HAL
open science

Evaluation des caractéristiques cliniques et étiologiques, de la prise en charge initiale, de la thérapeutique et des séquelles à moyen et long terme chez les enfants victimes d'un accident vasculaire cérébral ischémique. Etude rétrospective et bicentrique au sein des CHU de Nancy et Lyon

Claire-Marie Barbier

To cite this version:

Claire-Marie Barbier. Evaluation des caractéristiques cliniques et étiologiques, de la prise en charge initiale, de la thérapeutique et des séquelles à moyen et long terme chez les enfants victimes d'un accident vasculaire cérébral ischémique. Etude rétrospective et bicentrique au sein des CHU de Nancy et Lyon. Sciences du Vivant [q-bio]. 2014. hal-01732850

HAL Id: hal-01732850

https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732850v1

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITÉ DE LORRAINE 2014 FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Claire-Marie BARBIER

le 30/10/2014

ÉVALUATION DES CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES ET ÉTIOLOGIQUES, DE LA PRISE EN CHARGE INITIALE, DE LA THÉRAPEUTIQUE ET DES SÉQUELLES À MOYEN ET LONG TERME CHEZ LES ENFANTS VICTIMES D'UN ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL ISCHÉMIQUE.

Étude rétrospective et bicentrique au sein des CHU de Nancy et Lyon.

Examinateurs :

M. le Professeur RAFFO	Président du Jury
M. le Professeur LEHEUP	Membre du Jury
M. le Professeur DUCROCQ	Membre du Jury
M. le Docteur LE TACON	Membre du Jury
Mme le Docteur BILBAULT	Directeur de Thèse

Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine :
Professeur Henry COUDANE

Vice-Doyen « Finances » : Professeur Marc BRAUN
Vice-Doyen « Formation permanente » : Professeur Hervé VESPIGNANI
Vice-Doyen « Vie étudiante » : M. Pierre-Olivier BRICE

Assesseurs :

- 1er Cycle et délégué FMN Paces :	**Docteur Mathias POUSSEL**
- 2ème Cycle :	**Mme la Professeure Marie-Reine LOSSER**
- 3ème Cycle : • « *DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques* »	**Professeur Marc DEBOUVERIE**
• « *DES Spécialité Médecine Générale* »	**Professeur Associé Paolo DI PATRIZIO**
• « Gestion DU – DIU »	**Mme la Professeure I. CHARY-VALKENAERE**
- Plan campus :	**Professeur Bruno LEHEUP**
- Ecole de chirurgie et nouvelles pédagogies :	**Professeur Laurent BRESLER**
- Recherche :	**Professeur Didier MAINARD**
- Relations Internationales :	**Professeur Jacques HUBERT**
- Mono appartenants, filières professionnalisantes :	**Docteur Christophe NEMOS**
- Vie Universitaire et Commission vie Facultaire :	**Docteur Stéphane ZUILY**
- Affaires juridiques, modernisation et gestions partenaires externes:	**Mme la Docteure Frédérique CLAUDOT**
- Réingénierie professions paramédicales :	**Mme la Professeure Annick BARBAUD**

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER

==========

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL – Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE
Jean-Louis BOUTROY - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - François CHERRIER
Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS
Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH
Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ
Oliéro GUERCI - Claude HURIET - Christian JANOT - Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE
Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN
Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Michel MANCIAUX - Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE
Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN
Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON – François PLENAT - Jean-Marie POLU
Jacques POUREL Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER – Denis REGENT - Michel RENARD
Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Claude SIMON
Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT- Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ
Gérard VAILLANT - Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET – Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WAYOFF
Michel WEBER

==========

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Marc-André BIGARD – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE
Professeur Jacques LECLÈRE - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD - Professeur Jacques POUREL
Professeur Michel SCHMITT - Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeure Colette VIDAILHET
Professeur Michel VIDAILHET - Professeur Michel WAYOFF

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : *(Anatomie)*
Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN
2ème sous-section : *(Cytologie et histologie)*
Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Christo CHRISTOV
3ème sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*
Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1ère sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*
Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER
2ème sous-section : *(Radiologie et imagerie médecine)*
Professeur Michel CLAUDON – Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT
Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René ANXIONNAT

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*
Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR
2ème sous-section : *(Physiologie)*
Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUEL – Professeur Christian BEYAERT
3ème sous-section : *(Biologie Cellulaire)*
Professeur Ali DALLOUL
4ème sous-section : *(Nutrition)*
Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : *(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)*
Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER
2ème sous-section : *(Parasitologie et Mycologie)*
Professeure Marie MACHOUART
3ème sous-section : *(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)*
Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD – Professeure Céline PULCINI

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : *(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)*
Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN
Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA
2ème sous-section : *(Médecine et santé au travail)*
Professeur Christophe PARIS
3ème sous-section : *(Médecine légale et droit de la santé)*
Professeur Henry COUDANE
4ème sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)*
Professeur François KOHLER (***jusqu'au 1er novembre***) – Professeure Eliane ALBUISSON – Professeur Nicolas JAY ***(à partir du 1er novembre)***

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*
Professeur Pierre FEUGIER
2ème sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)*
Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT
Professeur Frédéric MARCHAL
3ème sous-section : *(Immunologie)*
Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT
4ème sous-section : *(Génétique)*
Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : *(Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)*
Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT
Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER
2ème sous-section : *(Réanimation ; médecine d'urgence)*
Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT
3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)*
Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET – Professeur J.Y. JOUZEAU (*pharmacien*)
4ème sous-section : *(Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)*
Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION
1ère sous-section : *(Neurologie)*
Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE
Professeur Luc TAILLANDIER - Professeur Louis MAILLARD – Professeure Louise TYVAERT
2ème sous-section : *(Neurochirurgie)*
Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN
Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS
3ème sous-section : *(Psychiatrie d'adultes ; addictologie)*
Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN
4ème sous-section : *(Pédopsychiatrie ; addictologie)*
Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC ***(jusqu'au 1er novembre)*** – Professeur Bernard KABUTH
5ème sous-section : *(Médecine physique et de réadaptation)*
Professeur Jean PAYSANT

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE
1ère sous-section : *(Rhumatologie)*
Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE
2ème sous-section : *(Chirurgie orthopédique et traumatologique)*
Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS
3ème sous-section : *(Dermato-vénéréologie)*
Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD
4ème sous-section : *(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)*
Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE
1ère sous-section : *(Pneumologie ; addictologie)*
Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT
2ème sous-section : *(Cardiologie)*
Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE
Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET
3ème sous-section : *(Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)*
Professeur Thierry FOLLIGUET
4ème sous-section : *(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)*
Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE
1ère sous-section : *(Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)*
Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET
3ème sous-section : *(Néphrologie)*
Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT
4ème sous-section : *(Urologie)*
Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET CHIRURGIE GÉNÉRALE
1ère sous-section : *(Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)*
Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY - Professeur Athanase BENETOS
Professeure Gisèle KANNY – Professeure Christine PERRET-GUILLAUME
2ème sous-section : *(Chirurgie générale)*
Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION
1ère sous-section : *(Pédiatrie)*
Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET
Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO – Professeure Rachel VIEUX
2ème sous-section : *(Chirurgie infantile)*
Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE
3ème sous-section : *(Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)*
Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Olivier MOREL
4ème sous-section : *(Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)*
Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU
1ère sous-section : *(Oto-rhino-laryngologie)*
Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER
2ème sous-section : *(Ophtalmologie)*
Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeure Karine ANGIOI

3ème sous-section : *(Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)*
Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeure Muriel BRIX
==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61ème Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Professeur Walter BLONDEL

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE
Professeur Jean-Marc BOIVIN

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE
Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE
1ère sous-section : *(Anatomie)*
Docteur Bruno GRIGNON – Docteure Manuela PEREZ
2ème sous-section : *(Cytologie et histologie)*
Docteur Edouard BARRAT - Docteure Françoise TOUATI – Docteure Chantal KOHLER
3ème sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*
Docteure Aude MARCHAL – Docteur Guillaume GAUCHOTTE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE
1ère sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*
Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE
2ème sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)
Docteur Damien MANDRY – Docteur Pedro TEIXEIRA (*stagiaire*)

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION
1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*
Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN
Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA – Docteur Abderrahim OUSSALAH (*stagiaire*)
2ème sous-section : ***(Physiologie)***
Docteur Mathias POUSSEL – Docteure Silvia VARECHOVA
3ème sous-section : ***(Biologie Cellulaire)***
Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE
1ère sous-section : *(Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)*
Docteure Véronique VENARD – Docteure Hélène JEULIN – Docteure Corentine ALAUZET
2ème sous-section : (Parasitologie et mycologie (type mixte : biologique)
Docteure Anne DEBOURGOGNE (*sciences)*
3ème sous-section : *(Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales)*
Docteure Sandrine HENARD

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ
1ère sous-section : *(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)*
Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteure Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN –
Docteure Nelly AGRINIER (*stagiaire*)
2ème sous-section *(Médecine et Santé au Travail)*
Docteure Isabelle THAON
3ème sous-section *(Médecine légale et droit de la santé)*
Docteur Laurent MARTRILLE

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE
1ère sous-section : *(Hématologie ; transfusion : option hématologique (type mixte : clinique)*
Docteur Aurore PERROT (*stagiaire*)

2ème sous-section : ***(Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)***
Docteure Lina BOLOTINE
4ème sous-section : ***(Génétique)***
Docteur Christophe PHILIPPE – Docteure Céline BONNET

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE
3ème sous-section : ***(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)***
Docteure Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE
1ère sous-section : ***(Rhumatologie)***
Docteure Anne-Christine RAT
3ème sous-section : ***(Dermato-vénéréologie)***
Docteure Anne-Claire BURSZTEJN
4ème sous-section : ***(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)***
Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE
3ème sous-section : ***(Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)***
Docteur Fabrice VANHUYSE
4ème sous-section : ***(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)***
Docteur Stéphane ZUILY

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE
1ère sous-section : ***(Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)***
Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX (*stagiaire)*

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE
1ère sous-section : ***(Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)***
Docteure Laure JOLY

==========

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE
Docteure Elisabeth STEYER

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5ème Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES
Monsieur Vincent LHUILLIER

19ème Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE
Madame Joëlle KIVITS

60ème Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL
Monsieur Alain DURAND

61ème Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Monsieur Jean REBSTOCK

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

65ème Section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE
Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66ème Section : PHYSIOLOGIE
Monsieur Nguyen TRAN

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

==========

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

REMERCIEMENTS

À MON PRÉSIDENT DE JURY,

M. le Professeur Emmanuel RAFFO,
Professeur de Pédiatrie,
C'est avec beaucoup de sincérité que je vous prie de recevoir mes remerciements pour votre aide, votre soutien, votre enseignement et votre humanité.

À MA DIRECTRICE DE THÈSE,

Claire,
Un grand MERCI de m'avoir soutenu dans cette épreuve, qui n'est pas de tout repos. Et de m'avoir redonné confiance avec ton légendaire « ça va le faire ! ». Je suis heureuse que tu m'aies épaulé dans cette étape. Merci encore pour ta rigueur, ta disponibilité et ton soutien.

À MES MEMBRES DU JURY,

M. le Professeur Bruno LEHEUP,
Professeur de Génétique,
Officier de l'Ordre des Palmes Académiques,
Vous étiez présent depuis mes premiers pas en pédiatrie, jusqu'à ce jour, et pour la suite. Je vous témoigne mes plus sincères respects. Merci de m'avoir fait l'honneur d'être membre de mon jury en ce jour.

M. le Professeur Xavier DUCROCQ,
Professeur de Neurologie,
Je suis honorée que vous ayez accepté de juger mon travail. Je vous témoigne mes profonds respects.

M. le Docteur Serge LE TACON,
Je vous remercie de la confiance et du soutien que vous portez à mon égard. J'ai beaucoup appris à vos côtés.
C'est avec beaucoup d'honneur et de joie que je me joins à votre équipe, pour parfaire et partager mes connaissances, et vivre des instants forts et une véritable aventure humaine.

À MES ENSEIGNANTS ET CHEFS,

M. le Professeur Cyril SCHWEITZER,
Quelle lourde tâche, celle de gérer les cursus de chacun. Merci d'avoir respecté mes envies et passions ; et de m'avoir permis d'obtenir le poste que j'aspirais. Pour votre soutien et votre persévérance je ne vous remercierai jamais assez.

Mme le Docteur Dominique STESCHENKO,
Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'être présente en ce jour, ainsi que pour votre aide précieuse, votre enseignement, votre disponibilité.

Mme le Docteur Catherine BARONDIOT,
Pour vos conseils, votre disponibilité, je vous remercie.

Mme le Docteur Emmanuelle SCHMITT,
Pour votre savoir, vos conseils, votre gentillesse, je vous en remercie.

M. le Professeur Vincent DES PORTES et Dr Maryline CARNEIRO,
Je vous remercie pour l'aide et l'intérêt que vous avez porté à mes travaux.

M. le Professeur Jean-Michel HASCOËT et Mme le Docteur Isabelle HAMONT,
Je vous remercie de la confiance et du soutien que vous m'avez apporté.

M. le Professeur Étienne JAVOUHEY,
Les 6 mois passés dans votre équipe furent un moment de joie et de partage. Je vous remercie de l'attention que vous portez à chacun et de vos enseignements.

Alexandra SALMON, Aïssata SOW,
Vous êtes et resterez mes modèles tant dans vos connaissances que dans votre humanité. J'espère un jour vous ressembler.

François GUERIN, Émilie THOMAS, Cristina CIOCHINA,
Je vous remercie de m'avoir apporté cet apprentissage, et de m'avoir fait grandir pas à pas.

À MA FAMILLE,

À mon papa,
Ça y est, un deuxième Docteur Barbier dans la famille. Je pense que j'aurai toujours un petit délai de réponse (Dr BARBIER ?? euh… mon papa n'est pas là… ah non c'est moi… OUI !)
Je te remercie d'être un papa formidable, et en ce jour je te remercie d'être ce que tu es. Tu m'as appris non pas le coté technique et théorique de la médecine, mais la sincérité, l'humanité et l'humilité. J'espère que tu seras fier de ce que j'aspire à devenir.

À ma maman,
Ma petite maman, tu as su être présente dans les moments difficiles (première année, ECN, première garde) mais bien évidemment pour les moments heureux. Tu es ma super maman. Merci pour tout.

À mes frères et sœurs,
Merci à tous de votre soutien, de vos blagues et fous rires. Cette soupape Lavelinoise qui nous unit. Vous m'avez aidé à me construire et à ne pas trop rester les pieds sur terre.
À mon sociologue préféré que je ne comprends pas mais que j'aime par ces contradictions, à ma physicienne bien aimée, à mon éclat de rire interminable, à ma petite étoile si forte, à la lyonnaise incarnée et à mon petit chêne… Je vous aime.

À mon dady,
Le meilleur ! Merci pour ton soutien, ta présence, tes histoires et ta joie. Je suis fière d'être ta première petite fille.

À ma grany,
J'espère que tu es fière de moi.
Tu me manques.

À MON CHÉRI,
Clément,
Pour me suivre au Mexique ou à Nancy,
Pour me faire rire après chaque journée difficile,
Pour ton soutien de chaque instant,
Pour avoir tenu la distance,
Pour croire en mes rêves,
Pour me soutenir dans mes projets les plus fous,
Pour être celui qui me fait avancer et celui qui me fait lâcher prise,
Pour avoir été mon principal pilier,
Et pour tout ce dont je ne trouve pas les mots, je te remercie infiniment,
Je te dédie ces travaux.

À MES AMIS,

Anaïs,
À nos moments extraordinaires (CGE, le fort-fleur-d'épée) et ordinaires (débrif-mojitos), à ceux passés et ceux à venir… à toi « ma copilote ».

Hélène et Édouard,
Vous êtes rentrés si simplement dans ma vie, et vous faites dorénavant partis des indispensables. (les Guetta vous remercient pour votre Vice' attitude).

Céline et JB,
Du lycée jusqu'à la thèse, des Vosges jusqu'à Bamako en passant par Edinburg. Vous resterez au plus près de moi peu importe ce qu'il se passe.

Aline,
Ma Bintou, merci d'être toi, ne change rien.

François,
Notre parcours en parallèle, nos soirées nancéiennes, nos sessions « remonte moral », je te remercie pour tout.
PS : Yellow Korner m'a contactée pour publier tes photos de taxis de fin de soirée…

Senem,
Merci pour ton soutien si précieux, ton écoute, ton amitié. Tu m'as évité le vertige d'être loin de vous… Ouf, on a frôlé le « C'est pas que j'ai le vertige, mais je n'arrive plus à avancer ».

Sophie,
Mon ange gardien, qui s'assure toujours que je vais bien. Merci d'avoir veillé sur moi.

Lisa,
À une amie hors norme.

Romain,
Mon ami de plus longue date, qui m'a suivi du CP à la thèse. Et dire que tu as des projets encore plus fous que les miens !

Julia,
À ma « chance of love », l'unique… Merci mon rayon de soleil.

Max, PP, Vinc', Sylvain,
À mon équipe bandolienne, merci d'être à mes côtés.

Boubou,
Welcome, et ravie que tu fasses parti de l'équipe !

À MES COLLÈGUES, À MES AMIS,

Saaïd,
On s'est connu J-1 la rentrée en première année de médecine, on est passé de petits étudiants, à petits internes… à petits docteurs.

Aris,
Mon premier co-interne de pédiatrie, avec qui j'ai découvert la joie des gardes, des consultations les plus loufoques, des courriers, des pleurs inexpliqués du nourrisson à 3 heures du matin, de l'internat thionvillois… et ce n'est pas fini.

À mes co-internes, Arnaud, Emmeline, Kaci, Chloé, Nicolas, Jean-Baptiste, Claire L, Lorraine, Lauriane, Barbara, Erika, …
J'ai été ravie de travailler à vos cotés, de partager ces moments inoubliables remplis de fous rires, d'échanges et de galères ne l'oublions pas. Merci de votre soutien quotidien.

À toutes les équipes infirmières et auxiliaires, Émilie, Karine, Perrine, Gaelle, Céline, Jean-Sébastien, Muriel, Christine, Nathalie, Sophie, Emmanuelle, Géraldine, Eve, Anne, Véronique, Nina, Christelle, Georgette, Patricia…
Je vous remercie pour votre bonne humeur, vos encouragements qui ont marqués mes 4 ans à vos cotés. Le quotidien hospitalier n'aurait pas le même grain de folie sans vous. C'est grâce à vous que je garde le sourire et la force de continuer lors des moments difficiles. Merci à mes fermières et cox' préférées.

À toute l'équipe de Lyon : Annick, Barbara, Caroline, Chacha, Claire, Élodie, Mathilde, Vanessa, Quentin, Céline, Floriane, Eugénie, Angélique…
Cette dernière ligne droite était difficile tant dans sa gestion du temps, que moralement, mais la faire à vos cotés à rendu les choses beaucoup plus faciles. Je vous remercie de m'avoir supporté durant cette période et de m'avoir apporté le sourire chaque jour. Vous êtes une équipe d'enfer.

SERMENT

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

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

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

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

Table des matières

Première partie : Introduction **3**
I. **L'AVC ischémique** **3**
1. Définition 3
2. Physiopathologie de l'AVC ischémique 3
3. Anatomie vasculaire 4
4. Symptomatologie clinique de l'AVC 5
II. **L'AVC ischémique en pédiatrie** **8**
1. Il existe une triple spécificité de l'AVC en pédiatrie 8
1.1. Une spécificité épidémiologique 8
1.2. Une spécificité diagnostique 9
1.3. Une spécificité de terrain : l'être en devenir 10
-Étapes de la myélinisation 10
-Plasticité cérébrale 13
-La plasticité naturelle (maturation cérébrale et apprentissage) 13
-La plasticité « post-lésionnelle » (réorganisation des réseaux neuronaux) 14
2. Présentation clinique au diagnostic en pédiatrie 17
2.1. Territoire de l'artère cérébrale antérieure 17
2.2. Territoire de l'artère cérébrale moyenne 17
2.3. Territoire de l'artère cérébrale postérieure 17
2.4. Spécificités pédiatriques 18
2.5. Diagnostics différentiels 19
3. Les principaux facteurs de risque et étiologies chez l'enfant 19
3.1. Les artériopathies-vasculopathies 19
Les vasculopathies post-infectieuses 20
Le syndrome de Moya-Moya 21
La dysplasie fibro-musculaire, et pathologie du tissu conjonctif 22
Les étiologies métaboliques 22
Les maladies immunitaires 24
3.2. Les cardiopathies emboligènes 24
3.3. Les coagulopathies 25
La drépanocytose 25
Les hypercoagulopathies 25
Les syndromes myéloprolifératifs 26
3.4. Les étiologies médicamenteuses 26
3.5. Les AVC ischémiques post-chirurgie 26
3.6. Les dissections de l'artère cervicale ou intracérébrale 26
4. Investigations à visée diagnostic étiologique : examens complémentaires 27
5. Importance de l'imagerie pour le diagnostic et la suite de la prise en charge 29
5.1. A visée diagnostique 29
5.2. A visée étiologique 30
6. Prise en charge thérapeutique 32
6.1. Intérêt de l'hospitalisation en réanimation 32
6.2. Le préventif traitement des facteurs de risque 32
6.3. La prévention de l'œdème cérébral et neuroprotection 33
6.4. Le traitement antiagrégant plaquettaire 33
6.5. Le traitement par anticoagulant 33
6.6. La thrombolyse 35
6.7. Stent 37
7. Conséquences de l'AVC ischémique en pédiatrie 38
7.1. Séquelles 38
7.2. Récidives 39
7.3. Prévention 39
8. Absence de directives « Evidence Base Medicine » en pédiatrie 40

Deuxième partie : Étude **42**
I. Objectifs **42**
II. Matériels et méthodes **42**
1. Données 42
2. Sujets 43
3. Analyses statistiques 44
III. Résultats **45**
1. Les caractéristiques de la population 45
1.1. Caractéristiques démographiques 45
1.2. Caractéristiques cliniques lors de l'admission 45
-La température corporelle 45
-La pression artérielle 45
-La glycémie 45
2. Les symptômes initiaux 46
2.1. Le symptôme amenant à consulter 46
2.2. Les symptômes relevés lors de la première consultation 47
2.3. La symptomatologie selon l'âge de l'enfant lors de la survenue de l'AVC 47
2.4. La symptomatologie selon la localisation de l'AVC 48
3. Les différents délais avant le diagnostic d'AVC 51
3.1. Le délai parental 51
3.2. Le délai pour la réalisation de l'IRM cérébrale 51
3.3. Le délai d'obtention de l'échographie cardiaque 52
4. Les étiologies 53
4.1. Résultats du bilan étiologique de l'AVC ischémique en pédiatrie 53
4.2. L'étiologie selon la localisation de l'AVC 55
4.3. Caractéristiques biologiques lors du bilan étiologique 56
Le bilan standard : NFS, ionogramme 56
Le bilan de coagulation 56
Le bilan d'auto-immunité 57
5. Les traitements 57
5.1. Les traitements instaurés 57
5.2. Les contre-indications à la thrombolyse 58
5.3. Les caractéristiques du sous-groupe ayant reçu la thrombolyse 60
6. La durée d'hospitalisation 61
7. Les séquelles post-AVC à moyen et long terme 62
7.1. Les séquelles selon l'âge 62
7.2. Les séquelles selon la localisation de l'AVC 63
7.3. Les séquelles selon l'étiologie de l'AVC 65
Troisième partie : Discussion **68**
CONCLUSION **78**
BIBLIOGRAPHIE **82**

Première partie : Introduction

I. L'AVC ischémique

1. Définition

Selon l'OMS : l'accident vasculaire cérébral (AVC) est « le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire » (1)(2). Certains auteurs ont une approche plus contemporaine de l'AVC, en le définissant comme « un syndrome clinique caractérisé par un déficit neurologique lié à une lésion ischémique sur le territoire d'une artère cérébrale, mis en évidence par la neuroradiologie » (3).

L'AVC se distingue de l'accident ischémique transitoire (AIT) défini comme « la perte brutale d'une fonction cérébrale ou oculaire durant moins de 24 heures supposée due à une embolie ou à une thrombose vasculaire » (4). Le plus souvent, les AIT durent de 2 à 15 minutes et ont un début rapide (délai entre le début et le maximum des symptômes < 5 minutes, habituellement < 2 minutes). Les épisodes fugaces ne durant que quelques secondes ne sont probablement pas des AIT. Au décours d'un AIT, il ne persiste aucun déficit. Toutefois l'AIT est souvent annonciateur d'un AVC.
Fait important en pédiatrie et contrairement à l'adulte, même en présence de symptômes initiaux transitoires, l'imagerie cérébrale met souvent en évidence un infarctus cérébral (5).

Il existe plusieurs types d'AVC, qui se divisent en 3 groupes :
-Les AVC ischémiques, qui représentent 80% des AVC (6)(7).
Il s'agit de l'obstruction d'une artère, par thrombose d'une artère de gros calibre (dans 50% des cas), par embolie avec occlusion d'une artère de gros calibre (dans 30% des cas), par occlusion d'artériole perforante (dans 20% des cas).
A noter, l'existence d'AVC par thrombose veineuse.
-Les AVC hémorragiques, qui représentent 15% (6)(8).
Il s'agit d'un saignement au niveau d'une artère, par hémorragie cérébrale avec saignement parenchymateux.
-Les hémorragies méningées, qui représentent 5%.

Nous aborderons seulement dans le travail présenté l'AVC ischémique chez l'enfant de 1 mois à 18 ans.

2. Physiopathologie de l'AVC ischémique

Dans la grande majorité des cas, l'AVC est de mécanisme thromboembolique, donc lié à l'occlusion d'un vaisseau entraînant la souffrance du territoire d'aval. Plus rarement, le mécanisme est hémodynamique (avec une chute de la pression de perfusion cérébrale, sans occlusion vasculaire), lors d'un effondrement de la pression artérielle locale (sténose très serré d'une artère en amont) ou systémique (arrêt cardiaque). Dans ce dernier cas, l'AVC touche volontiers une zone jonctionnelle entre deux territoires.

Des systèmes de protection et d'autorégulation se mettent en place, ils sont :

- Sur le plan vasculaire : dans une large zone où la pression de perfusion cérébrale baisse, l'autorégulation cérébrale assure un maintien du débit sanguin cérébral par dilatation des artérioles cérébrales, elle-même responsable d'une augmentation de la pression artérielle systémique. L'augmentation de la pression artérielle systémique est un mécanisme régulatoire essentiel qu'il faut savoir préserver.
- Sur le plan métabolique : lorsque la vasodilatation ne peut plus compenser la baisse de la pression de perfusion cérébrale, le débit sanguin cérébral diminue, mais la consommation d'oxygène est maintenue grâce à l'augmentation du taux d'extraction d'oxygène. Lorsque ce dernier mécanisme est dépassé, le métabolisme et la fonction cellulaires sont perturbés. La profondeur et la durée de ces perturbations conditionnent leurs conséquences.

Autour du noyau central où la nécrose tissulaire s'installe très rapidement (zone non accessible aux thérapeutiques), il existe une zone appelée zone de pénombre où les perturbations restent réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (durant les six premières heures environ). Cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale. Les deux grands axes thérapeutiques sont la thrombolyse (désobstruction du vaisseau) et la neuroprotection (afin d'éviter la cascade de réactions biochimiques liées à l'ischémie cérébrale).

3. Anatomie vasculaire

La vascularisation du parenchyme cérébral est constituée de deux systèmes :
-Le système antérieur, territoire de la carotide interne, qui donnera naissance à l'artère ophtalmique, la communicante postérieure (vers le système postérieur), la cérébrale antérieure et moyenne, la choroïdale antérieure.
-Le système postérieur, le tronc vertébro-basilaire, qui donnera naissance aux artères cérébrales postérieures et aux cérébelleuses.

Figure 1 : Anatomie vasculaire cérébrale.

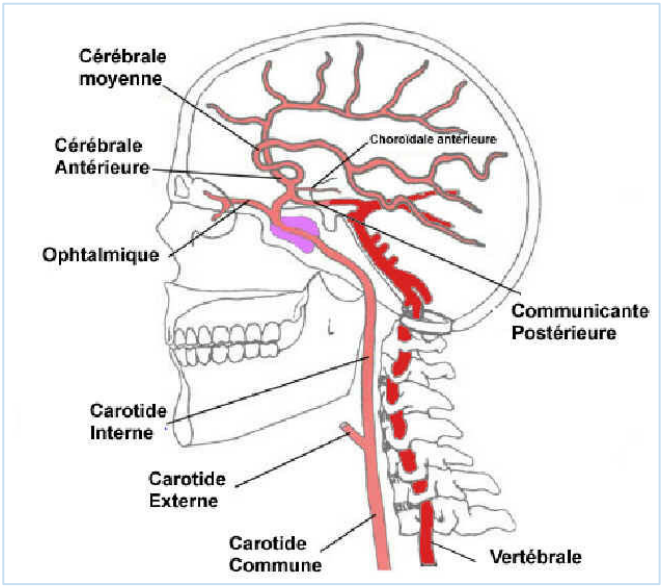


Schéma issu d'une présentation du Dr VALLA, chirurgien cardio-vasculaire et thoracique.

Ces deux systèmes (carotidien interne et vertébral) s'unissent, formant ainsi le polygone de Willis ou récemment appelé le cercle artérielle du cerveau (avec des variantes anatomiques inter-individuelles fréquentes).

Figure 2 : Anatomie vasculaire cérébrale.

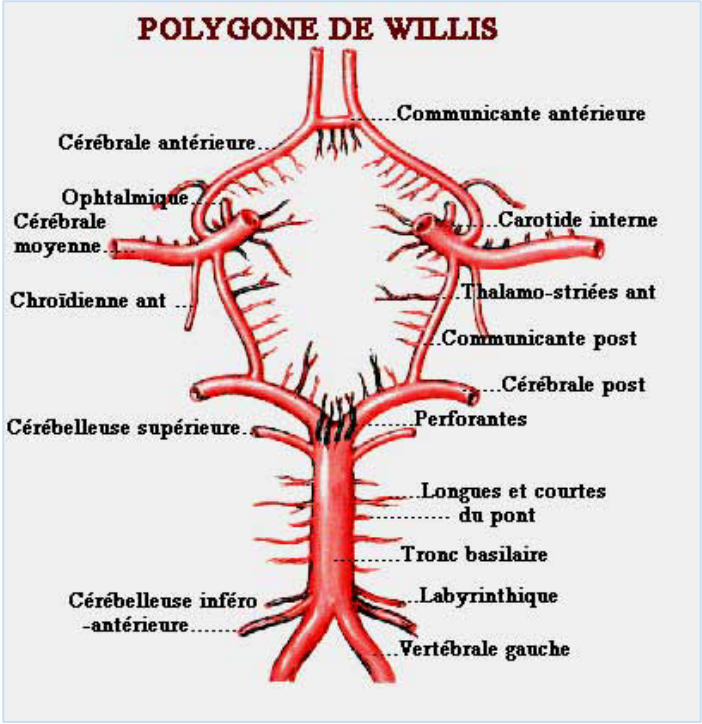


Schéma issu du Netter.

4. Symptomatologie clinique de l'AVC

L'AVC s'exprime cliniquement par une installation brutale d'un déficit neurologique focal, reflétant la souffrance du territoire cérébral dont la vascularisation est interrompue. Les symptômes initiaux les plus fréquents sont :

- Un déficit moteur (hémiplégie le plus souvent),
- Un trouble sensitif à type d'hypoesthésie et paresthésies d'un hémicorps,
- Une difficulté dans l'expression du langage et dans la compréhension,
- Un trouble visuel à type d'hémianopsie latérale homonyme,
- Un syndrome confusionnel,
- Un syndrome cérébelleux.

Syndromes carotidiens	
Siège de l'occlusion artérielle	Déficits
Tronc de la sylvienne	- Hémiplégie proportionnelle et hémianesthésie controlatérales, - Hémianopsie latérale homonyme controlatérale, - Aphasie globale ou héminégligence gauche (hémisphère gauche), anosognosie et hémiasomatognosie (hémisphère droit), - Déviation de la tête et des yeux vers la lésion.
Division supérieure de la sylvienne	- Hémiparésie et hémihypoesthésie controlatérales (prédominance brachio-faciale), - Aphasie de Broca (hémisphère gauche) ou héminégligence gauche (hémisphère droit), - Déviation de la tête et des yeux vers la lésion.
Division inférieure de la sylvienne	- Aphasie de Wernicke (hémisphère gauche) ou héminégligence gauche, hémiasomatognosie, anosognosie (hémisphère droit), - Hémianopsie latérale homonyme controlatérale.
Artères lenticulo-striées	- Hémiplégie proportionnelle controlatérale.
Artère cérébrale antérieure	- Hémiplégie à prédominance crurale controlatérale, - Syndrome frontal.
Artère choroïdienne antérieure	- Hémiplégie, - Hémianesthésie controlatérales.
Artère ophtalmique	- Cécité monoculaire.

Syndromes vertébro-basilaires	
Siège de l'occlusion artérielle	Déficits
Vertébrale intracrânienne	Syndrome de Wallenberg : - Du côté de la lésion bulbaire : hypoesthésie de l'hémiface, syndrome de Claude Bernard-Hörner, paralysie de l'hémivoile et de l'hémipharynx dysmétrie des membres), - Du côté opposé : hypoesthésie thermo-algique de l'hémicorps (sauf le visage), nystagmus.
Artère protubérantielle paramédiane	- Hémiplégie controlatérale.
Tronc basilaire	Locked-in syndrome : - Tétraplégie, paralysie faciale bilatérale, aphonie, paralysie des mouvements oculaires horizontaux.
Artère cérébrale postérieure, territoire profond (thalamus)	- Hémianesthésie controlatérale.
Artère cérébrale postérieure, territoire cortical	- Hémianopsie latérale homonyme controlatérale.
Artère cérébrale postérieure, territoire cortical bilatéral	- Cécité corticale.
Artère cérébelleuse	- Latéropulsion (du côté de la lésion) et nystagmus horizontal bilatéral (artère cérébelleuse postéro-inférieure), - Ou syndrome cérébelleux unilatéral du côté de la lésion (artère cérébelleuse supérieure).

Tableau I : Symptomatologie selon la localisation de l'AVC.

II. L'AVC ischémique en pédiatrie

L'AVC ischémique est rare chez l'enfant, comparativement à l'adulte, mais l'impact reste significatif sur la mortalité, la morbidité et sur le risque de récidive.
La recherche sur les AVC pédiatriques est encore à un stade précoce, à ce jour, aucun essai clinique randomisé n'a été effectué, en dehors de ceux réalisés auprès des patients drépanocytaires (9).
Ce manque est attribuable en partie à l'éthique plus stricte dans la population pédiatrique, mais aussi en la rareté de données épidémiologiques sur l'AVC pédiatrique (10).

1. Il existe une triple spécificité de l'AVC en pédiatrie

1.1. Une spécificité épidémiologique

L'incidence de l'AVC ischémique en pédiatrie (de l'âge de 1 mois à 18 ans) est de 0,6 à 13/100 000 enfants (de 30 jours à 18 ans) par an, soit 50 fois moins que chez l'adulte (3)(11)(12). Ceci correspond à 500 à 1000 AVC ischémiques pédiatriques en France par an. Cette relative rareté a des conséquences sur la rapidité et la qualité de la prise en charge, du fait de l'absence d'organisation spécifique, lisible et standardisée (13).

