UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Aspects cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs des AVC chez l'enfant au CHUK. Etude rétrospective, descriptive sur 10ans (1 er janvier 2010 jusqu'au 31 décembre 2019) à propos de 15 cas

Uwimana, Freddy; Directeur de thèse : Dr Alice Ndayishimiye

2020-05
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/714

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

«ASPECTS CLINIQUES, ETIOLOGIQUES, THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS DES AVC CHEZ L'ENFANT AU CHUK» ETUDE RETROSPECTIVE, DESCRIPTIVE SUR 10ANS (1er Janvier 2010 jusqu'au 31 Décembre 2019) A PROPOS DE 15 CAS

Par

UWIMANA Freddy

Directeur de thèse :

Dr Alice NDAYISHIMIYE

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de **Docteur en Médecine**

Bujumbura, Mai 2020

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (Année académique 2017-2018)

I.BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen

2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen

3. Dr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II. PROFESSEURS EMERITES

1. Pr Evariste NDABANEZE

2. Pr Gabriel NDAYISABA

3. Pr Richard KARAYUBA

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : PIP
2. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
3. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
4. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
5. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie, Hépatologie
7. Pr Elysée BARANSAKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition, Physiologie et Sémiologie Digestive

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie
2. Pr Gordien NGENDAKURIYO : O.R.L
3. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique
4. Pr Serge BAHIMANGA : Pédiatrie
5. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie Fondamentale, Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique
6. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie
7. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie
8. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie –Obstétrique et Soins Maternels et Infantiles
9. Pr J. Claude NIYONDIKO : Anatomie
10. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaques
11. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie respiratoire, Education à la Citoyenneté
12. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie, Sémiologie neurologique
13. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
14. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique
15. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation
16. Pr Martin MANIRAKIZA : PIP, Endocrinologie
17. Pr Lévi KANDEKE : Ophtalmologie
18. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie

V.CHARGES DE COURS

1. Dr Louis NGENDAHAYO : Anatomie pathologie
2. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale.
3. Dr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou
4. Dr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale
5. Dr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
6. Dr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
7. Dr Stanislas HARAKANDI : Soins Palliatifs, Anesthésie-réanimation
8. Dr AMANI Moïbéni : Sémiologie Médicale et physiologie rénale
9. Dr NDAYISHIMIYE Alice : Pédiatrie
10. Dr MUREKATETE Chantal : Radiologie
11. Dr Paul BANDEREMBAKO : Urologie
12. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie Chirurgicale
15. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie
16. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-Anatomie
17. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Epidémiologie et Déontologie
18. Dr Daniel NDUWAYO : Neuro-Physiologie

VI.CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : ISP
3. Dr Alexandre NIYONKURU : en formation

VII. MAITRES ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale
3. Dr Désiré HABONIMANA : en formation
4. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Paulin BARAMBURIYE : En formation
2. Dr Roméo IRANKUNDA : En formation
3. Dr IRANGABIYE Eloi : En formation
4. Dr NTAWUYAMARA Epipode : En formation
5. Dr Evrard NIYONKURU : En formation
6. Dr Thierry SIBOMANA : En formation

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA : C.C : Dermatologie
2. Dr Sylvère SAKUBU : C.C : Psychiatrie
3. Dr Gaspard MARERWA : C.C : Anatomie Pathologie Spéciale
4. Dr Thadée BARANCIRA : C.C : Physique
5. Dr Léopold HAVYARIMANA : C.C: Chimie Générale et Organique
6. Dr KAYOYA Jean Bosco : C.C : Bio statistique
7. Mr Juvénal MUYUKU : C.E : Stomatologie
8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : C.C : Psychologie Générale
9. Mr Eric NIYIKIZA : A: Mathématiques

10. Mr Ferdinand NCABWENGE : A: Anglais Médical
11. Dr Alexis BANUZA : CC : Informatique
12. Mme Patricie BARAHINDUKA : A : Soins Infirmiers
13. Dr KAMO Emmanuel : Médecine du Travail
14. Dr Sylvain NIYONKURU : Sémiologie Chirurgicale I
15. Dr Canisius HAVYARIMANA : Sémiologie Chirurgicale II
16. Dr Didier KAMATARI : Anatomie

DEDICACES

A Dieu Tout Puissant, Miséricordieux, Auteur de ma vie et Assureur de mon avenir. Tu me connaissais avant que je ne sois formé dans le sein de ma mère. Que louange et adoration te soient rendues pour l'éternité.

A mes parents défunts, les mots ne sauraient exprimer l'étendue de l'affection que j'aurais pour vous et ma gratitude. Vous avez été pour moi braves et merveilleux. Vous m'avez appris à aimer le travail et à bannir la paresse. Pour toutes les peines endurées, pour tous les sacrifices faits pour moi avant de me quitter si tôt pour passer dans une vie en laquelle je crois vraiment, je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur au paradis en guise de remerciement. Vos conseils précieux m'aideront pour toujours dans cette vie sur terre. Trouvez satisfaction dans ce travail.

A mes sœurs : Le lien de sang est sacré, merci pour vos encouragements et votre soutien tant moral que matériel. Vous avez remplacé valablement nos parents. Ce travail vous appartient.

A mon frère : Les joies et les peines partagées dans notre enfance font de toi une personne spéciale pour moi.

A tous les enseignants qui m'ont ouvert la voie au monde du savoir, depuis l'école primaire jusqu'à l'université. Voyez en ce travail, ma sympathie et ma gratitude.

REMERCIEMENTS

Au Dr NDAYISHIMIYE Alice, Directrice de cette thèse. Vous avez accepté avec spontanéité de guider mes premiers pas dans la recherche. Malgré vos multiples responsabilités, vous étiez toujours disponible et prête à m'écouter. Votre amour du travail bien fait et votre raisonnement scientifique me serviront toujours de modèle. Trouvez ici le témoignage de mon respect et de ma reconnaissance ;

Au Pr NZISABIRA Léopold, Président du jury. Vous me faites un grand honneur malgré vos nombreuses occupations en acceptant d'examiner ce travail. Votre rigueur de travail et votre amour d'un travail bien fait m'ont marqué : soyez rassuré de mon respect et de ma gratitude **;**

Au Dr NDUWAYO Daniel, Membre du jury, c'est une immense fierté de vous compter parmi mes juges dans ce travail. Trouvez ici le témoignage de ma gratitude, de ma reconnaissance et de mon profond respect ;

Au Gouvernement du Burundi, pour m'avoir soutenu durant toute ma scolarité.

A la 35ème promotion de la faculté de médecine de Bujumbura, pour les joies et les peines partagées.

A tous ceux qui, de loin ou de près, ont contribué à notre formation et particulièrement à la réalisation de ce travail.

Je dis sincèrement merci à vous tous.

SIGLES ET ABREVIATIONS

AC : Anticorps

ACA : Artère cérébrale antérieure

AVC : Accident vasculaire cérébral

ACM : Artère cérébrale moyenne

ACP : Artère cérébrale postérieure

APTT : Activated Partial Thromboplastin Time
(temps de thromboplastine partielle activée)

CIA : Communication inter-auriculaire

CIV : Communication inter-ventriculaire

CHU : Centre Hospitalo-universitaire

CHUK : Centre Hospitalo-universitaire de Kamenge

CRP : Protéine C Réactive

ECG : Electrocardiogramme

HB : Hémoglobine

MTHFR : Methylenetetrahydrofolate reductase

NFS : Numération formule sanguine

TCK : Temps de Céphaline Kaolin

TMD : Tomodensitométrie

TP : Taux de Prothrombine

VIH : Virus d'immunodéficience humaine

VZV : Virus de la Varicelle et Zona

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Branches de l'artère carotidienne 5

Figure 2 : Polygone de Willis 6

Figure 3 : Territoires d'irrigation du cerveau 8

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1: Fréquence des AVC selon les tranches d'âge 20
Graphique 2 : Fréquence des AVC selon le sexe 21
Graphique 3: Fréquence des AVC selon le milieu de résidence 21
Graphique 4 : Fréquence des AVC selon la profession des parents 22
Graphique 5: Répartition des AVC selon le bilan cardiovasculaire 26
Graphique 6: Répartition selon les étiologies 28

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Examens du laboratoire..... 14

Tableau II: Répartition de patients selon les antécédents médicaux personnels……..……22

Tableau III: Répartition de patients selon le terrain..... 23

Tableau IV : Répartition des patients selon les signes trouvés à l'examen clinique ……...24

Tableau V: Répartition selon le territoire artériel pour les cinq enfants qui ont pu réaliser le scanner……25

Tableau VI: Répartition des patients selon le bilan biologique réalisé..... 27

Tableau VII : Répartition des patients selon les traitements reçus 29

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (Année académique 2017-2018) ..... **i**

DEDICACES ..... **vi**

REMERCIEMENTS ..... **vii**

SIGLES ET ABREVIATIONS ..... **viii**

LISTE DES FIGURES ..... **ix**

LISTE DES GRAPHIQUES ..... **x**

LISTE DES TABLEAUX ..... **xi**

TABLE DES MATIERES ..... **xii**

0. INTRODUCTION **1**

I. GENERALITES **3**

I.1. Epidémiologie 3

I.2. Rappel anatomique et etiopathogénie 4

I.2.1. Vascularisation cérébrale 4

I.2.1.1. Voies artérielles d'apport 4

I.2.1.1.1. Système carotidien 4

1.2.1.1.2. Système vértébro-basilaire 5

I.2.1.2. Territoires d'irrigation du cerveau 7

I.2.1.2.1. Territoire superficiel ou cortical 7

I.2.1.2.2. Territoires profonds 7

I.2.2. Etiopathogénie 8

I.2.2.1. L'AVC ischémique 8

I.2.2.2. AVC hémorragique ou hémorragie parenchymateuse et/ou sous arachnoïdienne 9

I.3. Facteurs de risque et comorbidités des accidents vasculaires cérébraux chez les enfants et les Jeunes adultes ……..…10

I.4.Présentation clinique des AVC chez l'enfant 12

I.5. Diagnostic para clinique 13

I.5.1. Avantages et inconvénients des techniques de neuro-imagerie chez les enfants atteints d'AVC ……13

I.5.2. Investigations au laboratoire 14

I.6. Diagnostic différentiel 15

I.7. Prise en charge thérapeutique 15

I.8. Evolution et conséquences du retard diagnostic 16

II. MATERIEL ET METHODE 17

II.1. Matériel 17

II.1. 1. Lieu d'étude 17

II.1. 2. Type d'étude 17

II.1. 3. Période et lieu d'étude 17

II.1. 4. Population d'étude 17

II.1. 5. Critères d'inclusion 17

II.1. 6. Critères d'exclusion 17

II.2. Méthode 18

II.2. 1. Source des données 18

II.2.2. Paramètres évalués 18

II.2.2.1. Enquête anamnestique 18

II.2.2.2. Examen clinique 18

II.2.2.3. Examens par acliniques 18

II.2.2.4. Moyens thérapeutiques et évolution 19

II.2. 3. Traitement et analyse des données 19

II.2.4. Limites de notre étude 19

III. RESULTATS 20

III.1. Données épidémiologiques 20

III.1.1. Fréquence 20

III.1.2. Répartition selon l'âge 20

III.1.3. Distribution selon le sexe 21

III.1.4. Répartition selon le milieu de résidence des enfants 21

III.1.5. Répartition selon la profession des parents 22

III.1.6. Antécédents et le terrain 22

III.1.6.1. Antécédents 22

III.1.6.2. Terrain 23

III.2. Profil clinique 24

III.3. Examens complémentaires 25

III.3.1. Examens de confirmation de l'AVC 25

III.3.2. Bilan étiologique 26

III.3.2.1. Bilan cardio-vasculaire 26

III.3.2.2. Bilan biologique 27

III.4. Etiologies 28

III.5. Traitement 29

III.6. Evolution hospitalière 30

IV. DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE 31

IV.1. Epidémiologie 31

IV.2. Age 31

IV.3. Sexe 31

IV.4. Milieu de résidence des enfants 32

IV.5. Profession des parents 32

IV.6. Antécédents et terrain 32

IV.6.1. Antécédents 32

IV.6.1.1. Transfusions 32

IV.6.1.2. Cyanoses lors des tétées 33

IV.6.1.3. Convulsions généralisées 33

IV.6.1.4. Pneumopathies bactériennes 33

IV.6.1.5. Sans antécédents personnels connus 33

IV.6.2.Terrain 33

IV.6.2.1. Drépanocytose 33

IV.6.2.2. Cardiopathie 34

IV.6.2.3. VIH 34

IV.6.2.4. Syndrome néphrotique 34

IV.7. Profil clinique 35

IV.8. Bilan para clinique 36

IV.8.1. Examen de confirmation 36

IV.8.2. Bilan cardio-vasculaire 36

IV.8.2.1. Echocardiographie 36

IV.8.2.2. Radiographie pulmonaire 37

IV.8.2.3. Electrocardiogramme 37

IV.8.3. Bilan biologique 38

IV.9. Etiologies 39

IV.9.1. Cardiopathies 39

IV.9.2. Drépanocytose 40

IV.9.3. Syndrome néphrotique 40

IV.9.4. Causes indéterminées 40

IV.10. Traitement 41

IV.10.1. Traitement symptomatique 41

IV.10.2. Traitement spécifique 41

IV.10.2.1. Héparinothérapie 41

IV.10.2.2. Corticothérapie 42

IV.10.2.3. Rééducation 42

IV.10.3. Traitement de prévention 43

IV.10.3.1. Antiépileptiques à la sortie d'hospitalisation……..……...43

IV.10.3.2. Folates…….....…...43

IV.10.3.3. Anti-agrégats plaquettaires……...….44

IV. 11. Evolution hospitalière 44

V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS 45

V.1. Conclusion 45

V.2. Suggestions 46

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 47

FICHE D'EXPLOITATION 54

SERMENT DE GENEVE **58**

RESUME **59**

0. INTRODUCTION

L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit un AVC comme « le développement des signes cliniques localisés ou globaux (comme dans les hémorragies sous arachnoïdiennes) de dysfonction cérébrale durant plus de 24heures ou conduisant à la mort, sans cause apparente autre qu'une origine vasculaire **[1].**

L'AVC est une entité peu envisagée par les professionnels qui accueillent les enfants en urgence.
Un grand nombre d'études a ainsi mis en évidence un délai diagnostique supérieur à 24 heures, alors que les mêmes symptômes alerteraient tout de suite chez l'adulte **[2, 3, 4, 5, 6,7].**

Une enquête prospective dans les services d'urgence pédiatrique des CHU de Clermont-Ferrand, Lyon et Saint-Etienne a montré un délai diagnostique moyen de 9 heures entre le premier signe évocateur et le diagnostic étiologique (n = 20) et même curieusement plus long chez les enfants pour lesquels le diagnostic final était effectivement un AVC (11 heures ; n = 5 ; données non publiées).
Ce délai ne permet pas la mise en place d'une prise en charge précoce, qui a montré son efficacité chez l'adulte **[8].**

Lorsque le symptôme neurologique est transitoire, il est encore plus souvent négligé ou attribué à une autre cause. Pourtant, a posteriori du diagnostic d'infarctus cérébral, de nombreux parents soulignent que leur enfant avait présenté dans les jours précédents des épisodes similaires mais régressifs qui n'avaient alerte ni l'entourage ni les soignants. **[9].**

Dans sa forme pédiatrique, l'AVC est une pathologie rare avec des spécificités à la fois sur le plan physiopathologique et étiologique.

Les AVC de l'enfant se démarquent de ceux de l'adulte par des facteurs de risque, des causes et un pronostic vital et fonctionnel différents **[10].**

La présentation clinique initiale est souvent trompeuse et différente de celle de l'adulte.

Selon les données de la littérature, 27% des AVC ischémiques chez l'enfant se manifestent par une crise d'épilepsie inaugurale [**11**]**.**

Les recommandations pour la prise en charge en phase aiguë sont également spécifiques à cet âge **[12].**

Au Burundi, aucune étude à notre connaissance n'a été consacrée sur le sujet des AVC en pédiatrie ; d'où l'intérêt de notre étude. Ainsi pour faire cette étude, nous nous sommes fixés des objectifs.

L'objectif global de notre étude est d'évaluer l'aspect clinique, étiologique, thérapeutique et évolutif des AVC de l'enfant dans le service de pédiatrie au CHUK.

Les objectifs spécifiques :

- décrire le profil socio- démographique des enfants qui sont hospitalisés pour AVC dans le service de pédiatrie.
- déterminer les caractéristiques cliniques des AVC de l'enfant.
- déterminer les différents examens complémentaires réalisés en vue du diagnostic positif et/ ou du diagnostic étiologique des AVC de l'enfant.
- préciser les différentes étiologies des AVC de l'enfant.
- déterminer les facteurs de risque des AVC de l'enfant.
- déterminer les aspects thérapeutiques des AVC de l'enfant.
- déterminer les aspects évolutifs des AVC de l'enfant.

I. GENERALITES

I.1. Epidémiologie

Les accidents vasculaires cérébraux de l'enfant sont rares. Leur incidence est estimée à 2 pour 100 000 enfants par an **[11].**

Cependant, une étude dijonnaise en France a mis en évidence des taux d'incidence les plus élevés. Ainsi selon cette étude, l'incidence des AVC ischémiques sont de 7,91/100000 enfants/an alors qu'elle est de 5,11/100000enfants/an pour les AVC hémorragiques **[13]**.

Des facteurs génétiques, ethniques et socio-économiques peuvent expliquer les différences d'incidence observées entre les études.

En effet, dans une étude conduite en Californie à partir de données hospitalières, il a été établi que l'incidence variait en fonction de l'origine ethnique des enfants **[14].**

Ainsi, elle était de 1,99/100 000 par an pour les enfants d'origine caucasienne, très proche de celle observée pour les enfants d'origine asiatique (1,9/100 000/an) et de celle des enfants d'origine hispanique (1,5/100 000/an), mais bien inférieure à celle des enfants afro-américains (4,22/100 000/an) **[14].**

En Afrique, les publications sur les AVC de l'enfant sont relativement rares alors que les principaux facteurs étiologiques rapportés par la littérature sont présents sur le continent **[15].**

Une étude réalisée au Sénégal a mis en évidence des taux d'incidence faibles et les AVC ischémiques étaient les plus fréquents (84,5%) des AVC de l'enfant **[15].**

Au Burundi, Il n'y a pas de données sur les AVC en pédiatrie jusqu'à ce jour.

I.2. Rappel anatomique et etiopathogénie

I.2.1. Vascularisation cérébrale

I.2.1.1. Voies artérielles d'apport

Quatre artères 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 **[16].**

I.2.1.1.1. Système carotidien

La carotide commune droite naît du tronc brachiocéphalique alors que la carotide commune gauche naît directement de l'arc aortique.

Ces deux vaisseaux bifurquent au niveau de C4 pour donner les artères carotides externe et interne **[17].**

La carotide externe vascularise la face et le cou

La carotide interne donne l'artère ophtalmique et l'artère hypophysaire et se termine en quatre branches terminales : l'artère cérébrale antérieure (ACA) ; l'artère cérébrale moyenne (ACM) ; l'artère choroïdienne antérieure et l'artère communicante postérieure (figure 1).

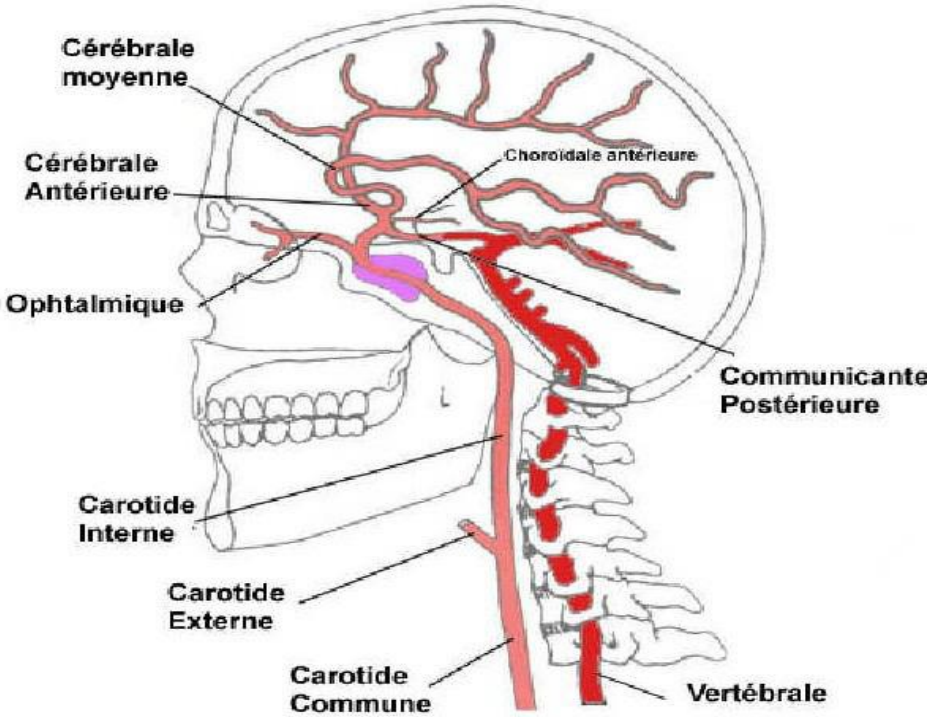


Figure1 *:* Branches de l'artère carotidienne [17]

1.2.1.1.2. Système vértébro-basilaire

L'artère vertébrale est la première et la plus importante des branches collatérales de l'artère sous Clavière.

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 **[16].**

Le cercle de Willis (ou polygone de Willis) est un système d'anastomose unifiant les circulations antérieure et postérieure

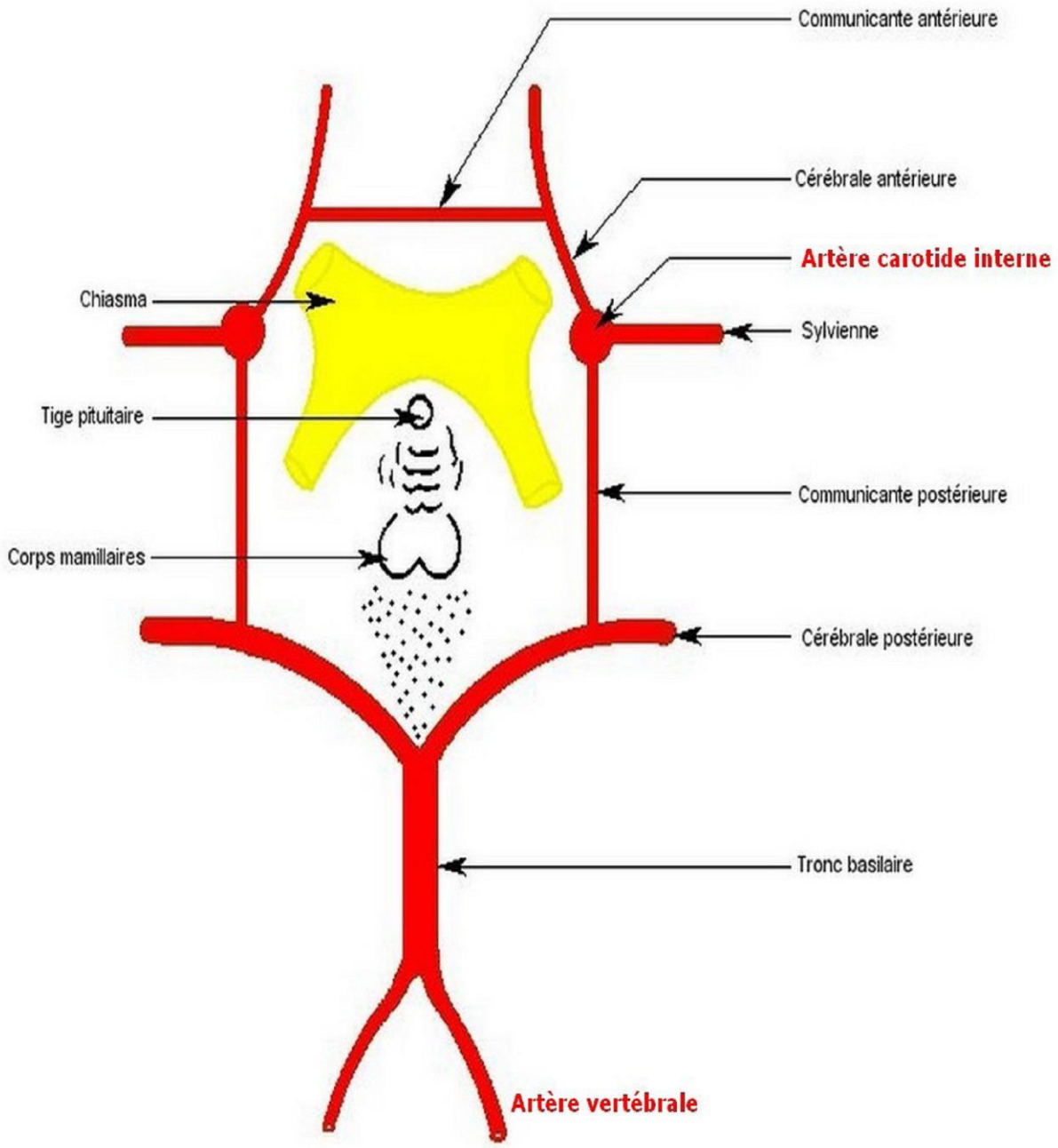


Figure 2 : Polygone de Willis [16]