Les études épidémiologiques retrouvent une constante augmentation d'incidence de l'AVC en pédiatrie. Une partie de cette augmentation apparente d'incidence est due à l'augmentation des cas diagnostiqués du fait des progrès des techniques de neuro-radiologie (14)(15)(16). Il s'agit également d'une réelle augmentation du nombre de nouveaux cas dans la population secondaire à la survie de patient dont la pathologie est en elle-même un facteur de risque comme les cardiopathies congénitales, ou pour lequel les traitements induisent un sur risque d'AVC comme les leucémies (10).
Des facteurs génétiques, ethniques et socio-économiques peuvent également être à l'origine de la discordance apparente d'incidence constatée dans différentes études. En effet, dans l'étude de Fullerton HJ. *"Risk of stroke in children: ethnic and gender disparities"* de 2003 (17) conduite à partir de données hospitalières en Californie, l'incidence est fonction de l'origine ethnique des enfants : 1,99/100 000 par an pour les enfants d'origine caucasienne, très proche de celle des enfants asiatiques qui est de 1,9/100 00 par an, et de celle des enfants hispaniques de 1,5/100 000/an, mais très inférieure à celle des enfants afro-américains qui s'élève à 4,22/100 000/an (18)(19) liée à la prévalence de la drépanocytose.

Dans la littérature, l'âge médian de survenue est d'environ 6 ans, avec une particulière incidence lors de la première année de vie (6)(7). Les garçons sont touchés deux fois plus fréquemment que les filles, sans raison démontrée (8)(20)(21). Les niveaux de testostérone notamment élevés ne sont pas associés à un risque accru d'AVC (22). Le territoire majoritairement touché est celui de l'artère cérébrale moyenne (23).

L'AVC pédiatrique fait partie des dix premières causes responsables de décès et de morbidité (2), avec 10% de décès, 70% de déficit neurologique ou d'épilepsie secondaire et jusqu'à 20% de récidives dans certaines séries (2)(24). La morbidité à long terme élevée est liée aux déficits moteurs tant que cognitifs.

L'analyse de la littérature doit cependant rester prudente du fait :

- Des différences épidémiologiques entre les cohortes dont la plupart sont rétrospectives, certaines sont uniquement hospitalières (25).
- Des différences dans la conception de l'étude, de la population (en particulier de l'inclusion ou non des AVC néonataux).
- De la définition même de l'AVC (ischémique, hémorragique, transitoire, thrombophlébite…).

1.2. Une spécificité diagnostique

Les enfants, et en particulier les nourrissons, présentent des fonctions neurologiques motrices, sensitives, neurosensorielles ou cognitives en constante évolution. D'autre part les capacités d'interrogatoire non médiées par un tiers sont grevées par les capacités de langage oral et de pragmatique de description autobiographique chez les plus jeunes. Par ailleurs, les déficiences de certaines fonctions cérébrales ne pourront se manifester cliniquement qu'après l'âge où ces fonctions sont physiologiquement à maturité.

Un des problèmes majeurs de l'AVC chez l'enfant est le retard diagnostique. En effet le diagnostic est posé dans les six premières heures seulement dans un tiers des cas (26). Ce phénomène est lié à un défaut de reconnaissance des symptômes par les professionnels de santé, mais également par l'entourage. Le délai diagnostique moyen est supérieur à 24 heures, estimé entre 48-72 heures selon l'étude de Kuhle S. *"Urgent clinical challenges in children with ischemic stroke: analysis of 1065 patients from the 1-800-NOCLOTS pediatric stroke telephone consultation service."* de 2006 (21) et de 36 heures selon l'article de Gabis LV, *« Time lag to diagnosis of stroke in children. »* de 2002 (27), empêchant une prise en charge initiale (notamment diagnostic radiologique et thérapeutique) précoce et efficace. Une étude récente de Fox CK, "*Recent advances in childhood arterial ischemic stroke.*" de 2010 (28) sur les AVC ischémiques (hors néonatalogie) en Australie, met en évidence un temps médian de plus de 24 heures après l'apparition des symptômes et la confirmation radiologique du diagnostic. Dans cette étude, seulement 6,8% des enfants ont eu un diagnostic d'AVC à moins de 3 heures du début des symptômes. Des études au Royaume-Uni, Canada et États-Unis ont rapportés des retards similaires (29). Chez l'adulte, 18-20% se présentent à l'hôpital.
Plusieurs raisons pouvant expliquer ce retard diagnostic ont été proposées: (30) la méconnaissance des signes par l'entourage, le délai de consultation d'un personnel de santé: selon l'étude de Gabis, les enfants ont été évalués par des professionnels médicaux jusqu'à 34,5 heures après les premiers symptômes (28)(34).
Les premiers symptômes sont souvent d'apparition progressive, insidieux, comme le bégaiement, et peuvent être attribués à tort (dans 42% des cas (31)) à un autre trouble neurologique ou psychologique par méconnaissance de l'existence de la pathologie vasculaire cérébrale chez l'enfant (32). L'étude de Leys D. *« Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral. »* de 2002 (33) a montré dans son étude que chez les enfants victime d'un AVC, ce diagnostic n'a été évoqué en première intention que dans 42% des cas, et que dans 11% des cas, l'étiologie de l'AVC était mal évaluée.
Par ailleurs, le délai d'obtention de l'imagerie pour confirmer le diagnostic est souvent retardé de plus de 6 heures après l'apparition des premiers symptômes. La plupart du temps ce retard est lié au délai d'obtention de la neuro-imagerie approprié ce qui grève la possibilité d'envisager une thérapeutique fibrinolytique (34).

À ces spécificités du diagnostic positif s'ajoutent celles du diagnostic étiologique, détaillées dans la section 3 ci-après (*les principaux facteurs de risque et étiologies chez l'enfant*).

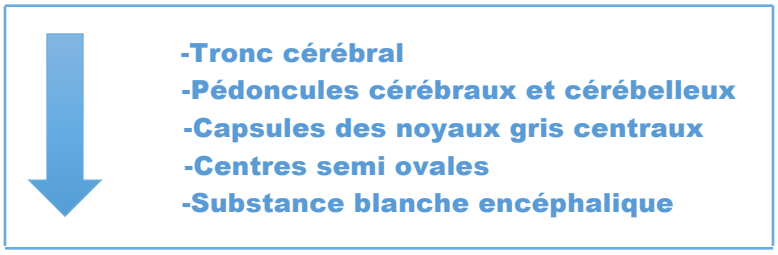
1.3. Une spécificité de terrain : l'être en devenir

La nécrose cellulaire survenant sur un cerveau en cours de maturation, a des conséquences immédiates, mais également des conséquences qui n'apparaîtront que plusieurs années après l'AVC (lorsque les fonctions cérébrales seront arrivées à maturations). D'où la nécessité d'élaborer un projet thérapeutique personnalisé et sur le long terme.

-Étapes de la myélinisation

La myélinisation est un processus continu de la fin de la vie fœtale à la fin de l'adolescence. L'évolution se fait de la moelle vers l'encéphale, de l'arrière vers l'avant, le sensitif/sensoriel avant le moteur avant l'associatif, selon une chronologie précise, et faisceaux par faisceaux dans la substance blanche.
La myélinisation a également une évolution centrifuge au niveau de l'encéphale, schématisé figure 3.

Figure 3 : Myélinisation au niveau de l'encéphale.



Au niveau télencéphalique, la myélinisation progresse du sillon central vers les pôles cérébraux (pôle occipital, puis pôle frontal, puis pôle temporal) ; cette progression est illustrée par la figure 4. Les lobes temporaux sont donc les derniers à se myéliniser, et commencent vers l'âge de 2-3 ans.

Figure 4 : Myélinisation au niveau télencéphalique.

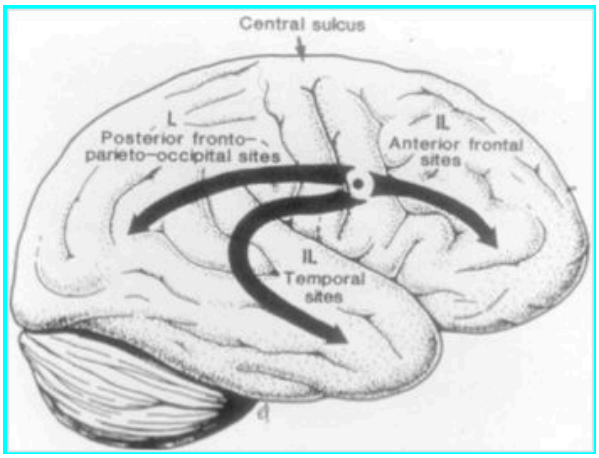


Schéma issu d'une présentation de neuroradiologie, présentée par N. GIRARD.

La myélinisation se termine totalement vers l'âge de 7 ans, même si à l'IRM, l'imagerie reste inchangée entre l'âge de 2-3 et 7 ans.

L'IRM cérébrale a l'avantage, non seulement de différencier la substance blanche de la substance grise, mais aussi de différencier la matière blanche myélinisée de la non myélinisée. Cette capacité de différenciation permet d'évaluer in vivo la maturation cérébrale (35). Les étapes de la myélinisation cérébrale documentées par l'IRM sont énumérées dans le tableau II.
On rappelle que la myéline est en hypersignal T1 et en hyposignal T2 (+/- flair) en IRM en raison de la présence des composants lipidiques (sphingomyéline) et protéiques.

Tableau II : Étapes de la myélinisation cérébrale, par l'IRM.

Enfants et adolescents	**2 ans**	**1 an**	**6-9 mois**	**3-4 mois**	**1 mois**	**Nouveau-né à terme**	**Fœtus**	Maturation et imagerie IRM
Continuum : identique à l'adulte.		-Myélinisation presque achevée en T1.	-Genou du corps calleux.	-Bras antérieur de la capsule interne, -Splenium du corps calleux, -Centres semi-ovales vers l'avant.	-Radiations optiques, -Bras postérieur de la capsule interne, -SB profonde du cervelet -Totalité du tronc cérébral.	-Le bras postérieur de la capsule interne, -La SB profonde du cervelet, -Les pédoncules cérébelleux, -La partie postérieure du bulbe de la protubérance et du mésencéphale.	-22-23 SA : tegmentum -33 SA : bras postérieur de la capsule interne	Hypersignal T1
		-SB sous corticale.	-6 mois : splenium, -8 mois : genou du corps calleux, -9 mois : bras antérieur de la capsule interne.	-Toute la capsule interne, -Radiations optiques, -partie moyenne des centres semi-ovales, -Pédoncules cérébelleux.	-La partie moyenne des centres semi-ovales, -Les radiations optiques, -La noyau rouge, -La SB profonde du cervelet, -Le tronc cérébral.	-Bras postérieur de la capsule interne, -Partie postérieure du bulbe, de la protubérance et des tubercules quadrijumeaux.		Hyposignal T2
Homogène.	Homogène, L'ADC continue à diminuer.	Contraste.	Contraste	Contraste	Contraste SB/SG	Contraste SB/SG	Contraste SB/SG (ADC de la SB très élevé)	Contraste ADC
-Le contraste est très fort entre la SB et SG, -Capsule interne, -Faisceau longitudinal inférieur droit (pariétal/ temporal), -faisceau arqué gauche (Broca/Wernicke) .	-Le contraste SB/SG se renforce.	-Fibres associatives.	-La majorité des faisceaux de la SB, -La SB profonde.	-Genou du corps calleux, -Capsule externe, -Radiations optiques distales.	Existence d'une anisotropie corticale transitoire entre 26 et 38 SA. Anisotropie dans les structures en hypersignal T1 mais aussi dans le corps calleux et le bras antérieur de la capsule interne (structures non myélinisées)	Existence d'une anisotropie corticale transitoire entre 26 et 38 SA. Anisotropie dans les structures en hypersignal T1 mais aussi dans le corps calleux et le bras antérieur de la capsule interne (structures non myélinisées)	Non exploitable actuellement	Cartographie d'anisotropie (hypersignal)

SA : semaines d'aménorrhée,

SB : substance blanche,

SG : substance grise.

-Plasticité cérébrale

La plasticité cérébrale est une caractéristique importante en pédiatrie. Elle est le processus continu qui permet des modifications à moyen et long terme de l'organisation synaptique pour une meilleure efficacité des réseaux neuronaux. On distingue :
-La plasticité « naturelle » : concernant le développement cérébral normal via la maturation cérébrale et l'apprentissage, ainsi que le maintien des circuits neuronaux adultes.
-La plasticité « post-lésionnelle » : concernant la réorganisation des réseaux neuronaux suite à une lésion.

-La plasticité naturelle (maturation cérébrale et apprentissage)

La maturation cérébrale normale est caractérisée par une phase transitoire de surabondance synaptique (la densité cellulaire et synaptique de l'enfant est supérieure à celle de l'adulte (36)) suivie d'une régression sélective des connexions surnuméraires et des circuits aberrants (mort neuronale, régression axonale et élimination de synapses) qui se poursuit jusqu'à la fin de l'adolescence, permettant :
-Une augmentation de la spécificité de chaque réseau, c'est l'apprentissage,
-Une augmentation de la plasticité du système permettant la variabilité inter-individuelle et la réorganisation en cas de pathologie.
Ce remaniement privilégie certaines collatérales axonales et leurs synapses au détriment d'autres et transforme un réseau neuronal immature en réseau mature.
Ainsi, la redondance transitoire des connexions durant l'enfance, et leur sélection secondaire permet de diminuer le déterminisme génétique de l'organisation cérébrale et forme le support neuro-biologique de l'apprentissage, de la variabilité inter-individuelle et de la plasticité selon les influences neuro-sensorielles liées à l'environnement.
Cette transformation se déroule avec une cinétique variable selon les régions cérébrales, étroitement liée aux étapes de l'apprentissage et du développement des fonctions cognitives:
-Au niveau des cortex primaires, ce processus est plus précoce que dans les aires associatives (37)(38).
-Au niveau du cortex visuel, la synaptogenèse est plus rapide vers l'âge de 2-4 mois, puis la sélection des synapses intervient entre 8 mois et 11 ans (38).
-Au niveau du cortex associatif postérieur, ce remaniement s'effectue lors de l'apparition du langage.
-Au niveau du cortex frontal, la densité synaptique est maximale à partir de l'âge de 3 ans (soit plus de 50% de la densité adulte), puis elle décroît après l'âge de 5-6 ans (lors du développement des fonctions exécutives) jusqu'à la densité adulte qui n'est atteinte qu'après 16 ans (37).
C'est pourquoi, toute lésion survenant pendant ce processus, est susceptible de profondément remanier l'organisation fonctionnelle des réseaux neuronaux, selon l'âge et le système fonctionnel lésé.

-La plasticité « post-lésionnelle » (réorganisation des réseaux neuronaux)

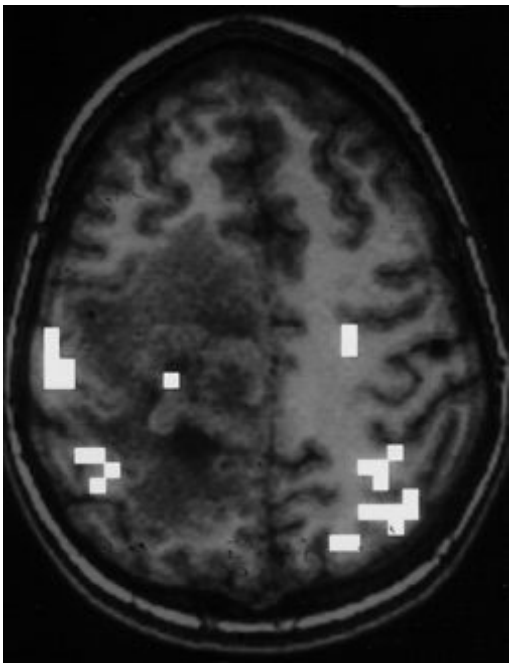
Les bases neurophysiologiques de la plasticité se basent sur plusieurs hypothèses.
L'hypothèse dominante est que les neurones tendent à envahir les espaces laissés vacants via la régénération axonale, la pousse dentritique et la synaptogenèse réactionnelle. Ces réseaux entrent en compétition avec les neurones adjacents (36). Cependant, la croissance de ces neurones est limitée par un nombre maximal de synapses par cellule, expliquant la moindre capacité plastique des neurones ayant déjà établi une partie de leurs connexions (d'où l'influence de l'âge).
L'hypothèse du « démasquage » est que lors d'un déficit, des voies existantes mais initialement inactives ou masquées s'expriment (par exemples, le faisceau pyramidal direct) (39).
Une autre hypothèse explique la plus grande plasticité de l'enfant par rapport à l 'adulte, par le fait que chez l'adulte la pousse des collatérales est limitée aux voies de projections originales ipsi ou controlatérales ; alors que chez l'enfant : des voies « ectopiques » peuvent s'établir pour innerver de nouvelles régions.

De nombreuses études ont travaillé sur les éléments pronostiques de la récupération post-lésionnelle. Les principaux facteurs cliniques déterminants de la plasticité cérébrale post-lésionnelle sont :
-L'âge au moment de la lésion qui est un facteur de récupération. Le principe de Kennard (36) décrit que dans la grande majorité des cas, la récupération est meilleure, d'autant que l'âge est bas. Cependant l'hypothèse de vulnérabilité de Hebb est que la récupération après des lésions très précoces (prénatales) lors de la phase de prolifération et d'organisation sont susceptibles d'entraîner des déficits plus diffus, d'autant plus que les lésions touchent la plaque neurale.
-La taille de la lésion, facteur important. Les petites lésions s'accompagnent plutôt d'une réorganisation dans l'hémisphère lésé, alors que les lésions volumineuses entraînent plus souvent une réorganisation dans l'hémisphère controlatéral (40). Ceci se traduit par une récupération qui suit une courbe en U, c'est à dire que le déficit ne s'aggrave plus au-delà d'une certaine taille de la lésion, mais au contraire s 'améliore en raison de la prise en charge de la fonction par l'hémisphère controlatéral (41).
-La localisation de la lésion, facteur fondamental. En effet, pour un âge donné les atteintes des régions visuelles et motrices récupèrent en général moins bien que celles dans les territoires du langage, en raison de la maturation plus avancée au moment de la lésion, et de la plus grande variabilité des réseaux associatifs.
-L'intégrité des tissus autour de la lésion et dans l'hémisphère controlatéral qui est un facteur à ne pas négliger. Les lésions diffuses étant de moins bon pronostic que les lésions focales.
-La présence d'une épilepsie active et sa durée sont des éléments essentiels. Car une épilepsie ancienne et/ou sévère a un impact négatif sur le potentiel de réorganisation du parenchyme cérébral sain.
-Certains médicaments jouent également un rôle. Les amphétamines semblent aider à une meilleure récupération. Contrairement aux neuroleptiques qui inhiberaient plutôt cette plasticité post-lésionnelle (41).

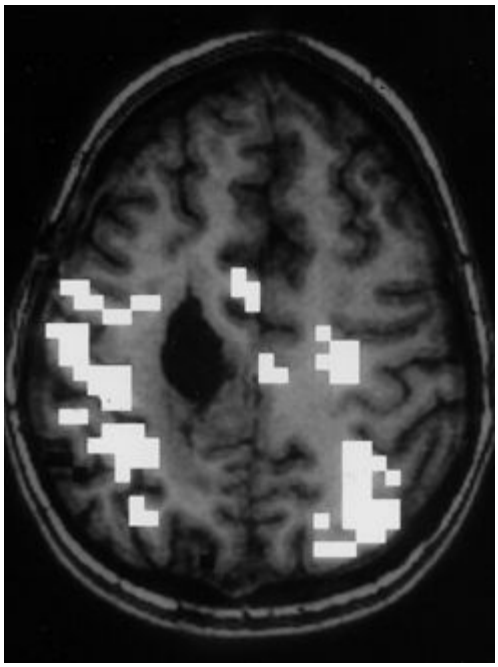
À titre d'exemple de la plasticité neuronale, la figure 5 illustre le recrutement neuronal post-lésionnelle (il ne s'agit pas d'un AVC, mais d'une tumeur cérébrale).

Figure 5 : Illustration de la plasticité neuronale.

Mouvements d'opposition des doigts de la main gauche chez une jeune fille de 15 ans porteuse d'un gangliogliome rolandique droit.
Issu du « Journal of Neuroradiology » (36).



IRMf préopératoire (léger déficit moteur du pied gauche, mais pas de la main). L'activation rolandique droite est déplacée latéralement et un peu en arrière, et est associée à une activation du cortex rolandique et pariétal gauche.



IRMf post-opératoire (résection incomplète, apparition d'une maladresse de la main gauche) dans les mêmes conditions expérimentales. On retrouve les mêmes localisations activées mais l'activation est plus diffuse, probable témoin d'un recrutement neuronal.

De nombreux travaux suggèrent une spécialisation gauche très précoce pour le langage (chez les droitiers), dès la période néo-natale (36). Cette spécialisation ne s'exprime pleinement qu'à l'apparition du langage.

En cas de lésion cérébrale précoce :

-Les lésions hémisphériques gauches précoces (avant 6 ans) sont associées à un risque accru de préférence manuelle gauche, et chez les patients gauchers à une plus grande probabilité de dominance droite du langage ou de représentation bilatérale ;

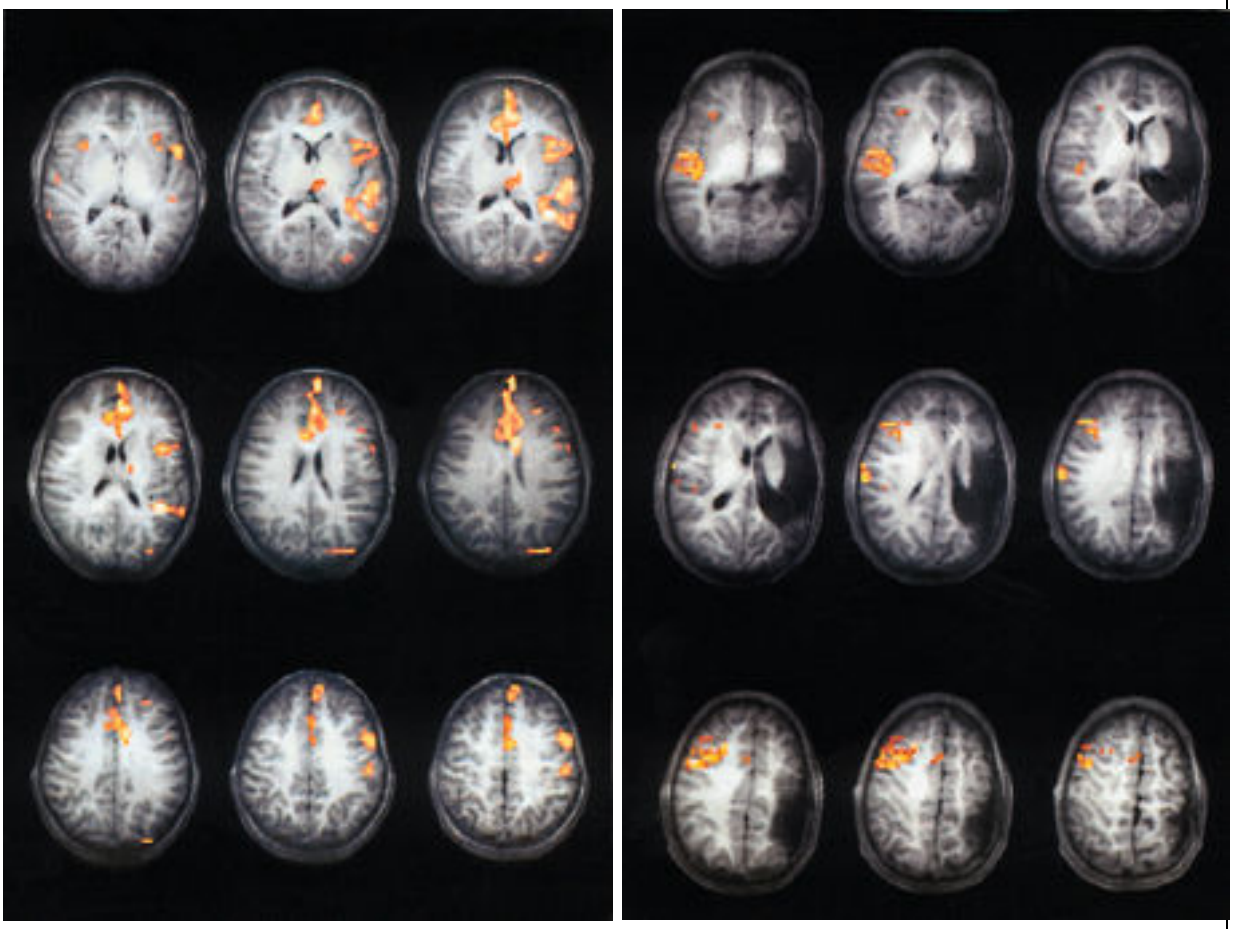
-Le transfert des fonctions peut se faire de façon unimodale (langage seulement, avant

environ 5 ans) ou bimodale (manualité et langage, dans les lésions les plus précoces, avant 2 ans). Les lésions plus tardives s'accompagnent d'une réorganisation intra-hémisphérique.

La figure 6 illustre ce propos.

Figure 6 : Illustration des lésions cérébrales précoces sur la spécialisation gauche.

Issu du « Journal of Neuroradiology » (36).



Dominance hémisphérique gauche du langage chez un garçon de 12 ans, droitier (production de phrases à partir d'un mot, comparée au repos). L'activation est latéralisée à gauche dans l'aire motrice supplémentaire et le cingulum, le cortex pré-moteur et pré-frontal, les régions frontales inférieures (Broca) et du carrefour pariéto-occipital (Wernicke), le thalamus, et la région pariétale (gyrus supramarginal et gyrus angulaire).

Dominance droite du langage (production de phrases à partir d'un mot, comparée au repos) chez un garçon de 13 ans présentant une hémiplégie cérébrale infantile droite et un retard psychomoteur modéré suite à une souffrance ischémique périnatale gauche. L'activation est latéralisée à droite dans l'aire motrice supplémentaire, le cortex préfrontal, la région frontale inférieure (aire de Broca), et l'insula postérieure.

2. Présentation clinique au diagnostic en pédiatrie

Il s'agit de l'apparition d'un déficit neurologique, focal, soudain et durable (parfois transitoire).

2.1. Territoire de l'artère cérébrale antérieure

Les atteintes de ce territoire sont principalement pourvoyeuses de crises convulsives, et de troubles moteurs et focaux.

La crise convulsive au cours de la phase aiguë existe chez 20% des enfants, cependant il ne s'agit que rarement du symptôme d'appel (7)(26)(42).
Le déficit sensitivo-moteur est présent dans 50-80% des cas (30)(42)(43). Selon l'étude de Martin C. "*Neuropediatric Stroke Registry study group. Delayed diagnosis of acute ischemic stroke in children - a registry-based study in Switzerland.*" de 2011 (44) dans 81% des cas, les parents ont rapporté un déficit moteur ou sensitif dans l'histoire de la maladie ; et dans 86% des cas, ce déficit neurologique a été objectivé lors de l'examen clinique médical.
L'hémiplégie aigüe est alors en général flasque et prédomine au niveau du membre supérieur (45).

La confusion mentale survient dans environ 30-35% des cas (8)(42)(46) selon l'étude de Martin C. "*Neuropediatric Stroke Registry study group. Delayed diagnosis of acute ischemic stroke in children - a registry-based study in Switzerland.*" de 2011 (44) des troubles de la conscience sont présents dans 35% des cas, et encore présents au moment de la consultation médicale dans 24% des cas. Quel que soit le territoire vasculaire lésé, il s'associe souvent à des troubles de la conscience, allant de l'altération transitoire de la vigilance, au coma inaugural (celui-ci suggère un pronostic sévère) (26).
Les céphalées sont présentes dans 30% des cas, avant ou après l'AVC (26).

2.2. Territoire de l'artère cérébrale moyenne

Les atteintes de cette portion sont responsables d'hémiparésie-hémiplégie, d'aphasie, et parfois de crise convulsive.

Concernant l'aphasie ou autre trouble du langage, (14) selon l'étude de Martin C. "*Neuropediatric Stroke Registry study group. Delayed diagnosis of acute ischemic stroke in children - a registry-based study in Switzerland.*" de 2011 (44), 45% des enfants se présentent également avec ce symptôme, lors d'une atteinte de l'hémisphère dominant.
Le bégaiement est présent lors des AVC d'origine artériopathique, mais absent dans les AVC lié à une embolie cardiaque (47).

2.3. Territoire de l'artère cérébrale postérieure

Les atteintes de ce territoire sont responsables de syndrome cérébelleux, et des atteintes des paires crâniennes.

L'ataxie, selon plusieurs études (14)(44) est objectivée par un médecin dans 13%. Elle est présente au cours des atteintes cérébelleuses (48).
Si la lésion siège dans le territoire vertébro-basilaire, la symptomatologie peut être visuelle.

2.4. Spécificités pédiatriques

Certains aspects cliniques de l'AVC pédiatrique se distinguent de ceux de l'adulte, par l'absence d'aphasie grave, et l'association fréquente des troubles moteurs avec une hyperthermie centrale et une crise convulsive inaugurale (13).

Toujours selon l'étude de Martin C. "*Neuropediatric Stroke Registry study group. Delayed diagnosis of acute ischemic stroke in children - a registry-based study in Switzerland.*" de 2011 (44), le score de pedNIHSS au moment de l'admission hospitalière varie entre 0 (pas de symptôme évoquant un AVC) à 27 (AVC sévère), avec une médiane de 6 (AVC modéré selon la clinique).

La symptomatologie clinique est également variable selon l'âge, ainsi avant 1 an, le mode de révélation est plus susceptible d'être des crises convulsives et une altération de l'état de conscience (45)(46) voir la présence d'apnées (23). Également avant 10 ans, le mode de révélation est brutal avec le plus souvent l'apparition d'un déficit moteur, fréquemment associé à une hyperthermie et des convulsions souvent généralisées (6). Après 10 ans, la symptomatologie clinique se rapproche de celle de l'adulte (16).
A noter, l'existence des AVC silencieux, définis comme des anomalies vues à l'IRM cérébrale, compatibles avec l'imagerie d'un AVC ischémique, malgré l'absence de symptômes neurologiques focaux. Ces enfants présentent souvent des difficultés d'apprentissage, en particulier arithmétique, vocabulaire, coordination (49)(50).

Braun KPJ. A dans son étude intitulée *"Mode of onset predicts etiological diagnosis of arterial ischemic stroke in children."* de 2007 (47), concentré ces travaux sur les modes d'entrée dans la symptomatologie clinique initiale, révélatrice d'un AVC ischémique. Chez 55% des patients de la cohorte, l'apparition des symptômes était non soudaine. La majorité des enfants avec un AVC non-artériopathique (soit emboligène ou cryptogénique) présentait une survenue brutale (72%) ; alors que la plupart des enfants ayant subi un AVC causé par une artériopathie, se révélait par un début progressif. L'association entre le mode de début et l'étiologie de l'AVC est fortement liée statistiquement. La régression logistique met en évidence un lien 5,6 fois plus élevé entre un début dans la symptomatologie progressif et un AVC d'origine artériopathique, que lors d'une apparition soudaine des symptômes (OR 5,6 ; IC 95% de 1,6 à 19,4 ; p=0,007). Après ajustement selon l'âge et la localisation de l'AVC, comme facteurs de confusion possibles, et en utilisant une régression logistique multivariée, l'OR est de 6,1 (IC 95% de 1,6 à 22,8 ; p=0,007). Cette étude conclut donc que le mode d'entrée dans la symptomatologie clinique est fortement lié et donc prédictif de l'étiologie de l'AVC. Effectivement le mode d'apparition progressif des symptômes est dans la majorité des cas (68%) présent chez des enfants atteints d'un AVC lié à une artériopathie. Alors que la plupart des enfants victimes d'un AVC non attribué à une cause artériopathique (72%) présentent un début soudain des symptômes, en particulier les cardiopathies emboligènes.

Après la phase d'apparition des symptômes initiaux, correspondant aux premières heures de l'AVC, succède un passage à la spasticité, avec le plus souvent une régression du déficit focale, évoluant ensuite vers une parésie. Parfois, cette évolution est marquée par une phase de quelques heures à quelques jours de « récupération » initiale trompeuse.

2.5. Diagnostics différentiels

Les diagnostics différentiels à évoquer devant une symptomatologie neurologique focale déficitaire de présentation aiguë chez un enfant sont (7) :
-Un déficit post critique après une crise d'épilepsie focale,
-Une pathologie infectieuse ou inflammatoire : méningo-encéphalite ou cérébellite,
-Une leuco-encéphalopathie aiguë disséminée,
-Une migraine hémiplégique familiale,
-Une tumeur du système nerveux central,
-Une leuco-encéphalopathie postérieure réversible hypertensive,
-Un trouble métabolique,
-Une manifestation psychogène.

3. Les principaux facteurs de risque et étiologies chez l'enfant

Seulement 20% des AVC pédiatriques ont une étiologie retrouvée (12).
L'AVC ischémique de l'enfant est une pathologie liée à de multiples facteurs de risque; chez plus de la moitié des enfants (10)(11)(51), on met en évidence plusieurs facteurs de risque, justifiant donc des investigations approfondies (26). Il existe souvent un événement déclencheur, chez un patient qui présente des facteurs de risque prédisposants (52).
L'étude de Wang J-J. *" Risk factors for arterial ischemic and hemorrhagic stroke in childhood."* de 2009 (53) met en évidence : AVC idiopathique 32,5%, cardiopathie 8,9%, artériopathie 21%, trouble hématologique 10,8% et autres 26,8%.
Les principaux facteurs de risque sont la vasculopathie ou l'élévation de la lipoprotéine (a) (11).
A l'âge pré-scolaire, il existe un pic s'expliquant par les facteurs de risques infectieux et para-infectieux. Le risque d'artériopathie cérébral est multiplié par 3 au décours d'une infection respiratoire et multiplié par 17 dans les mois qui suivent une varicelle.
A l'adolescence, les maladies systémiques et oncologiques jouent également un rôle important (26).
Contrairement à l'adulte, le statut socio-économique n'est pas associé à un risque accru d'AVC chez l'enfant (22).

3.1. Les artériopathies-vasculopathies

Ces anomalies s'avèrent être de plus en plus des causes importantes d'AVC pédiatriques (54), de larges études révèlent que l'imagerie met en évidence des anomalies des vaisseaux chez 42-79% des enfants (17)(55).
Les vasculopathies comprennent la vascularite post-infectieuse, la maladie de Moya-Moya, la dysplasie fibro-musculaire, les causes métaboliques (syndrome de MELAS, maladie de Fabry, anomalie du cycle de l'urée, homocystéinémie), les maladies du tissu conjonctif, les maladies immunitaires, les vascularites primitives du système nerveux central.