I.2.1.2. Territoires d’irrigation du cerveau

I.2.1.2.1. Territoire superficiel ou cortical

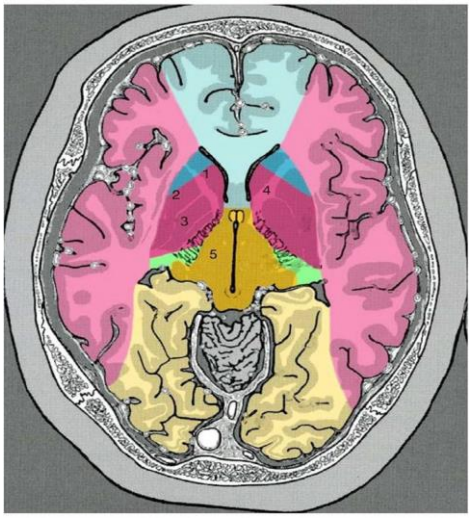
Les branches superficielles irriguent la surface de chaque hémisphère.
Trois paires d'artères contribuent à cette irrigation : les artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures.

I.2.1.2.2. Territoires profonds

Les branches profondes ou centrales irriguent les noyaux gris et la substance blanche centrale.
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 **[17]**:

- 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.
- l’artère thalamo-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.



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

Figure 3 : Territoires d'irrigation du cerveau [17]

I.2.2. Etiopathogénie

Hormis chez le nouveau-né, l'etiopathogénie des AVC de l'enfant se distingue dans deux types d'AVC : L'AVC ischémique et l'AVC hémorragique.

I.2.2.1. AVC ischémique

Il est dû à la diminution ou à l'interruption focale de la perfusion cérébrale, induisant un accident ischémique transitoire ou si cette hypo perfusion se prolonge un infarctus cérébral.

Du point de vue étiologique, les crises drépanocytaires augmenteraient la viscosité sanguine du fait de la présence de l'hémoglobine HBS anormale, ce qui induirait des occlusions artérielles **[18].** Les accidents cardio-emboliques ou Trans cardiaques résultent de la migration puis de l'embolie dans les artères à destinée encéphalique d'un thrombus formé dans le cœur ou le système veineux périphérique (impliquant alors dans ce dernier cas l'existence d'un shunt droit-gauche) **[19].**

L'accident résulte soit de la baisse du débit d'aval suite à l'occlusion in situ, soit d'une occlusion plus distale par embolie artério-artérielle **[20].**
Les thromboses veineuses cérébrales dépendent de l'intrication de facteurs locaux (souvent une infection de voisinage) et généraux (déshydratation, thrombophilie, inflammation).

I.2.2.2. AVC hémorragique ou hémorragie parenchymateuse et/ou sous arachnoïdienne

La principale cause est la rupture d'une malformation vasculaire cérébrale (malformation arterioveineuse, cavernome, anévrysme) dont l'AVC est régulièrement la manifestation inaugurale **[21].**
L'hémorragie est responsable de lésions cérébrales par différents mécanismes **[13]** à savoir :

- une destruction du parenchyme ;
- un refoulement du parenchyme par l'hémorragie ;
- un engagement ;
- une ischémie cérébrale secondaire à la baisse de la pression de perfusion cérébrale.

I.3. Facteurs de risque et comorbidités des accidents vasculaires cérébraux chez les enfants et les Jeunes adultes [22]

Enfants		**Jeunes adultes**	
Artériopathie définitive	36%	**Facteurs de risque bien documentés**	
Dissection artérielle	7 %	Tabagisme	56%
Artériopathie cérébrale transitoire	7 %	Inactivité physique	48%
Moyamoya	10 %	Hypertension	47 %
Artériopathie génétique	2%	Dyslipidémie	35%
Vascularite secondaire	4 %	Cholestérol LDL élevé	42%
Dysplasie fibromusculaire	1%	Faible taux de cholestérol HDL	28%
Non classé plus loin	5%	Obésité	22%
Maladies cardiaques	30 %	Diabète sucré	10%
Cardiopathies congénitales	18%	Maladies cardiovasculaires	9%
Maladies cardiaques acquises	6 %	Maladies coronariennes	4%
Foramen ovale isolé	6%	Insuffisance cardiaque congestive	1%
Accident vasculaire cérébral en chirurgie cardiaque G72 heures	3 %	Infarctus du myocarde	3%
Autres maladies cardiaques	12 %	Maladies artérielles périphériques	2%
Maladie valvulaire	2%		
Fibrillation auriculaire	2%		
Autres troubles chroniques		**Facteurs de risque potentiellement modifiables**	
Drépanocytose	4%	Consommation à haut risque d'alcool	33%
Syndrome de Down	3%	Migraine, histoire de la vie	27%
Autre syndrome génétique	5%	Dormir 6 heures par nuit	18%

Enfants		**Jeunes adultes**	
Migraine	3 %	Apnée obstructive du sommeil	3%
Contraceptifs oraux	6%		
État prothrombotique	3 %		
Cathéter à demeure	3%		
Anémie ferriprive	2%		
Tumeur cérébrale	1%		
Anévrisme	1%		
PHACES syndrome/hémangiome	1%		
Hémopathies malignes	1%		
Thérapie à la L-asparaginase	1%		
Maladies du tissu conjonctif	1%		
Maladie systémique aiguë	1%		
Fièvre durant 948 heures	12%		
Septicémie	6%		
Déshydratation	5%		
Choc	9%		
Gastro-entérite virale	1%		

I.4. Présentation clinique des AVC chez l'enfant

La symptomatologie clinique est variable en fonction de l'âge de l'enfant.

Ainsi, avant 10 ans, le mode de révélation est brutal et se fait, le plus souvent, sous forme d'une hémiplégie fréquemment associée à une hyperthermie et des convulsions épileptiques, souvent généralisées **[23].**

Dans 90 % des cas, ce symptôme soudain est un déficit moteur hémi corporel plus ou moins les troubles du langage **[2, 3].**
Une telle présentation fluctuante est très évocatrice d'artériopathie cérébrale constitutionnelle (drépanocytose, maladie de Moya-Moya) ou post-infectieuse **[24,25].**
De même, le clinicien doit être particulièrement alerté par les atteintes transitoires et migrantes des paires crâniennes plus ou moins associées à une dysmétrie, une ataxie ou des vertiges.
Ces signes sont caractéristiques d'un AVC de la fosse postérieure, dont l'évolution peut être rapidement dramatique **[26,27].**
L'accident est parfois accompagné d'une crise d'épilepsie. Lorsque le déficit précède la crise, la presentation clinique est alors typique d'AVC.

Néanmoins, un déficit focal postcritique durable doit faire évoquer l'AVC, a fortiori chez un enfant non connu comme épileptique.
Une céphalée hyper aiguë et très intense et une altération de la vigilance plus ou moins associées aux signes précédents évoquent une hémorragie cérébrale **[3].**
L'ataxie avec syndrome cérébelleux symétrique, vertiges, diplopie ou paralysie durable des nerfs crâniens lorsqu'ils surviennent de manière isolée (leur association ou leur caractère fluctuant est en revanche très suggestive.

I.5. Diagnostic para clinique

I.5.1. Avantages et inconvénients des techniques de neuro-imagerie chez les enfants atteints d'AVC [22]

Imagerie des AVC Modalités	Avantages pour les nourrissons et les Jeunes enfants	Limitations pour les nourrissons et les Jeunes enfants
Scanner cérébral	Rapide ; suffisant pour une hémorragie ; facilement disponible à toute heure .	Exposition aux radiations ; insensible aux changements ischémiques aigues
IRM cérébral	Sensible aux changements ischémiques; aigues plus résolution que le scanner.	Pas facilement disponible dans certains hôpitaux ; l'étude complète de l'IRM nécessite la sédation chez les jeunes enfants ; certains hôpitaux ont des protocoles avec des séquences spécifiques à l'AVC; implanter le matériel/les dispositifs posent des restrictions potentielles et les problèmes de sécurité.
Angiographie CT	rapide ; approche de l'angiographie par cathéter en résolution	Charge de rayonnement importante ; nécessite un post-traitement
Veinographie CT	Rapide ; peut localiser et classer la maladie des segments veineux	Charge de rayonnement importante nécessite un post-traitement
La perfusion CT	peut fournir des données absolues et relatives des mesures de perfusion dans les régions locales de l'hémisphère	Charge de rayonnement importante ; nécessite un post-traitement et son expérience pédiatrique est négligeable
L'angiographie par RM	permet de localiser et de classer les maladies vasculaires et les segments pas d'exposition aux radiations donc peut être utilisé en série	Mêmes limites que l'IRM ; sensibles l'angiographie par tomodensitométrie ou le cathéter angiographie ; nécessite un post-traitement
La veinographie par RM	permet de localiser et de classer les veines malades et les segments; pas d'exposition aux radiations donc peut être utilisé en série	Mêmes limites que l'IRM ; exige un post-traitement; très sensible aux artefacts techniques

Imagerie des AVC Modalités	Avantages pour les nourrissons et les Jeunes enfants	Limitations pour les nourrissons et les Jeunes enfants
Perfusion par RM	Peut fournir des mesures de perfusion pour identifier les régions à risque hémodynamique ; pas d'exposition aux radiations donc peut être utilisée en série	Mêmes limites que l'IRM ; exige un post-traitement; expérience émergente chez les enfants
Perfusion SPECT	L'utilisation de l'acétazolamide peut démontrer les zones où la perfusion varie ; peut être utilisé pour anticiper les régions à risque d'infarctus	Nécessite une exposition aux radionucléides ; plus jeune les enfants ont besoin de sédation nécessite un traitement ultérieur ; limité par sa disponibilité dans les centres pédiatriques
Angiographie Par cathéter	Gold standard	Invasif ; nécessite généralement une sédation et ne fournit pas de données sur la perfusion

I.5.2. Investigations au laboratoire [22]

Tableau I : Examens du laboratoire

En general	NFS, ev. ferritine, fer, Bilan lipidique
Infection	NFS, CRP, VS, sérologies
Dépistage d'une vasculite	VS, aPTT, AC anticardiolipine, lupus anticoagulants, AC antiphospholipidiques?
Screening métabolique	Lactate, ammoniaque Urine: acides organiques
Métabolisme spécifique	Electrophorèse de la transferrine α glucosidase
Coagulopathies aiguës	Homocystéine, Lipoprotéine A MTHFR, facteurV Leiden, Prothrombine20210
Coagulopathies 3 mois	Protéine S,C, Antithrombine III
Hémopathies	Electrophorèse de l'Hb

I.6. Diagnostic différentiel

Il s'agit **[13,28]** :

- des affections neurologiques :
  - ✓ méningite purulente,
  - ✓ méningo-encéphalite herpétique,
  - ✓ migraine avec aura,
  - ✓ crises épileptique focales,
  - ✓ tumeur cérébrale,
  - ✓ malformation vasculaire cérébrale,
  - ✓ hématome sous dural chronique,
  - ✓ Epanchement sous dural,
  - ✓ Processus tumoral
- des affections non neurologiques:
  - ✓ troubles métaboliques (hypoglycémie, hypomagnesémie, hypercalcémie, hyperglycémie),
  - ✓ désordres électrolytiques (déshydratation, hyponatrémie, hyper natrémie),
  - ✓ névrite vestibulaire ; syncopes, lipothymies, hypotension orthostatique, hystérie
- d'Intoxication accidentelle ou iatrogène
- de Syndrome hémolytique et urémique.