Les critères diagnostiques pour les artériopathies de l'enfance, y compris Moya-Moya, vascularite, dissection, artériopathie cérébrale transitoire (TCA) et post-varicelle angiopathie (PVA) ont récemment été proposées (56). La TCA a été reconnue comme une cause importante d'accident vasculaire cérébral de l'enfant en 1998. Elle est caractérisée par un infarctus dans le territoire de lenticulostriée latérale due à

l'artériopathie unilatérale intracrânienne qui affecte l'extrémité distale de l'artère carotide interne et la portion M1 de l'artère cérébrale moyenne. Dans les suites, l'artériopathie se stabilise, s'améliore ou disparaît même complètement, parfois après aggravation initiale pendant les quelques premiers mois (56)(57). Lorsque la TCA est précédée par la varicelle-zona (VZV) dans les 12 mois précédant l'AVC, l'artériopathie est appelée la PVA (54)(58)(59). La TCA et la PVA sont considérées comme des artériopathies inflammatoires monophasiques qui restent strictement unilatérales et doivent être différenciées de vascularite cérébrale diffuse comme par exemple la maladie de Moya-Moya, les deux ayant une évolution et le pronostic différent (60). A la présentation, cependant, la différenciation entre artériopathie progressive et la TCA peut être difficile chez les enfants atteints d'une artériopathie unilatérale; certains patients atteints de la maladie de Moya-Moya se présentent avec artériopathie unilatérale qui évolue progressivement vers l'artériopathie occlusive bilatérale (61), et une vascularite cérébrale progressive peut aussi faire ses débuts avec la maladie unilatérale (62). Il existe une confusion dans la littérature sur la définition de l'artériopathie progressive. Bien que l'aggravation rapide soit considérée comme faisant partie de la définition du TCA/PVA (63), certains auteurs classent les artériopathies comme progressives lorsque la deuxième imagerie vasculaire révèle la progression des lésions artérielles (64)(65).

Les vasculopathies post-infectieuses

L'artériopathie cérébrale transitoire post-infectieuse est la vasculopathie la plus fréquente de l'enfant. Il s'agit d'une atteinte unilatérale, focale, concernant les artères carotidiennes internes, soit des AVC profonds des noyaux lenticulo-striés.
Les infections représentent le facteur de risque le plus fréquent chez l'enfant (26)(59)(66). Elles sont responsables d'une artériopathie focale transitoire décrite par Chabrier S. (7). C'est la cause la plus fréquente d'AVC ischémique chez l'enfant en bonne santé, soit 70-80% des AVC pédiatrique après exclusion des embolies sur cardiopathie connue (63).
Avec le progrès de la neuro-imagerie, les artériopathies cérébrales sont de plus en plus reconnues comme l'une des principales causes d'AVC chez l'enfant en bonne santé.
(12).
-La varicelle (3)(12) est l'angéite la plus commune qui se caractérise par une atteinte artérielle nécrosante (67) environ 44% des artériopathie focale transitoire (infection par la varicelle ou zona dans les 12 mois précédant l'AVC) (54)(65)(68) ; possiblement encore sous-estimée (67).
L'étude de Donahue JG. *"Varicella vaccination and ischemic stroke in children: is there an association?"* de 2009 (12) travaillant sur une cohorte rétrospective de plus de 3 millions d'enfants ne met en évidence aucune association entre le vaccin contre la varicelle et AVC ischémique.
-Le mycoplasme, l'entérovirus, le parvovirus B19, le cytomégalovirus, la neuroborréliose (14), les méningites (bactériennes et tuberculose), mais aussi les spirochettes, les rickettsies, le VIH ou encore les infections fongiques et parasitaires (plasmodium falciparum) (45)(69), font parties des angéites existantes en pédiatrie.
Les mécanismes physiopathologiques de l'AVC lors de ces angéites incluent probablement des phénomènes d'immunoréactivités croisés avec la paroi vasculaire (48)(70).
Dans l'étude de Fox CK. *"Recent advances in childhood arterial ischemic stroke."* de 2010 (28) le seul facteur prédictif de l'artériopathie cérébrale transitoire était une infection

des voies respiratoires supérieures récente (OR=2,1 ; IC 95% ; de 1,01 à 4,38). Le rôle des infections mineures dans la pathogenèse de l'AVC a été suggéré non plus comme une cause directe de la lésion vasculaire, mais en induisant un état prothrombotique systémique, ou une association de ces deux mécanismes. Cependant, les infections mineures sont très fréquentes chez les jeunes enfants, qui plus est, la plupart d'entre eux ne présentent pas de symptômes. Il est nécessaire de mettre en œuvre de nouvelles études afin de clarifier le rôle de l'infection dans l'artériopathie, par conséquent dans l'AVC.

Le site de prédilection des angéites infectieuses souvent monophasiques est la portion M1 de l'artère cérébrale moyenne, avec obstruction des petites artères naissantes, à destinées lenticulaire, et de façon anecdotique les portions de l'artère cérébrale antérieure proximale (29)(65)(71). Ce mécanisme survient en général dans les semaines ou les mois suivants l'infection (varicelle ou épisode d'allure viral). Dans moins de 20% des cas, il peut exister un second site d'artériopathie, le plus souvent au niveau de l'artère cérébrale antérieure ou sur la sylvienne controlatérale (68)(72).
Un bégaiement récurrent, ou l'apparition progressive des symptômes peut être lié à l'occlusion séquentielles de plusieurs perforantes, causées par la progression de l'inflammation de la paroi vasculaire cérébrale ou l'oblitération thrombotique progressive (56)(57)(73).
L'évolution est ensuite caractérisée par un mode monophasique, avec stabilisation ou même disparition des images radiologiques lors des contrôles réalisées après un an ou plus (57)(59)(63).

Il existe une forte prévalence des artériopathies inflammatoires en pédiatrie, responsables d'AVC (56)(66). Dans l'étude de Braun KPJ. *"Mode of onset predicts etiological diagnosis of arterial ischemic stroke in children."* de 2007 (47) les patients atteints d'une artériopathie inflammatoire ont un risque relativement élevé de récidive au cours des premiers mois, après l'AVC (57)(59) et nombres d'entre eux présentent des séquelles à type de déficit moteur (59). Il serait à envisager chez ces enfants, une corticothérapie de courte durée (éventuellement associée à des anti-viraux) (10).
L'étude de Braun KPJ. *"Mode of onset predicts etiological diagnosis of arterial ischemic stroke in children."* de 2007 (47) met en évidence le fait que l 'apparition progressive des symptômes, est associée à un risque très important d'artériopathie inflammatoire, et a un pouvoir discriminant important. Par conséquent, la détection précoce d'une éventuelle artériopathie inflammatoire via l'imagerie vasculaire chez les enfants présentant un bégaiement, des symptômes neurologiques d'apparition progressive, pourraient à l'avenir conduire à l'instauration rapide d'un traitement antiagrégant, améliorant ainsi le pronostic via la prévention secondaire de toute nouvelle dégradation ou récidive d'AVC.

Le syndrome de Moya-Moya

Le syndrome de Moya-Moya est souvent précédé par un AIT volontiers récidivant, alternant, favorisé par l'hyperpnée. Cette pathologie est caractérisée par un épaississement non-inflammatoire et progressif de la couche intimale du vaisseau. Cet épaississement constitue une sténose progressive bilatérale, de la terminaison de la carotide interne. Les atteintes sténo-occlusives impliquent initialement des distales de la carotide interne antérieure au niveau de la bifurcation, puis la sténose progresse vers la partie antérieure proximale et vers les artères cérébrales moyennes, puis (chez environ 25% des patients) vers la circulation postérieure affectant principalement l'artère

basilaire distale et les segments P1 proximales des artères cérébrales postérieures (74)(75). Comme il s'agit d'une artériopathie progressive, marquée par une insuffisance vasculaire et des épisodes d'ischémies, il existe un développement d'un réseau collatéral de suppléance (76) conférant en angiographie un aspect en nuage de fumée (77). Ces vaisseaux collatéraux sont fins et souvent friables, rendant ainsi les patients plus vulnérables à une hémorragie (2). Il peut exister aussi des petits anévrysmes au niveau de ces collatérales, impliquant le plus souvent la circulation postérieure, en particulier l'artère basilaire (78)(79). La revascularisation chirurgicale (notamment l'anastomose de l'artère temporale superficielle et de l'artère cérébrale) est une option prometteuse de traitement (80)(81)(82). Les causes sont la neurofibromatose de type I, la drépanocytose, la trisomie 21, le syndrome de Williams-Beuren, l'homocystinurie, la méningite purulente, dans les suites d'une radiothérapie. Lorsqu'aucune étiologie n'est retrouvée, on parle de maladie de Moya-Moya (idiopathique) (48)(83).
La fréquence de maladie de Moya-Moya au sein d'une fratrie présente un taux de 80% de concordance chez les jumeaux monozygotes, et l'association avec des groupes ethniques particuliers comme les japonais, mais également la coexistence avec d'autres maladies génétiques comme la trisomie 21 ou la drépanocytose suggère une base héréditaire (53).Les chromosomes 3p, 17q25 et 6 ont été incriminés dans cette maladie (84)(85).
Les enfants présentent plusieurs AIT et AVC ischémiques, responsables d'un déclin cognitif et d'une déficience motrice (7). Les séquelles cliniques comprennent des céphalées, une chorée et une démence (2). Cette pathologie présente deux pics : le premier à l'âge de 10 ans et le second à l'âge de 40 ans, elle est principalement diagnostiquée chez les filles (86).

La dysplasie fibro-musculaire, et pathologie du tissu conjonctif

Les collagénoses, notamment dans le syndrome de Marfan, l'insuffisance aortique et mitrale existante représente un facteur de risque cardio-embolique, mais l'atteinte diffuse de la paroi vasculaire est vraisemblablement associée à l'anomalie du métabolisme du collagène. C'est également le cas dans le syndrome d'Ehler-Danlos, surtout de type VI et dans le déficit en collagène de type III. La dysplasie fibro-musculaire est une maladie diffuse, avec une atteinte possible des artères abdominales, cervicales et cérébrales. La physiopathologie est encore inconnue. Le diagnostic est fait à partir de l'artériographie qui met en évidence un aspect vasculaire en chapelet caractéristique, également retrouvé dans la maladie de Recklinghausen (également appelé neurofibromatose de type I) (48)(70).
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 (48).

Les étiologies métaboliques

L'hyperhomocystéinémie est responsable d'un état pro-inflammatoire, et favorise la thrombose artérielle. Elle peut apparaître dans des pathologies héréditaires génétiques rares comme l'homocystinurie et des polymorphismes de la 5,10-méthylènetétrahydrofolate réductase. L'hyperhomocystéinémie peut également résulter de carences nutritionnelles, comme par exemple, les patients présentant un déficit en acide folique, vitamine B12, et les patients avec une insuffisance rénale chronique. 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 récidives et peut faire l'objet d'une prise en charge thérapeutique par une supplémentation en vitamine B6 ou B12 dans les formes vitaminosensibles, et par un régime alimentaire approprié dans tous les cas (87).
L'homocystinurie est une maladie métabolique héréditaire, responsable d'une hyperhomocystéinémie, qui peut conduire à une altération grave de l'état clinique du patient si un traitement ou un régime alimentaire ne sont pas mis en œuvre rapidement. Les manifestations cliniques de cette pathologie associent un aspect marfanoïde, une ectopie du cristallin, un retard mental et des crises épileptiques. L'anomalie génétique porte sur une des enzymes contrôlant le métabolisme de la vitamine B12 : cystathionine bêta-synthase, homocystéine méthyltransférase (MTHFR) (88)(89)(90).

La maladie de Fabry est une maladie héréditaire lysosomale grave 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, accumulation en particulier dans les reins et l'endothélium vasculaire cérébral (16)(91). L'affection touche les garçons et se manifeste cliniquement dès l'enfance par des crises douloureuses des extrémités, des signes cutanés (angiokératomes), 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. L'enzymothérapie substitutive permet de prévenir l'évolution de la maladie.

La maladie de Menkes est une autre affection dégénérative récessive liée à l'X, responsable d'AVC. Elle est caractérisée par un trouble de la distribution du cuivre dans l'organisme. Ce métal est un constituant essentiel de très nombreuses enzymes vitales. Les enfants atteints présentent dès la première année de vie, une encéphalopathie très grave avec épilepsie sévère. A l'imagerie, il existe un aspect tortueux des artères cérébrales en rapport avec une anomalie de l'endothélium vasculaire (45).

Les mitochondriopathies peuvent également être responsables d'infarctus cérébral chez l'enfant. La plus fréquente est le syndrome MELAS qui associe une intolérance à l'effort, des crises comitiales, une acidose lactique, des manifestations neurologiques pseudovasculaires et la présence de fibres rouges déchiquetées à la biopsie musculaire. Des lésions ischémiques cérébrales peuvent être retrouvées, impliquant particulièrement la région postérieure des hémisphères cérébraux (16).

Le syndrome de Leigh ou encéphalomyopathie nécrosante subaiguë est une maladie neurologique progressive caractérisée par des lésions neuropathologiques associant en particulier une atteinte du tronc cérébral et des ganglions de la base. Sa prévalence est estimée à 1/36 000 naissances. Le syndrome de Leigh est consécutif à des déficits enzymatiques variés de pyruvate carboxylase et déshydrogénase ou des différents complexes de la chaîne respiratoire mitochondriale. Ces perturbations peuvent ainsi être à l'origine d'AVC atteignant les structures profondes comme les noyaux gris centraux, mais également le tronc cérébral et le cervelet.

Les maladies immunitaires

L'artérite de Takayashu est une angiopathie diffuse de la média qui affecte plutôt la femme jeune, mais peut survenir lors de l'adolescence, et atteint préférentiellement les troncs des gros vaisseaux type supra-aortiques.
Le risque d'AVC est accru dans ces vascularites, mais également dans le lupus érythémateux, le syndrome d'angéite cérébrale de Churg et Strauss et la périartérite noueuse, de plus ces vascularites s'accompagnent souvent d'une HTA, voire d'une insuffisance cardiaque qui sont des facteurs de risque indépendants et supplémentaires d'apparition d'un AVC (45).
L'AVC ischémique peut exister dans les suites d'un syndrome hémolytique urémique (via un processus thrombogène (70)), du syndrome de Kawasaki, du purpura rhumatoïde, en particulier entre 5 et 10ans, avec une recrudescence automno-hivernale.

3.2. Les cardiopathies emboligènes

Elles représentent le deuxième facteur de risque, environ 15 à 25% de l'ensemble des étiologies retrouvées (26)(92)(93). Dans la démarche étiologique et thérapeutique, il faut commencer par chercher ces causes emboliques, compte tenu des risques de récidive rapide et des mesures préventives qui en découlent (69).
Elles incluent les cardiopathies congénitales, les arythmies cardiaques, les valvulopathies, les cardiomyopathies acquises, ainsi que les endocardites.
Une cardiopathie pré-existante, particulièrement la cardiopathie complexe et congénitale avec un shunt droit-gauche, est présente jusqu'à un tiers des enfants victimes d'un AVC (66)(94). La majorité des enfants sont connus pour avoir une cardiopathie, et l'AVC se produit le plus souvent au moment d'un cathétérisme cardiaque (1,9 cas pour 1000 procédures(95)), d'une chirurgie ou lors d'une période d'immobilité (2).
En règle générale, plus l'enfant est jeune, plus la cardiopathie congénitale est susceptible d'être en cause dans l'AVC, en particulier avant l'âge de 2 ans (43).
En raison du mécanisme physiopathologique, l'embole atteint préférentiellement le territoire de l'artère cérébrale moyenne, puis ceux de la cérébrale antérieure, postérieure et enfin cérébelleuse.
L'origine embolique est le plus souvent cardiaque, en raison des cardiopathies cyanogènes source de polyglobulie. C'est en particulier le cas de la tétralogie de Fallot et de la transposition des gros vaisseaux dont le potentiel emboligène est accru (70).
Lorsqu'il est possible, les anomalies cardiaques congénitales complexes doivent bénéficier d'une chirurgie cardiaque afin d'améliorer la fonction cardiaque et diminuer le risque ultérieur d'AVC (30).Cependant la période péri-opératoire et per-opératoire représente un risque particulièrement élevé d'apparition d'AVC ischémique (30). De plus, le risque d'AVC persiste pendant de nombreuses années après la chirurgie (28).

Dans la sclérose tubéreuse de Bourneville, les AVC sont plutôt d'origine cardio-embolique et sont alors induits par les tumeurs intracardiaques (rhabdomyomes). Les anévrysmes intracrâniens peuvent également induire des AVC hémorragiques.

3.3. Les coagulopathies

On peut distinguer 4 catégories :
-L'hémoglobinopathies (drépanocytose) ;
-Les hypercoagulopathies (déficit en protéines C et S, en anti-throbine III, en co-facteur II de l'héparine, en facteur V de Leiden, en plasminogène, en activateur du plasminogène tissulaire ou d'un excès d'inhibiteur de l'activateur du plasminogène. Cependant, 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.) ;
-Les syndromes myéloprolifératifs et myéloblastiques (souvent associés à d'autres facteurs de risque, comme la chimiothérapie, radiothérapie, etc…) ;
-Les causes dysimmunitaires (essentiellement les anticoagulants lupiques existants de façon isolés ou dans le cadre d'un véritable lupus érythémateux disséminé, également les anticorps anti-cardiolipides associés ou non à la syphilis).

La drépanocytose

La prévalence d'AVC chez les enfants atteints de la drépanocytose est rapportée à 4-11% et l'incidence de 0,6 pour 100 patients/an (26)(43)(96), alors que 20% d'entre eux présentent des lésions ischémiques silencieuses (16)(49)(97). En plus de la coagulopathie, ces enfants présentent de multiples petites crises vaso-occlusives, ainsi qu'une hypoxie nocturne, responsable d'une augmentation du risque d'AVC (7)(98). Le risque est majeur pour la tranche d'âge 2-5 ans (26)(99). Onze pourcents des enfants avec une anémie falciforme ont un AVC ischémique avant l'âge de 20 ans. Le risque de récidive est élevé, plus de 67% (96)(99). L'atteinte implique plus souvent les grosses artères (59%) que les petits vaisseaux (32%) (16).
D'un point de vue physiopathologique, les crises drépanocytaires augmentent la viscosité sanguine du fait de la présence de l'hémoglobine HbS anormale, ce qui induit des occlusions artérielles. Une hydratation, une correction de l'hypoxémie et une correction de l'hypotension font partie des traitements préventifs (5). Le rôle préventif de la transfusion en thérapie chronique est prometteur (3)(43); le risque d'AVC est ainsi réduit de 10% à moins de 1% par an (100). Il faut comme objectif transfusionnel : une HbS < 30% et une Hb entre 10-12,5 g/dL (5).Le doppler trans-crânien est un moyen non-invasif d'évaluer le risque d'AVC et rentre dans le cadre des examens pour la prévention primaire (3). (Chez les enfants en bonne santé, la vitesse dans l'artère cérébrale moyenne est d'environ 90 cm/s, tandis que chez les enfants drépanocytaires, elle est de 130 à 140 cm/s. Le risque d'AVC est élevé lorsque la vitesse est > 200 cm/s.) (3).

Les hypercoagulopathies

Généralement, les coagulopathies héréditaires ne sont pas à l'origine d'accidents vasculaires ischémiques de l'enfant, mais représentent des facteurs de risque associés importants. Ces anomalies sont présentes jusqu'à 38% des cas d'AVC ischémiques chez l'enfant (7). En effet, la lipoprotéine (a) élevée, le déficit en protéine C, la mutation 20210G->A de la prothrombine, la mutation de la réductase de l'acide méthylènetétrahydrofolique TT677 et du facteur Leiden 1691G->A sont associés à un risque plus élevé de rechute (26).
Les troubles thrombotiques tels que le déficit en protéine C et S, le déficit en antithrombine III, la mutation du facteur V Leiden, les mutations 20210A pro-thrombine

et anticorps anti-phospholipides sont mis en évidence dans environ un tiers (entre 20-50%) des enfants avec AVC ischémique (101). Ces troubles contribuent au risque global, mais il est souvent associé à d'autres facteurs de risque (11); il est considéré comme raisonnable de procéder à une vérification de l'état de thrombophilie chez tous les enfants présentant un AVC ischémique (102). De plus, plusieurs anomalies thrombotiques ont tendance à coexister chez les enfants ayant subi un AVC ischémique (101). Le dépistage de l'état prothrombotique est particulièrement important pour les enfants avec récidives d'AVC chez qui les traitements préventifs secondaires doivent être plus agressifs.

Les troubles lipidiques sont un facteur de risque très présent dans l'AVC ischémique chez l'enfant. Dans l'étude de Simma B. *" Risk factors for pediatric stroke: consequences for therapy and quality of life."* de 2007 (11) la proportion d'enfant avec des troubles lipidiques était très élevé, bien plus que chez l'adulte. Le cholestérol et les lipoprotéines de basse densité sont élevés dans 25% des cas et les lipoprotéines (a) augmentés dans 55%. Mais les données concernant l'hyperlipidémie comme facteur de risque d'AVC de l'enfant ne sont pas claires. Des études rétrospectives n'ont pas pu établir un rôle certain de l'hyperlipidémie (43).

Les syndromes myéloprolifératifs

Les syndromes lympho- et myélo-prolifératifs, au premier rang desquels figurent les leucémies aiguës, sont à l'origine d'infarctus cérébraux, favorisés par l'hyperhomocystéinémie, l'augmentation de la viscosité sanguine, une coagulopathie intravasculaire disséminée ou la radiothérapie (70). Ces causes sont plus fréquentes après l'âge de 10 ans et doivent être évoquées en priorité afin de bénéficier d'un traitement spécifique.

3.4. Les étiologies médicamenteuses

La L-asparaginase, la corticothérapie au long court, ainsi que la radiothérapie sont des facteurs de risque d'AVC ischémique.

3.5. Les AVC ischémiques post-chirurgie

La chirurgie cardiaque ou cérébrale sont pourvoyeuses d'AVC ischémique en péri et per-opératoire.

3.6. Les dissections de l'artère cervicale ou intracérébrale

Elle est souvent post-traumatisme cérébral, mais également post-infectieux, suite à des manipulations cervicales, à des malformations du squelette cervicale, liée à une hyperhomocystéinémie, à une migraine et à des vasculopathies du tissu conjonctif tel que le syndrome de Marfan (26).
Une douleur cervicale ou céphalée d'apparition brutale précède généralement le déficit neurologique.

Un léger traumatisme crânien quelques minutes jusqu'à quelques jours avant l'AVC ischémique peut représenter un facteur de risque supplémentaire (26). Ces traumatismes crâniens et cervicaux même légers peuvent entraîner une thrombose par étirement ou dissection de l'artère. A noter les atteintes du système vertébro-basilaire particulièrement exposé au traumatisme en raison des structures voisines, osseuses et ligamentaires. L'interrogatoire doit remonter suffisamment dans le temps, car l'AVC peut parfois survenir un an après le traumatisme causal. Ainsi tout AVC postérieur (correspondant à une atteinte du système vertébro-basilaire), doit amener à rechercher une cause loco-régionale d'origine souvent mécanique et en particulier traumatique. Des phénomènes de vol vasculaire peuvent également engendrer un AVC chez l'enfant (45).
Les dissections des artères cervicales représentent 6 à 20% des causes d'AVC pédiatrique (7). Cette pathologie affecte davantage les garçons que les filles, et il est rapporté que les dissections spontanées touchent plus fréquemment le segment intracrânien des artères, à l'inverse des dissections post-traumatiques plus souvent localisées sur la portion extra-crânienne (17).
Certaines pathologies prédisposent à la survenue d'une dissection artérielle cervicale, comme la dysplasie fibro-musculaire, le syndrome de Marfan, le syndrome d'Ehler-Danlos de type IV, la coarctation de l'aorte, la polykystose rénale, l'ostéogenèse imparfaite, le syndrome de Moya-Moya ou encore le pseudoxanthome élastique. A noter qu'un épisode infectieux pourrait (selon certains auteurs (6)) fragiliser les parois vasculaires par un phénomène inflammatoire et donc favoriser la survenue d'une dissection.

Le plus souvent (entre 25% et 80%) la cause n'est pas retrouvée (93) et il n'y a pas de récidive (45).

4. Investigations à visée diagnostic étiologique : examens complémentaires

Tout enfant victime d'un AVC, même si la récupération clinique initiale paraît rapide, doit bénéficier d'un bilan étiologique exhaustif.
Le tableau III énumère les bilans à réaliser au cours de la prise en charge étiologique d'un AVC ischémique en pédiatrie.

Investigations cardiologiques *La découverte d'une cardiopathie ou dissection extra-crânienne modifie la prise en charge thérapeutique.*	ECG, Holter ECG, échographie cardiaque, écho-doppler des troncs supra-aortique.
Recherche infection	NFS, CRP, Sérologies virales, ferritine, CTF, analyse du LCR (cyto-bactério-chimie, mais également recherche sérologie type VZV, etc…).
Dépistage d'une vascularite	VS, anticorps anticardiolipine, lupus anticoagulants, ACAN, ANCA, anticorps antiphospholipidiques.
Screening métabolique	Lactate, ammoniémie, acides organiques urinaires.
Recherche d'une coagulopathie	Fibrinogène, homocystéine, MTHFR, lipoprotéine (a), prothrombine 20210, protéine C, S, résistance à la protéine C activée, antithrombine III, cofacteur II, plasminogène, le facteur VIII-XII (103)(72).
Recherche d'une hémopathie si non connue	Électrophorèse de l'Hb.
Bilan lipidique	Dosage des triglycérides, du cholestérol.
Recherche de toxiques	Notamment les sympathomimétiques (104).

Tableau III : Bilan étiologique d'un AVC ischémique pédiatrique.

5. Importance de l'imagerie pour le diagnostic et la suite de la prise en charge

L'imagerie cérébrale possède une place clef dans le diagnostic positif (et différentiel). La sémiologie radiologique est l'atteinte cérébrale bien limitée, au niveau d'un territoire vasculaire.
L'imagerie permet également un premier pas vers l'étiologie de l'AVC, elle distingue en effet une occlusion, d'une sténose ou encore d'une dissection vasculaire.
Le suivi évolutif s'effectue aussi par l'imagerie cérébrale, pour diagnostiquer un effet de masse, une transformation hémorragique, ou autre.
Les *« guidelines »* récentes conseillent d'effectuer une imagerie vasculaire, y compris des artères du cou et de la circulation cérébrale intracrânienne (47). Cependant, il est souvent difficile de hiérarchiser les examens complémentaires, cela peut dépendre de la suspicion clinique de l'étiologie de l'AVC de chaque patient.

5.1. A visée diagnostique

Toute suspicion d'AVC ischémique devrait être confirmée par une imagerie cérébrale (26). De plus, compte tenu de la complexité de la présentation clinique, l'imagerie est souvent l'aspect le plus révélateur lors de la démarche diagnostique (2).

-Le scanner est l'imagerie la plus rapide, il reste le plus disponible en urgence mais irradiant, et seuil de positivité à partir de 4 à 6 heures après le début des symptômes (26) (apparition d'une hypodensité). Cependant, si l'AVC est petit, on le verra moins bien à la TDM. A distance, la sémiologie radiologique scanographique est constituée d'une hypodensité, élargissement des espaces liquidiens. Le scanner a aussi comme désavantage de ne pas détecter les ischémies peu étendues ou localisées en fosse postérieure (26).

-L'IRM est l'imagerie de choix, mais l'examen est long (notamment pour les enfants âgés de moins de 4 ans compte tenu de la nécessité d'une sédation pour la réalisation de l'examen). L'IRM est non-irradiant, et permet de retrouver des signes dès 30 minutes (apparition d'un hypersignal en diffusion dès la 30ème minute puis apparition d'un hypersignal en T2 (et hyposignal en T1) (26) et Flair dès 4 heures) (45). Cet examen peut être normal pendant la période du 7ème au 21ème jour, c'est ce qu'on appelle le « fogging effect ». L'œdème et l'effet de masse sont perçus au maximum à 48-72 heures.
Les séquences IRM indispensables pour la confirmation ou infirmation d'un AVC récent sont un flair, une diffusion, et un 3D TOF.
Les différentes techniques d'IRM de diffusion, de perfusion et de spectroscopie RMN pourraient permettre dans les années à venir, de contribuer à l 'évaluation précoce du pronostic fonctionnel (105).

En théorie, l'IRM devrait être la seule imagerie cérébrale réalisée, car elle permet de faire un diagnostic précoce, et donc permettre l'éventualité d'un traitement par thrombolyse. Mais en pratique, le scanner est plus accessible, plus rapide.
Et dans tous les cas, une IRM de contrôle, à distance devra être programmée. Il est important, voir essentiel de renouveler une imagerie IRM si possible (TDM autrement), car elle apporte des données topographiques complémentaires au diagnostic positif et permet de débrouiller largement l'enquête étiologique (45).

La localisation des lésions ischémiques est le plus souvent au niveau de la circulation antérieure impliquant principalement le territoire de l'artère carotide interne/cérébrale moyenne dans 82% des cas. Puis le territoire postérieur est touché dans 13% des cas et multi-lésionnel dans 5% (21).
Les AVC via la TCA et la PVA sont situés dans le territoire vasculaire des perforantes provenant de l'artère cérébrale moyenne (lenticulostriées) (56)(59)(73). Ceci est illustré par le tableau IV.
La circulation postérieure semble être plus impliquée chez les garçons et en particulier dans la dissection artérielle cranio-cervicale (106).

Table 3. Arterial distribution

Distribution	<1 Year of Age (n = 11)	≥1 Year of Age (n = 65)	Total (n = 76)
Unilateral anterior circulation	5 (45.5%)	34 (52.3%)	39 (51.3%)
Anterior cerebral artery		1 (1.5%)	1 (1.3%)
Anterior and middle cerebral arteries	1 (9.1%)	1 (1.5%)	2 (2.6%)
Middle cerebral artery (complete)	1 (9.1%)	1 (1.5%)	2 (2.6%)
Middle cerebral artery (large branch)	1 (9.1%)	8 (12.3%)	9 (11.8%)
Middle cerebral artery (small branch)	2 (18.2%)	20 (30.8%)	22 (28.9%)
Anterior choroidal artery		3 (4.6%)	3 (3.9%)
Unilateral posterior circulation	1 (9.1%)	10 (15.4%)	11 (14.5%)
Unilateral anterior and posterior circulation	1 (9.1%)		1 (1.3%)
Unilateral watershed	1 (9.1%)	1 (1.5%)	2 (2.6%)
Bilateral (not limited to posterior circulation)	3 (27.3%)	12 (18.5%)	15 (19.7%)
Bilateral or midline posterior circulation		7 (10.8%)	7 (9.2%)
Normal magnetic resonance image		1 (1.5%)	1 (1.3%)

Tableau IV : Localisation des artériopathies.

Issu de l'étude de Zimmer J.A (46).

5.2. A visée étiologique

L'imagerie cérébrale est également réalisée dans le but d'objectiver la présence ou non d'une occlusion vasculaire, et de donner une orientation étiologique à cette occlusion.

-L'angiographie conventionnelle : l'artériographie : demeure la technique le plus fiable, cependant il reste difficile de préconiser la date optimale de réalisation de cette artériographie, en général entre le premier et le troisième mois consécutifs à l'accident initial (45).
Elle reste indiquée dans les atteintes distales et lors de l'atteinte des petites artères (107).
Toutefois cet examen n'est pas sans risque et nécessite des installations spécialisées et des opérateurs qualifiés dans la pratique pédiatrique (108).
La première situation où l'angiographie se discute à distance de l'épisode aigüe, fait suite à la découverte sur l'IRM d'une lésion vasculaire malformative ou sténosante ayant donné lieu à un épisode d'ischémie et dont le bilan lésionnel doit être complété (ex : maladie de Moya-Moya). C'est également le cas des artériopathies inflammatoires multifocales où la visualisation des artères de petit calibre est indispensable, à la fois pour le diagnostic et la surveillance (72).
La seconde situation est celle où l'angiographie se discute en urgence (ou semi-urgence), parce que dépend une décision thérapeutique, médicale ou interventionnelle.

Notamment lorsque la clinique et l'angioIRM évoquent une pathologie emboligène ou une thrombose locale évolutive dont l'indication de mise en route d'une héparinothérapie en urgence. Mais aussi les étiologies telles que l'anévrysme artériel, la malformation angiomateuse donnant naissance à des lésions ischémiques ou emboliques sur les vaisseaux d'aval, mais présentant aussi un risque de rupture hémorragique nécessitant à envisager rapidement un geste endovasculaire (109). Tous ces cas sont difficilement systématisables et justifient donc une discussion spécialisée dans un centre de référence.

-L'angioscanner : ces inconvénients sont notamment l'exposition aux rayons, l'utilisation de produit de contraste, et la difficulté de synchronisation du bolus de contraste chez les plus petits enfants (14).

-L'angioIRM : incluant les vaisseaux du cou, à la recherche d'une artériopathie ou d'une dissection. Sa place est restée longtemps débattue suivant les centres (45). Ces séquences TOF (time of flight) ou temps de vol sans injection, visualisent non pas la structure vasculaire elle-même, mais le flux sanguin qui la traverse, l'expérience montre une bonne corrélation avec l'angiographie classique en ce qui concerne le cercle de Willis et ses principales branches, les perturbations locales du flux reproduisant fidèlement la morphologie des lésions obstructives(110). Cet examen non invasif, est aussi efficace que l'angiographie cérébrale. En particulier pour les atteintes de l'artère carotide interne et les segments de l'artère cérébrale moyenne et antérieure (2). Elle est donc devenue l'examen de première intention et souvent le seul nécessaire pour tout AVC artériel.

-Le doppler des vaisseaux du cou et trans-crânien : il reste un examen opérateur-dépendant.
Le doppler trans-crânien permet une identification précoce des patients atteints de la drépanocytose, à haut risque d'AVC (111). Les recommandations actuelles sont d'évaluer les enfants entre 2 et 16 ans avec une drépanocytose, par le doppler trans-crânien ; ceux avec des vitesses au niveau de l'artère cérébrale moyenne de plus de 2,0 m/sec, doivent être revus quelques semaines plus tard ; soit ces vitesses restent élevées, une thérapie préventive par transfusion doit être démarrée ; soit les vitesses sont comprises entre 1,70 et 1,99 m/sec, un nouveau doppler est indiqué dans les 6 mois suivants (112).

L'IRM, l'angio-IRM et dans certains cas l'angiographie conventionnelle, doivent être répétées en cas d'artériopathie identifiées, à 3-6 mois après l'enquête initiale, puis de nouveau à 6-12 mois, ou encore lors de l'apparition de nouveau symptômes cliniques, afin d'évaluer les éventuels infarctus infra-cliniques supplémentaires, la progression ou la régression de la vasculopathie précédemment identifiée (56).