I.7. Prise en charge thérapeutique

Tous les enfants victimes d'un AVC doivent être pris en charge par le service des urgences pour accéder le plus rapidement possible à une unité de soins intensifs neurovasculaires, dont l'efficacité est largement démontrée par les soins prodigués de façon pluridisciplinaire centrée autour du pédiatre, du neurologue et du radiologue **[21]**.

Une anticoagulation à la phase aiguë doit être envisagée en cas de risque de récidive précoce. 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 **[16].**

La prise en charge des hémorragies cérébrales de l'enfant dépend de la cause retrouvée. Ainsi, il est recommandé de corriger les déficits en facteurs de coagulation le cas échéant et de traiter de manière adéquate les anomalies vasculaires ayant saigné. Plus généralement, un contrôle de la tension artérielle, des crises comitiales et de la pression intracrânienne doit être envisagé **[9].**

I.8. Evolution et conséquences du retard diagnostic

Le pronostic des enfants ayant présenté un AVC varie d'une étude à l'autre en fonction de différentes considérations méthodologiques. Néanmoins, la mortalité a été évaluée entre 18 et 23 % **[21].**

Certains facteurs de mauvais pronostic ont été identifiés comme un âge de début jeune, une cause cardio-embolique, la présence de facteurs de risque multiples, des troubles de conscience, un AVC hémorragique ou une transformation hémorragique d'un infarctus, des crises comitiales, ou une hémiplégie persistante **[21].**

Des séquelles neurologiques sont retrouvées dans 41 à 54 % des cas **[20]** et sont relativement spécifiques à l'enfant avec l'aphasie qui n'apparaît que chez l'enfant ayant déjà acquis l'écriture au moment de l'AVC, l'épilepsie, beaucoup plus fréquente que chez l'adulte (30 %versus 15 %) et la dystonie de l'hémicorps déficitaire **[9,23].**

Enfin, le risque de récidive n'est pas négligeable puisqu'une récurrence est constatée chez 20 à 40 % des patients **[21].**

II. MATERIEL ET METHODE

II.1. Matériel

II.1. 1. Lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de pédiatrie au CHUK

II.1. 2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, portant sur les AVC chez l'enfant.

II.1. 3. Période et lieu d'étude

Cette étude s'étend sur une période de 10 ans allant du 1erJanvier 2010 jusqu'au 31 Décembre 2019.

II.1. 4. Population d'étude

L'étude se rapporte sur les enfants ayant été hospitalisés en pédiatrie au CHUK pour AVC.

II.1. 5. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude tous les enfants âgés de 1 mois à 14 ans ayant été hospitalisés dans le service de pédiatrie chez qui le diagnostic d'AVC avait été retenu après examen clinique et/ou para clinique.

II.1. 6. Critères d'exclusion

Ont été exclus de notre étude, les enfants qui ont été hospitalisés dans le service de pédiatrie présentant un AVC ayant un dossier médical incomplet.

II.2. Méthode

II.2. 1. Source des données

Les registres de consultation et les dossiers des enfants hospitalisés dans le service de pédiatrie du CHUK ont constitué la source de nos données.

Les renseignements obtenus ont été inscrits sur une fiche de collecte de données qui a été élaborée pour cet effet.

II.2.2. Paramètres évalués

II.2.2.1. Enquête anamnestique

L'enquête anamnestique s'est attachée à rechercher systématiquement les antécédents pathologiques et à rechercher également les données épidémiologiques (âge, sexe, origine et la profession des parents), ainsi que les signes neurologiques fonctionnels.

II.2.2.2. Examen clinique

Outre l'analyse et l'évaluation des déficits neurologiques, l'examen clinique avait recherché également les signes généraux, cardiaques, respiratoires, cutanéo-muqueux et d'autres signes associés.

II.2.2.3. Examens par acliniques

Ont été classés en deux types selon leur apport diagnostique :
Examens de confirmation représentés essentiellement par la TDM 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.

II.2.2.4. Moyens thérapeutiques et évolution

Ont également été analysées les données thérapeutiques et évolutives :

- traitement symptomatique, spécifique et de prévention secondaire.
- évolution à court terme(en hospitalisation).

II.2. 3. Traitement et analyse des données

Elles ont été saisies et traités par Excel 2013.

II.2.4. Limites de notre étude

Notre étude étant rétrospective, nous nous sommes contentés des données trouvées sur les dossiers des patients.

Le bilan de confirmation (Scanner cérébral) a été réalisé par 33,3% des enfants et l'IRM n'est pas disponible dans notre pays.

Le bilan étiologique est difficile à réaliser compte tenu de la multiplicité des étiologies des AVC de l'enfant.

III. RESULTATS

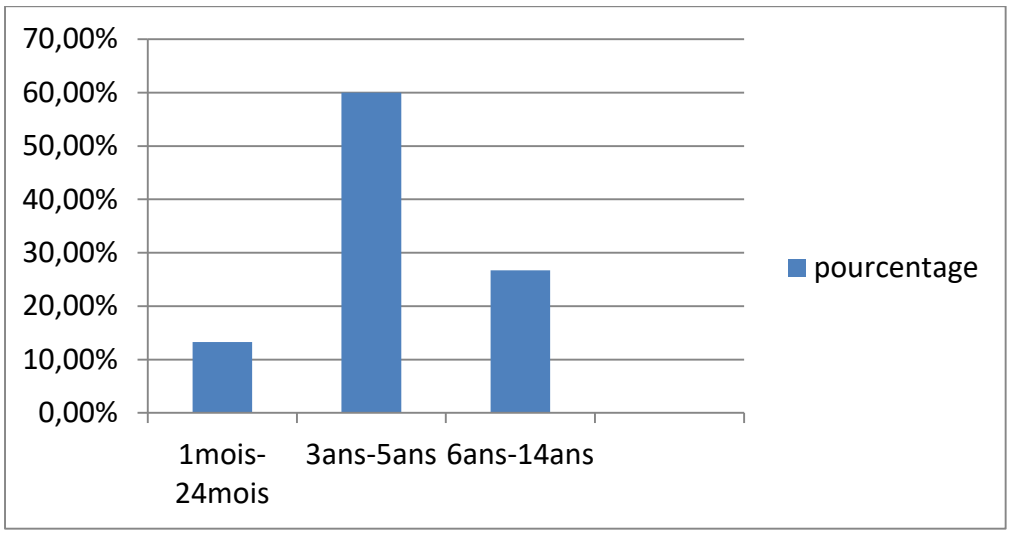
III.1. Données épidémiologiques

III.1.1. Fréquence

Au cours de notre étude, sur 14400 enfants qui ont consultés le service de pédiatrie dans 10ans, nous avons trouvé 18cas d'AVC soit une fréquence de 0,125% et 3cas ont été exclus dans notre étude car leurs dossiers incomplets.

III.1.2. Répartition selon l'âge

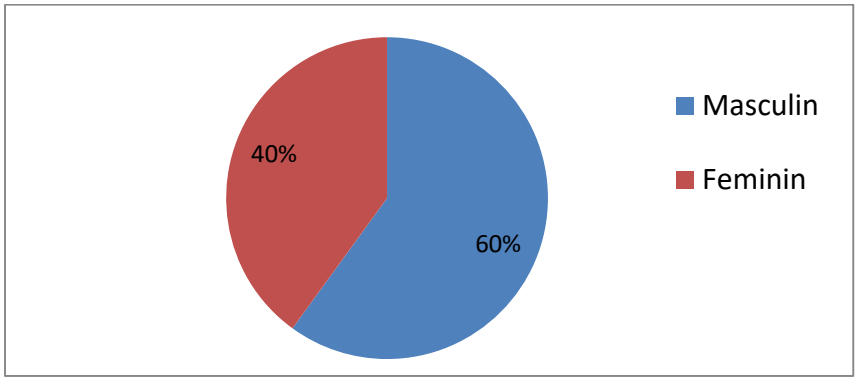
L'âge moyen dans notre série était de 48mois (4ans) et des extrêmes de 6 mois et 14 ans.



Graphique 1 : Fréquence des AVC selon les tranches d'âge

Dans notre série, la répartition selon les tranches d'âge montre un pic entre 3ans et 5ans, avec une régression après l'âge de 5ans.

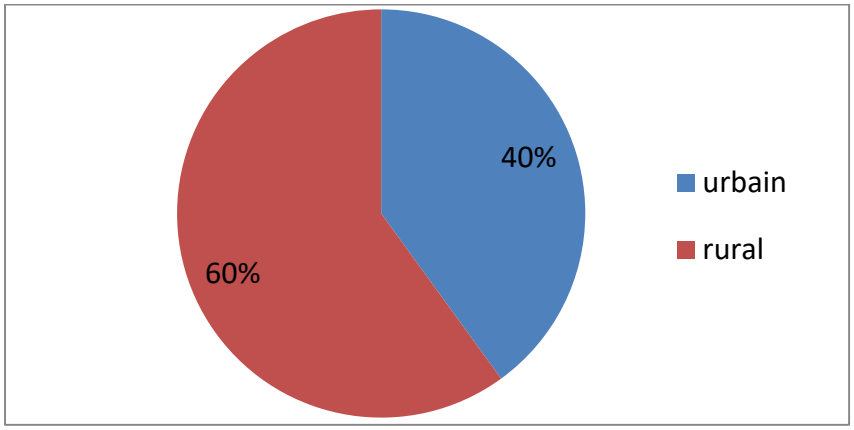
III.1.3. Distribution selon le sexe



Graphique 2 : Fréquence des AVC selon le sexe

Sur 15cas, 9cas (60%) sont des garçons avec un sexe ratio (M/F) =1,5

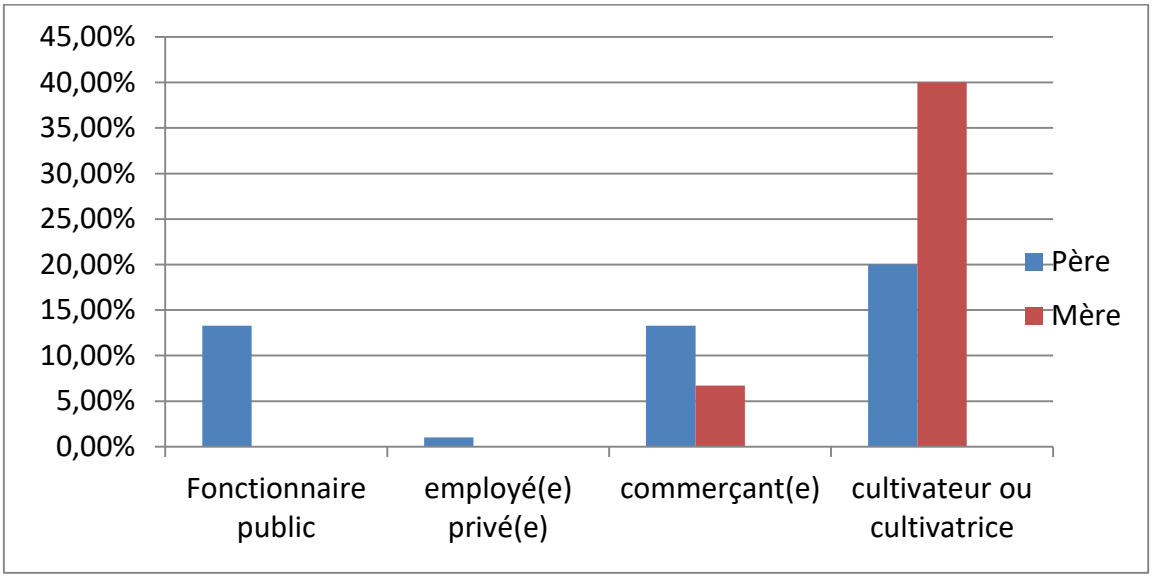
III.1.4. Répartition selon le milieu de résidence des enfants



Graphique 3 : Fréquence des AVC selon le milieu de résidence

9cas (60%) dans notre série étaient du milieu rural contre 6cas (40%) du milieu urbain.

III.1.5. Répartition selon la profession des parents



Graphique 4 : Fréquence des AVC selon la profession des parents

On remarque une fréquence élevée des AVC chez les enfants ayant des parents cultivateurs.