6. Prise en charge thérapeutique

6.1. Intérêt de l'hospitalisation en réanimation

Les recommandations d'experts sur la prise en charge de l'AVC par le réanimateur (113) concluent à un accord fort :

-Pour que tous les enfants présentant un AVC récent, après avis du neuropédiatre, obtiennent un avis auprès du réanimateur pédiatrique pour discuter de l'indication d'une admission en réanimation ou en surveillance continue de pédiatrie.

-Pour que tous les enfants présentants un AVC récent non admis en réanimation, bénéficient d'une surveillance du niveau de vigilance et des signes vitaux régulière, afin que l'orientation puisse être revue à tout moment.

-Pour que l'admission des grands enfants, et selon les circonstances locales, en unité de soins intensifs neurovasculaires d'adultes, soit discutée entre le neurologue adulte, le neuropédiatre et le réanimateur.

-Pour que les enfants victimes d'un AVC qui présentent un coma, un état de mal épileptique, des signes d'hypertension intracrânienne ou d'engagement imminent soient hospitalisés en réanimation pédiatrique.

6.2. Le préventif traitement des facteurs de risque

Le traitement préventif concerne :

-Les cardiopathies congénitales pourvoyeuses d'AVC, lorsque celui-ci est possible chirurgicalement (5).

-Les patients drépanocytaires, une hydratation intraveineuse et les transfusions préventives afin de garder une Hb S inférieure à 30% et une Hb comprise entre 100 et 125 g/L (114)(115).

Suite à l'apparition du protocole de 1997, où les avantages de la prévention de l'AVC dans la drépanocytose ont été appliqués, en gardant l'HbS < 30% par des transfusions récurrentes chez les patients qui avaient des vitesses anormales au doppler trans-crânien, et sans antécédents d'AVC, on a assisté à une réduction spectaculaire du nombre d'AVC dans cette population (9). Dans les deux ans après ce protocole, les taux d'AVC chez les drépanocytaires, en Californie, ont été divisés par cinq (100). La prise en charge aiguë chez le patient drépanocytaire est actuellement bien codifiée, elle s'appuie en particulier sur la réalisation d'échanges transfusionnels, nous ne la détaillerons pas dans ce document.

-Chez les patients atteints d'une maladie de Moya-Moya, la chirurgie de revascularisation directe (temporale superficielle - artère cérébrale moyenne) ou indirecte (décrite par (116)(117)) doit être considérée comme un traitement de première ligne, en particulier dans la population pédiatrique (118).

6.3. La prévention de l'œdème cérébral et neuroprotection

La zone de pénombre où les perturbations restent réversibles, constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale, comme précédemment cité. La neuroprotection essaye de limiter les facteurs d'agression cérébrale secondaire (119)(120):
-L'hypoxémie,
-L'hypo et hypercapnie,
-L'hypo et hypertension,
-L'anémie,
-L'hyperthermie (température ciblée entre 36,5 et 37°C),
-L'hypo et hyperglycémie,
-L'hyponatrémie,
-L'hypertension intracrânienne,
-Le vasospasme cérébral,
-Les crises d'épilepsie,
-Les infections.

L'augmentation de la pression artérielle systémique est un mécanisme régulatoire essentiel, permettant d'augmenter la pression de perfusion cérébrale, qu'il faut savoir préserver. Il est suggéré (accord fort) par la recommandation d'expert (113) de respecter la pression artérielle jusqu'à plus 2 DS pour l'âge, et si besoin de ne la diminuer que progressivement.

Le traitement de l'AVC dans les dissections artérielles extra-crâniennes (cervicales) comprend également l'immobilisation du cou dans l'axe (avec des sacs de sable ou un collier) (43).
En cas d'ischémies volumineuses ou de la fosse postérieure et de troubles de la conscience, il faut mettre en place une surveillance aux soins intensifs, et évaluer la nécessité d'une chirurgie de décompression (121).

Lorsque le traitement médical échoue, une décompression chirurgicale par hémi-crâniectomie peut être bénéfique du coté de l'hémisphère lésé par l'AVC (122).

6.4. Le traitement antiagrégant plaquettaire

L'inhibition de l'agrégation plaquettaire par l'acide acétyl salicylique (3-5mg/kg) ou monothérapie avec clopidogrel (1mg/kg/j) est possible chez l'enfant.
Son utilisation en pédiatrie est large dans la prévention secondaire, pour une durée de 2 ans (123) ou à vie s'il existe un trouble cardiaque ou une thrombophilie.

6.5. Le traitement par anticoagulant

Héparinisation (sous-cutanée ou intraveineuse) a des indications particulières :
-La dissection artérielle extra-crânienne prouvée,
-La cardiopathie emboligène,
-Le syndrome de menace, définit comme un AVC artériel progressif ou d'évolution fluctuante en faveur d'un état pré-occlusif (45),
-L'AVC du tronc basilaire en prévention de son occlusion totale,

-Le haut risque de récidive ou le faible risque d'hémorragie secondaire,
pour une durée de 3 à 6 mois (3)(14).
En raison du traitement spécifique par héparinothérapie, et de l'urgence de son administration, il est essentiel de rechercher ces étiologies rapidement.
Les autres indications sont discutées et dans tous les cas, il n'existe pas véritablement d'études démontrant que l'héparinothérapie améliore le pronostic évolutif.
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 (70). Certaines équipes préconisent une anticoagulation efficace initiale par HNF, en l'absence d'hémorragie parenchymateuse ou de dissection intracrânienne (121).
Les posologies sont conditionnées par l'obtention d'une anticoagulation efficace (TCA entre deux et trois fois le témoin, héparinémie ou activité anti-IIa entre 0,2 et 0,6 UI/ml). Lorsque l'évolution de l'AVC paraît stabilisée sur le plan clinique, se discute la substitution par une héparine de bas poids moléculaire ou HBPM (activité anti-Xa entre 0,5 et 0,8 UI/ml) ou le relais direct par un antiagrégant plaquettaire (acide acétylsalicylique le plus souvent, à une posologie de 1 à 5 mg/kg par jour environ).

Plusieurs études ont rapporté des effets bénéfiques de l'anticoagulation à doses prophylactiques ou thérapeutiques dans le traitement de l'AVC chez l'enfant (124). Dans l'étude de Schechter T. *"Safety of anticoagulants in children with arterial ischemic stroke."* de 2012 (125) met en évidence que le protocole thérapeutique de l'AVC pédiatrique par anticoagulation comporte peu d'effets secondaires type hémorragie intracrânienne (risque de 4%), ce risque est plus faible en pédiatrie que chez les adultes. De plus, ce risque est limité dans le temps aux quatre premières semaines de traitement.

L'HBPM par 12 heures, représente une thérapie initiale sans danger pour l'AVC ischémique en pédiatrie. L'HBPM offre plusieurs avantages par rapport à l'HNF standard et les anticoagulants oraux : tout d'abord un faible risque de thrombopénie induite par l'héparine, moins d'interactions médicamenteuses, moins d'effets néfastes sur le système osseux lors d'une administration à long terme, et pour finir un moindre coût. De plus, l'HBPM par voie sous-cutanée présente une pharmacocinétique prévisible selon l'âge et nécessite une surveillance moindre, réduisant ainsi le nombre de prélèvements veineux (126). L'Enoxaparine est l'HBPM la plus fréquemment utilisée chez les enfants (124).

Les posologies sont rapportées dans le tableau V.

C.1.1. Mise en route et surveillance du traitement par héparine non fractionnée (Heparine Choay®).

	TCA(s)	Débit	Temps d'arrêt de l'héparine (min)	Variations du débit d'héparine	Horaires du TCA après modification
Initiation					
< 1 an	< 50	28 UI/kg/h			H4
> 1 an	< 50	20 UI/kg/h			H4
Ajustements					
	< 50		0	Bolus 50 UI/kg sur 10 min et augmentation du débit de 10 %	H4
	50–59		0	Augmentation de 10 %	H4
	60–85		0	0	Le lendemain
	86–95		0	Baisse de 10 %	H4
	96–120		30	Baisse de 10 %	H4
	> 120		60	Baisse de 15 %	H4

TCA : temps de céphaline activée ; H4 : 4e h.

C.1.2. Mise en route et surveillance du traitement par héparine de bas poids moléculaire.

		Activité anti-Xa (UI/mL)	Adaptation des doses
Enoxaparine (Lovenox®)	Inititation	–	> 2 mois : 100 UI/kg/12 h < 2 mois : 150 UI/kg/12 h Nouveau-né : 170 UI/kg/12 h Prématuré : 200 UI/kg/12 h
	Ajustement		
	À j1 et après chaque adaptation	> 1,20	Baisse de 25 %
	< 1 an : 2 h après la 3e injection	1,0–1,20	Baisse de 10 %
	1–6 ans : 3 h après la 3e injection	0,5–1,0	Pas de modification
	> 6 ans : 4 h après la 3e injection	0,4–0,5	Augmentation de 10 %
		< 0,4	Augmentation de 25 %
Tinzaparine (Innohep®)	Inititation	–	10–16 ans : 175 UI/kg/j 5–10 ans : 200 UI/kg/j 1–5 ans : 240 UI/kg/j
	Ajustement		
	À j1 et après chaque adaptation	> 1,20	Baisse de 25 %
	< 5 ans : 3 h après la 2e injection	1,0–1,20	Baisse de 10 %
	> 5 ans : 4 h après 2e injection	0,5–1,0	Pas de modification
		0,4–0,5	Augmentation de 10 %
		< 0,4	Augmentation de 25 %

Tableau V : Posologie de l'héparinothérapie.

Issu de l'article de Lebas A., "Anticoagulant treatment for cerebral venous thromboses in children and newborns" (127)

6.6. La thrombolyse

La thrombolyse par activateur tissulaire du plasminogène (rt-PA) a fait l'objet de conférences de consensus, basées sur des études contrôlées randomisées (128). Ainsi, la thrombolyse par rt-PA est recommandée aux États-Unis depuis 1996 (129), et en Europe depuis 2000 chez les patients de plus de 18 ans victimes d'AVC ischémiques, dont le délai d'apparition du déficit neurologique clinique est inférieur à 180 min et dont le scanner précoce exclut une hémorragie cérébrale. Afin de limiter le risque de complications hémorragiques, la population adulte à traiter par thrombolyse doit être sélectionnée de manière stricte : il faut tout d'abord connaître et respecter les contre-indications à la thrombolyse, faire attention : une imagerie cérébrale précoce montrant une zone infarcie supérieure au tiers d'un hémisphère ou un déficit neurologique sévère (score du National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS*) > 22) sont des éléments de mauvais pronostic et prédictifs de risques hémorragiques majeurs. Ils doivent faire utiliser la thrombolyse avec précaution (130).

Chez l'adulte, la thrombolyse intraveineuse est recommandée jusqu'à 4 heures 30 (dernières recommandations de l'HAS) et doit être effectuée le plus tôt possible, et jusqu'à 6 heures en intra-artérielle (locale).Lors d'un AVC vertébro-basilaire les délais sont plus longs en raison de la gravité habituelle, la thrombolyse intraveineuse est recommandée jusqu'à 6 heures, et en intra-artérielle jusqu'à 12 heures.

Les contre-indications à la thrombolyse chez l'adulte sont :
-La prise d'anticoagulant oral ou un INR > à 1,7,
-L'administration d'héparine dans les 48h précédentes avec un TCA allongé,
-Une thrombopénie < à 100 000/mm^3,
-Un antécédent d'AVC ischémique ou d'infarctus du myocarde dans les 3 mois précédents,
-Une chirurgie dans les 14 jours précédents,
-Un antécédent d'hémorragie intracrânienne,
-Une hypertension artérielle avec TA s > à 185 mmHg ou une TAd > 110 mmHg,
-Une hémorragie intestinale ou urinaire dans les 3 semaines précédentes,
-Une crise convulsive inaugurale,
-Une glycémie < 2,8 ou > 22 mmol/l,
-Un infarctus du myocarde récent.

La prise en charge des enfants devrait bénéficier d'une filière dédiée et coordonnée avec la filière AVC de l'adulte. L'expertise de l'unité neuro-vasculaire que recommande la HAS doit être le recours concerté avec le pédiatre afin d'optimiser les phases préhospitalières et hospitalières. La fibrinolyse semble efficace du moins chez le grand enfant mais avec les mêmes précautions d'usage que chez l'adulte. Malgré l'absence d'études contrôlées, la fibrinolyse par rt-PA par voie veineuse doit être considérée dans les AVC de l'enfant de moins de 3 heures.
La thrombolyse n'a actuellement pas d'indication formelle en pédiatrie. Son utilisation est très controversée. Alors que *« the International Pediatric Stroke Study »* souligne le risque d'hémorragie secondaire, une étude de 46 enfants victimes d'un AVC traités par thrombolyse rapporte de nombreuses complications, mais pas d'hémorragie symptomatique iatrogène. Les facteurs de risque et le pronostic spontané n'étant pas les mêmes que chez l'adule, l'effet favorable et les indications ne peuvent être appréciés avec précision (26). En effet, les différences dans le mécanisme de l'AVC, l'implication du système de coagulation, l'accès limité aux patients pris en charge à temps pour la thrombolyse, et les mesures de la gravité de l'AVC pédiatrique, les différences pharmacologiques selon le développement cérébral sont tous des obstacles pour le traitement thrombolytique dans l'AVC chez l'enfant (42). De plus, ce traitement est limité par le retard diagnostic, l'absence d'études de sécurité et d'efficacité de la thrombolyse (131).

On dispose toutefois d'une étude de Janjua N. *" Thrombolysis for ischemic stroke in children: data from the nationwide inpatient sample."* de 2007 (132). Elle met en évidence un taux de réalisation du traitement thrombolytique chez 1,6% des enfants victimes d'un AVC ischémique aux États-Unis. Parmi ces patients, l'âge moyen était de 11,1 +/- 4,1 ans (contre 9,4 chez les enfants qui n'ont pas reçu la thrombolyse. Dans le groupe thrombolysé, 53,8% sont des garçons, 56,5% sont d'ethnie blanche, âge plus élevé (>11 ans), et aucun d'entre eux n'a de pathologie associée type maladie de Moya-

Moya, drépanocytose, valvulopathie cardiaque. La durée de séjour est presque deux fois plus longue (15,3+/- 12,4 jours), le coût du séjour hospitalier est significativement plus élevé (81 800 $ contre 38 700 $) par rapport à ceux n'ayant pas reçu de thrombolyse. Mais également les taux de décès et de dépendance sont plus élevés dans ce groupe.
Les facteurs de risque les plus fréquemment rapportés pour l'AVC ischémique en pédiatrie sont les troubles cardiaques, les troubles hématologiques, les troubles métaboliques, les artériopathies et infection (133)(134). Les facteurs de complication identifiés chez l'enfant recevant une thrombolyse sont une pathologie sténo-occlusive, dissection artérielle ou autres pathologies thrombotiques (131)(135)(136).

6.7. Stent

Actuellement, aucune série de cas chez l'enfant n'a été publiée et donc les connaissances sur les résultats à long-terme après la pose de stent intracrânien en pédiatrie sont très limitées.
La croissance continue des vaisseaux et donc du vaisseau traité doit être une préoccupation majeure, il existe des stents extensibles à ballonnet avec une possibilité d'extension par angioplastie (80). Bien qu'il existe des zones non consensuelles pour le traitement, la plupart des enfants victimes d'un AVC causé par une dissection ou un embol cardiaque, sont traités avec un anticoagulant, alors que la plupart des enfants avec d'autres artériopathies ou de cause inconnue sont traités par aspirine (123).

7. Conséquences de l'AVC ischémique en pédiatrie

7.1. Séquelles

Le pronostic est, en général, plus favorable que celui de l'adulte. En pédiatrie, il y a une meilleure survie, moins d'aphasie et d'hémiparésie-hémiplégie séquellaires, mais plus de dystonie et d'épilepsie (13).
Contrairement à l'adulte, l'étonnante plasticité cérébrale explique certaines récupérations parfois inattendues contrastant avec l'étendue des lésions.

40-70% des enfants gardent des séquelles (26)(137)(138) (hémiparésie, hémiplégie, aphasie, dysphasie, hypertonie et spasticité, troubles ophtalmiques, infirmité motrice, paraplégie…) dont 25% resteront épileptiques (soit 10 fois plus que chez l'adulte). Cette atteinte cérébrale durable, en plus d'être un événement traumatisant pour l'enfant et sa famille, est également une charge importante pour le système social.

-La mortalité de l'AVC ischémique en pédiatrie est de 3-15% environ (entre 3% chez les enfants sans antécédent, et 40% en cas de maladie préexistante grave) (16)(139).

-Le déficit moteur : il constitue une séquelle majeure des AVC pédiatriques représentant environ 70% des cas (137)(140)(141).
L'hémiplégie laisse place à un syndrome dystonique dans 30% des cas (16).

-Les troubles cognitifs : les enfants victimes d'un AVC ischémique, présentent des valeurs de QI à la limite de la norme (85-95), principalement en raison de troubles de l'attention, de la mémoire et des fonctions visuo-spatiales. Au cours du temps, on peut détecter une petite baisse de QI (2)(137)(142).
Généralement, les enfants avec une lésion de l'hémisphère droit ont une meilleure récupération que ceux atteints au niveau de l 'hémisphère gauche.

-L'aphasie n'apparaît que chez l'enfant ayant déjà acquis l'écriture au moment de l'AVC. De même, les séquelles phasiques sont rares, car les zones du langage ne sont pas encore fixées (16). Tout se déroule comme si la dédifférenciation des aires du langage de Broca et de Wernicke n'était possible qu'à l'acquisition de l'écriture permettant donc une meilleure plasticité cérébrale en cas de lésion avant l'âge de 7 ans environ (13).

-L'épilepsie est 10 fois plus fréquente que chez l'adulte (6)(70) avec une estimation d'épilepsie séquellaire allant de 25 à 30% (143). Des études récentes ont suggéré que les enfants atteints d'une épilepsie séquellaire d'un AVC, peut être un risque important de développer des troubles du comportement et psychiatrique, tels que le TDAH (trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité) et la dépression, mais également des troubles neuro-cognititfs (144).

-Le coût pour la société est important :
Une analyse récente de Bogousslavsky J. *"The economics of treating stroke as an acute brain attack."* de 2009 (86) stipule que si la proportion des enfants victimes d'un AVC ischémiques de 4% ou 15% reçoivent le traitement par thrombolyse aux États-Unis, les économies de la société s'élèveraient à environ 15 et 55 millions de dollars, respectivement. Le coût moyen des soins hospitaliers à courte durée pour un AVC chez un enfant, s'élève à une estimation de 20 927 dollars à la sortie en 2003 (en utilisant une

base de données nationale des codes CIM-9 pour les AVC ischémiques et hémorragiques (145).Et les coûts médicaux directs pour l'hospitalisation initiale et pour les services de santé ambulatoires sur 5 ans, ont été estimés à 135 161 dollars (146). Ces études suggèrent que le coût financier de l'AVC pédiatrique est élevé, et que la charge économique des soins médicaux pour ces enfants, se poursuit pendant de nombreuses années après l'hospitalisation initiale, aiguë.

En plus des conséquences physiques, on retrouve des effets à long terme sur le fonctionnement intellectuel, comportemental et psycho-social de l'enfant, ainsi que sur la qualité de vie (140).

7.2. Récidives

Les récidives représentent 14 à 19% (à 5 ans) des cas (26)(147), selon le mécanisme et l'étiologie (surtout lors d'artériopathie progressive ou présence d'un facteur génétique de thrombophilie) (67)(148). Le risque de récidive est maximal dans les six premiers mois. Des AIT se manifestent dans 5-20% des cas (54).
Pour les dissections, le risque de récidive est élevé, de l'ordre de 1% par an, et semble augmenté en cas d'antécédent familial de dissection artérielle ou de pathologie prédisposante sous-jacente comme la dysplasie des artères cervicales et rénales (16).
La vasculopathie intracrânienne, unilatérale, y compris l'angiopathie post-varicelleuse transitoire est maintenant couramment diagnostiqué et est associée à un fort taux de récurrence (52)(149). Certains états pro-thrombotiques retrouvés lors d'un AVC (déficit en protéine C, concentrations élevées de la lipoprotéine (a)) sont associés à des taux élevés de récidive, alors que d'autres (anticorps anti-cardiolipine) ne semblent pas être pourvoyeur de récidive (52)(124).
Lorsque l'étiologie de l'AVC n'est pas retrouvé, en général, l'AVC ne récidive pas (45).

7.3. Prévention

A noter des progrès ont été réalisés sur la prévention, sur la prise en charge initiale et la rééducation ; ayant permis une diminution de la mortalité et du risque de récidive chez ces enfants.

1. Amélioration de la prévention du risque d'infarctus lié aux transfusions itératives chez l'enfant drépanocytaire.
2. Amélioration des techniques de neuroradiologie interventionnelle, de neurochirurgie et de radiothérapie ciblée dans la prise en charge des malformations vasculaires cérébrales en pédiatrie.
3. Utilisation plus large des thérapeutiques anticoagulantes et antiagrégants plaquettaires.

8. Absence de directives « Evidence Base Medicine » en pédiatrie

Compte tenu du manque d'essai clinique sur le traitement de l'AVC ischémique en pédiatrie, il n'y a pas de directives précises hormis pour les patients drépanocytaires.
D'où une extrapolation des recommandations de la prise en charge thérapeutique chez l'adulte.

Il existe 3 *"guidelines"* (rapportées dans le tableau VI):

-"*The Royal College of Physicians guidelines*": (10)(123)
Ces directives recommandent que chez tous les enfants victimes d'un AVC aigu, leur gestion doit être discutée avec un neuro-pédiatre. Elles proposent également un guide pour les parents.

-"*The American College of Chest Physicians guidelines*":
Les principaux changements portent sur l'importance du diagnostic d'une vasculopathie sous-jacente comme la dissection des vaisseaux du cou, l'artériopathie cérébrale transitoire, la maladie de Moya-Moya, parce que les recommandations pour la prévention des récidives d'AVC diffèrent selon l'étiologie (150).
En dehors des dissections et des cardiopathies emboligènes, le traitement par aspirine est recommandé pour 2 ans.
De plus, les patients présentant une récidive d'AVC sous aspirine en mesure prophylactique, la nouvelle recommandation propose de modifier le traitement par du clopidogrel ou un traitement anticoagulant.

-"*The American Heart Association (AHA) guidelines*":
Concernant la dissection des vaisseaux intracrâniens ou l'association avec une hémorragie sous-archnoïdienne, elles contre-indiquent l'utilisation d'une anticoagulation.
Pour la dissection extra-crânienne, l'HBPM et la warfarine sont recommandés pour une durée de 3-6 mois, et l'aspirine pour une durée supérieure à 6 mois.

	UK guidelines: 2004 recommendation	G	S	*Chest* guidelines: 2008 recommendation	G	S	American Heart Association: 2008 recommendation	G	S
General	Aspirin 5 mg/kg	WPC	1	UFH or LMWH or aspirin 1–5 mg/kg/day until cardioembolic and dissection subtypes excluded	1B	1	UFH or LMWH (1 mg/kg every 12 h) up to 1 week until cause determined	2b–C	3
Sickle cell disease	Exchange transfusion to HbS <30%	WPC	1	Intravenous hydration and exchange transfusion to HbS <30%	1B	1	Optimal hydration, correction of hypoxaemia and hypotension	1C	1
							Exchange transfusion to HbS <30%	2a–B	2
Cardiac	Anticoagulation should be discussed by senior paediatric neurologist and paediatric cardiologist	WPC	1	LMWH for over 6 weeks	2C	3	Therapy for heart problem	1C	1
Dissection of neck vessels	Anticoagulation for extracranial with no haemorrhage	WPC	1	LMWH for over 6 weeks	2C	3	UFH or LMWH as a bridge to oral anticoagulation	2a–C	3
Alteplase in children	Not recommended	..	1	Not recommended	1B	1	Not recommended	3C	1
Alteplase in teenage years	Not addressed	..	..	Not addressed	..	..	No consensus on use	..	3
Cerebral sinovenous thrombosis	Anticoagulation until recanalisation for up to 6 months	..	C3	Initial UFH or LMWH, then LMWH for 3 months plus another 3 months if not fully recanalised	1B	1	Initial UFH or LMWH followed by warfarin for 3–6 months	2a–c	3

Childhood is defined as 28 days to 18 years (*Chest*) or 1 month to 16 years (UK). G=grade of evidence or recommendation. HbS=sickled haemoglobin. LMWH=low molecular weight heparin. S=strength of evidence or recommendation. UFH=unfractionated heparin. WPC=working party consensus.

***Table 1*: Comparison of guidelines for acute management of ischaemic stroke in children by subtype of stroke**

	UK guidelines: 2004 recommendation	G	S	*Chest* guidelines: 2008 recommendation	G	S	American Heart Association: 2008 recommendation	G	S
General	Aspirin 1–5 mg/kg/day	WPC	1	Once dissection and cardioembolism are excluded, aspirin 1–5 mg/kg/day for over 2 years	1B	1	Aspirin 3–5 mg/kg/day	2a–C	3
Dissection of cranial vessels	Consider anticoagulation until evidence of vessel healing or up to 6 months	WPC	1	LMWH ongoing depending on radiographic results	2C	3	Intracranial or associated subarachnoid haemorrhage: anticoagulation not recommended. Extracranial: LMWH or warfarin 3–6 months. Aspirin may be substituted. Aspirin beyond 6 months	3C 3 2a–C	1
Cardiogenic embolism	Consider anticoagulation after discussion with the cardiologist managing the patient	WPC	1	LMWH ongoing depending on radiographic results	2C	3	LMWH or warfarin ≥ 1 year	2a–B	2
Prothrombotic states	Refer patient to a haematologist	WPC	1	Not addressed	..	..	Warfarin long-term for selected hypercoagulable states	2a–C	3
Vasculopathy	Aspirin 1–3 mg/kg/day	WPC	1	Revascularisation for moyamoya disease	1B	1	Revascularisation surgery for moyamoya disease	1B	1
Sickle cell disease	Blood transfusion every 3–6 weeks to HbS 30%	C	3	Long-term transfusion programme	1B	1	Regular transfusion programme	1B	1
	After 3 years, aim for HbS <50%	C	3	Not addressed	..	..	Not addressed	..	..
	If no transfusion, hydroxyurea	C	3	Not addressed	..	..	If no transfusion, hydroxyurea	2b–B	2
	Consider bone marrow transplant	B	2	Not addressed	..	..	Consider bone marrow transplant	2b–C	3
Recurrent stroke while on aspirin	Consider anticoagulation	WPC	1	Change to clopidogrel or anticoagulation	2C	3	Not addressed	..	..

Child defined as 28 days to 18 years (*Chest*), 1 month to 16 years (UK). LMWH=low molecular weight heparin. G=grade of evidence or recommendation. HbS=sickled haemoglobin. S=strength of evidence or recommendation. WPC=working party consensus.

***Table 2*: Comparison of guidelines for chronic management of ischaemic stroke in children by subtype of stroke**

Tableau VI : Guidelines (150).

Ce constat soulève la problématique de la nécessité d'une prise en charge pluri-disciplinaire en utilisant le savoir-faire de la filière AVC de l'adulte. Avec comme principaux axes de travaux :

-Sensibiliser le grand public sur les premiers signes de l'AVC, mais également sur l'importance de noter l'heure du début de ces symptômes.

-Emprunter la filière AVC de l'adulte, en appelant le 15, permettant au médecin régulateur d'activer la garde de pédiatrie, de neurologie et donc de faciliter le transfert du patient vers le site le plus proche et le plus adapté (disposant d'une IRM, d'un service de pédiatrie et d'une unité neuro-vasculaire).

-L'expert de l'unité neurovasculaire apportera sa stratégie thérapeutique dans l'AVC, avec les indications et les contre-indications de la fibrinolyse, des anticoagulants, des antiagrégants plaquettaires, de l'intérêt d'un volet de décompression dans l'AVC cérébelleux et l'AVC sylvien malin (13).

Deuxième partie : Étude

I. Objectifs

Notre étude a pour objectif principal d'étudier de façon rétrospective les caractéristiques étiologiques, cliniques, les facteurs de risques, la prise en charge initiale et les séquelles neurologiques à distance chez les enfants victimes d'un AVC ischémique (revue avec clinique, imagerie-localisation de l'AVC, délai du diagnostic, étiologie et facteurs de risque, traitement, séquelles) dans deux centres hospitaliers : le CHU de Nancy et l'hôpital HFME de Lyon.

L'objectif secondaire est d'évaluer parmi la cohorte de patients pris en charge à Nancy et à Lyon, combien auraient éventuellement pu bénéficier d'une thrombolyse selon les critères cliniques et étiologiques s'ils avaient été identifiés plus rapidement.

II. Matériels et méthodes

1. Données

Nous avons réalisé une étude bicentrique rétrospective des enfants victimes d'un AVC ischémique s'étant présentés initialement ou secondairement au CHU de Nancy (hôpital d'enfant à Vandoeuvre-lès-Nancy) ou au CHU de Lyon (HFME de Bron, mais avant sa création : Centre Hospitalier Lyon Sud, Hôpital Debrousse, Hôpital Edouard Herriot) entre le 1er janvier 2003 et le 30 septembre 2013.

Le recueil a été réalisé de la façon suivante:

-À Nancy, nous avons analysé le fichier de neuroradiologie avec les mots clefs suivants : « AVC, accident vasculaire cérébral, ischémie cérébrale » ; nous avons également analysé les données issues du DIM avec les codes PMSI suivants : « I 63, I 64 et G 46 » et les données au niveau de la banque des courriers de neuro-pédiatrie.

-À Lyon : nous avons fait nos analyses à partir du listing de neuropédiatrie de Lyon (tenu entre autres par le Pr V. Des Portes et Dr M. Carneiro).

Puis, le recueil des données s'est appuyé sur les dossiers médicaux, les comptes rendus d'imagerie, les résultats des examens complémentaires (issus du dossier papier ou informatique), les courriers des consultations de suivi de neuropédiatrie ou de rééducation physique et orthophonique.

2. Sujets

Nous avons inclus les enfants de 1 mois à 18 ans, victimes d'un AVC ischémique.
Afin d'étudier les AVC ischémiques en pédiatrie, nous avons exclu les AVC néonataux (exclusion des enfants de moins d'un mois en âge corrigé) en raison des caractéristiques spécifiques à la néonatalogie. Nous avons également exclu les AVC hémorragiques et les AIT.

Nous avons recueilli plusieurs données :
-Les caractéristiques démographiques : nous avons recueilli l'âge du patient au moment de l'apparition de son AVC, ainsi que son sexe et son groupe ethnique.

-La symptomatologie initiale : nous avons recherché le délai parental entre le début des symptômes et la première consultation auprès d'un personnel de santé, ainsi que les signes cliniques initiaux (hémiparésie, hémiplégie, paralysie faciale centrale, aphasie, hémianopsie homolatérale, crise convulsive, trouble de la conscience), et le symptôme amenant les parents à consulter.

-La présence d'éventuel antécédent contre-indiquant une thrombolyse : nous avons recherché spécifiquement une chirurgie récente inférieure à 14 jours, un antécédent d'hémorragie intracrânienne, ou autres contre-indications à la thrombolyse.

-À l'interrogatoire : nous avons analysé la présence d'éventuel antécédent ou événement pouvant orienter le bilan étiologique comme une infection par la varicelle dans l'année précèdent l'AVC, une céphalée antérieure, un traumatisme notamment cervicale il y a moins de 7 jours.

-Le bilan clinique à l'admission : nous avons examiné les constantes comme la température (nous avons considéré une température supérieure à 38°C comme une hyperthermie), la pression artérielle (selon des tables adaptées à l'âge), la glycémie.

-Le bilan biologique à l'admission et au cours de l'hospitalisation : nous avons relevé la natrémie, l'existence d'une drépanocytose, le taux d'hémoglobine (la présence d'une anémie est définie selon les abaques adaptés à l'âge), le taux d'hématocrite, le taux plaquettaire, la CRP (une élévation de la CRP est définie par une CRP supérieure à 16), la ferritinémie, le bilan de coagulation (fibrinogène - TP - protéine C -protéine S - anti thrombine - mutation du facteur II - mutation du facteur V - facteur VIII - facteur XII), l'homocystéinémie, l'APL, les ACAN et ANCA, le plasminogène, la recherche d'une thrombophilie ou de troubles lipidiques.

-Les explorations initiales lors de la prise en charge diagnostic avec l'imagerie cérébrale : nous avons relevé la réalisation éventuelle d'une tomodensitométrie cérébrale avant l'IRM, le délai de réalisation de l'IRM cérébrale et ces résultats, la présence d'une éventuelle artériopathie visible à l'imagerie.

-Le bilan étiologique : nous avons approfondi ce bilan étiologique (en plus du bilan biologique) avec les examens complémentaires réalisés comme la recherche génétique MTHFR, l'échographie cardiaque et son délai de réalisation, l'holter-ECG, la ponction lombaire.

-Le traitement instauré : nous avons recherché la réalisation d'une éventuelle thrombolyse, ainsi que la mise en place d'un traitement anticoagulant (HBPM/HNF) ou antiagrégant plaquettaire (Aspegic) et quelle était la durée de prescription du traitement antiagrégant plaquettaire le cas échéant.

-La durée du séjour hospitalier : nous l'avons divisé en deux avec le nombre de jour d'hospitalisation en réanimation et le nombre de jour d'hospitalisation (en service conventionnel et en réanimation).

-L'évaluation au long court : nous avons évalué après un minimum de six mois à un an après l'apparition de l'AVC, les séquelles motrices, les séquelles sensitives, les séquelles du langage, les séquelles mnésiques et attentionnelles, le retentissement sur l'autonomie physique et sur la scolarité par l'intermédiaire des courriers de consultations auprès du neuro-pédiatre de référence, ou par les courriers de rééducation.

Dans notre étude, nous avons défini les séquelles motrices comme un déficit moteur, décrites comme légères s'il n'y a pas de retentissement sur l'autonomie quotidienne et décrites comme sévères s'il existe une situation de handicap justifiant une aide matérielle ou paramédicale au quotidien.
Les séquelles sensitives sont définies comme un déficit sensitif ou sensoriel, considérées comme légères si elles n'entravent pas la vie quotidienne de l'enfant ou considérées comme sévères s'il nécessite des adaptations ou aide dans le milieu de vie.
Les séquelles du langage sont caractérisées par l'existence de troubles du langage au sens large avec les aphasies, les dysarthries, etc. Elles sont considérées comme légères si l'enfant nécessite un suivi orthophonique, mais que ces propos restent compréhensibles ou sévères si elles entravent la communication verbale avec le monde extérieur.
Les séquelles mnésiques sont définies comme des troubles attentionnels et de concentration. Elles sont dites légères si l'enfant peut malgré tout poursuivre une scolarité ; elles sont dites sévères si l'enfant présente des troubles de l'attention handicapant et désociabilisant.
Le retentissement sur l'autonomie physique est considéré comme léger si l'enfant peut vivre chez lui avec des aménagements ergonomiques simples (hors fauteuil roulant, et travaux de l'habitation). Et il est considéré comme sévère si le patient nécessite une aide paramédicale quotidienne ou des aménagements conséquents de l'habitat ou une intégration dans un centre adapté.
Les troubles de la scolarité sont définis comme légers si l'enfant nécessite un, ou deux redoublement. Ils sont définis comme sévères si l'enfant présente une déscolarisation ou une intégration dans une classe spécialisée type CLIS.

3. Analyses statistiques

Nous présentons les statistiques descriptives de notre population. Les variables qualitatives ont été comparées grâce à un test de Khi 2 avec une correction de Fisher pour les petits effectifs. Le seuil de significativité retenu est $p<0,05$.

III. Résultats

1. Les caractéristiques de la population

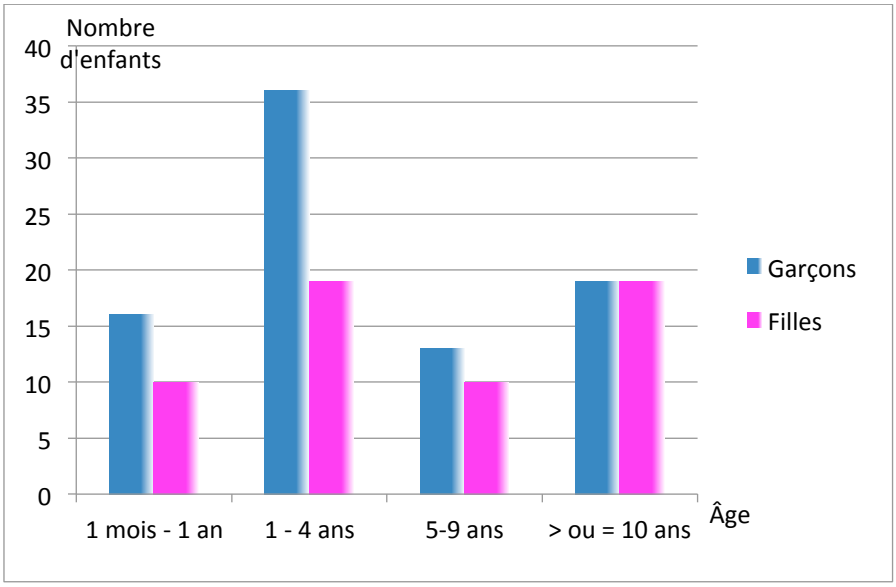
Au total, 144 enfants ont été inclus dans notre étude bicentrique (40 enfants inclus à Nancy et 104 à Lyon), durant la période entre le 1er janvier 2003 et le 30 septembre 2013.

1.1. Caractéristiques démographiques

La répartition de cette population est schématisée par la figure 7, selon les âges de survenue et le sexe.

La population qui est la plus touchée par l'AVC est celle de la tranche d'âge de 1 à 4 ans avec 55 enfants. On note également une recrudescence à partir de 10 ans avec 38 enfants touchés.
L'âge moyen est de 5,72 ans avec une étendue de 0,08 à 17,67 ans.
On observe une majorité de garçons avec un sex-ratio de 1,45.

Figure 7 : Répartition de notre population selon l'âge de survenue et le sexe.



1.2. Caractéristiques cliniques lors de l'admission

-La température corporelle

Dans notre population, 16,81% des patients inclus présentaient une hyperthermie supérieure à 38°C lors de l'admission.

-La pression artérielle

Nous observons 9,90% de patients inclus avec une hypertension artérielle, définie selon les abaques adaptés à l'âge de l'enfant.

-La glycémie

Dans notre étude 0,85% des enfants ont une hypoglycémie lors de leur admission.

Il y a 10,26% de notre population qui présentent une hyperglycémie lors de l'admission. Cette hyperglycémie est fortement liée à la présence d'un trouble du bilan lipidique avec hypercholestérolémie (p = 0,0009).

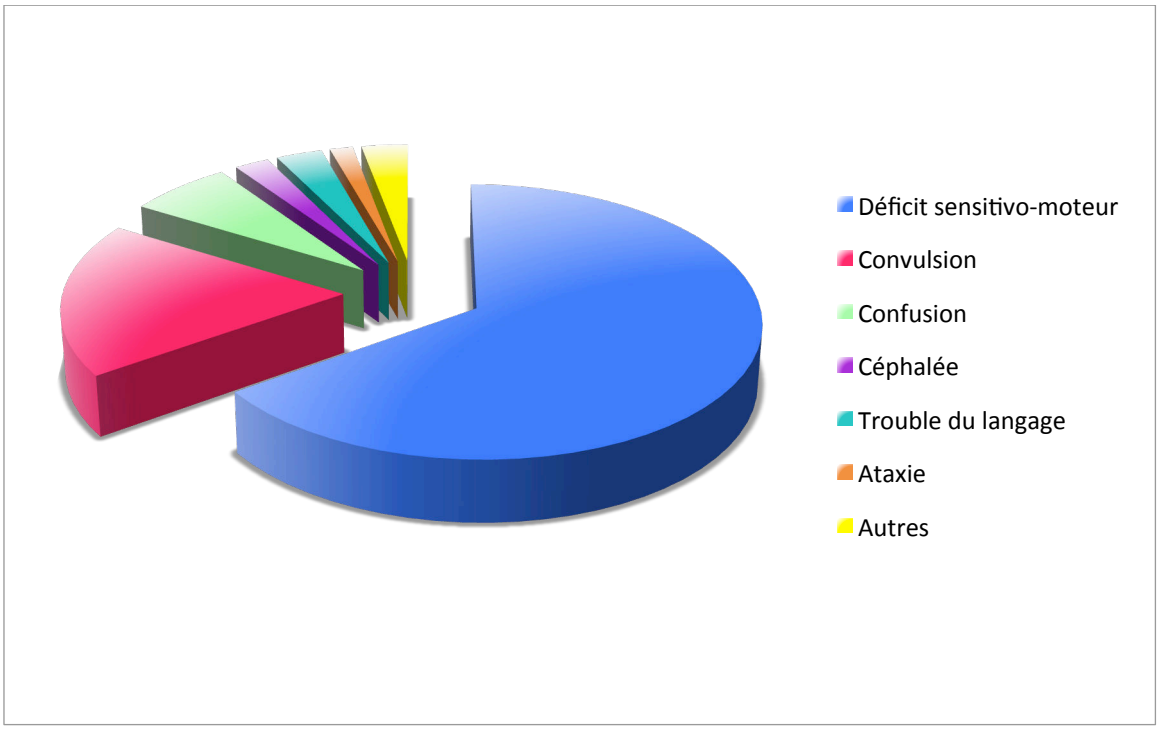
2. Les symptômes initiaux

2.1. Le symptôme amenant à consulter

Le symptôme motivant la famille ou le patient à consulter est le plus souvent un déficit sensitivo-moteur dans 65,19% des cas. La figure 8 présente la répartition du symptôme révélant l'AVC.

Les convulsions sont également un symptôme fréquent et précoce en cas d'AVC, car elles amènent 18,52% des enfants à consulter.
Les troubles du langage, les ataxies sont beaucoup plus rares (4,44% ensembles) et sont rarement associés au déficit moteur.

Figure 8 : Le symptôme amenant à consulter.



2.2. Les symptômes relevés lors de la première consultation

Lors de la première consultation auprès d'une équipe médicale, le soignant recherche et relève différents symptômes présents ou non initialement. Leur distribution est résumée dans le tableau VII.

Le déficit moteur est le symptôme majeur ; il touche 76,39% des enfants. L'aphasie (11,81%) et l'hémianopsie latérale homonyme (4,86%) sont beaucoup plus rares.

Symptômes à l'admission:	Nombres d'enfant présentant ce symptôme :	Pourcentage d'enfant présentant ce symptôme :
Déficit moteur	110	76,39%
Paralysie faciale centrale	52	36,11%
Aphasie	17	11,81%
Hémianopsie homolatérale	7	4,86%
Crise convulsive	35	24,31%
Trouble de la conscience	39	27,08%

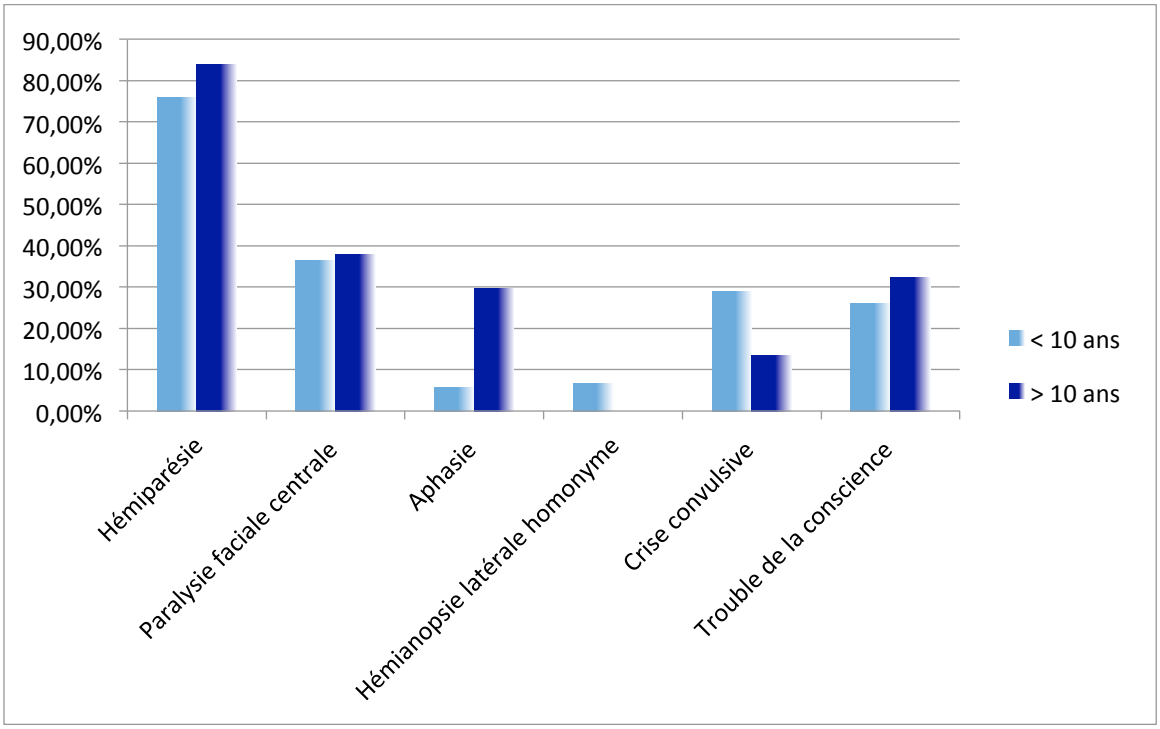
Tableau VII : Les symptômes présents lors de l'admission.

2.3. La symptomatologie selon l'âge de l'enfant lors de la survenue de l'AVC

Puis nous nous sommes intéressés à l'âge de l'enfant, en comparaison avec la symptomatologie de l'AVC. Nous avons choisi de représenter cette évaluation par la figure 9, avec une séparation de la population en deux sous-groupes :
-Ceux ayant un âge inférieur à 10 ans,
-Ceux ayant 10 ans ou plus.
Cette distinction selon l'âge de 10 ans a été choisie à but comparatif avec les revues existantes car la plupart des articles divisent leur population ainsi. Cette distinction a également été choisie pour différencier notre population en 2 groupes : avant et après le développement des aires du langage.

On observe que les enfants de plus de 10 ans présentent plus souvent une aphasie ($p = 0.0002$).
Les crises convulsives sont significativement plus fréquentes chez les enfants plus jeunes avec une différence significative ($p= 0,0418$).
En ce qui concerne les autres symptômes (hémiparésie, hémiplégie, paralysie faciale centrale, trouble de conscience), il n'y a aucune différence significative.

Figure 9 : Signes cliniques selon l'âge.



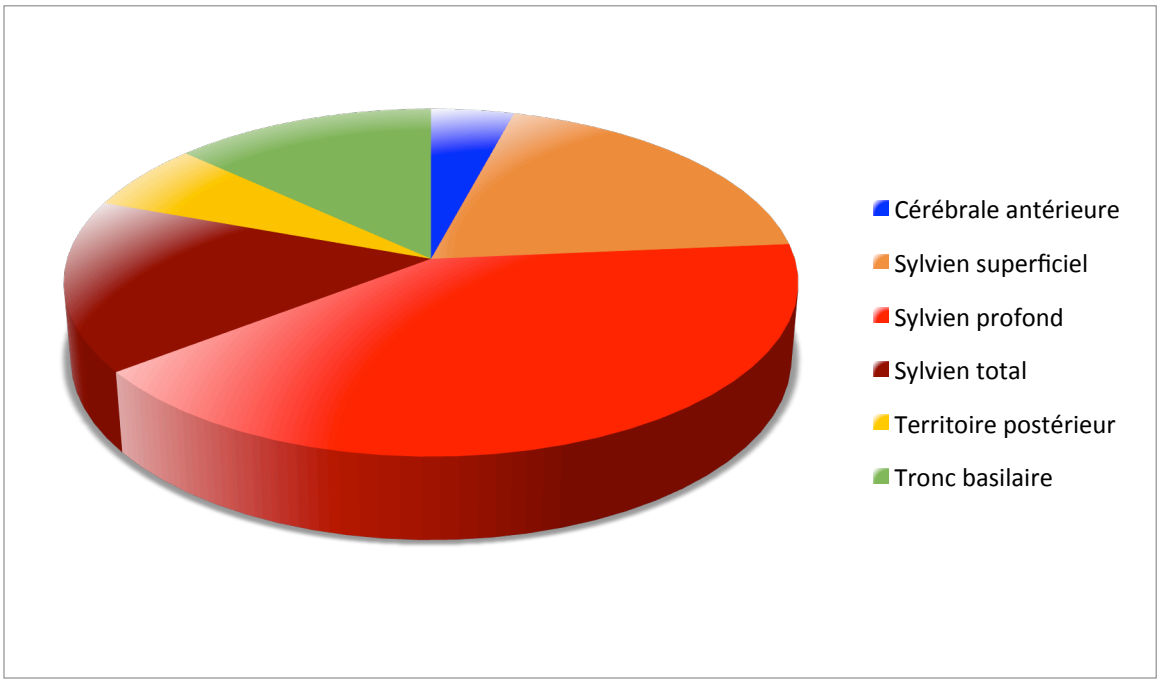
2.4. La symptomatologie selon la localisation de l'AVC

Les symptômes initiaux sont donc variables selon l'âge. Nous avons ensuite recherché une éventuelle corrélation entre les symptômes amenant à consulter et la localisation de l'AVC.
En premier lieu, dans notre étude, l'imagerie cérébrale révèle un AVC :

-Dans le territoire de la cérébrale antérieure dans 4,17% des cas (6/144),
-Sylvien superficiel dans 19,44% des cas (28/144),
-Sylvien profond dans 40,97% des cas (59/144),
-Sylvien total dans 15,97% des cas (23/144),
-Dans le territoire de la cérébrale postérieure dans 6,25% des cas (9/144),
-Dans le territoire du tronc basilaire dans 13,19% des cas (19/144).

Cette répartition est schématisée par la figure 10.
Les AVC ischémiques les plus fréquents chez l'enfant touchent le territoire de l'artère cérébrale moyenne et particulièrement le territoire sylvien profond.

Figure 10 : Répartition des AVC selon leur localisation.



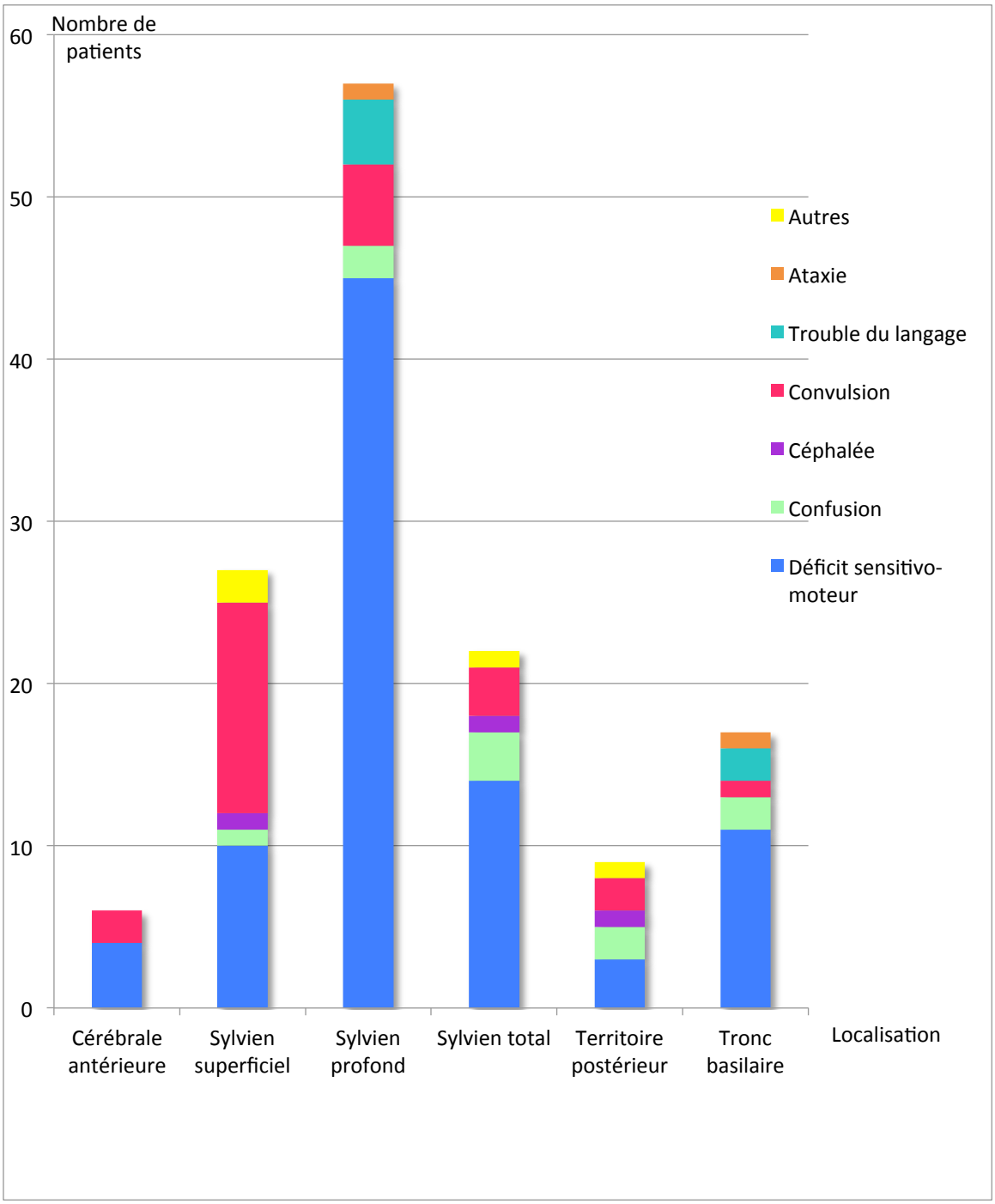
Les symptômes amenant à consulter, selon la localisation de l'AVC responsable, sont donc représentés dans la figure 11.

Quel que soit la localisation, le symptôme déficit sensitivo-moteur est prépondérant.
Sa fréquence est:
-En cas d'atteinte cérébrale antérieure de 66,67%,
-En cas d'atteinte cérébrale moyenne de 62,72% (avec 35,71% pour la sylvienne superficielle ; 76,27% pour la sylvienne profonde ; 60,87% pour la sylvienne totale),
-En cas d'atteinte du territoire postérieur de 33,33%,
-En cas d'atteinte basilaire de 57,89%.

Le déficit sensitivo-moteur est significativement plus fréquent lors d'un AVC au niveau du territoire sylvien superficiel ($p = 0,0004$), du territoire sylvien profond ($p = 0,0105$).

Les convulsions chez les enfants victimes d'un AVC sont significativement plus fréquentes lors d'une atteinte de l'artère sylvienne superficielle ($p < 0,001$) et de l'artère sylvienne profonde ($p = 0,01$).

Figure 11 : Le principal symptôme selon la localisation de l'AVC.



3. Les différents délais avant le diagnostic d'AVC

Comme précédemment cité, il existe de nombreux délais, ralentissant le diagnostic et la prise en charge d'un AVC ischémique chez les enfants.

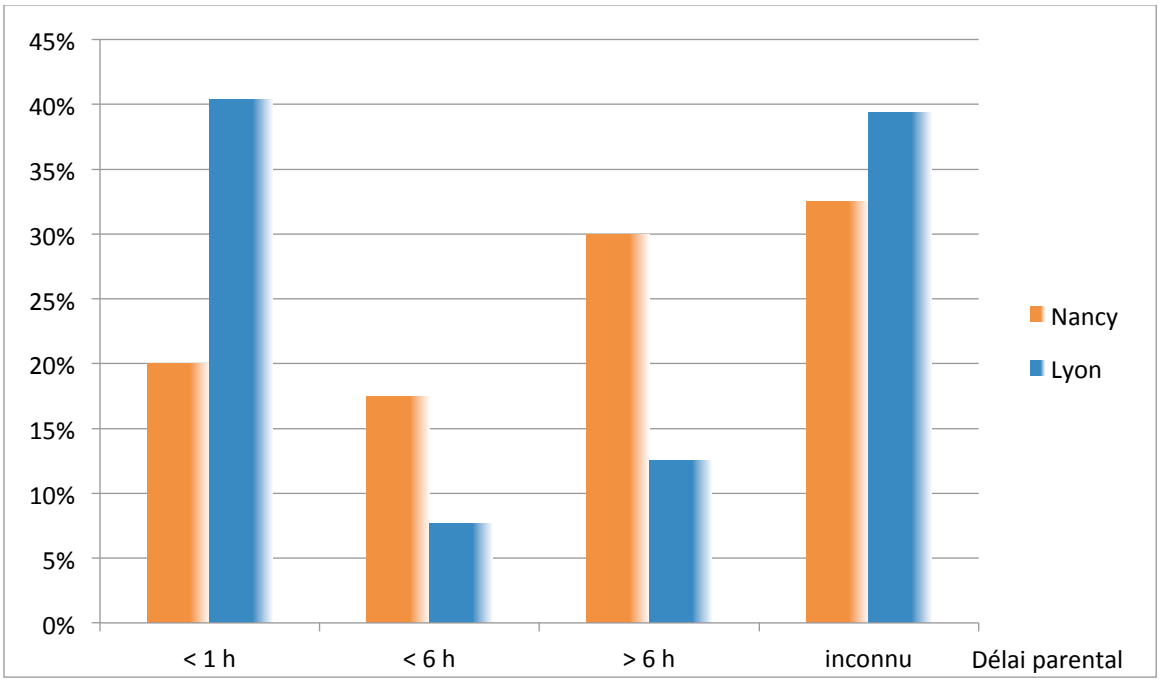
3.1. Le délai parental

Dans notre étude, moins de 50% des enfants victimes d'un AVC consultent lors de la première heure. La figure 12 schématise le délai parental selon les régions étudiées.

Il faut noter le nombre important de délai inconnu dans les 2 régions, d'au moins un tiers des cas. Il s'agit souvent d'une découverte au réveil de l'enfant.

À Nancy, ce délai est inférieur à 1 heure dans seulement 20% des cas, alors qu'il représente environ 40% des cas à Lyon. Cette différence est significative (p = 0,0089).

Figure 12 : Délai parental entre l'apparition des premiers symptômes et le contact avec une équipe médicale.



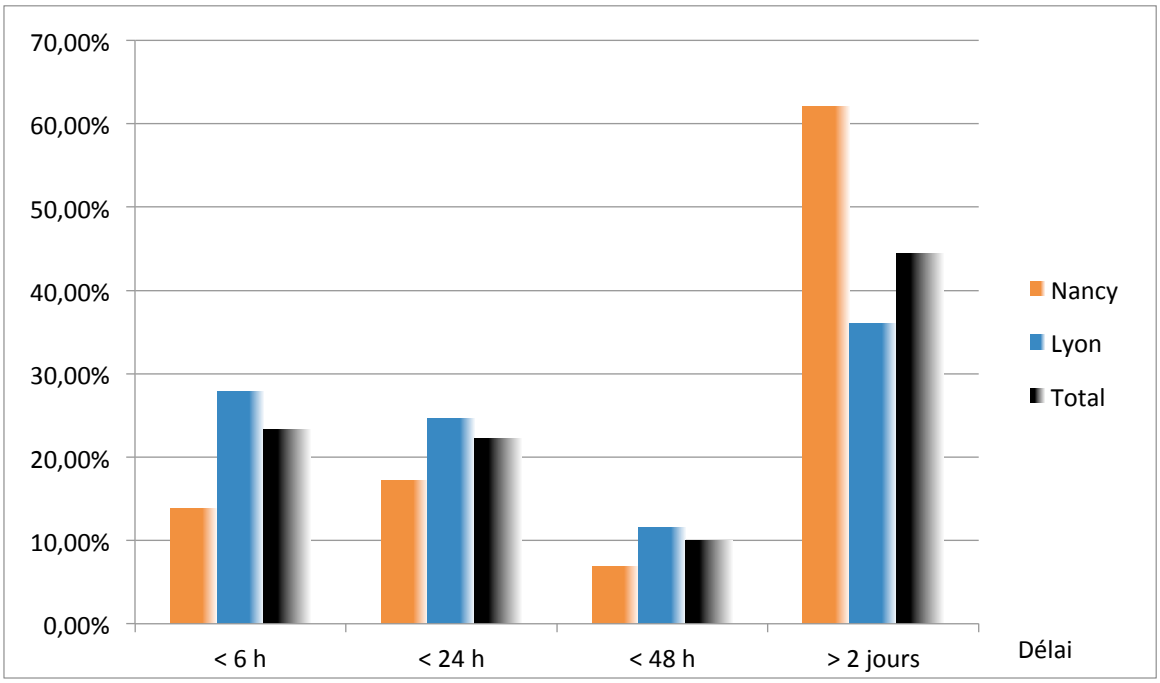
3.2. Le délai pour la réalisation de l'IRM cérébrale

La figure 13 illustre le délai de réalisation de l'IRM cérébrale.

À Nancy, dans 89,2% des cas, un scanner cérébral est réalisé avant l'IRM cérébrale. Alors qu'à Lyon 53,9% des enfants bénéficient en première imagerie cérébrale d'une IRM.

Le délai de réalisation d'une IRM cérébrale au cours de la démarche diagnostique est de 352,31 heures en moyenne à Nancy, significativement plus élevée qu'à Lyon où elle est de 57,05 heures en moyenne (p = 0,0203). Soit un délai moyen de réalisation de l'IRM de 150,41 heures pour notre population totale.

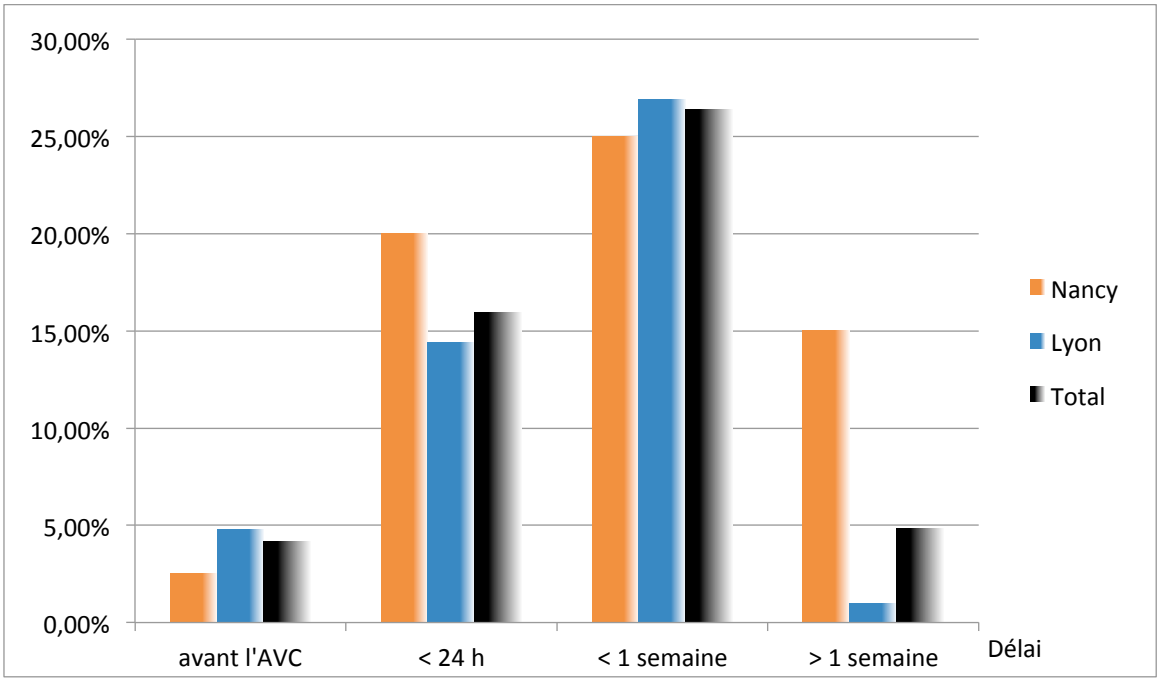
Figure 13 : Délai de réalisation de l'IRM.



3.3. Le délai d'obtention de l'échographie cardiaque

Nous distinguons dans la figure 14 ce délai, selon la région étudiée. Moins d'un quart des échographies cardiaques sont réalisées lors des 24 premières heures quelle que soit la région.

Figure 14 : Délai d'obtention de l'échographie cardiaque.



4. Les étiologies

4.1. Résultats du bilan étiologique de l'AVC ischémique en pédiatrie

Les résultats du bilan étiologique réalisé de façon systématique lors de la découverte d'un AVC ischémique sont synthétisés dans le tableau VIII.

Les étiologies nommées « méningites - encéphalites» regroupent les infections bactériennes ou virales (à pneumocoques, méningocoques, borreliose de Lyme, grippe, entérovirus…), hormis les infections VZV qui font partie d'un groupe à part.
Les étiologies nommées « artériopathies autres » regroupent les vascularites post-infectieuses ou inflammatoires, hormis les angiopathies à VZV et les syndromes de Moya-Moya.

	Total (144 enfants)
Drépanocytose	5
MTHFR	1
Thrombophilie	9
Lipidémie	5
Thrombose vue à l'échographie cardiaque	8
Malformation cardiaque	17
Arythmie possiblement responsable (holter-ECG)	1
Méningites - encéphalites	8
Artériopathie VZV	20
Artériopathie autre	21
Dissections extra-crâniennes	5
Syndrome de Moya-Moya	7
Dans les suites post-opératoires	7
Dans les suites d'une assistance circulatoire	2
Suite à une tumeur	3

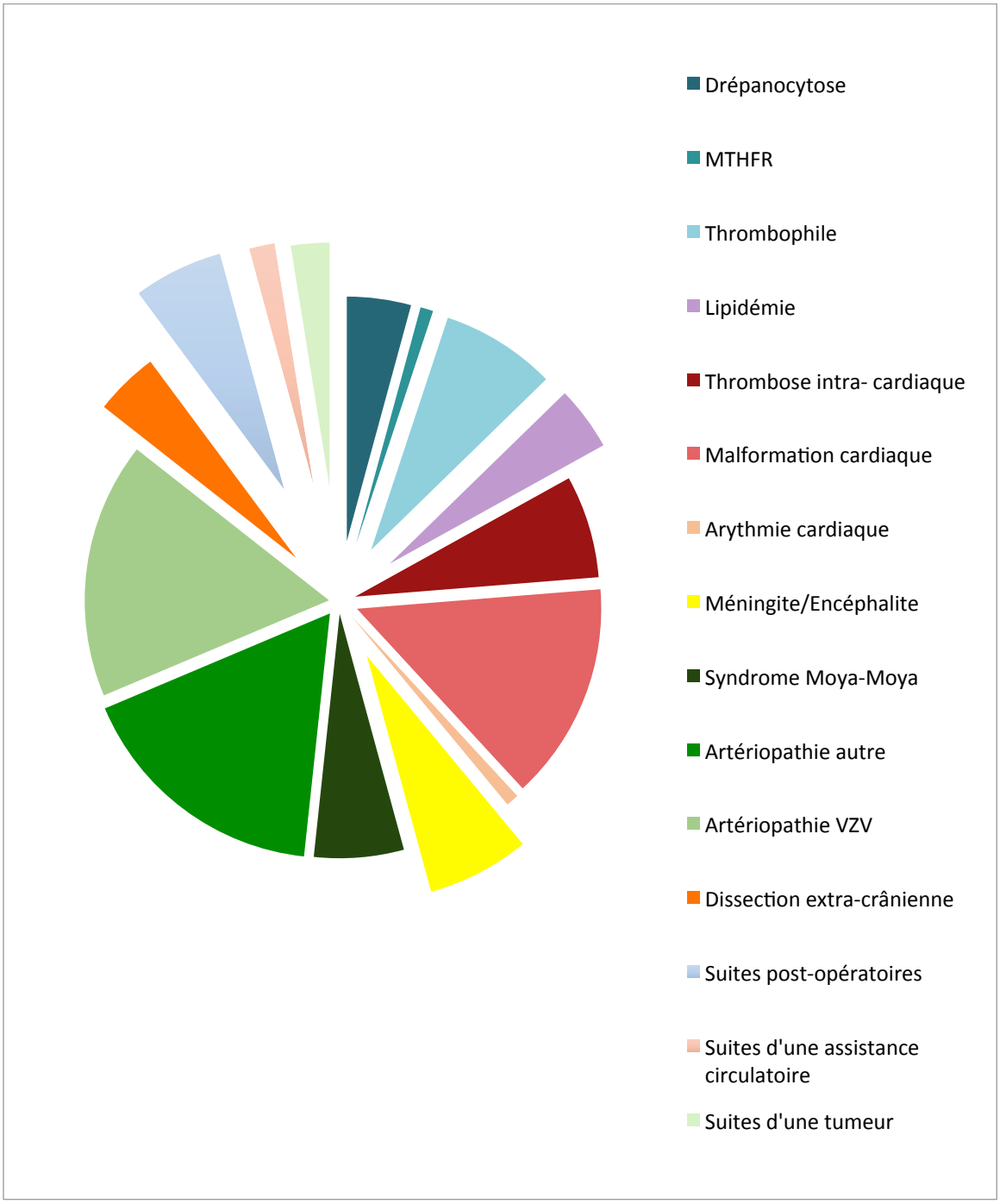
Tableau VIII : Résultats du bilan étiologique.

Nous retrouvons donc 29,86% (43/144) d'AVC idiopathiques. A contrario dans notre population 11,81% (17/144) des AVC ont des facteurs de risque multiples mis en évidence.