III.1.6. Antécédents et le terrain

III.1.6.1. Antécédents

Tableau II : Répartition de patients selon les antécédents médicaux personnels

Antécédents médicaux personnels	Nombre (n=15)	Pourcentage
Pneumopathies bactériennes	3	20%
Convulsions généralisées	2	13,3%
Transfusions pour hémopathie	6	40%
Cyanoses lors des tétées	3	20%
Sans antécédents médicaux connus	2	13,3%

Les antécédents médicaux les plus retrouvés dans notre série sont les transfusions (40%) pour hémopathie, les cyanoses lors des tétées et les pneumopathies sont des antécédents observés au même titre dans 20% des cas ; tandis que 13,3% avaient déjà présenté des crises convulsives généralisées et 2cas n'avaient pas d'antécédent médicaux connus soient 13,3%.

III.1.6.2. Terrain

Tableau III : Répartition de patients selon le terrain

Terrain	Nombre (n=15)	Pourcentage
Drépanocytose	6	40%
Cardiopathie	3	20%
Syndrome néphrotique	1	6,7%
VIH	2	13,3%
Sans terrain particulier	3	20%
Total	15	100%

Dans notre série, 6cas étaient drépanocytaires ; 3cas avaient des cardiopathies dont une valvulopathie ; deux cardiopathies congénitales ; 1cas de syndrome néphrotique ; 2 cas de VIH et 3cas sans terrain particulier.

III.2. Profil clinique

III.2.1. Examen clinique

Tableau IV : Répartition des patients selon les signes trouvés à l'examen clinique

Signes trouvés à l'examen clinique		Nombre(n=15)	pourcentage
Signes qui orientent vers un AVC	Hémiplégie	14	93,3%
	Hypoesthésie	2	13,3%
	Paralysie faciale centrale	6	40%
	Trouble de conscience	3	20%
	Céphalées	2	13,3%
	Crise convulsive	6	40%
	Abolition des reflexes ostéo-tendineux	1	6,7%
	Ataxie	3	20%
	Aphasie de Broca	11	73,3%
	Agitation	1	6,7%
	Cécité droite	1	6,7%
Les signes qui orientent vers une cause d'AVC	Accès de cyanose	2	13,3%
	Tachycardie	3	20%
	Souffle cardiaque	2	13,3%
	Trouble du rythme	6	40%
	Pâleur	5	33,3%
	Fièvre	5	20%
	Splénomégalie	5	33,3%
Les signes qui orientent vers des complications	Toux	2	13,3%
	Râles	2	13,3%
	Polypnée	2	13,3%
	Hypo saturation	1	6,7%
	Fièvre	5	20%
Autres signes	Hypotension	1	6,7%
	vomissements	1	6,7%
	Diarrhée	1	6,7%

Le déficit moteur était le signe le plus rencontré, Il a été retrouvé dans 14 Cas (93,3%).

Le trouble du langage à type d'aphasie de Broca est également le signe le plus retrouvé après l'hémiplégie, il a été observé dans 11cas (73,3%) suivis par la crise convulsive et la paralysie faciale périphérique qui ont été observées respectivement dans 8cas (53,3%) et dans 6cas (40%).

Les autres signes neurologiques tels que le trouble de conscience, l'ataxie sont rencontrés au même titre dans 20% des cas et les céphalées dans 13,3% des cas.

Le trouble du rythme était le signe cardiovasculaire le plus retrouvé, il a été observé dans 6cas (40%) suivi par le souffle observé dans 20% des cas.

Les signes tels que la fièvre, la pâleur et la splénomégalie sont également retrouvés chez 5cas (33,3%).

III.3. Examens complémentaires

III.3.1. Examens de confirmation de l'AVC

Le scanner a été réalisé chez 5 enfants (33,3%). Il a permis de confirmer le diagnostic de l'accident vasculaire cérébral pour tous ces 5 patients en mettant évidence des AVC ischémiques.

Tableau V : Répartition selon le territoire artériel pour les cinq enfants qui ont pu réaliser le scanner

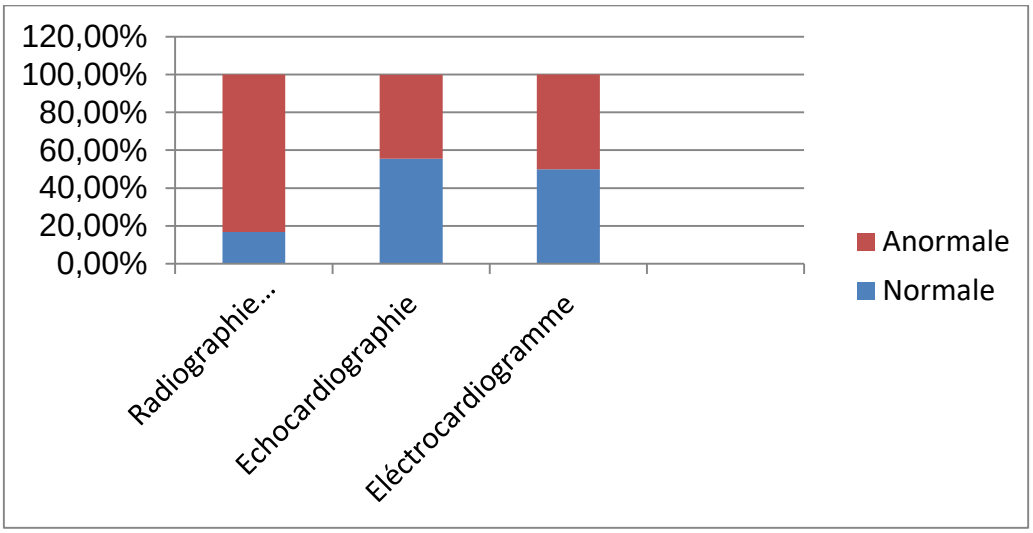
Territoire	Effectif (n= 5)	Pourcentage
Carotidien	3	60%
Vértébro-basilaire	1	20%
Mixte (carotidien et vértébro-basilaire)	1	20%

On a noté :

- trois cas d'AVC carotidiens (60%), dont deux AVC carotidiens gauches et un AVC carotidien droit ;
- un cas d'AVC dans le territoire vértébro-basilaire droit (20%) ;
- un cas d'atteinte mixte (vértébro-basilaire etcarotidien) (20%).

III.3.2. Bilan étiologique

III.3.2.1. Bilan cardio-vasculaire



Graphique 5 : Répartition des AVC selon le bilan cardiovasculaire

- la radiographie pulmonaire a été faite dans 6 cas, elle avait révélé des anomalies dans 5cas (83,3%) ; pour 4cas, elle a objectivé des lésions parenchymateuses (66,6%), une cardiomégalie a été objectivée dans 1 cas (16,6%).
- l'échocardiographie a été réalisée dans 9 cas, elle avait révélé des anomalies cardiaques dans 4cas (44,4%) dont une maladie mitrale compliquée de trouble du rythme ; une sténose aortique avec insuffisance aortique et anomalie mitrale ; une CIA associée a une CIV ;une CIA et une CIV.
- l'ECG a été réalisé chez 8 patients et avait révélé un rythme sinusal irrégulier dans la moitié des cas (50%).

III.3.2.2. Bilan biologique

Tableau VI : Répartition des patients selon le bilan biologique réalisé

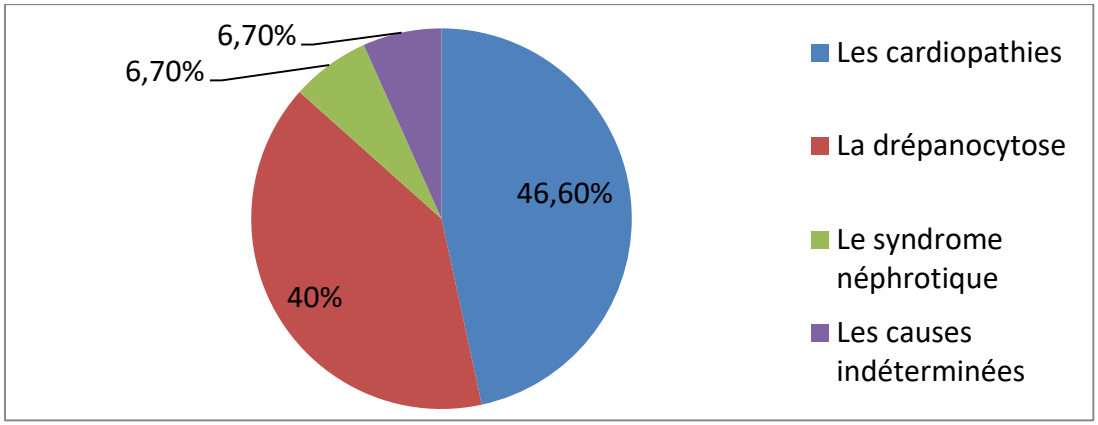
Type d'examen		Effectif (n=15)	Pourcentage
Bilan biologique pour le diagnostic différentiel	Ponction lombaire	3	20%
	NFS	6	40%
	Glycémie	15	100%
	Ionogramme sanguin	9	60%
Bilan étiologique	Electrophorèse de l'Hb	2	13,3%
	Le test d'EMMEL	6	40%
	Protéinurie	1	6,7%
	Albuminémie	1	6,7%
	Cholestérol total	1	6,7%

- La ponction lombaire a été réalisée chez 2 cas (13,3%) qui présentaient des convulsions généralisées dans un contexte fébrile et elle était normale dans tous ces cas.
- la NFS est réalisée dans 10cas (66,7%), elle a mis en évidence une anémie dans 6 cas (60%) tous drépanocytaires et elle était normale dans 4cas (40%).
- la réalisation de la glycémie a été systématique pour tous les cas et elle était normale partout.
- l'électrophorèse de l'hémoglobine a été faite chez 2 cas (13,3%), elle avait révélé une drépanocytose homozygote (SS) pour tous les cas.
- Le test d'EMMEL est réalisé chez 6cas (40%) et a été positif dans tous les cas.
- La protéinurie des 24h faite pour un cas, elle était à 88,5mg/kg/jr ; l'albuminémie est revenue à 19g/l ; la cholestérolémie totale à 15mmol/l ;

HDL à 2,1mmol/l ; LDL à 11,8mmol/l ; la triglycéridémie à 3mmol/l ; créatinine à 78Mmol/l, urée à 4mmol/l et ce bilan a permis de mettre en évidence un syndrome néphrotique.

- L'ionogramme sanguin a été réalisé pour 9 cas (60%), il était normal pour tous ces cas.

III.4. Etiologies



Graphique 6 : Répartition selon les étiologies

Les cardiopathies sont les causes les plus observées (46.6%) suivies par les Hémoglobinopathies qui ont été retenues dans 40% des cas, et elles sont représentées par la drépanocytose dans tous les cas.

Le syndrome néphrotique a été retenu pour un cas et la cause n'a pas été déterminée chez un cas.

III.5. Traitement

Tableau VII : Répartition des patients selon les traitements reçus

Traitement reçu		nombre de cas (n=15)	pourcentage
Le traitement symptomatique	Rééducation motrice	12	80%
	Anticonvulsivants	8	53,3%
	Antiémétiques	1	6,7%
	Macromolécules	1	6,7%
	Fluidifiant bronchique	1	6,7%
	Transfusion	6	40%
	Diurétique	4	26,7%
	oxygénothérapie	3	20%
	Réhydratation	6	40%
Le traitement spécifique	Antibiothérapie	4	26,7%
	Héparinothérapie	2	13,3%
	Corticothérapie	1	6,7%
	ARV	2	13,3%
Le traitement préventif	Anti-agrégats plaquettaires	7	46,7%
	Les folates	6	40%
	Les antiépileptiques	4	26,7%

- Le traitement symptomatique était représenté par un anticonvulsivant pour 53,3% des cas, une oxygénothérapie dans 20% des cas, une réhydratation dans40% des cas, une transfusion dans 46,7%des cas, un diurétique dans 26,7% des cas et une rééducation motrice dans 80% des cas.

- Le traitement spécifique était marqué par une héparinothérapie pour 2cas (13,3%), une corticothérapie chez un cas (6,7%), une antibiothérapie dans 4cas (26,7%), les ARV dans deux cas (13,3%).
- Le traitement préventif était fait de folates (acide folique) dans 6cas (40%), un antiépileptique dans 4cas (26,7%), était un anti-agrégat plaquettaire dans 7cas (46,7%).