La figure 15 illustre la répartition des étiologies retrouvées.

L'étiologie la plus fréquente est l'artériopathie, responsable de 33,33% des AVC de notre population ; avec 13,89% d'angiopathies post-varicelleuses, 4,86% de syndromes de Moya-Moya et 14,58% d'artériopathies autres.

Figure 15 : Répartition des étiologies retrouvées.

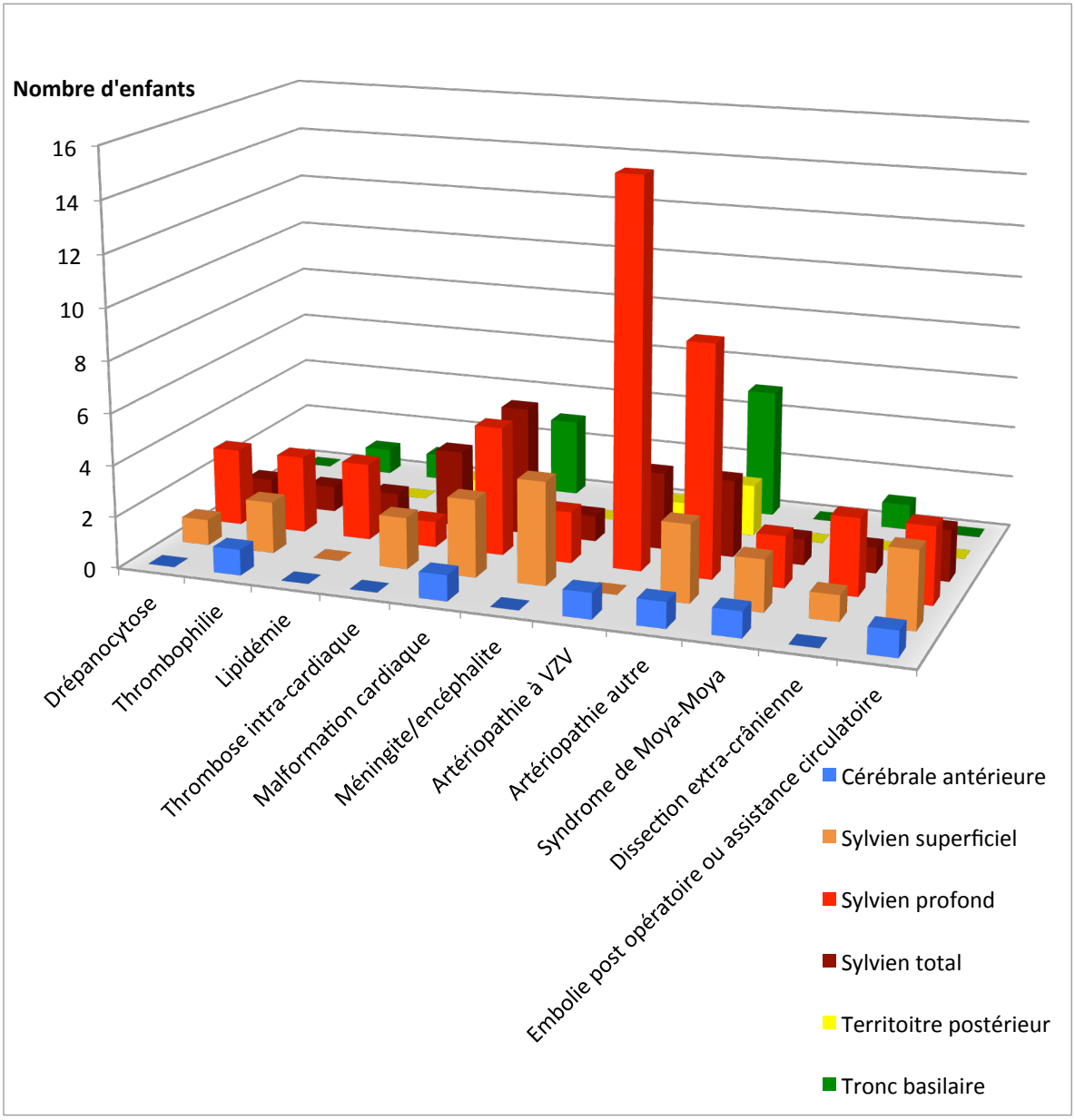


4.2. L'étiologie selon la localisation de l'AVC

Nous avons recherché un lien entre la cause de l'AVC et la localisation de celui-ci. La figure 16 nous illustre cette répartition.

Les AVC liés à un thrombus intracardiaque sont significativement plus souvent localisés au niveau sylvien total, avec p = 0,0459.
Les AVC survenus au décours d'une méningite ou méningo-encéphalite sont significativement plus souvent localisés au niveau sylvien superficiel, avec p = 0,0120.
Les AVC post-varicelleux dans notre étude sont principalement responsables d'une atteinte de l'artère sylvienne profonde, avec p = 0,0001.
Concernant les autres étiologies, les analyses statistiques n'ont pas mis en évidence de localisation particulière de l'AVC selon ces sous-groupes.

Figure 16 : L'étiologie selon la localisation de l'AVC.



4.3. Caractéristiques biologiques lors du bilan étiologique

Le bilan standard : NFS, ionogramme

-La natrémie :
3,39% des patients ont lors de leur bilan initial, une hyponatrémie.
Et 1,69% des enfants présentent à l'inverse une hypernatrémie.

-L'hémoglobine :
Dans notre étude, 18,80% des enfants victimes d'un AVC ischémiques ont une anémie au moment de leur admission.
Cette anémie est en corrélation avec une CRP élevée ($p = 0,0150$) et une ferritine basse ($p = 0,0050$).
La moyenne de l'hématocrite de notre population est de 12,09%.

-Les plaquettes :
8,47% de nos patients ont une thrombocytose sur le bilan d'entrée.
Contre 6,78% qui ont une thrombopénie.

-La CRP :
Dans notre population, 19,44% des patients ont une élévation de la CRP objectivée à l'admission.
Le test du Khi 2 nous permet de mettre en évidence une corrélation entre la présence d'une température supérieure à 38°C et une élévation de la CRP avec $p = 0,0255$.

-La ferritinémie :
Nous retrouvons 18,52% d'enfants avec une ferritinémie abaissée, et 3,70% avec une ferritinémie augmentée.

Le bilan de coagulation

-Le fibrinogène :
4,92% de notre population présente une anomalie du fibrinogène.

-Le TP :
Nous relevons 1,57% de troubles du temps de prothrombine.

-La protéine C :
Dans notre étude, 3,64% des enfants ont une anomalie de la protéine C.

-La protéine S :
1,82% des patients ont également une anomalie de la protéine S.

-L'anti-thrombine III :
Notre population comporte 1,82% de patients avec des troubles de l'anti-thrombine III.

-La résistance à la protéine C activée : mutation du facteur V :
8,08% des enfants présentent une résistance de la protéine C activée.

-La mutation du facteur II :
Cette mutation est objectivée dans 4% de notre population.

-Les autres facteurs :
Aucune anomalie du facteur VIII n'a été mis en évidence.
Le facteur XII est anormal dans 5,56% des cas.

Le bilan d'auto-immunité

-L'APL :
Chez 1,12% des patients étudiés, nous retrouvons la présence d'anticorps anti-phospholipides.

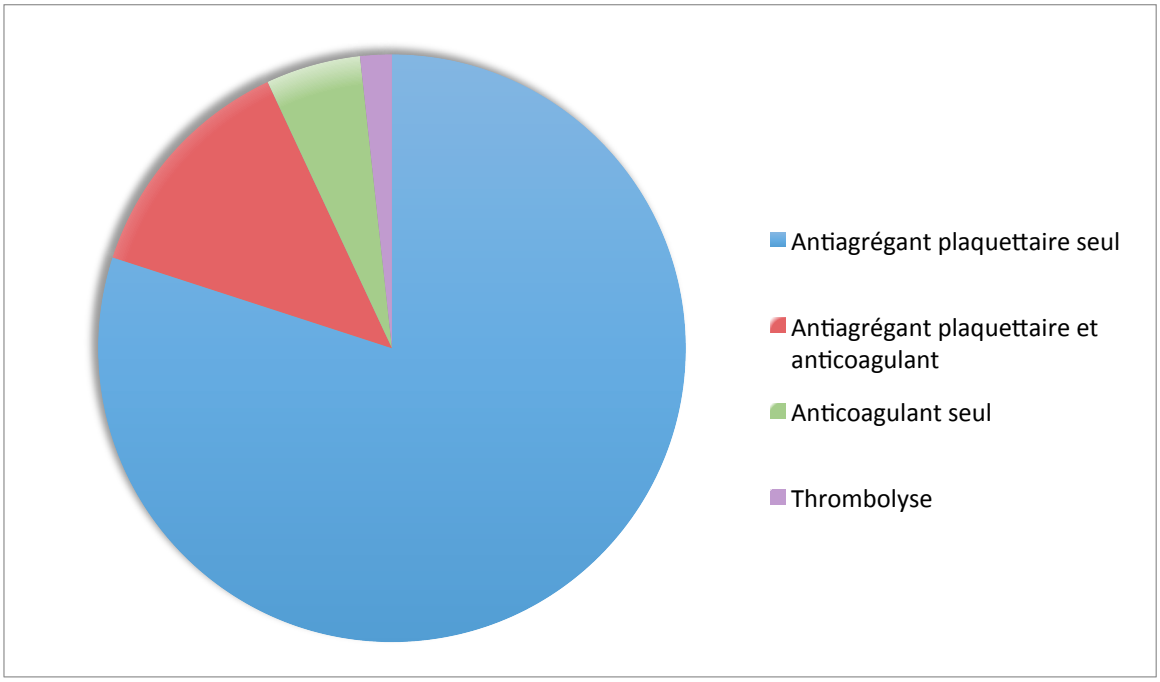
-Les ACAN-ANCA :
7,14% des enfants inclus ont des ACAN positifs et 1,20% ont des ANCA positifs, sans corrélation significative avec une éventuelle thrombophilie ou artériopathie.

5. Les traitements

5.1. Les traitements instaurés

En pédiatrie, la principale thérapeutique mise en place est un traitement par antiagrégant plaquettaire seul (80%) ou en association avec un traitement par anticoagulant (13%). La thrombolyse reste exceptionnelle et concerne 2/117 patients.
Ceci est illustré par la figure 17.

Figure 17 : Traitement instauré.



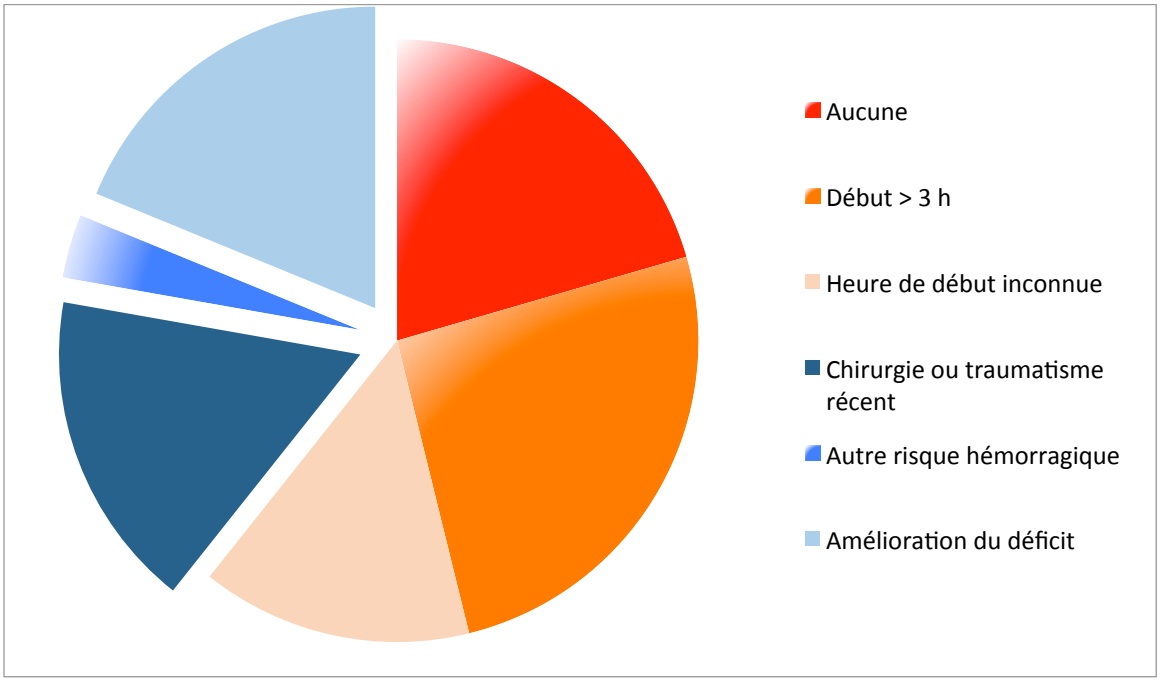
Notre étude met en évidence une différence de pratique sur la durée du traitement par antiagrégant plaquettaire selon la région. En effet à Nancy, 70,83% des patients qui reçoivent un traitement par antiagrégant plaquettaire, celui-ci est poursuivi pendant plus de 2 ans ; contre 43,37% à Lyon (p = 0,0152).

5.2. Les contre-indications à la thrombolyse

Avant de discuter des possibles traitements, il faut rechercher les contre-indications à la thrombolyse. La figure 18 représente ces contre-indications révélées par l'interrogatoire au sein de notre population (en dehors de la non indication théorique due à l'âge).

Les portions en bleu illustrent les contre-indications sur lesquelles nous ne pouvons intervenir.
La proportion d'enfants avec des contre-indications que nous pourrions diminuer par une sensibilisation de la population et une amélioration de la rapidité de notre prise en charge est représentée en orange.

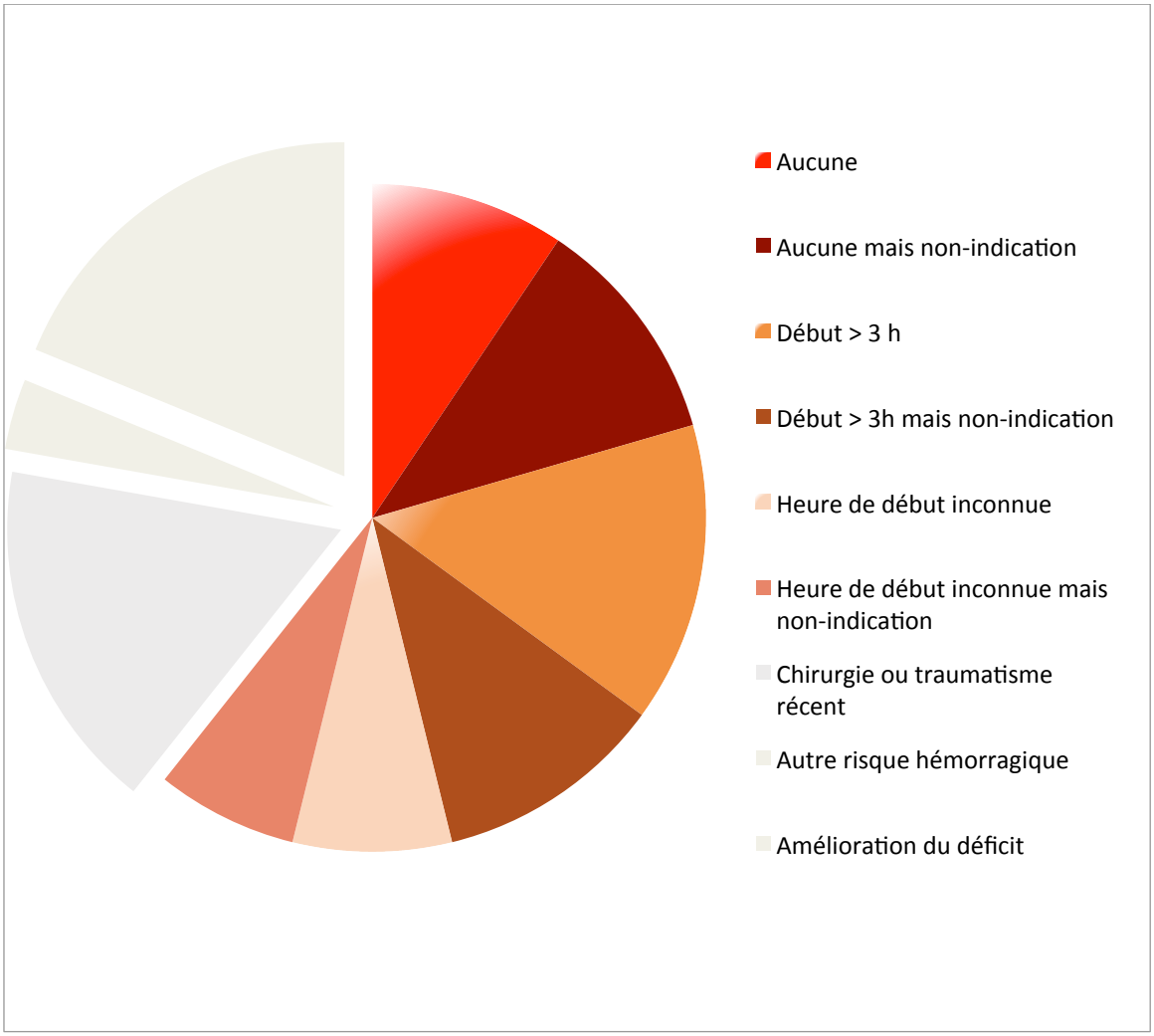
Figure 18 : Contre-indications à la thrombolyse selon les antécédents et selon les délais de prise en charge.



Cependant, en dehors de ces contre-indications, en pédiatrie, contrairement à l'adulte, il existe un bon nombre d'étiologies pour lesquelles la thrombolyse n'est pas indiquée. La figure 19 illustre ce propos.

Ce secteur est identique à celui de la figure 18, avec en rouge-orange plus foncé la proportion de patients qui ne bénéficieront pas de la thrombolyse du fait de l'étiologie de leur AVC.

Figure 19 : Contre-indications et non-indications à la thrombolyse après le bilan à l'admission et le bilan étiologique.



Les non-indications de la thrombolyse après le bilan étiologique sont la drépanocytose, une méningite/encéphalite, une artériopathie post-infectieuse ou inflammatoire et un syndrome de Moya-Moya.

Nous avons donc en rouge-orange pâle la proportion d'enfants chez qui nous pourrions discuter l'intérêt d'une thrombolyse selon les protocoles adultes, si les délais le permettent.
Soit un total de 31,62% (37/117) de patients qui auraient éventuellement pu être éligibles à une thrombolyse selon les critères cliniques et étiologiques s'ils avaient été pris en charge dans un délai acceptable.

Au sein de cette population de patients pour qui un traitement thrombolytique aurait pu être discuté, l'âge moyen est de 6 ans avec un âge médian de 4,04 ans (avec un maximum à 15,58 ans et un minimum à 1 mois de vie). Nous remarquons qu'il n'existe pas de différence sur la répartition selon l'âge entre la population totale victime d'un AVC et le sous-groupe de patients pour qui la thrombolyse aurait pu être discutée.

5.3. Les caractéristiques du sous-groupe ayant reçu la thrombolyse

Dans notre étude, deux patients ont reçu un traitement par thrombolyse. Il s'agit d'un garçon de 15,25 ans et d'une fille de 10,5 ans pour lesquels les parents ont reconnus les signes dans la première heure.

Ces deux patients ont consulté pour la présence d'un déficit sensitivo-moteur. Lors de leur admission en milieu hospitalier, ils présentaient comme symptômes initiaux :

- Tous les deux : une hémiplégie, une paralysie faciale centrale,
- Un des deux : une aphasie et des troubles de la conscience.

À l'entrée, on relève que l'un des deux patients, présente une hyperthermie et une hypertension artérielle. Nous ne relevons ni troubles ioniques, ni troubles de la numération sanguine, ni élévation des marqueurs inflammatoires. La ponction lombaire n'a été réalisée pour aucun des deux patients.

Concernant les différents délais pour la prise en charge, ils sont optimaux :
-Le délai parental est inférieur à une heure.
-Le délai de réalisation de l'IRM est rapide et celle-ci est réalisée en première intention (il n'y a pas eu de réalisation de scanner cérébral en urgence).
-Le délai d'obtention de l'échographie cardiaque est inférieur à 24 heures.

Ces deux enfants présentaient un AVC sylvien profond.
L'un des deux patients avait un AVC ischémique d'origine embolique sur une dissection de la carotide interne dans sa portion extra-crânienne suite à un traumatisme récent.
Pour l'autre patient, les différents examens n'ont pas trouvé d'étiologie à l'AVC.

La durée d'hospitalisation est plus courte dans ce sous-groupe ayant reçu la thrombolyse. Un des patients est resté 10 jours en réanimation, sans séjour en service conventionnel. Le deuxième patient a été hospitalisé 2 jours en réanimation et 4 jours en service conventionnel.

Le traitement de sortie se composait d'antiagrégant plaquettaire, pour une durée supérieure à 2 ans.

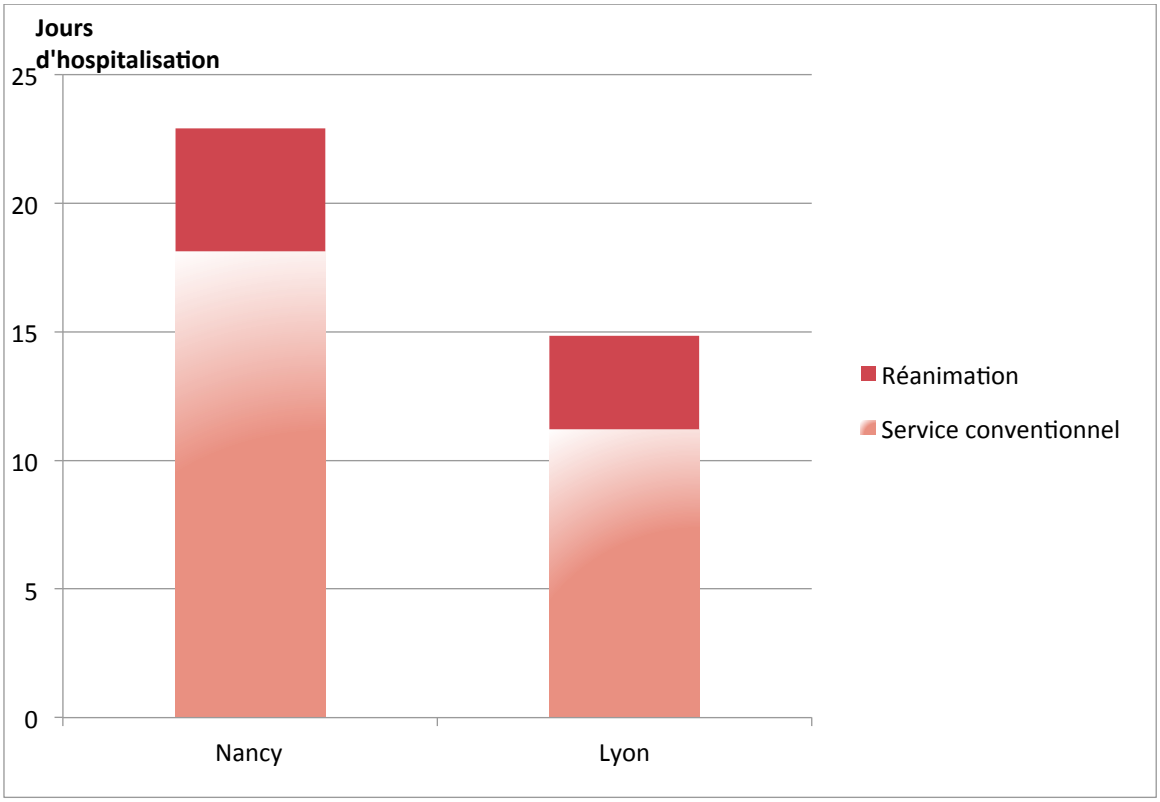
Les séquelles relevées à moyen et long terme sont pour un des deux patients des séquelles d'ordres motrices légères. L'autre patient ne présente aucune séquelle à moyen et long terme.

6. La durée d'hospitalisation

Les enfants victimes d'AVC sont hospitalisés afin de poursuivre les bilans commencés aux urgences, d'instaurer les traitements et suivre l'évolution et la récupération des séquelles engendrées. Ces enfants sont hospitalisés en réanimation ou en service conventionnel selon leur gravité ; ceci est illustré par la figure 20.

La durée moyenne d'hospitalisation dans la population nancéienne est de 22,906 jours et la durée moyenne d'hospitalisation en réanimation est de 4,781 jours. Pour la population lyonnaise, elle est de 14,836 jours et la durée moyenne d'hospitalisation en réanimation est de 3,636 jours. Il n'y a pas de différence significative pour ces paramètres de prise en charge.

Figure 20 : Durée moyenne d'hospitalisation.



7. Les séquelles post-AVC à moyen et long terme

Les séquelles post-AVC sont évaluées au moins 6 mois après l 'épisode aigu. Dans notre étude, 71,53% des patients présentent des séquelles, qu'elles soient légères ou sévères, uniques ou multiples.
Leurs répartitions figurent dans le tableau IX.

Les troubles moteurs, puis secondairement les troubles de l'attention, sont les séquelles les plus fréquentes, à moyen et long terme, dans notre population.
Nous avons 25,7% d'enfants qui n'ont aucune séquelle.

	Chez les enfants victimes d'un AVC :							
Séquelles :	aucune		légère		sévère		*inconnue*	
Motrice	57/144	39,6%	58/144	40,3%	21/144	14,6%	*8/144*	*5,6%*
Sensitive	100/144	69,4%	28/144	19,4%	4/144	2,8%	*12/144*	*8,3%*
Langage	91/144	63,2%	29/144	20,1%	12/144	8,3%	*12/144*	*8,3%*
Attentionnelle	74/144	51,4%	53/144	36,8%	9/144	6,3%	*8/144*	*5,6%*
Epileptique	111/144	77,1%	17/144	11,8%	10/144	6,9%	*6/144*	*4,2%*
Dépendance	94/144	65,3%	26/144	18,1%	16/144	11,1%	*8/144*	*5,6%*
Redoublement	80/144	55,6%	31/144	21,5%	21/144	14,6%	*12/144*	*8,3%*

Tableau IX : Séquelles à moyen et long terme des AVC ischémiques pédiatriques.

7.1. Les séquelles selon l'âge

Dans le tableau X, sont relevées les moyennes d'âges de survenue de l'AVC, selon le type de séquelles.

Les séquelles à type d'épilepsie et de perte d'autonomie sont fréquentes chez les enfants en bas âge au moment de leur AVC.
Contrairement aux troubles sensitifs et mnésiques, qui sont eux, plus fréquents lors des AVC touchant des enfants plus grands.

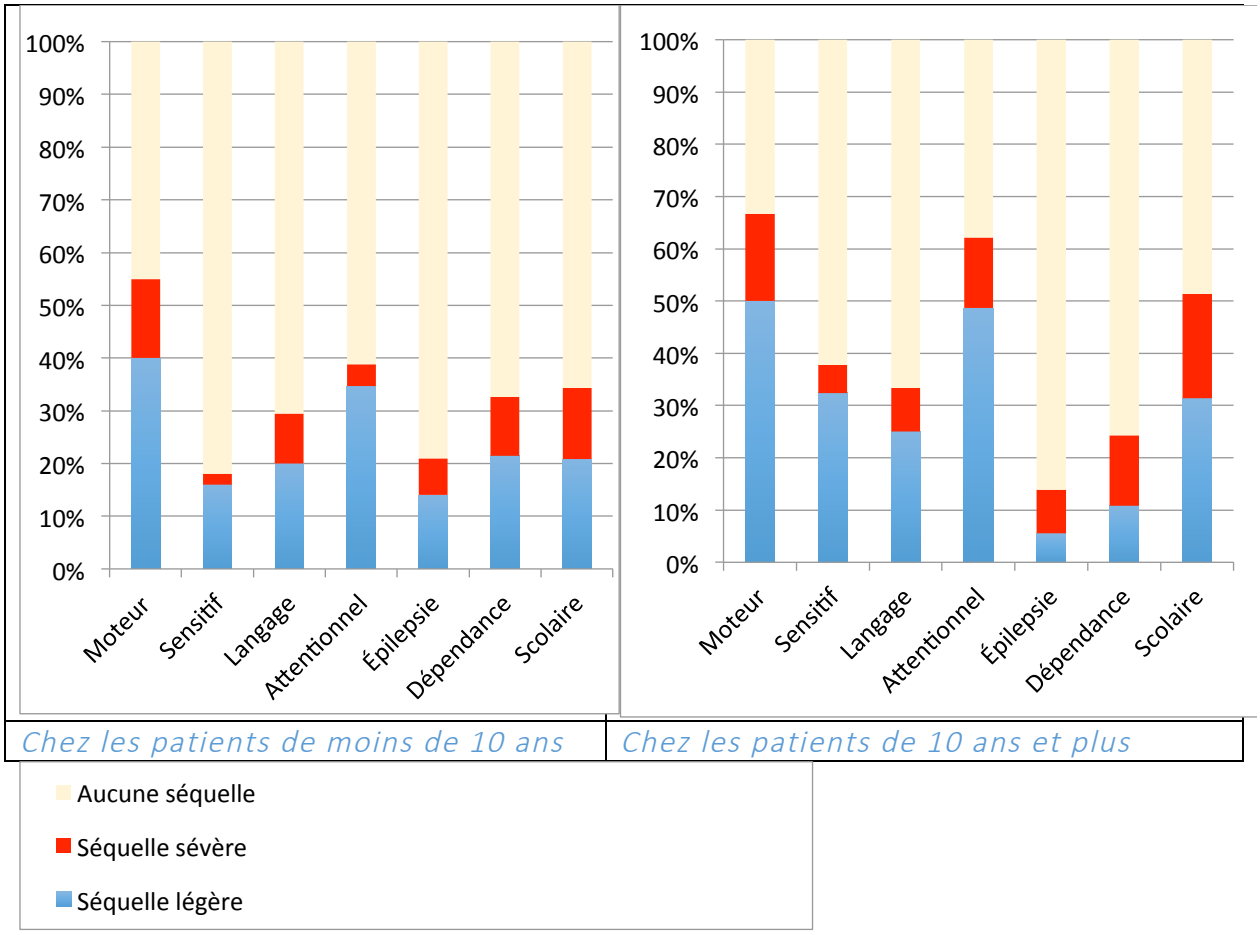
Type de séquelles	**Age moyen**
Motrice	5,98 ans
Sensitive	7,45 ans
Langage	5,94 ans
Attentionnelle	6,74 ans
Épileptique	3,98 ans
Autonomie	4,60 ans
Intégration scolaire	6 ,33 ans

Tableau X : Âge moyen selon le type de séquelles.

Nous avons ensuite divisé notre population en deux sous-groupes (les moins de 10 ans et les enfants âgés de 10 ans et plus), et nous avons regardé la répartition des séquelles. Ceci est illustré par la figure 22.

Les séquelles sont plus fréquentes dans le sous-groupe enfants de 10 ans et plus.
Les enfants âgées de 10 ans et plus, présentent significativement plus de séquelles à type sensitives ($p = 0,0166$) et de troubles mnésiques ($p = 0,0148$).

Figure 21 : Séquelles à moyen et long terme selon l'âge.



7.2. Les séquelles selon la localisation de l'AVC

Nous avons recherché une corrélation entre l'existence et le type de séquelles selon la localisation anatomique de l'AVC, les proportions sont illustrées dans le tableau XI.

Lorsqu'un AVC est localisé au niveau du territoire sylvien total, il existe significativement plus de séquelles motrices (p=0,0057) et sensitives (p=0,0072).
Alors que la survenue de séquelle à type d'épilepsie est significativement plus élevée en cas d'AVC touchant l'artère sylvienne superficielle (p=0,0052).

La perte d'autonomie suite à un AVC est fortement liée à la localisation de l'AVC.
En effet, un AVC sylvien superficiel est très peu pourvoyeur de perte d'autonomie dans la vie courante (p = 0,0164).
Contrairement à l'AVC sylvien total qui engendre de lourdes séquelles sur l'autonomie du patient (p = 0,0202) et sur sa scolarité (p = 0,0065).

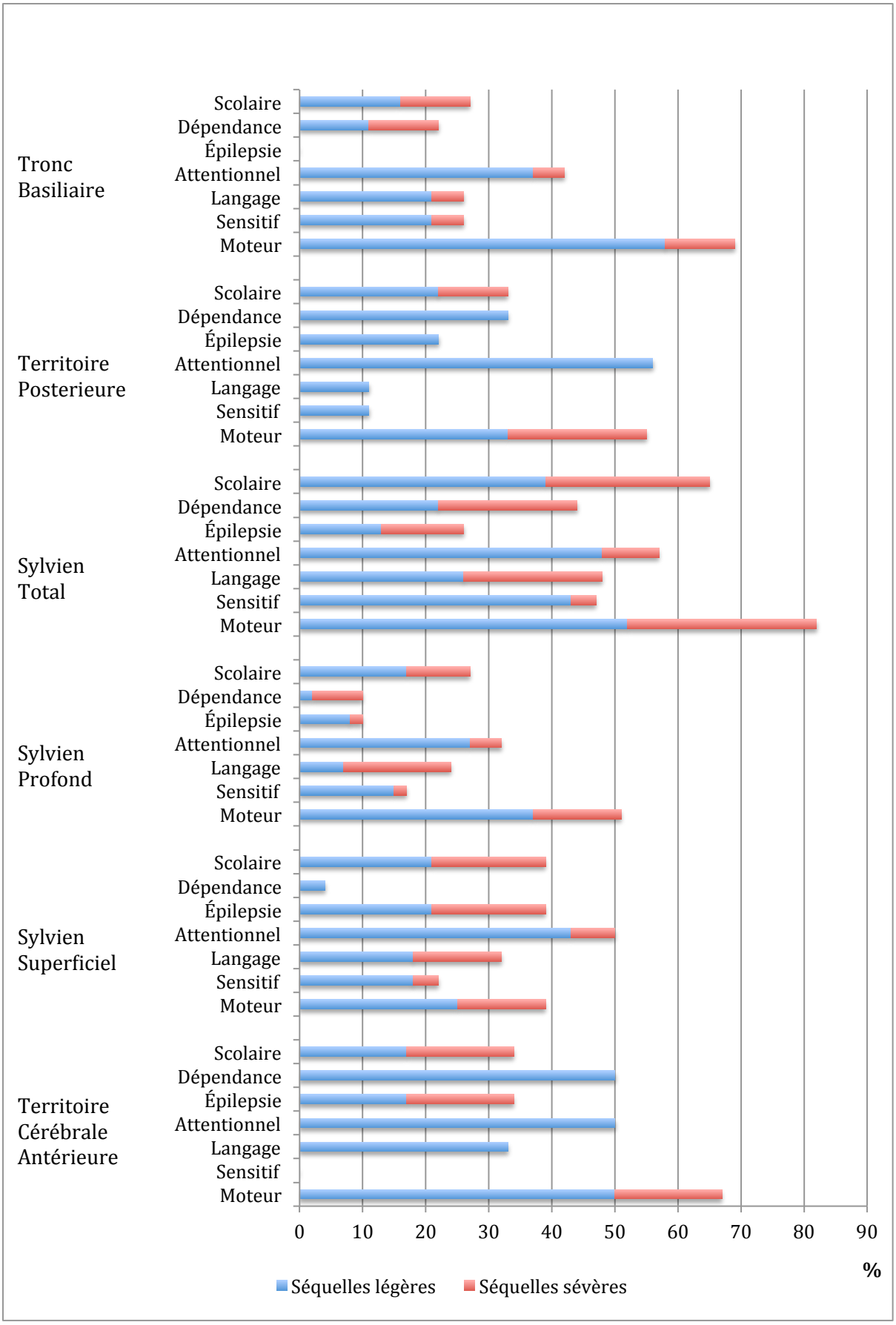


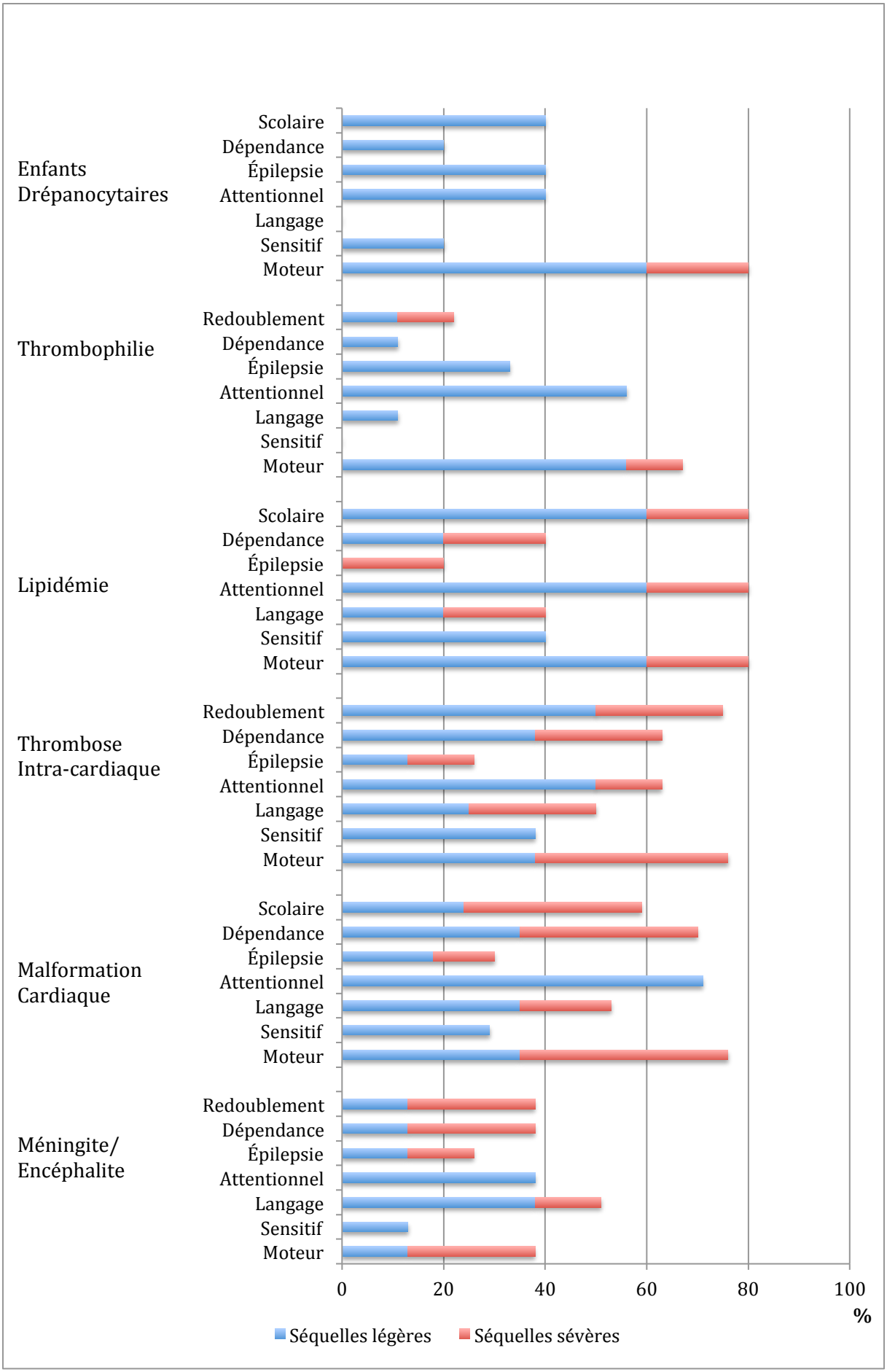
Tableau XI : Séquelles à moyen et long terme selon la localisation de l'AVC.

7.3. Les séquelles selon l'étiologie de l'AVC

Nous avons également recherché un lien entre l'existence et le type de séquelles selon l'étiologie de l'AVC, les répartitions sont illustrées dans le tableau XII.

Les analyses statistiques nous permettent de conclure que les AVC d'origine emboligène présentent de façon significative plus de séquelles à moyen et long terme.
Plus en détail, les AVC d'origine cardiaque sur une malformation sont pourvoyeurs de séquelles à type de trouble du langage ($p = 0,0172$), de perte d'autonomie ($p < 0,001$), de trouble attentionnel ($p = 0,0146$) et de trouble scolaire ($p = 0,0378$) à moyen et long terme. De même, lors des AVC suite à une thrombose intracardiaque, la perte d'autonomie ($p < 0,001$) et la déscolarisation ($p = 0,0184$) sont plus fréquentes. Lors des AVC post-opératoires ou post-assistances circulatoires, les séquelles motrices ($p = 0,0340$), la perte d'autonomie ($p = 0,0002$) et les troubles scolaires ($p = 0,0222$) sont plus fréquents. Et enfin, les dissections extra-crâniennes sont également pourvoyeuses de séquelles motrices ($p = 0,0389$) et de troubles scolaires ($p = 0,0197$).

À l'inverse, nous observons que les AVC post-varicelles ne génèrent que très peu de séquelles, avec peu de trouble de l'attention ($p = 0,0248$), de séquelles épileptiques ($p = 0,0206$), de perte de dépendance ($p = 0,0382$) et de redoublement ou intégration dans des classes spécialisées ($p = 0,0341$).


Enfants Drépanocytaires
Scolaire
Dépendance
Épilepsie
Attentionnel
Langage
Sensitif
Moteur
Thrombophilie
Redoublement
Dépendance
Épilepsie
Attentionnel
Langage
Sensitif
Moteur
Lipidémie
Scolaire
Dépendance
Épilepsie
Attentionnel
Langage
Sensitif
Moteur
Thrombose Intra-cardiaque
Redoublement
Dépendance
Épilepsie
Attentionnel
Langage
Sensitif
Moteur
Malformation Cardiaque
Scolaire
Dépendance
Épilepsie
Attentionnel
Langage
Sensitif
Moteur
Méningite/ Encéphalite
Redoublement
Dépendance
Épilepsie
Attentionnel
Langage
Sensitif
Moteur
0
20
40
60
80
100
%
Séquelles légères
Séquelles sévères

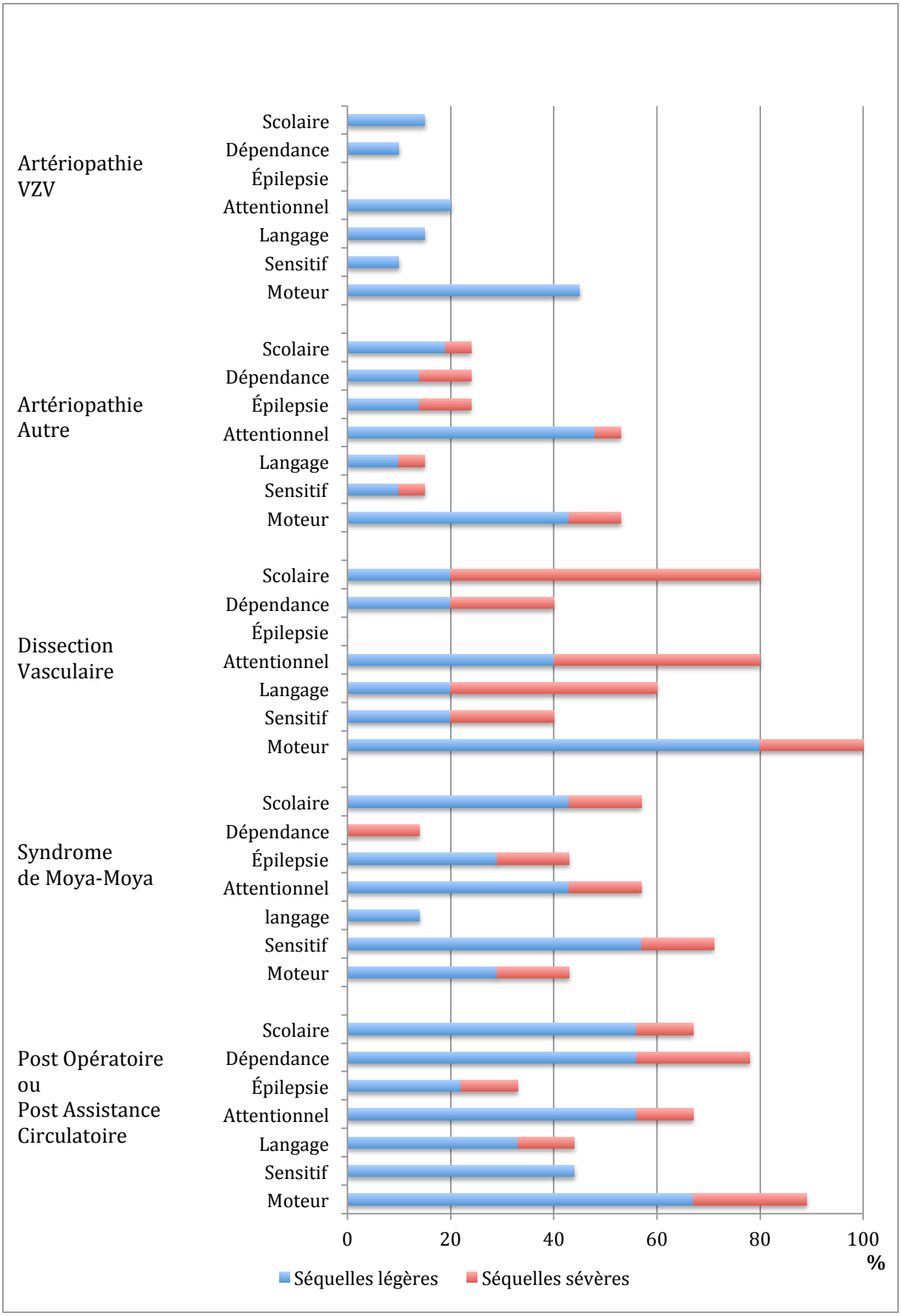


Tableau XII : Séquelles à moyen et long terme selon l'étiologie de l'AVC.

Troisième partie : Discussion

Selon les recommandations formalisées d'experts : « *Prise en charge de l'AVC par le réanimateur. Particularités pédiatriques* » de Kossorotoff M. (113), l'incidence annuelle est de l'ordre de 2-6/100 000 enfants (nouveau-nés exclus), soit environ 500 à 1000 nouveaux cas d'AVC (ischémiques, hémorragiques et les thromboses veineuses) par an, en France. Ce qui place l'AVC pédiatrique dans les pathologies non fréquentes, mais non rares. Cette rareté explique une méconnaissance de la pathologie, de sa symptomatologie initiale. Cependant, l'AVC pédiatrique est suffisamment fréquent pour concerner tous les soignants étant amenés à prendre en charge des enfants. Toutefois, l'impact des AVC ischémiques pédiatriques est significatif sur la morbidité et la mortalité.

Nous avons réalisé une étude bicentrique rétrospective sur les AVC ischémiques pédiatriques, incluant les patients de 1 mois à 18 ans sur Nancy et Lyon.
Notre but était d'étudier de façon rétrospective les caractéristiques cliniques et étiologiques, les facteurs de risques, la prise en charge initiale et les séquelles neurologiques à distance chez les enfants victimes d'un AVC ischémique (revue avec clinique, imagerie-localisation de l'AVC, délai du diagnostic, étiologie et facteurs de risque, traitement, séquelles). La thrombolyse n'est pas indiquée chez l'enfant mais selon les recommandations, elle doit être discutée au cas par cas en collaboration avec les neurologues responsables d'unité neuro-vasculaires adultes (5).
Actuellement, la prise en charge de l'enfant s'articule autour du centre de référence national des AVC de l'enfant coordonné par Mr le Pr Chabrier. Les recommandations émanant de ce centre de référence sont les mêmes c'est à dire de ne pas proposer la fibrinolyse à tous les enfants qui présentent un AVC ischémique mais d'y penser à chaque fois d'autant plus que le déficit moteur est profond et que l'étiologie oriente vers une pathologie emboligène.
L'agence régionale de santé, demande à chaque région, en lien avec le centre référent national de coordonner une nouvelle filière de soin et de prise en charge des enfants victime d'un AVC. C'est dans cette logique que s'inscrit ce travail.
Nous avions posé comme objectif secondaire l'évaluation parmi la cohorte de patients pris en charge à Nancy et à Lyon, le nombre d'enfants qui aurait éventuellement pu bénéficier d'une thrombolyse selon les critères cliniques et étiologiques s'ils avaient été pris en charge dans un délai acceptable. Ce deuxième objectif peut paraître étrange du fait que la thrombolyse est aujourd'hui non indiquée chez l'enfant car nous ne connaissons ni son efficacité, ni sa tolérance (26). Cependant, évaluer la proportion d'enfants qui pourraient y être confrontés c'est observer en terme de santé publique combien d'enfants doivent être rapatriés dans les 3 heures du déficit pour permettre une concertation médicale avant une décision thérapeutique. Ce second objectif nous permet donc d'offrir des pistes de réflexion à la planification de la filière de soin « AVC de l'enfant » demandée par l'ARS.

LES LIMITES DE L'ÉTUDE

Notre étude bicentrique inclut 144 enfants victimes d'un AVC ischémique. Nous avons à Nancy, croisé les sources de données (le fichier de neuroradiologie, le DIM, la banque des courriers de neuropédiatrie) et à Lyon, recueilli nos patients suite à une liste établie par l 'équipe médicale de neuropédiatrie. Cependant, nous observons un faible taux de patients inclus nancéiens (40 patients sur 144 patients au total). Les données manquantes ne nous permettent pas l'exhaustivité de notre étude. Ceci est dû à l'absence de dossier informatisé sur la période de recueil à Nancy. En effet, il ne nous a pas été possible d'accéder à l'ensemble des dossiers papiers sur la période que nous avons consacré au recueil de données.
Par ailleurs, notre étude souffre d'un biais de classement, constitué par une erreur de définition de la maladie et/ou du facteur de risque comme toute étude rétrospective.

Toutefois, la taille de notre cohorte permet de décrire la population étudiée et d'obtenir une puissance statistique satisfaisante.

CARACTÉRISTIQUES DESCRIPTIVES DE NOTRE POPULATION

Dans notre étude, l'**âge moyen est de 5,72 ans** (écart de 0,08 à 17,67). Ce qui se rapproche de l'étude *« Delayed diagnosis of acute ischemic stroke in children - a registry - based study in Switzerland »* de Martin C. (44), sur 91 enfants, qui retrouve un âge médian de 5,3 ans (écart de 0,2 à 16,2) et de la littérature (11)(43) avec un âge médian est d'environ 6 ans (écart de 0,9 à 14 ans).

Nous retrouvons un **pic d'incidence dans la tranche d'âge de 1 à 4 ans**, similaire à ce que l'on note dans la littérature d'aujourd'hui avec un pic au cours de la première année de vie (11)(43). Ce pic d'incidence est lié aux causes virales et post-infectieuses des AVC. En effet, les infections sont très fréquentes durant cette période de la vie. Nous savons que le risque d'artériopathie cérébrale est multiplié par 3 au décours d'une infection respiratoire et multiplié par 17 dans les mois qui suivent une varicelle.
La **recrudescence à partir de l'âge de 10 ans**, est liée aux étiologies adultes qui commencent à apparaître dans cette tranche d'âge (thrombophilie, lipidémie, etc.) et aux maladies systémiques et oncologiques qui jouent également un rôle important (26).

Le **sex-ratio de notre population est de 1,45** avec 59,15% de garçons. Ceci est en adéquation avec la littérature, dans les études de Simma B. (11), et de Martin C. (44), puisque les auteurs retrouvent entre 60 et 67% de garçons.

Les symptômes révélant l'AVC en pédiatrie sont préférentiellement le **déficit sensitivo-moteur** (76,39%) qui oriente le praticien vers une étiologie type AVC. Ceci est similaire à l'étude de Zimmer JA. (46), mettant en évidence 76,9% de patients se présentant avec un déficit sensitivo-moteur. Mais les symptômes révélant l'AVC sont également des convulsions (24,31%), des troubles de la conscience, des céphalées pouvant être des pièges pour le clinicien car celui-ci évoque l'AVC après de nombreux autres diagnostics différentiels.

Avant 10 ans, le mode de révélation est brutal et se fait, le plus souvent, sous forme d'une hémiparésie-hémiplégie fréquemment associée à une hyperthermie et des convulsions. **Les crises convulsives inaugurales sont plus fréquentes chez les enfants plus jeunes** (moins de 10 ans) avec une différence significative. Cette incidence est en accord avec la littérature. L'étude *« Age-related variation in presenting signs of childhood arterial ischemic stroke. »* de Zimmer JA. (46), retrouve une présentation clinique chez les moins de 1 an, avec 45,5% de crises convulsives, tandis qu'après l'âge de 1 an, 10,8% présentent des crises convulsives. Ces incidences sont à connaître, pour sensibiliser les soignants, lors de la prise en charge d'un enfant de moins de 10 ans qui convulse, afin d'évoquer le diagnostic d'AVC et diminuer le délai pour la réalisation d'une éventuelle IRM cérébrale pour poser le diagnostic certain d'AVC, et secondairement diminuer la prise en charge thérapeutique de cet AVC.

On observe dans notre étude que les enfants de plus de 10 ans présentent plus souvent une **aphasie**. En effet, après 10 ans, la symptomatologie clinique est proche de celle observée chez l'adulte (13).

Les troubles glycémiques observés dans notre étude sont sous-tendus par les mécanismes physiopathologiques : l'hypoglycémie peut se retrouver lors d'une infection. L'hyperglycémie est significativement corrélée avec les troubles lipidiques; permettant au médecin d'orienter son diagnostic étiologique vers une probable lipidémie.
Cependant, lors du bilan d'admission, les enfants ne sont pas forcément à jeun, pouvant fausser l'hyperglycémie initiale. En revanche, nous avons recensé uniquement les troubles lipidiques contrôlés comme tel.

ACCESSIBILITÉ AUX EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Le délai d'obtention de l'IRM est très significativement plus élevé que ce que recommandent les bonnes pratiques, et comparativement à l'adulte. Notre étude révèle un délai moyen de 150,41 heures.
Dans la littérature, nous retrouvons un délai diagnostique moyen supérieur à 24 heures : estimé entre 48-72 heures selon l'étude de Ciccone S. (3) et de 36 heures selon l'article de Bourdial H. (129).
Mais nos chiffres sont différents de ceux de l'étude *« Delayed diagnosis of acute ischemic stroke in children - a registry - based study in Switzerland »* de Martin C. (44). En effet, pour le délai diagnostic par une neuro-imagerie type IRM, cette étude montre que 35% des patients obtiennent une IRM cérébrale en moins de 6 heures, 41% entre 6 et 24 heures et 23% en plus de 24 heures. Tandis que notre étude retrouve 23,3% en moins de 6 heures, 22,2% entre 6 et 24 heures et 54,4% en plus de 24 heures. Cette différence peut-être liée aux plateaux techniques radiologiques différents selon les centres, ainsi qu'à leur disponibilité. Nous pouvons également imaginer que cette différence soit due à l'anesthésie nécessaire à la réalisation de l'IRM en pédiatrie, qui peut être différente selon les centres et permettre un accès plus ou moins rapide à l'IRM. Ce délai empêche une prise en charge initiale (notamment diagnostic radiologique et thérapeutique) précoce et efficace.

À Nancy, dans 89,2% des cas, un scanner cérébral est réalisé avant l'IRM cérébrale. Alors qu'à Lyon 53,9% des enfants bénéficient en premier d'une IRM. Cette différence de pratique est liée à l'accessibilité de l'imagerie. En effet à Nancy l'IRM n'est pas accessible directement dans le bâtiment de Pédiatrie et nécessite un transfert inter-hospitalier d'environ 20 minutes en ambulance. À Lyon, sur le site de l'HFME, le scanner et l'IRM sont situés dans l'hôpital dédié aux enfants, mais l'IRM au sein de l'HFME n'est pas disponible la nuit et le week-end. Ces contraintes engendrent une perte de temps pour confirmer le diagnostic d'AVC et donc une perte de chance vis à vis de la rapidité d'instauration du traitement.
Cependant ce délai à la réalisation d'une IRM n'a d'intérêt que si on doit poser le diagnostic d'AVC chez l'enfant rapidement. En effet, la tomodensitométrie ne permettra pas le diagnostic d'un accident ischémique même important dans les 3 heures du déficit. Il permettra tout de même, au prix d'une irradiation cérébrale, d'éliminer un diagnostic différentiel. Diminuer ce délai d'imagerie n'a de sens que si le diagnostic précoce aboutit à une modification thérapeutique immédiate, c'est à dire si l'on dispose de recommandations pour l'indication de la fibrinolyse. Par ailleurs, il est probable que l'absence de recommandation de traitement spécifique soit en lui-même un des facteurs qui explique le délai de réalisation de l'IRM.

Cependant, plus encore que sur l'accessibilité à la neuro-imagerie, c'est au niveau des premières phases de la prise en charge que l'accent doit être mis : **l'existence de la pathologie ischémique cérébrale chez l'enfant et de ses signes d'alertes sont méconnus** du grand public comme des soignants du fait d'une incidence bien plus faible que chez l'adulte.

Concernant le délai de réalisation de **l'échographie cardiaque**, dans notre population, 15,97% obtiennent une échographie cardiaque dans les 24 premières heures. Et la majorité de notre population, soit 26,39%, obtiennent une échographie cardiaque entre 24h et une semaine après l'admission en milieu hospitalier. Pour Nancy ou Lyon, l'obtention d'une échographie cardiaque pour le bilan étiologique, est souvent retardée. Or dans notre étude, 17,36 % des AVC sont d'origine emboligène suite à un thrombus intracardiaque ou une malformation cardiaque. Il est donc essentiel de poser ce diagnostic échographique afin d'éviter une récidive précoce par une anticoagulation efficace.

TERRITOIRE VASCULAIRE

Dans notre étude, la localisation de l'AVC révélée à l'IRM cérébrale est majoritairement au niveau de **l'artère sylvienne** (76,4%). L'article *« Diagnosis and management of pediatric arterial ischemic stroke »* de Lopez-Vicente M. (14) conforte le fait que le territoire majoritairement touché est celui de l'artère cérébrale moyenne.
Les AVC survenus au décours d'une méningite ou méningo-encéphalite sont pourvoyeurs d'AVC au niveau sylvien superficiel, responsable d'une partie des atteintes au niveau sylvien superficiel qui représentent 20,1% des cas.
Les AVC situés au niveau sylvien profond sont présents dans 42,4% des cas. Ils sont principalement causés par les **vascularites post-varicelleuses**, qui représentent environ 14% des étiologies des AVC de notre étude.

L'atteinte vasculaire du territoire sylvien total représente dans 16,5% des cas. Elle est en partie liée au AVC d'origine emboligène. Les AVC causés par un thrombus intracardiaque (5,56% des AVC) sont significativement plus souvent localisés au niveau sylvien total. En raison du mécanisme physiopathologique, l'embole atteint préférentiellement le territoire de l'artère cérébrale moyenne, puis ceux de la cérébrale antérieure, postérieure et enfin cérébelleuse. Cette corrélation permet lors du diagnostic radiologique de l'AVC au niveau du territoire sylvien total, d'orienter et de prioriser les examens du bilan étiologique en réalisant en priorité une échographie cardiaque.

ÉTIOLOGIES ET FACTEURS DE RISQUE

Lors d'un AVC pédiatrique, au vu de la recherche étiologique, il existe deux situations à distinguer :
Dans le premier cas, une **maladie chronique connue** qui prédispose à l'AVC, comme une pathologie cardiaque ou hématologique ou métabolique. Cette situation permet en général un diagnostic plus rapide. Et l'AVC est parfois accessible à la prévention (la drépanocytose par exemple).
Dans la seconde situation, qui représente la majorité des cas, les AVC surviennent chez des enfants en bonne santé. Les mécanismes sont alors **vasculaires malformatifs ou post-infectieux**. C'est dans cette seconde situation que le délai diagnostique et étiologique est important.

Le bilan étiologique de l'AVC ischémique en pédiatrie, réalisé dans notre étude, retrouve comme étiologie la plus fréquente, l'artériopathie qui est responsable de 33,33% des AVC de notre population (avec 13,89% d'angiopathie post-varicelleuse, 4,86% de Moya-Moya et 14,58% d'artériopathie autre). C'est une étiologie spécifique à la pédiatrie, en particulier l'artériopathie post infectieuse. Elle est parfois méconnue des médecins prenant en charge majoritairement des adultes. Ces anomalies s'avèrent être de plus en plus fréquentes (26), ou de plus en plus diagnostiquées en raison de l'amélioration des techniques d'imagerie. De larges études révèlent que l'imagerie met en évidence des anomalies des vaisseaux chez 42-79% des enfants victimes d'un AVC ischémique (17)(55). Les AVC post-varicelleux dans notre étude sont principalement responsables d'une atteinte de l'artère sylvienne profonde. Ceci est en accord avec la physiopathologie et la littérature qui rapportent que les angiopathies post-infectieuses notamment post-varicelles, sont caractérisées par un infarctus dans le territoire lenticulostrié latéral. Cet infarctus est dû à l'artériopathie unilatérale intracrânienne qui affecte l'extrémité distale de l'artère carotide interne, la portion M1 de l'artère cérébrale moyenne. De même, le diagnostic radiologique de l'AVC au niveau de l'artère sylvienne profonde, permet d'orienter la recherche étiologique entre autre vers une angiopathie post-varicelleuse.

La deuxième étiologie par ordre de fréquence, est une cause emboligène sur malformation cardiaque, qui touche 11,81% d'enfants au sein de notre population. Tandis que l'étude *« Risk factors for arterial ischemic and hemorrhagic stroke in childhood. »* de Wang JJ. (53), met en évidence des cardiopathies dans 8,9% des cas. Cette différence peut s'expliquer par le recrutement lyonnais ; en raison des enfants pris en charge au centre de chirurgie cardiaque infantile Louis PRADEL.

Puis, nous avons 6,25% des enfants victimes d'un AVC qui présentent une thrombophilie sur le bilan biologique initial et sur un bilan de contrôle à distance, ce qui est moindre par rapport à la littérature. Les hypercoagulopathies sont présentes jusqu'à 38% des cas d'AVC ischémiques chez l'enfant selon l'étude de de Veber G. "*Stroke and the child's brain: an overview of epidemiology, syndromes and risk factors*." (7).

Dans notre population, 3,47% ont des troubles lipidiques, en sachant qu'aucune étude rétrospective n'a pu établir un rôle certain de l'hyperlipidémie (43).

Une dissection carotidienne extra-crânienne ou vertébrale est retrouvée chez 3,47% des enfants de notre étude.
Lors d'une dissection, il faut savoir rechercher un épisode infectieux précédant la survenue de la dissection surtout intracrânienne, suggérant une fragilisation des parois vasculaires par un phénomène inflammatoire, avec comme mécanisme déclencheur un traumatisme mineure (dans notre étude, nous n'avons relevé aucune dissection intracrânienne). À l'inverse, les dissections extra-crâniennes sont plus souvent post-traumatiques. Dans notre recueil, 2/5 soit 40% des dissections extra-crâniennes ont un traumatisme récent (dans les 7 jours précédents l'AVC) rapporté lors de l'interrogatoire.

Nous comptons 29,86% d'AVC idiopathiques dans notre étude, c'est à dire sans aucune orientation étiologique au niveau de l'interrogatoire, de la clinique, de la biologie ou de l'imagerie. L'étude « *Risk factors for arterial ischemic and hemorrhagic stroke in chilhood* » de Wang JJ. (53), met en évidence 32,5% AVC étiquetés idiopathiques.

La littérature évoque le fait qu'un AVC ischémique pédiatrique peut-être causé par plusieurs facteurs de risques associés. En effet, chez plus de la moitié des enfants, la littérature (26)(11)(10) retrouve plusieurs facteurs de risque associés. Dans notre étude, cette proportion est moindre, puisque nous avons 11,81% des patients qui présentent plusieurs facteurs de risque mis en évidence au cours du bilan étiologique. Cette différence peut être liée à une différence de définition du facteur de risque.

PRISE EN CHARGE

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre population est de 17,44 jours et la durée moyenne d'hospitalisation en réanimation est de 4,09 jours. L'étude *« Thrombolysis for ischemic stroke in children : data from the nationwide inpatient sample. »* de Janjua N. (132), réalisée aux États-Unis, retrouve quant à elle une durée d'hospitalisation de 7,6 jours. Cette différence est liée au système de santé et de couverture sociale complétement opposés.

En pédiatrie, la principale thérapeutique mise en place est un traitement par antiagrégant plaquettaire seul ou en association avec un traitement par anticoagulant. La thrombolyse reste exceptionnelle.

L'administration d'un antiagrégant plaquettaire repose essentiellement sur des recommandations professionnelles (150). Avec plusieurs études rétrospectives qui retrouvent une tendance vers une meilleure évolution (65) et une récidive moindre

(55)(151) chez les enfants porteurs d'une artériopathie intracrânienne traités par aspirine par rapport aux enfants non traités.

Notre étude met en évidence une différence sur la durée du traitement par antiagrégant plaquettaire selon la région. À Nancy, chez 70,83% des patients recevant un traitement par antiagrégant plaquettaire, celui-ci est poursuivi pendant plus de 2 ans (recommandations *Chest guideline* de 2008 (150)) ; contre 48,19% à Lyon. Cette différence est le résultat de protocoles régionaux différents.

SÉQUELLES

Dans notre population 71,53% des enfants conservent des séquelles légères ou sévères. La littérature rapporte que 40 à 70% des enfants gardent des séquelles (26)(152) (hémiparésie, hémiplégie, aphasie, dysphasie, hypertonie et spasticité, troubles ophtalmiques, etc.). Mais ces chiffres ne sont que peu comparables, car les définitions de séquelles et handicaps sont très variables selon les auteurs, les médecins et les patients. Formant ainsi un biais de sélection, car les patients et même leurs médecins, pour un déficit identique, définissent un handicap et le sentiment d'être handicapé de façon très différente selon leur mode de vie et leurs projets de vie. De plus, notre étude est rétrospective sur dossier impliquant que l'examen clinique n'a pu être standardisé pour chacun des enfants. Nous n'avons pas revu cliniquement les enfants.

Il faut souligner que plus de 25% d'enfants victimes d'AVC ischémiques de notre série ne présentent pas de séquelles apparentes.

Concernant les séquelles recensées à moyen et long terme, notre étude expose une majorité, soit 54,9% des patients, avec des séquelles motrices, dont 14,6% qualifiées de sévères. Tandis que les autres études ont des taux de séquelles motrices type hémiplégiques plus élevés lors des AVC pédiatriques d'environ 70% (3)(43)(139).

Nous comptons 18 ,7% qui ont des séquelles épileptiques, dont 6,9% sévères. L'épilepsie vasculaire séquellaire pédiatrique est évaluée à 25% dans la littérature (28) soit 10 fois plus que chez l'adulte.

Selon notre étude, lorsqu'un AVC apparait plus précocement dans la vie d'un enfant, en dehors de la période néonatale, le risque de séquelles type épilepsie ou perte d'autonomie augmente. Alors que l'AVC du plus grand enfant, aboutira à un plus grand risque de troubles sensitifs et mnésiques.
L'aphasie n'apparaît que chez l'enfant ayant déjà acquis l'écriture au moment de l'AVC. Ainsi, les séquelles phasiques sont rares chez les enfants plus jeunes, car les zones du langage ne sont pas encore fixées (13).

Concernant les séquelles à moyen et long terme, les AVC localisés au niveau sylvien total, sont responsables de séquelles motrices, sensitives, de perte d'autonomie du patient dans la vie courante et de troubles de la scolarisation.
Alors que les AVC au niveau sylvien superficiel, sont pourvoyeurs de séquelles épileptiques, mais ils ont très peu de retentissement sur l'autonomie du patient.

Les analyses statistiques nous permettent de conclure que les AVC d'origine emboligène sont responsables de nombreuses séquelles, notamment de perte d'autonomie. De façon plus précise, les AVC causés par une thrombose intracardiaque, sont pourvoyeurs de séquelles à type de perte d'autonomie et de déscolarisation. Mais, il existe un facteur confondant, puisque les thromboses cardiaques sont responsables d'AVC au niveau du territoire sylvien total, eux même responsables d'une perte d'autonomie majeure.
Les dissections extra-crâniennes sont également pourvoyeuses de séquelles motrices.
Tandis que lors d'un AVC sur une artériopathie type Moya-Moya, les séquelles sensitives sont plus fréquentes.

À l'inverse, nous observons que les AVC post-varicelles ne génèrent que très peu de séquelles, avec peu de trouble de l'attention, de séquelles épileptiques, de perte de dépendance et de redoublement ou intégration dans des classes spécialisées.
L'angiopathie post-varicelleuse est une étiologie très fréquente des AVC ischémiques en pédiatrie, soit 13,89% des cas. Elle n'engendre que peu de séquelle à moyen et long terme, par conséquent elle est de bon pronostic.

De façon plus générale, concernant les angéites post-infectieuses, l'article *« In poursuit of evidence - based treatments for paediatric stroke : the UK and Chest guidelines. »* de DeVeber G. (10), propose pour limiter le risque de récidive ou de séquelles d'envisager chez ces enfants, une corticothérapie de courte durée (éventuellement associée à des anti-viraux). Cette stratégie n'est pas reprise par les protocoles nationaux émanant du centre de référence national ou par les recommandations anglosaxonnes.

Le pronostic suite à un AVC ischémique est, en général, plus favorable que celui de l'adulte, avec une meilleure survie, moins d'aphasie et d'hémiplégie séquellaires. En revanche, les enfants sont plus à risque d'épilepsie.