III.6. Evolution hospitalière

- l'évolution de l'AVC :
  - ✓ elle a été marquée par une amélioration sur le plan neurologique avec régression du déficit moteur dans 14cas (93,3%).
- l'évolution globale :
  - ✓ trois cas (20%) de complications à types de pneumopathies d'inhalation ont été notés en cours d'hospitalisation, mais l'évolution a été bonne avec une amélioration clinique.
  - ✓ la cortico-résistance a été notée pour le cas de syndrome néphrotique, les signes cardiaques sont restés présents chez les patients présentant des cardiopathies (souffle à l'auscultation cardiaque et d'un trouble du rythme).
- les décès :

✓ dans notre série, un cas de décès a été noté soit 6,7% ; ce cas était drépanocytaire connu et il est décédé dans un tableau de détresse respiratoire.

IV. DISCUSSION ET REVUE DE LA LITERATURE

IV.1. Epidémiologie

Dans notre série, nous avons trouvé une fréquence de 0,125% des AVC de l'enfant ce qui est conforme aux données de la littérature qui disent qu'il s'agit d'une pathologie rare **[11].**

La fréquence des AVC ischémiques par rapport aux AVC hémorragiques, n'est pas déterminée dans notre série car tous les enfants n'ont pas pu réaliser un scanner cérébral.

Nos résultats ne peuvent pas être comparés aux données de la littérature car seulement 33% des enfants ont pu réaliser un scanner cérébral.

IV.2. Age

Dans notre série, l'âge moyen des enfants était de 4ans avec des extrêmes de 6mois et 14ans et la tranche d'âge la plus représentée était 3ans-5ans.

Les résultats de notre série diffèrent de ceux de la littérature qui disent que les AVC "de l'enfant et du grand enfant" possèdent deux pics de survenue, **v**ers 2-3 ans puis 10-11 ans **[27].**

Cette différence pourrait s'expliquer par le retard de consultation par les parents des enfants par manque des moyens financiers, donc probablement qu'ils amènent les enfants en consultations en cas de récidives.

IV.3. Sexe

Notre série a trouvé une prédominance masculine (60%) avec sex-ratio de 1,5

D'autres auteurs ont trouvé des résultats similaires avec une prépondérance masculine.

Auteurs	Pourcentage	Sex-ratio
BOUYTSE.K **[29]**	56,3%	1,28
BARNOUSSI .W **[30]**	75%	3
DIOUF. El hadji .M **[31]**	70%	2,3
Notre série	60%	1,5

IV.4. Milieu de résidence des enfants

Dans notre série, 60% des enfants étaient du milieu rural contre 40%du milieu urbain. L'accès aux soins n'est pas aisé dans le milieu rural. La plupart des AVC sont survenus sur des pathologies chroniques qui probablement ne bénéficient aucun suivi **[15].**

IV.5. Profession des parents

Au cours de notre étude nous avons remarqué une fréquence élevée des AVC chez les enfants ayant des parents cultivateurs.
En effet, le revenu de la majorité de ces parents est supposé faible d'où la difficulté dans le suivi de leurs enfants surtout ceux ayant des terrains particuliers.
Cela concorde aux données de la littérature qui disent que les facteurs socio-économiques peuvent expliquer les différences d'incidence des AVC chez l'enfant observées entre les études **[15].**

IV.6. Antécédents et terrain

IV.6.1. Antécédents

IV.6.1.1. Transfusions

Dans notre série, 40% des enfants avaient des antécédents de transfusions pour drépanocytose. Nos résultats sont proches de ceux trouvés par **OUATTARA.A [32]** au Mali qui a trouvé 38,5%.

IV.6.1.2. Cyanoses lors des tétées

Dans notre série, 20% des enfants avaient des antécédents de cyanose lors des tétées et on a noté que tous présentaient des cardiopathies congénitales.
Selon la littérature, les cyanoses lors des tétées est l'une manifestation cliniques des cardiopathies congénitales **[33].**

IV.6.1.3. Convulsions généralisées

Dans notre étude, nous avons trouvé que 2cas (13,3%%) avaient des antécédents de crises convulsives généralisées ; Nos résultats sont proches de ceux trouvés par **BOUYTSE.K [29]** qui a trouvé que 12,5% des enfants qui ont fait des AVC ischémiques avaient des antécédents de convulsions.

IV.6.1.4. Pneumopathies bactériennes

Au cours de notre étude, nous avons trouvé que 3cas (20%) avaient des antécédents d'hospitalisation pour pneumopathie bactérienne sur terrain de cardiopathie congénitale.
En effet, comme le souligne la littérature les broncho-pneumopathies sont plus fréquentes chez les enfants porteurs de cardiopathies congénitales **[33].**

IV.6.1.5. Sans antécédents personnels connus

Au cours de notre étude, nous avons trouvé que 13,3% des enfants n'avaient aucun antécédent médical connu.
BOUYTSE.K [29] au Maroc a trouvé des résultats similaires **(**12,5%).

IV.6.2. Terrain

IV.6.2.1. Drépanocytose

Au cours de notre étude, 40% des enfants qui ont fait l'AVC étaient drépanocytaires.

OUATTARA. A [32] au Mali a trouvé les résultats similaires aux nôtres car il a trouvé que 38,5% des enfants qui ont fait l'AVC étaient connus drépanocytaires.

IV.6.2.2. Cardiopathie

Dans notre série, 20% des enfants étaient porteurs de cardiopathies dont13,3% de cardiopathies congénitales et 6,7% de valvulopathies.
Nos résultats s'écartent un peu de ceux trouvés par **BOUYTSE.K[29]** qui a trouvé que six cas sur 16 cas recueillis (37,5%) avaient des cardiopathies dont 3cas (18,75%) de cardiopathies congénitales, 1cas d'endocardite (6,25%) et 2cas de cardiomyopathie dilatée (12,5%).
Cette différence s'explique par le petit nombre de cas (pour nous tous) qui gêne les comparaisons.

IV.6.2.3. VIH

Au cours de notre étude, 13,3% de nos enfants étaient séropositifs ; comme le dit la littérature, le VIH est parmi les infections virales qui peuvent donner des angéites cérébrales responsables d'infarctus cérébral **[14].**

En effet, un type spécifique de vasculopathie cérébrale caractérisé par une ectasie artérielle et une formation anévrismale a été reconnu pour la première fois chez les enfants et les jeunes adultes infectés par le VIH comme cause d'infarctus cérébral et hémorragie cérébrale. **[34,35].**

IV.6.2.4. Syndrome néphrotique

Au cours de notre étude, nous avons trouvé un cas (6,7%) de syndrome néphrotique parmi les enfants qui ont fait l'AVC. Ces résultants sont concordants aux données de la littérature.

En effet selon la littérature**,** l'incidence des complications thromboemboliques en cas de syndrome néphrotique est de loin plus faible dans la population pédiatrique [**36**]. Il serait d'environ 3% [**37**].

IV.7. Profil clinique

Les signes cliniques selon les différents auteurs

Signes cliniques	Giroud **[23]**	Laugesaar (n=38) **[38]**	Lee (n=94) **[39]**	Kai (n=157**)[40]**	BOUYTSE .K(n=16) **[29]**	Notre série (n=15)
Déficit Moteur	42%	75%	63%	81,5%	81,2%	93,3%
Crises convulsives	36%	92%	29%	20,4%	56,2%	40%
Déficit sensitif	48%	-	8.5%	-	-	13,3%
Troubles de conscience	3%	67%	13%	5,7%	31,2%	20%
Aphasie	45%	-	8,5%	16%	6,2%	73,3%
Céphalées	38%	-	4,3%	-	-	13,3%
Paralysie faciale	-	-	-	-	37,5 %	40%
Troubles visuels	6%	6,5%	-	-	6,2%	13.3%
Ataxie	6%	-	2,1%	-	6,2%	20%
Vomissement	-	-	3,3%	-	6,2%	13,3%

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.

IV.8. Bilan para clinique

IV.8.1. Examen de confirmation

Scanner cérébral :

- ✓ Dans notre série, le scanner cérébral a été réalisé chez 5 patients (33,3%) ; il a permis de confirmer le diagnostic de l'accident vasculaire cérébral chez les 5patients (100%). Pour tous ces 5 patients, il a mis en évidence un AVC ischémique.
- ✓ Néanmoins, La comparaison de nos résultats à ceux des autres auteurs est difficile car seulement 33,3% de nos patients ont pu faire le scanner cérébral ; Cela peut s'expliquer par le cout élevé de cet examen et l'indisponibilité de l'appareil de scanner dans notre structure d'étude (CHUK).

IV.8.2. Bilan cardio-vasculaire

IV.8.2.1. Echocardiographie

Dans notre série, l'échocardiographie a été réalisée pour 9 cas (60%), elle avait révélé des anomalies cardiaques dans 4cas (44,4%) et était normale dans 5 cas (55,5%).

Selon la littérature, l'échocardiographie permet de visualiser les thromboses intra ventriculaires et les végétations valvulaires, mais la cause de l'accident embolique est rarement mise en évidence [**41].**

Toutefois, Nos résultats diffèrent de ceux trouvés par **BOUYTSE.K [29**] ; Ainsi au cours de son étude il a trouvé que l'échocardiographie a été réalisée dans 13 cas (81,2%), elle avait révélé des anomalies cardiaques dans 7 cas (53,8%). Cet examen étant systématique en cas d'AVC, cette différence pourrait s'expliquer par son coût qui n'est pas abordable par tous les parents ayant des enfants de plus de 5ans, sachant qu'elle est gratuite avant cet âge dans notre pays.

IV.8.2.2. Radiographie pulmonaire

Faite dans 6 cas (40%), elle avait révélé des anomalies dans 5cas (83.3%) ; alors qu'elle était normale dans un cas (16,7%).

Les résultats de notre série sont proches de ceux de **BOUYTSE. K [29**].

En effet, au cours de son étude, il a trouvé que la radiographie a été faite dans 7 cas (43,7%), elle avait révélé des anomalies dans 6 cas (85,7%) et elle a été normale dans un cas (14,3%).

IV.8.2.3. Electrocardiogramme

Dans notre série, il a été réalisé chez 8 patients (53,3%), et avait révélé un rythme sinusal irrégulier dans la moitié des cas (50%) alors qu'il a été normal pour l'autre moitié.

Cependant, nos résultats sont inférieurs par rapport aux recommandations de la littérature qui disent que l'électrocardiogramme (ECG) standard doit être réalisé systématiquement à l'admission pour identifier une pathologie cardiaque, notamment ischémique ancienne ou concomitante à l'infarctus cérébral, mais surtout pour rechercher une fibrillation atriale.

Cependant 30% des fibrillations atriales responsables d'infarctus cérébraux sont paroxystiques, et non détectées par l'ECG standard.

Ainsi le monitoring cardiaque d'au moins 24 heures pour les patients hospitalisés est recommandé **[42].**

IV.8.3. Bilan biologique

- Dans notre étude, La ponction lombaire a été réalisée chez deux enfants (13.3%) qui présentaient des convulsions généralisées dans un contexte fébrile par suspicion d'une méningo-encéphalite, elle était négative dans tous ces cas.
- La NFS faite pour 10cas (66,7%), elle a mis en évidence une anémie dans 6 cas (60%) tous drépanocytaires.
- La glycémie a été systématique pour tous les enfants et elle était normale partout.
- Electrophorèse de l'hémoglobine a été faite chez 2 cas (13.3%) et avait révélé une drépanocytose homozygote pour tous les cas, alors qu'elle avait été proposée pour 6cas. Cela est dû à l'indisponibilité de cet examen au niveau national.
- Le test d'EMMEL réalisé dans 6cas (40%), il a été positif dans tous les cas.
- La protéinurie des 24h, l'albuminémie, le cholestérol total, LDL, HDL et les triglycérides ont été réalisé pour un cas et au décours de ce bilan, on a mis en évidence un syndrome néphrotique.
- L'ionogramme sanguin : Réalisé pour 9 cas (60%), est normal pour tous ces cas.

✓ Selon la littérature, un bilan biologique minimal fait de NFS, ionogramme sanguin, la glycémie, TP et TCK et le bilan lipidique est recommandé [**42**].

✓ Ce bilan est important pour faire le diagnostic tant étiologique que différentiel.

✓ Les autres examens à visée étiologique étant l'électrophorèse de l'hémoglobine, La protéinurie des 24h et l'albuminémie [**43,44].**

IV.9. Etiologies

Causes	BOUYTSE.K **[29]**	Notre série
Cardiopathies	50%	46,6%
Drépanocytose	12%	40%
Syndrome néphrotique	-	6,7%
Thrombophilie	19%	-
Maladies dysimmunitaire	6%	13,3%
Causes indéterminées	13%	6,7%

Les cardiopathies sont les causes les plus observées dans les deux séries ;

Dans notre série, la drépanocytose représente 40% des étiologies des AVC alors que **BOUYTSE.K [29]** au Maroc a trouvé que la drépanocytose représente 12% des AVC.

Cette différence pourrait s'expliquer par la différente de race de nos enfants car selon la littérature, cette affection touche en majorité les populations noires **[45].**

Passons en revue la littérature pour les étiologies retrouvées dans notre série.

IV.9.1. Cardiopathies

Les pathologies cardiaques sont une cause très fréquente d'infarctus cérébral de l'enfant. Elles sont représentées par la tétralogie de Fallot, la transposition des gros vaisseaux, une sténose pulmonaire ou encore la coarctation de l'aorte **[46].**

Les valvulopathies (congénitales, prolapsus mitral, rétrécissement mitral rhumatismal, endocardite infectieuse, endocardite de Libman-Sacks, endocardite

thrombotique non bactérienne, calcifications valvulaires, tumeurs valvulaires, prothèses valvulaires), les arythmies cardiaques (fibrillation auriculaire, tachycardie supra ventriculaire, maladie du sinus), ou encore les cardiomyopathies (infarctus du myocarde, anévrisme du ventricule gauche, myocardite, tumeurs cardiaques, ataxie de Friedrich, syndrome de Kearns-Sayre) peuvent être responsables d'infarctus cardio-emboliques chez l'enfant comme chez l'adulte **[19].**

IV.9.2. Drépanocytose

Les AVC ischémiques et hémorragiques surviennent chez 5 à 17 % des patients drépanocytaires. Les AVC hémorragiques surviennent dans 20% de ces patients. La récidive y est fréquente et explique les séquelles motrices et mentales fréquentes **[45].**
7à17% des enfants drépanocytaires homozygotes présentent un AVC ischémique et 44 à 67 % d'entre eux récidivent **[45].**

IV.9.3. Syndrome néphrotique

Dans notre série, nous avons trouvé un cas de syndrome néphrotique soit 6,7% et il était cortico-résistant.

Selon la littérature, le risque thromboembolique semble être plus élevé au cours du syndrome néphrotique cortico-résistant dans plus de 70 % des cas par rapport aux autres formes où ce risque n'a été rapporté que dans 10,5 % des cas **[47,48**].

IV.9.4. Causes indéterminées

Dans notre série, aucune cause n'a été identifiée dans 6,7% des cas. Cependant nos résultats sont différents de ceux trouvés par **BOUYTSE.K [29]** qui a trouvé que dans 13,3% des cas aucune cause n'est identifiée.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que tous les bilans étiologiques nécessaires pour faire le diagnostic, ne sont pas réalisables dans toutes les structures de soins y compris la nôtre.

IV.10. Traitement

IV.10.1. Traitement symptomatique

La Haute Autorité de Santé en France 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 **[49].**

Dans notre série, on a noté qu'une oxygénothérapie a été administrée dans 20% des cas, une réhydratation a été faite dans 40% des cas et une transfusion a été faite dans 46,7% des cas.

- Anticonvulsivant :
  - ✓ Ce traitement est indiqué en cas de crises convulsives, car la prévention des récidives comitiales est fortement recommandée **[50].**
  - ✓ Dans notre série, 8cas (53,3%) avaient bénéficié un traitement anticonvulsivant (diazépam).

IV.10.2. Traitement spécifique

IV.10.2.1. Héparinothérapie

Longtemps controversée, l'héparine à doses hypo coagulantes est désormais rarement prescrite, car le bénéfice est largement contrebalancé par le risque hémorragique chez l'adulte **[51].**

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 **[16].**
Dans notre série, ce traitement a été utilisé dans 2cas soient dans 13,3%.

IV.10.2.2. Corticothérapie

Les corticostéroïdes constituent le traitement principal du syndrome néphrotique et leur emploi remonte à une trentaine d'années.

Ils ont considérablement modifié l'allure évolutive et le pronostic de nombreuses affections mais malheureusement leur toxicité propre en limite l'emploi.

Il est donc très important de suivre le même schéma thérapeutique pour tous les enfants ; quelle que soit la rapidité de la réponse à la corticothérapie **[46].**

Cependant, on fait recours aux immunosuppresseurs en cas de cortico-résistance.

Ce traitement a été utilisé dans un cas soit 6,7% dans notre série.

IV.10.2.3. Rééducation

Elle doit être débutée précocement. Elle améliore la perception d'un membre paralysé. On cherche aussi à prévenir les attitudes vicieuses, les limitations articulaires ainsi que les complications du décubitus **[51].**

Dans notre série, 80% des patients en ont bénéficié, elle était adaptée en fonction de la gêne fonctionnelle.

IV.10.3. Traitement de prévention

IV.10.3.1. Antiépileptiques à la sortie d'hospitalisation

DAHIMENE.F[41] en Algérie dans son étude sur la prise en charge diagnostique et thérapeutique des AVC chez l'enfant aux CHU d'Angers et Rennes, a trouvé une différence significative entre le groupe AVC ischémique et le groupe AVC hémorragique en rapport avec la proportion de traitement antiépileptique en sortie d'hospitalisation.

Ainsi il a trouvé 59% des patients ayant présenté un AVC hémorragique sont sortis d'hospitalisation avec un traitement antiépileptique contre 19% concernant les AVC ischémiques.

Dans notre série, ce traitement a été utilisé dans 26,7% des cas.

Nos résultats ne peuvent être comparés à ceux trouvés par **DAHIMENE.F [41]** car seulement 23.3% de nos patients ont pu réaliser un scanner cérébral d'où l'impossibilité de déterminer avec certitude le type d'AVC dans tous les cas.

Cependant, les AVC ischémiques semblent prédominants compte tenu des étiologies mises en évidence dans notre étude.

IV.10.3.2. Folates

Les enfants atteints de drépanocytose, en particulier ceux atteints d'anémie drépanocytaire, prennent généralement d'acide folique en raison de 1mg par voie orale chaque jour sur le postulat que cela va permette de remplacer les réserves de folates appauvries et réduire les symptômes de l'anémie **[53].**

Ce traitement a été donné chez tous les enfants drépanocytaires soient 40% des cas dans notre série.

IV.10.3.3. Anti-agrégats plaquettaires

Concernant les infarctus cérébraux, l'aspirine peut être utilisée en prévention secondaire chez les enfants dont l'infarctus n'est pas lié à une drépanocytose, ou un trouble sévère de la coagulation et la dose recommandée est de 3à5 mg/Kg par jour, mais doit être réduite en cas d'effets secondaires du traitement **[18].**
Dans notre série, ce traitement a été donné dans 7cas (46,7%).

IV. 11. Evolution hospitalière

L'évolution dans notre étude était jugée favorable dans 93,33% des cas sur le plan neurologique avec régression du déficit moteur et on a observé une amélioration clinique sur le plan général pendant la durée d'hospitalisation.
Cependant, un cas de décès a été noté au cours de notre étude soit 6,7%.
Nos résultats sont comparables aux données de la littérature qui disent que la mortalité des enfants par AVC a diminué avec l'amélioration des soins aigus et de la prévention secondaire, étant donné que beaucoup de facteurs de risques sont transitoires ou traitables **[54].**

V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. Conclusion

L'AVC chez l'enfant est une pathologie rare avec prédominance masculine L'âge moyen de survenu est de 48mois et le niveau socio-économique est parmi les facteurs favorisant sa survenue.

L'hémiplégie et l'aphasie sont les signes les plus observés.

La majorité des enfants ne bénéficient pas de tomodensitométrie et/ou de bilan étiologique complet.

Le traitement préventif est rarement mis mais l'évolution est favorable dans la majorité des cas.

V.2. Suggestions

- Au ministère de la santé publique et de la lutte contre le SIDA :
  - ✓ de disponibiliser les appareils pour le bilan de confirmation des AVC (Scanner, IRM…).
  - ✓ de subventionner ce bilan pour les enfants issus de familles à faibles revenus.
  - ✓ d'organiser une étude nationale des AVC de l'enfant.
- Aux pédiatres :

✓ De rappeler au personnel des urgences pédiatriques que l'AVC de l'enfant quoi que rare, est une urgence médicale à laquelle il faut penser devant un syndrome neurologique de survenue brutale.

✓ De mettre le traitement préventif à la sortie d'hospitalisation chez les enfants ayant fait un AVC.

- Aux neurologues ;

✓ D'élaborer (en collaboration avec les pédiatres) un protocole de prise en charge des AVC de l'enfant.

Aux personnels et internes du service de pédiatrie:

✓ De compléter régulièrement les dossiers de suivi des enfants hospitalisés dans le service, pour rendre disponible les données utiles à ces genres d'étude.

- Aux parents :

✓ D'assurer un suivi correct et régulier des enfants porteurs de certaines pathologies à risques comme les cardiopathies congénitales, la drépanocytose, le syndrome néphrotique etc…

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **OMS.** Rapport sur l'état de santé dans le monde 1998 : la vie au 21eme siècle. Une perspective pour tous. Genève, OMS 1998 :257p.

2. **Gabis LV, Yangala R., Lenn NJ,** Time lag to diagnosis of stroke in children. Pediatrics, 2002, 110: 924-928.

3. **Glennan C., Ganesan V.,** Delays in investigation and management of acute arterial ischaemic stroke in children. Dev Med Child Neurol, (2008); 50: 537-540.

4. **Rafay , M.F, Pontigon, A.M, ChiangJ.,** Delay to diagnosis in acute pediatric arterial ischemic stroke. Stroke, 2009, 40: 58-64.

5. **Srinivasan J., Miller SP, Phan TG , Mackay MT.** Delayed recognition of initial stroke in children : need for increased awareness. Pediatrics, (2009); 124: e227-234.

6. **M.C, Elm E., E. Koussy,** Delayed diagnosis of acute ischemic stroke in children – a registry-based study in Switzerland. Swiss Med Wkly, 2011, 141: w13281.

7. **Y.Corrales, Mackay MT, Mosley I.,** Acute childhood arterial ischemic and hemorrhagic stroke in the emergency department. Ann Emerg Med (2011) 58: 156-163.

8. **Stroke Unit Trialists'Collaboration , Organised Inpatient (Stroke Unit) Care for Stroke**. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Sep 11;2013(9): CD000197.

9. **Lemesle M., Manceau E.,Osseby GV, M . Chappart , Moreau T., Giroud M. et al.,** Ischemic cerebrovascular stroke of arterial origin in the child. Rev Neurol 2001; 157:1255-63.

10. **Hacke W.,** Thrombolysis with alte plase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. N Engl J Med. 2008 Sep 25; 359(13):1317-29.

11. **Roach,** Management of Stroke in Infants and Children. Stroke 2008 Sep; 39(9):2644-91.

12. **Goyal M.**, Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials . 2016 , 47(3):798-806.

13. **Giroud M., Lemesle M., Gouyon JB, Nivelon JL, Milan C., Dumas R. et al.** Cerebrovascular disease in children under 16 years of age in the city of Dijon, France : a study of incidence and clinical features from 1985 to 1993. J Clin Epidemiol (1995); 48: 1343-8.

14. **Fullerton HJ, Wu YW, Zhao S., Johnston SC.** Risk of stroke in children: ethnic and gender disparities. Neurology (2003); 61:189-94.

15. **Ndiaye, M . Sow, A.D, Basse , A . M, Sene, et al. ,**Accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune à Dakar : une série pédiatrique de 84 cas. Revue Neurologique (2015), 171, A234.

16. **Andany A., Boivin G., Bodolay D., Marchi M., Sommagra S.,** Vascularisation du système nerveux. Livre de neurologie. Neuroclub (2006). pages : 113-132.

17. **Lahlaidi A.,** Anatomie topographique tome V. Livre Ibn Sina (1985). Pages: 122-125.

18. **Roach ES, Golomb MR, Adams R., Biller J., Daniels S., DeVeber G., et al.** Management of stroke in infarcts 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.

19. **Biller J., Mathews KD, Love BB.** Stroke in children and young adults. Boston: Butterworth-Heinemann; (1994):15–29.

20. **Fullerton HJ, E.ind MS, B . AJ et al.** The vascular effects of infection in Pediatric Stroke (VIPS) Study. J Child Neurol, (2011), 26 : 1101-1110.

21. **Béjot Y., Chantegret C., Osseby GV, Chouchane W., Huet F., Moreau et al.** Les accidents vasculaires cérébraux du nouveau-né et de l'enfant. La Revue Neurologique (2009); 165: 889-900.

22. **Lo, W . D & Kumar R. ,**Arterial Ischemic Stroke in Children and Young Adults. CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology (2017), 23(1), 158–180.

23. **Giroud M. , Lemesle M. , Gouyon JB , Nivelon JL, Milan C., Dumas R.et al.** Cerebrovascular disease in children under 16 years of age. Clinical and etiological difference with adults. Acta Neurol Scan (1997); 96: 401-6.

24. **B.KJP, Rafay MF , U. CS PM et al.** Mode of onset predicts etiological diagnosis of arterial ischemic stroke in children. Stroke, (2007); 38 : 298-302.

25. **Adil MM , Qureshi AI , Beslow LA, Jordan LC.** Transient ischemic attack requiring hospitalization of children in the United States. Kids' In patient Data base 2003 to 2009. Stroke, (2014) ; 45 : 887-888.

26. **Simonetti B., Ritter B., Gautschi M.,** Basilar artery stroke in childhood. Dev Med Child Neurol, (2013) ; 55 : 65-70.

27. **Bartolome AM, Pontigon AM, Moharir M.**, Basilar artery strokes in children: good outcomes with conservative medical treatment. Dev Med Child Neurol,(2013), 55 : 434-439.

28. **Adams HP Jr, Delzoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L., Furlan A. et al.** Guidelines for the management of adults with ischemic stroke: a guideline from the A American Heart Association/American stroke council ,clinical cardiology council, Cardiovascular Radiology and intervention council, and the Atherosclerotic peripheral vascular Disease and quality of care Outcomes in Research interdisciplinary working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists .Stroke (2007);38(5): 1655-711.

29. **K.BOUYTSE :** Accidents vasculaires cérébraux ischémiques de l'enfant ; Université MOHAMMED V-RABAT ; Thèse de doctorat en médecine (2015) ; N°149.

30. **M.barnoussi , W.Znaiber , M & Chemaou ,** Les AVC ischémiques chez l'enfant au service d'urgence : 8 CAS. Archives de Pédiatrie,(2014) ; 21(5), 341-350.

31. **DIOUF M :** les accidents vasculaires hémorragiques de l'enfant à DAKAR (2011) ; thm_47741.

32. **OUATTARA A.,** les accidents vasculaires cérébraux chez les enfants drepanocytaires de 6mois à 15ans ; Thèse de doctorat en médecine CHU Gabriel Touré au BAMAKO (2009 – 2010).

33. **Acrachi BK,** Cardiopathies congénitales en milieu pédiatrique: Aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques et évolutifs à propos de 355 cas au CHU de Dakar, Thèse Méd. Université Cheikh Anta Diop de Dakar.(2007); 132:100.

34. **J.Cole ,** Acquired Immunodeficiency Syndrome and risk of Stroke. Stroke; (2004); 35:51-56.

35. **S.Sen, Alejandro . A, R. Mitchell , S.V, E . William, J . Powers :** Recent developments regarding Human Immunodeficiency Virus infection and Stroke. Cerebrovasc Dis (2012); 33:209-218.

36. **Orth SR , Ritz E.,** The nephrotic syndrome. N Engl J Med (2011); 338: 1202-11.

37. **Niaudet P.,** Steroid resistant nephrotic syndrome. In: Niaudet P,Aver ED, Harmon WE, editors. Pediatric nephrology. Philadel-phia: Lippincott Williams and Wilkins; (2004). p. 557–74.

38. **Laugesaar R; , Kolk A., Tomberg T., Metsvaht T, Lintro M.,Varendi H., et al.** Acutely and retrospectively diagnosed perinatal stroke: a population-based study. Stroke (2007); 38: 2234- 40.

39. **Lee Y-Y , K . Lin L., H . Shyong W., Chou M ., P. Cheng H , M . Ying H et al .** Risk factors and outcomes of childhood ischemic stroke in Taiwan .Official journal of the Japanese society of child neurology (2008); 30:14-19.

40. **K.Li , Jun W., J . Wei L , L.Qiong J.,** Arterial Ischemic Stroke: Experience in Chinese children. Pediatric neurology (2008); 38 (3): 186-90.

41. **DAHIMENE Fayçal**, Prise en charge diagnostique et thérapeutique des accidents vasculaires cérébraux pédiatriques aux CHU d'Angers et de Rennes entre 2007 et 2013 ; Thèse de doctorat en médecine ; 11 Octobre 2016.

42. **JAKOVLJEVIE D. , SALOMAA V., SIVENIUS J.,**Seasonal variation in the occurrence of stroke in a Finnish adult population. The FINMONICA stroke register. Stroke, 1996 ; 27 : 1774-1779.

43. **ROUANET F., SIBON I., GOIZET C., RENOU P. , MEISSNER W.,** Propositions du groupe de travail de la Société française neurovasculaire. Rev Neurol (Paris) (2009); 169 : F283-8.

44. **Jauch EC , Saver JL, Adams HPJr , Bruno A. , Connors JJ.** Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic stroke: a Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American stroke Association. Stroke. (2013); 44 (3): 870-947.

45. **Yengui N., Rebai I. , Benrhouma , H . Ben , Rouissi , A . Kraoua et al .**Accidents vasculaires cérébraux secondaires aux hémopathies chez l'enfant. Revue Neurologique, **.** (2017) ; 167 : 173-180.

46. **deVeber G.,** Stroke and the child's brain: an overview of epidemiology, syndromes and risk factors. Curr Opin Neurol (2002); 15:133-8.

47. **Tahar , Gargah , K . Abidi, Khelil , Nourchène , C . Zarrouk et al** Complications thromboemboliques du syndrome néphrotique. La Tunisie Médicale -2012 ; Vol 90 (n°02) :161-165.

48. **Lilova M. , Velkovski I., Topalov IB.**Thromboembolic complications in children with nephrotic syndrome in Bulgaria (2004-2006). Pediatr Nephrol (2010) ; 15: 74-8.

49. **Kerlin BA, Blatt NB, Fuh B**., Epidemiology and risk factors for thromboembolic complications of childhood nephrotic syndrome: A Midwest Pediatric Nephrology Consortium (MWPNC)Study. J Pediatr (2015) ; 155:105-10.

50. **Libot J., Guillon B.** La prise en charge précoce de l'accidentvasculaire cérébral. Soins (2013) ; 58:20-22.

51. **M. S , D . Sene** . Prise en charge de l'urgence neurologique dans un pays en voie de développement : Cas du Sénégal ; Rev Neurol (2012) ; 168 : 216-220.

52. **LEYS D., BOGOUSSLAVSKY J. , TONI D. , CHAMORRO A.,** Recommendations for Stroke Management: update 2003. European stroke initiative (EUSI). Cerebrovascular Diseases, (2004), 17(suppl) : 1-46.

53. **Nettem , S . Madan, Abas , A. B, Vance, L. D& Stover et al** Folates supplementation in people with sickle cell disease. Cochrane Data base Systematic Reviews (2016); 15:12-17.

54. **Chabrier S., Darteyre , Rivier , F. Sébire , G . Gautheron , V. Fluss et al,** Épidémiologie de l'AVC chez l'enfant : état des lieux et perspectives. Archives de Pédiatrie, (2012) ; 19(6), H90–H91.

FICHE D'EXPLOITATION

- **Données épidémiologiques**

Age:..... Profession des parents :

Sexe:..... Fonctionnaire public□,

Adresse:…… Employés du secteur privé□,

Commerçant□,

Cultivateur□, autres……

Milieu :

Rural □,

Urbain□

- **Antécédents pathologiques et/ou terrain**

- ATCD de cardiopathie : oui □
non□ ; si oui, lequel ? ……
- maladie hématologique : oui □
non□ ; si oui, laquelle ?……
- maladie métabolique : oui □
non□ ; si oui, laquelle ?……
- autres :

- **Données cliniques**

- ✓ Les signes cliniques à l'admission :

Troubles moteurs : oui□
non□ si oui, lequel ?.....
Troubles sensitifs : oui□
non□ si oui, lequel ?.....
Troubles de conscience: oui□
non□si oui, lequel ?.....
Convulsions : oui□
non□ si oui, quel type ?.....
Troubles de la marche: oui□
non□ si oui, lequel ?.....
Troubles du langage: oui□
non□ si oui, lequel ?.....
Troubles visuels: oui□

non□ si oui, lequel ?.....

Autres :……..

* Examen général:

Température :……. pouls :……saturation :……

T.A : …… Etat de conscience…….

*Examen cutanéo-muqueux :

normal □, plis cutanés □,
oedèmes □, pâleur□,autres…….

*Examen neurologique : normal □

Signes de babinski positif □, négatif □ ; raideur de la nuque □ ;

signe de kernig □ ; signe de Brudzinski □, autres…….

* Examen cardio-vasculaire: normal,
souffle□,
troubles du rythme□, autres……

*Appareil pleuro- pulmonaire : normal□,

anormal□, quelle (s) anomalie(s) ?.....

Autres signes : hépatomégalie □, splénomégalie □,…….

- **Examens complémentaires:**

Neuroradiologie :

*TDM cérébrale □,

Localisation AVC :

-territoire ……

-non précisée : □

- Autres examens radiologiques:

* radiographie thoracique □……

* échocardiographie □……

*écho-doppler □……

- Examens électriques :
*ECG □……

*EEG □……

-Biologie :
*NFS: Normale□,
Anormale□ , Quelle(s) anomalie(s)……
* Crase sanguine :
TP …… TCA……
* Test d'EMMEL ……..

* Electrophorèse de l'hémoglobine: ……

*Protidémie ……

*Albuminémie……

*Protéinurie……

*Bilan lipidique :
HDL……
LDL…… Triglycérides……

Autres :……

Etiologies:

Diagnostic étiologique final : oui□,
non retrouvé□
Si oui, lequel ?.....
Traitement:

•Traitement symptomatique:……

•Traitement spécifique:……

•Traitement de prévention secondaire : ……

Evolution

-Régression du déficit moteur ;

oui □

non □ sequelles……..

Evolution globale :

favorable□

Décès □

SERMENT DE GENEVE

"Au Moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale, je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je garderai à mes maitres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Mes collègues seront mes frères.

J'exercerai mon art avec conscience et dignité.

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Je considèrerai la santé de mon patient comme mon premier souci.

Je respecterai le secret de celui qui sera confié à moi.

Je ne permettrai pas que les considérations de la race, de religion, de nation, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Je fais ces promesses solennellement, librement et pour honneur".

RESUME

Objectifs : Ce travail a pour objectif principal de déterminer l'aspect clinique, étiologique, thérapeutique et évolutif des AVC de l'enfant au CHUK.

Matériels et méthode : Elle est rétrospective et étalée sur une période de 10 ans. Elle porte sur une série de 15 patients, âgés de 1 mois à 14 ans (âge moyen: 4ans), chez qui le diagnostic d'AVC avait été retenu après examen clinique et/ou para clinique. Ces cas sont colligés dans le service de pédiatrie du CHUK.

Résultats : A travers ce travail, nous avons trouvés que l'AVC chez l'enfant a une fréquence de 0,125% avec une prédominance masculine.
Le signe clinique le plus fréquent est le déficit moteur retrouvé chez 14 patients (93,3%) suivi par le trouble du langage à type d'aphasie dans 11cas (73,3%).
Le scanner cérébral avait permis de confirmer l'AVC dans 33,3% des cas.
Le diagnostic étiologique a été fait chez 14 enfants (93,3%) et les étiologies étaient représentées par les cardiopathies dans 46,7%, une drépanocytose dans 40% des cas, un syndrome néphrotique dans 6,7% et elle était indéterminée dans 6,7% des cas.
Le traitement était symptomatique dans tous les cas, spécifique dans 53.3% et préventif dans 86.6%.
L'évolution a été favorable en hospitalisation dans 93,3% des cas et un cas de décès a été enregistré soit 6,7%.

Conclusion: L'AVC chez l'enfant est une pathologie rare. Il prédomine chez les garçons. L'âge moyen de survenu est de 4ans.
Le déficit moteur et l'aphasie sont les signes les plus observés.
Le scanner est l'examen de référence pour l'établissement du diagnostic de l'AVC. Les étiologies de l'AVC chez l'enfant sont dominées par les cardiopathies et la drépanocytose.
La prise en charge thérapeutique est souvent symptomatique et l'évolution est favorable dans la majorité des cas.

Mots clés: AVC-pédiatrie-CHUK.