THROMBOLYSE

Actuellement, la thrombolyse par rt-PA est un traitement reconnu de l'AVC de l'adulte, avec une amélioration du pronostic fonctionnel à long terme. En effet, à 3 mois de l'AVC, sans thrombolyse, seuls 26% des adultes ne présentent aucune séquelle ou gardent de légères séquelles ; 50% conservent des séquelles invalidantes, et 21% décèdent (129). Lorsque la thrombolyse par rt-PA est utilisée dans les 3 premières heures suivant l'AVC, le pronostic est amélioré chez l'adulte : en effet 32-40% ne gardent aucunes séquelles ou légères, 18 à 24% présentent des séquelles sévères, et 17% décèdent ; quant aux complications hémorragiques symptomatiques, elles sont aux alentours de 6% (129).

Les contre-indications à la thrombolyse chez l'adulte concernent également les enfants. En outre, dans de nombreuses autres situations d'AVC ischémiques en pédiatrie, un traitement par thrombolyse ne serait pas indiqué : tel est le cas de toutes les angiopathies post-infectieuses, qui représentent une grande partie des étiologies documentées. C'est également le cas chez le drépanocytaire, lors d'une méningite ou encéphalite, ou d'un syndrome de Moya-Moya.

Dans notre étude, deux patients ont bénéficié d'une thrombolyse. Ce faible pourcentage de patients correspond à la littérature pédiatrique. Les indications de la thrombolyse restent à définir chez l'enfant, du fait :

- De l'absence d'étude de grande envergure qui aurait pu démontrer son efficacité et son utilité. Ces études se heurtent en particulier au délai diagnostic trop long, contre indiquant la thrombolyse.

- Du peu de données sur l'efficacité chez le jeune enfant, et en particulier chez le nourrisson. Comme c'est le cas pour les deux patients de notre cohorte, le traitement thrombolytique est actuellement uniquement discuté pour les adolescents, en bonne santé hormis leur AVC (153).

- De l'incertitude du rapport bénéfice/risque chez l'enfant. Il est également possible que les résultats les moins favorables de la thrombolyse, n'aient pas fait l'objet d'une publication scientifique. La revue *« Current pediatric stroke treatment »* de Quasar-Grunwald I. (80), rapporte un taux de 26,7% (soit 4/15) d'hémorragie intracrânienne survenue au décours d'une thrombolyse. Cependant aucune de ces hémorragies n'est considérée comme symptomatique.

- Du pronostic spontanément plus favorable d'un AVC ischémique chez l'enfant comparativement à l'adulte. Selon *« Intravenous thrombolysis in pediatric arterial ischemic stroke : a case report and a review of the literature. »* de Bourdial H. (129), comme dans notre étude, 30 à 70% des enfant ne présentent aucune séquelle ou une légère séquelle non invalidante dans la vie quotidienne ; 40 à 60% gardent un handicap fonctionnel à type de déficit moteur, trouble du langage, épilepsie . Il persiste pourtant 6 à 30% de récidives et 9 à 10% de décès selon l'étiologie et les facteurs de risque de l'AVC. Globalement le pronostic chez l'enfant semble meilleur comparativement à l'adulte avec un retentissement moins marqué sur la qualité de vie (13).

L'étude de Janjua N. (132) met en évidence un taux de réalisation du traitement thrombolytique chez 1,6% des enfants victimes d'un AVC ischémique aux États-Unis. Parmi ces patients, l'âge moyen était de 11,1 ans (contre 9,4 ans chez les enfants qui n'ont pas reçu la thrombolyse. Dans le groupe thrombolysé, 53,8% sont des garçons, 56,5% sont d'ethnie blanche, âge plus élevé (>11 ans), et aucun d'entre eux n'a de pathologie associée type syndrome de Moya-Moya, drépanocytose, valvulopathie cardiaque. La durée de séjour est presque deux fois plus longue (15,3 +/- 12,4 jours), le coût du séjour hospitalier est significativement plus élevé (81 800 $ contre 38 700 $) par rapport à ceux n'ayant pas reçu de thrombolyse. Mais également les taux de décès et de dépendance plus élevé dans ce groupe. Cependant aucune hémorragie intracrânienne symptomatique n'a été rapportée chez les patients ayant reçu le traitement par thrombolyse. De plus, il existe deux biais conséquents, qui amènent à nuancer les conclusions apportées sur les bénéfices et risques de la thrombolyse : l'étude ne fait pas mention de la sévérité des AVC et de leur répartition dans les groupes ; l'étiologie et les facteurs de risque de l'AVC (que l'on sait avoir un rôle majeur sur le pronostic) ne sont pas précisés.

Dans notre population, 31% environ des enfants présentaient les critères cliniques et étiologiques qui les rendraient éligibles, sous réserve du délai diagnostique, à une thrombolyse selon les protocoles de prise en charge des adultes. On ne peut pourtant pas transposer aussi simplement ces protocoles entre des populations aussi différentes.

PROJETS

Nous retrouvons donc la problématique qui a conduit à la labellisation récente d'un centre de référence national des accidents vasculaires cérébraux pédiatriques.
Il nous semble essentiel de :

-Sensibiliser le grand public sur les premiers signes de l'AVC pédiatrique. En effet, dans notre étude moins de 50% des enfants victimes d'un AVC sont amenés en consultation lors de la première heure. Sensibiliser les soignants à l'existence de ces pathologies à l'âge pédiatrique pour évoquer le diagnostic plus précocement.

-Identifier un maillage national par une déclinaison régionale d'équipes multidisciplinaires neuropédiatriques, neurovasculaires, neurochirurgicales et réanimatoires. Cette filière coordonnée par le centre de référence national doit s'adosser à la filière AVC de l'adulte pour formaliser le parcours de ces patients afin d'accéder rapidement aux examens complémentaires et à la prise en charge adaptée.

-Définir des protocoles de prise en charge et en particulier de clarifier la place de la thrombolyse chez l'enfant en fonction de l'âge, de la sévérité de l'atteinte et de l'étiologie.

CONCLUSION

Les accidents ischémiques cérébraux constitués de l'enfant ont une incidence beaucoup plus faible que chez l'adulte. Toutefois, ils ne sont pas exceptionnels dans la pratique pédiatrique et leur impact en terme de mortalité et de morbidité est conséquent. Le délai diagnostique conditionne la prise en charge.

Nous avons étudié une cohorte rétrospective bicentrique constituée de 144 enfants victimes d'un AVC ischémique en dehors de la période néonatale. Notre objectif principal est d'en décrire les caractéristiques cliniques, étiologiques, les facteurs de risques, la prise en charge initiale et les séquelles neurologiques et fonctionnelles.

Le symptôme initial motivant le recours aux soins est chez le grand enfant après 10 ans, dans 65% des cas, un déficit sensitivo-moteur ou phasique. Avant 10 ans les crises convulsives sont fréquentes dans 19% des cas.
Le délai avant la consultation médicale et le délai de réalisation de l'IRM cérébrale sont significativement beaucoup plus longs que chez l'adulte. Ainsi dans notre série, l'IRM est réalisée en moyenne 150 heures après le début des signes. Ce délai est secondaire à la fois au délai de consultation, au délai pour évoquer le diagnostic et à l'accessibilité à l'imagerie. Il pourrait s'agir d'une perte de chance en terme thérapeutique.

Les artériopathies représentent les étiologies les plus fréquentes. Elles sont documentées chez un tiers des patients de notre population, dont 14% d'angiopathies post-varicelleuses, 5% de syndromes de Moya-Moya et 15% d'artériopathies autres (post-infectieuses et/ou inflammatoires). La pathologie embolique d'origine cardiaque moins fréquente que chez l'adulte, est toutefois la deuxième incriminée, responsable de 18% des AVC ischémiques pédiatriques. Elle a pour mécanisme une cardiopathie malformative (12%), une thrombose intracardiaque (6%) ou une arythmie (1%).

Dans notre étude, 72% des enfants conservent des séquelles à moyen et long terme. En terme d'âge, un AVC survenu plus précocement dans la vie d'un enfant se compliquera plus fréquemment de séquelles type épilepsie avec une plus importante perte d'autonomie. Alors qu'un AVC chez le plus grand enfant sera pourvoyeur de troubles sensitifs et mnésiques. Une aphasie séquellaire n'existera significativement que chez l'enfant ayant déjà acquis le langage au moment de l'AVC. En terme de territoire, les AVC au niveau sylvien superficiel, sont pourvoyeurs de séquelles épileptiques, mais ils ont en règle générale peu de retentissement sur l'autonomie du patient (28). En terme d'étiologie, la fréquente angiopathie post-varicelleuse n'engendre que peu de séquelle à moyen et long terme.

En pédiatrie, la principale thérapeutique mise en place est un traitement antiagrégant plaquettaire seul et/ou traitement anticoagulant. En ce qui concerne la thrombolyse, il n'existe pas à ce jour d'étude randomisée ou de recommandation pour l'utilisation du rt-PA en phase aiguë d'un infarctus cérébral artériel chez l'enfant. Quelques dizaines de cas ont été rapportés et analysés dans la littérature, sans qu'on puisse la recommander actuellement pour le traitement d'un AVC ischémique chez l'enfant, en dehors d'un essai clinique. Elle peut être discutée au cas par cas chez l'adolescent.

Dans notre cohorte, environ 31% des patients auraient été éligibles à une thrombolyse, si nous ne tenons compte ni de leur âge ni du délai diagnostique. Pourtant nous ne pouvons pas transposer directement à la population pédiatrique les recommandations concernant la prise en charge de l'AVC de l'adulte. Les spécificités physiopathologiques de l'AVC de l'enfant imposent l'uniformisation des protocoles de prise en charge. Le Centre National de Référence des AVC de l'Enfant récemment labellisé en France devra permettre de renforcer l'information auprès du grand public et des soignants, ainsi que de formaliser le parcours de soin des patients au sein de filières régionales afin de réduire les délais diagnostiques et d'améliorer la prise en charge thérapeutique initiale.

Table annotée des terminologies et des sigles :

ACAN : Anticorps anti-nucléaires.
ADC : Coefficient de diffusion apparent.
AIT : Accident ischémique transitoire.
ANCA : Anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles.
APL : Anticorps anti-phospholipides.
AVC : Accident vasculaire cérébral.
CAA : Chromatographie des acides aminés.
CHU : Centre Hospitalier Universitaire.
CI : Contre-indication.
CIM : Classification internationale des maladies.
CLIS : Classes d'inclusion scolaire.
CMV : Cytomégalovirus.
CRP : Protéine C réactive.
CTF : Capacité totale de fixation du fer.
DIM : Département d'information médicale.
DS : Dérivation standard.
ECG : Électrocardiographie.
HAS : Haute Autorité de Santé.
Hb : Hémoglobine.
HBPM : Héparine de bas poids moléculaire.
HFME : Hôpital Femme Mère Enfant.
HNF : Héparine non fractionnée.
IC : Intervalle de confiance.
INR : *« International normalized ratio ».*
IRM : Imagerie par résonance magnétique.
IRMf : IRM fonctionnelle.
LCR : Liquide céphalo-rachidien.
MELAS : *« Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis, and Stroke-like episodes »*.
MTHFR : Méthylènetétrahydrofolate réductase.
NFS : Numération de formule sanguine.
NI : Non-indication.
NIHSS : « *National Institute of Health Stroke Scale* ».
OMS : Organisation mondiale de la santé.
OR : *« Odds ratio ».*
pedNIHSS : *« Pediatric NIHSS ».*
PMSI : Programme de médicalisation des systèmes d'information.
PVA : Angiopathie post-varicelle.
QI : Quotient intellectuel.
RMN : (spectroscopie de) Résonance magnétique nucléaire.
Rt-PA : Activateur tissulaire du plasminogène recombinant.
SA : Semaine d'aménorrhée.
SB : Substance blanche.
SG : Substance grise.
TA s : Tension artérielle systolique.

TA d : Tension artérielle diastolique.
TCA : Temps de céphaline activée.
TCA : Artériopathie cérébrale transitoire.
TDHA : Trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité.
TDM : Tomodensitométrie.
TOF : (séquence en IRM) Temps de vol.
TP : Taux de prothrombine.
VIH : Virus de l'immunodéficience humaine.
VS : Vitesse de sédimentation.
VZV : Virus varicelle-zona.

BIBLIOGRAPHIE

1. Aho K, Harmsen P, Hatano S, Marquardsen J, Smirnov VE, Strasser T. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. Bull World Health Organ. 1980;58(1):113–30.
2. Jones BP, Ganesan V, Saunders DE, Chong WK. Imaging in childhood arterial ischaemic stroke. Neuroradiology. 2010 Jun;52(6):577–89.
3. Ciccone S, Cappella M, Borgna-Pignatti C. Ischemic stroke in infants and children: practical management in emergency. Stroke Res Treat. 2011;2011:736965.
4. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, et al. Transient ischemic attack--proposal for a new definition. N Engl J Med. 2002 Nov 21;347(21):1713–6.
5. Roach ES, Golomb MR, Adams R, Biller J, Daniels S, Deveber G, et al. 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 J Cereb Circ. 2008 Sep;39(9):2644–91.
6. Giroud M, Lemesle M, Gouyon JB, Nivelon JL, Milan C, Dumas R. Cerebrovascular disease in children under 16 years of age in the city of Dijon, France: a study of incidence and clinical features from 1985 to 1993. J Clin Epidemiol. 1995 Nov;48(11):1343–8.
7. deVeber G. Stroke and the child's brain: an overview of epidemiology, syndromes and risk factors. Curr Opin Neurol. 2002 Apr;15(2):133–8.
8. Hartman AL, Lunney KM, Serena JE. Pediatric stroke: do clinical factors predict delays in presentation? J Pediatr. 2009 May;154(5):727–32.
9. Adams RJ, McKie VC, Hsu L, Files B, Vichinsky E, Pegelow C, 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 Jul 2;339(1):5–11.
10. DeVeber G. In pursuit of evidence-based treatments for paediatric stroke: the UK and Chest guidelines. Lancet Neurol. 2005 Jul;4(7):432–6.
11. Simma B, Martin G, Müller T, Huemer M. Risk factors for pediatric stroke: consequences for therapy and quality of life. Pediatr Neurol. 2007 Aug;37(2):121–6.
12. Donahue JG, Kieke BA, Yih WK, Berger NR, McCauley JS, Baggs J, et al. Varicella vaccination and ischemic stroke in children: is there an association? Pediatrics. 2009 Feb;123(2):e228–34.
13. Hervieu-Bégue M, Jacquin A, Kazemi A, Nezzal N, Darmency-Stamboul V, Souchane M, et al. Accidents vasculaires cérébraux de l'enfant : une urgence médicale qui doit bénéficier des filières neurovasculaires régionales mises en place par le Plan National AVC. Presse Médicale. 2012 May;41(5):518–24.
14. Lopez-Vicente M, Ortega-Gutierrez S, Amlie-Lefond C, Torbey MT. Diagnosis and management of pediatric arterial ischemic stroke. J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc. 2010 May;19(3):175–83.
15. 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 Jan;109(1):116–23.
16. Béjot Y, Chantegret C, Osseby G-V, Chouchane M, Huet F, Moreau T, et al. [Stroke in neonates and children]. Rev Neurol (Paris). 2009 Nov;165(11):889–900.
17. Fullerton HJ, Wu YW, Zhao S, Johnston SC. Risk of stroke in children: ethnic and gender disparities. Neurology. 2003 Jul 22;61(2):189–94.

18. Fullerton HJ, Elkins JS, Johnston SC. Pediatric Stroke Belt: geographic variation in stroke mortality in US children. Stroke J Cereb Circ. 2004 Jul;35(7):1570–3.
19. Murphy SL. Deaths: final data for 1998. Natl Vital Stat Rep Cent Dis Control Prev Natl Cent Health Stat Natl Vital Stat Syst. 2000 Jul 24;48(11):1–105.
20. Calder K, Kokorowski P, Tran T, Henderson S. Emergency department presentation of pediatric stroke. Pediatr Emerg Care. 2003 Oct;19(5):320–8.
21. Kuhle S, Mitchell L, Andrew M, Chan AK, Massicotte P, Adams M, et al. Urgent clinical challenges in children with ischemic stroke: analysis of 1065 patients from the 1-800-NOCLOTS pediatric stroke telephone consultation service. Stroke J Cereb Circ. 2006 Jan;37(1):116–22.
22. Golomb MR, Fullerton HJ, Nowak-Gottl U, Deveber G, International Pediatric Stroke Study Group. Male predominance in childhood ischemic stroke: findings from the international pediatric stroke study. Stroke J Cereb Circ. 2009 Jan;40(1):52–7.
23. Nowak-Göttl U, Günther G, Kurnik K, Sträter R, Kirkham F. Arterial ischemic stroke in neonates, infants, and children: an overview of underlying conditions, imaging methods, and treatment modalities. Semin Thromb Hemost. 2003 Aug;29(4):405–14.
24. Mallick AA, Ganesan V, Kirkham FJ, Fallon P, Hedderly T, McShane T, et al. Childhood arterial ischaemic stroke incidence, presenting features, and risk factors: a prospective population-based study. Lancet Neurol. 2014 Jan;13(1):35–43.
25. Eeg-Olofsson O, Ringheim Y. Stroke in children. Clinical characteristics and prognosis. Acta Paediatr Scand. 1983 May;72(3):391–5.
26. Maja Steinlin, Edith Wehrli, Berne. L'accident vasculaire ischémique en pédiatrie. Quand y penser – quoi faire! PAEDIATRICA. 2009th ed.
27. Gabis LV, Yangala R, Lenn NJ. Time lag to diagnosis of stroke in children. Pediatrics. 2002 Nov;110(5):924–8.
28. Fox CK, Fullerton HJ. Recent advances in childhood arterial ischemic stroke. Curr Atheroscler Rep. 2010 Jul;12(4):217–24.
29. Braun KPJ, van der Worp HB. Thrombolysis in childhood ischaemic stroke: still a bridge too far. Lancet Neurol. 2009 Jun;8(6):503–5.
30. Srinivasan J, Miller SP, Phan TG, Mackay MT. Delayed recognition of initial stroke in children: need for increased awareness. Pediatrics. 2009 Aug;124(2):e227–34.
31. Braun KPJ, Kappelle LJ, Kirkham FJ, Deveber G. Diagnostic pitfalls in paediatric ischaemic stroke. Dev Med Child Neurol. 2006 Dec;48(12):985–90.
32. Pavlovic J, Kaufmann F, Boltshauser E, Capone Mori A, Gubser Mercati D, Haenggeli C-A, et al. Neuropsychological problems after paediatric stroke: two year follow-up of Swiss children. Neuropediatrics. 2006 Feb;37(1):13–9.
33. Leys D., Pruvo JP. Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébral. EMC Neurologie 17046 A 50, 2002.
34. Amlie-Lefond C, deVeber G, Chan AK, Benedict S, Bernard T, Carpenter J, et al. Use of alteplase in childhood arterial ischaemic stroke: a multicentre, observational, cohort study. Lancet Neurol. 2009 Jun;8(6):530–6.
35. Hüppi PS, Borradori Tolsa C, Eliez S. Le développement du cerveau en images : maturation et pathologies cérébrales : Pédiatrie. Médecine Hygiène. 2002;60(2379):336–42.
36. PLASTICITÉ AU COURS DE LA MATURATION CÉRÉBRALE : BASES PHYSIOLOGIQUES ET ÉTUDE PAR IRM FONCTIONNELLE. /data/revues/01509861/0026SUP1/66/ [Internet]. 2008 Oct 3 [cited 2014 Sep 17]; Available from: http://www.em-consulte.com/en/article/119588
37. Huttenlocher PR. Synaptic density in human frontal cortex - developmental

changes and effects of aging. Brain Res. 1979 Mar 16;163(2):195–205.
38. Huttenlocher PR, de Courten C, Garey LJ, Van der Loos H. Synaptogenesis in human visual cortex--evidence for synapse elimination during normal development. Neurosci Lett. 1982 Dec 13;33(3):247–52.
39. Cao Y, Vikingstad EM, Huttenlocher PR, Towle VL, Levin DN. Functional magnetic resonance studies of the reorganization of the human hand sensorimotor area after unilateral brain injury in the perinatal period. Proc Natl Acad Sci U S A. 1994 Sep 27;91(20):9612–6.
40. Irle E. Lesion size and recovery of function: some new perspectives. Brain Res. 1987 Jul;434(3):307–20.
41. Chugani HT, Müller RA, Chugani DC. Functional brain reorganization in children. Brain Dev. 1996 Oct;18(5):347–56.
42. Steinlin M, Pfister I, Pavlovic J, Everts R, Boltshauser E, Capone Mori A, et al. The first three years of the Swiss Neuropaediatric Stroke Registry (SNPSR): a population-based study of incidence, symptoms and risk factors. Neuropediatrics. 2005 Apr;36(2):90–7.
43. Kimchi TJ, Agid R, Lee S-K, Ter Brugge KG. Arterial ischemic stroke in children. Neuroimaging Clin N Am. 2007 May;17(2):175–87.
44. Martin C, von Elm E, El-Koussy M, Boltshauser E, Steinlin M, Swiss Neuropediatric Stroke Registry study group. Delayed diagnosis of acute ischemic stroke in children - a registry-based study in Switzerland. Swiss Med Wkly. 2011;141:w13281.
45. Castelnau P, Favreau A, Krier C, Barthez M-A. [Diagnostic strategies for ischemic strokes in childhood]. Arch Pédiatrie Organe Off Sociéte Fr Pédiatrie. 2005 Nov;12(11):1676–83.
46. Zimmer JA, Garg BP, Williams LS, Golomb MR. Age-related variation in presenting signs of childhood arterial ischemic stroke. Pediatr Neurol. 2007 Sep;37(3):171–5.
47. Braun KPJ, Rafay MF, Uiterwaal CSPM, Pontigon A-M, DeVeber G. Mode of onset predicts etiological diagnosis of arterial ischemic stroke in children. Stroke J Cereb Circ. 2007 Feb;38(2):298–302.
48. Ponsot G., Arthuis M., Dulac O., Pinsard N., Mancini J. Neurologie pédiatrique. Flammarion. 350 p.
49. Miller ST, Macklin EA, Pegelow CH, Kinney TR, Sleeper LA, Bello JA, et al. Silent infarction as a risk factor for overt stroke in children with sickle cell anemia: a report from the Cooperative Study of Sickle Cell Disease. J Pediatr. 2001 Sep;139(3):385–90.
50. Pegelow CH, Wang W, Granger S, Hsu LL, Vichinsky E, Moser FG, et al. Silent infarcts in children with sickle cell anemia and abnormal cerebral artery velocity. Arch Neurol. 2001 Dec;58(12):2017–21.
51. Earley CJ, Kittner SJ, Feeser BR, Gardner J, Epstein A, Wozniak MA, et al. Stroke in children and sickle-cell disease: Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study. Neurology. 1998 Jul;51(1):169–76.
52. Lanthier S, Carmant L, David M, Larbrisseau A, de Veber G. Stroke in children: the coexistence of multiple risk factors predicts poor outcome. Neurology. 2000 Jan 25;54(2):371–8.
53. Wang J-J, Shi K-L, Li J-W, Jiang L-Q, Caspi O, Fang F, et al. Risk factors for arterial ischemic and hemorrhagic stroke in childhood. Pediatr Neurol. 2009 Apr;40(4):277–81.
54. Sébire G, Meyer L, Chabrier S. Varicella as a risk factor for cerebral infarction in childhood: a case-control study. Ann Neurol. 1999 May;45(5):679–80.
55. Chabrier S, Husson B, Lasjaunias P, Landrieu P, Tardieu M. Stroke in childhood: outcome and recurrence risk by mechanism in 59 patients. J Child Neurol. 2000

May;15(5):290–4.
56. Sébire G, Fullerton H, Riou E, deVeber G. Toward the definition of cerebral arteriopathies of childhood. Curr Opin Pediatr. 2004 Dec;16(6):617–22.
57. Chabrier S, Rodesch G, Lasjaunias P, Tardieu M, Landrieu P, Sébire G. Transient cerebral arteriopathy: a disorder recognized by serial angiograms in children with stroke. J Child Neurol. 1998 Jan;13(1):27–32.
58. 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 J Cereb Circ. 2001 Jun;32(6):1257–62.
59. Lanthier S, Armstrong D, Domi T, deVeber G. Post-varicella arteriopathy of childhood: natural history of vascular stenosis. Neurology. 2005 Feb 22;64(4):660–3.
60. Fung L-WE, Thompson D, Ganesan V. Revascularisation surgery for paediatric moyamoya: a review of the literature. Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg. 2005 May;21(5):358–64.
61. Hirotsune N, Meguro T, Kawada S, Nakashima H, Ohmoto T. Long-term follow-up study of patients with unilateral moyamoya disease. Clin Neurol Neurosurg. 1997 Oct;99 Suppl 2:S178–81.
62. Benseler SM, Silverman E, Aviv RI, Schneider R, Armstrong D, Tyrrell PN, et al. Primary central nervous system vasculitis in children. Arthritis Rheum. 2006 Apr;54(4):1291–7.
63. Sébire G. Transient cerebral arteriopathy in childhood. Lancet. 2006 Jul 1;368(9529):8–10.
64. Miravet E, Danchaivijitr N, Basu H, Saunders DE, Ganesan V. Clinical and radiological features of childhood cerebral infarction following varicella zoster virus infection. Dev Med Child Neurol. 2007 Jun;49(6):417–22.
65. Braun KPJ, Bulder MMM, Chabrier S, Kirkham FJ, Uiterwaal CSP, Tardieu M, et al. The course and outcome of unilateral intracranial arteriopathy in 79 children with ischaemic stroke. Brain J Neurol. 2009 Feb;132(Pt 2):544–57.
66. Ganesan V, Prengler M, McShane MA, Wade AM, Kirkham FJ. Investigation of risk factors in children with arterial ischemic stroke. Ann Neurol. 2003 Feb;53(2):167–73.
67. Sträter R, Becker S, von Eckardstein A, Heinecke A, Gutsche S, Junker R, et al. Prospective assessment of risk factors for recurrent stroke during childhood--a 5-year follow-up study. Lancet. 2002 Nov 16;360(9345):1540–5.
68. Losurdo G, Giacchino R, Castagnola E, Gattorno M, Costabel S, Rossi A, et al. Cerebrovascular disease and varicella in children. Brain Dev. 2006 Jul;28(6):366–70.
69. Williams LS, Garg BP, Cohen M, Fleck JD, Biller J. Subtypes of ischemic stroke in children and young adults. Neurology. 1997 Dec;49(6):1541–5.
70. Lemesle M, Manceau E, Osseby GV, Madinier-Chappart N, Moreau T, Giroud M. [Ischemic cerebrovascular stroke of arterial origin in the child]. Rev Neurol (Paris). 2001 Oct;157(10):1255–63.
71. Saunders DE, Thompson C, Gunny R, Jones R, Cox T, Chong WK. Magnetic resonance imaging protocols for paediatric neuroradiology. Pediatr Radiol. 2007 Aug;37(8):789–97.
72. Hernandez L, Landrieu P, Toulgoat F, Lasjaunias P. [Arterial ischemic stroke in the healthy child. Practical approach (neonate and foetus excluded)]. Arch Pédiatrie Organe Off Sociéte Fr Pédiatrie. 2008 Mar;15(3):334–9.
73. Aviv RI, Benseler SM, Silverman ED, Tyrrell PN, Deveber G, Tsang LM, et al. MR imaging and angiography of primary CNS vasculitis of childhood. AJNR Am J Neuroradiol. 2006 Jan;27(1):192–9.

74. Miyamoto S, Kikuchi H, Karasawa J, Nagata I, Ihara I, Yamagata S. Study of the posterior circulation in moyamoya disease. Part 2: Visual disturbances and surgical treatment. J Neurosurg. 1986 Oct;65(4):454–60.
75. Yamada I, Murata Y, Umehara I, Suzuki S, Matsushima Y. SPECT and MRI evaluations of the posterior circulation in moyamoya disease. J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med. 1996 Oct;37(10):1613–7.
76. Tsuda H, Hattori S, Tanabe S, Nishioka S, Matsushima T, Ikezaki K, et al. Thrombophilia found in patients with moyamoya disease. Clin Neurol Neurosurg. 1997 Oct;99 Suppl 2:S229–33.
77. Manceau E, Giroud M, Dumas R. Moyamoya disease in children. A review of the clinical and radiological features and current treatment. Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg. 1997 Dec;13(11-12):595–600.
78. Matsushima Y, Inaba Y. The specificity of the collaterals to the brain through the study and surgical treatment of moyamoya disease. Stroke J Cereb Circ. 1986 Feb;17(1):117–22.
79. Arita K, Kurisu K, Ohba S, Shibukawa M, Kiura H, Sakamoto S, et al. Endovascular treatment of basilar tip aneurysms associated with moyamoya disease. Neuroradiology. 2003 Jul;45(7):441–4.
80. Grunwald IQ, Kühn AL. Current pediatric stroke treatment. World Neurosurg. 2011 Dec;76(6 Suppl):S80–4.
81. Moran CJ, Siegel MJ, DeBaun MR. Sickle cell disease: imaging of cerebrovascular complications. Radiology. 1998 Feb;206(2):311–21.
82. Yamada I, Suzuki S, Matsushima Y. Moyamoya disease: comparison of assessment with MR angiography and MR imaging versus conventional angiography. Radiology. 1995 Jul;196(1):211–8.
83. Uchino K, Johnston SC, Becker KJ, Tirschwell DL. Moyamoya disease in Washington State and California. Neurology. 2005 Sep 27;65(6):956–8.
84. Yamauchi T, Tada M, Houkin K, Tanaka T, Nakamura Y, Kuroda S, et al. Linkage of familial moyamoya disease (spontaneous occlusion of the circle of Willis) to chromosome 17q25. Stroke J Cereb Circ. 2000 Apr;31(4):930–5.
85. Inoue TK, Ikezaki K, Sasazuki T, Matsushima T, Fukui M. Linkage analysis of moyamoya disease on chromosome 6. J Child Neurol. 2000 Mar;15(3):179–82.
86. Bogousslavsky J, Paciaroni M. The economics of treating stroke as an acute brain attack. BMC Med. 2009;7:51.
87. McGlennan C, Ganesan V. Delays in investigation and management of acute arterial ischaemic stroke in children. Dev Med Child Neurol. 2008 Jul;50(7):537–40.
88. Wada Y, Narisawa K, Arakawa T. Infantile type of homocystinuria with 5,10-methylenetetrahydrofolate reductase deficiency. Monogr Hum Genet. 1978;9:140–6.
89. Jacques PF, Bostom AG, Williams RR, Ellison RC, Eckfeldt JH, Rosenberg IH, et al. Relation between folate status, a common mutation in methylenetetrahydrofolate reductase, and plasma homocysteine concentrations. Circulation. 1996 Jan 1;93(1):7–9.
90. Kluijtmans LA, van den Heuvel LP, Boers GH, Frosst P, Stevens EM, van Oost BA, et al. Molecular genetic analysis in mild hyperhomocysteinemia: a common mutation in the methylenetetrahydrofolate reductase gene is a genetic risk factor for cardiovascular disease. Am J Hum Genet. 1996 Jan;58(1):35–41.
91. Meschia JF, Brott TG, Brown RD. Genetics of cerebrovascular disorders. Mayo Clin Proc. 2005 Jan;80(1):122–32.
92. Adams HP, Kappelle LJ, Biller J, Gordon DL, Love BB, Gomez F, et al. Ischemic stroke in young adults. Experience in 329 patients enrolled in the Iowa Registry of

stroke in young adults. Arch Neurol. 1995 May;52(5):491–5.
93. deVeber G, Roach ES, Riela AR, Wiznitzer M. Stroke in children: recognition, treatment, and future directions. Semin Pediatr Neurol. 2000 Dec;7(4):309–17.
94. Kirkham FJ. Recognition and prevention of neurological complications in pediatric cardiac surgery. Pediatr Cardiol. 1998 Aug;19(4):331–45.
95. Rodan L, McCrindle BW, Manlhiot C, MacGregor DL, Askalan R, Moharir M, et al. Stroke recurrence in children with congenital heart disease. Ann Neurol. 2012 Jul;72(1):103–11.
96. Ohene-Frempong K, Weiner SJ, Sleeper LA, Miller ST, Embury S, Moohr JW, et al. Cerebrovascular accidents in sickle cell disease: rates and risk factors. Blood. 1998 Jan 1;91(1):288–94.
97. Armstrong FD, Thompson RJ, Wang W, Zimmerman R, Pegelow CH, Miller S, et al. Cognitive functioning and brain magnetic resonance imaging in children with sickle Cell disease. Neuropsychology Committee of the Cooperative Study of Sickle Cell Disease. Pediatrics. 1996 Jun;97(6 Pt 1):864–70.
98. Kirkham FJ, Hewes DK, Prengler M, Wade A, Lane R, Evans JP. Nocturnal hypoxaemia and central-nervous-system events in sickle-cell disease. Lancet. 2001 May 26;357(9269):1656–9.
99. Prengler M, Pavlakis SG, Prohovnik I, Adams RJ. Sickle cell disease: the neurological complications. Ann Neurol. 2002 May;51(5):543–52.
100. Fullerton HJ, Adams RJ, Zhao S, Johnston SC. Declining stroke rates in Californian children with sickle cell disease. Blood. 2004 Jul 15;104(2):336–9.
101. Chan AK, deVeber G. Prothrombotic disorders and ischemic stroke in children. Semin Pediatr Neurol. 2000 Dec;7(4):301–8.
102. Kenet G, Lütkhoff LK, Albisetti M, Bernard T, Bonduel M, Brandao L, et al. Impact of thrombophilia on risk of arterial ischemic stroke or cerebral sinovenous thrombosis in neonates and children: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Circulation. 2010 Apr 27;121(16):1838–47.
103. Nowak-Göttl U, Sträter R, Heinecke A, Junker R, Koch HG, Schuierer G, et al. Lipoprotein (a) and genetic polymorphisms of clotting factor V, prothrombin, and methylenetetrahydrofolate reductase are risk factors of spontaneous ischemic stroke in childhood. Blood. 1999 Dec 1;94(11):3678–82.
104. Hutchison JS, Ichord R, Guerguerian A-M, Deveber G. Cerebrovascular disorders. Semin Pediatr Neurol. 2004 Jun;11(2):139–46.
105. Warach S, Gaa J, Siewert B, Wielopolski P, Edelman RR. Acute human stroke studied by whole brain echo planar diffusion-weighted magnetic resonance imaging. Ann Neurol. 1995 Feb;37(2):231–41.
106. Ganesan V, Chong WK, Cox TC, Chawda SJ, Prengler M, Kirkham FJ. Posterior circulation stroke in childhood: risk factors and recurrence. Neurology. 2002 Nov 26;59(10):1552–6.
107. Husson B, Lasjaunias P. Radiological approach to disorders of arterial brain vessels associated with childhood arterial stroke-a comparison between MRA and contrast angiography. Pediatr Radiol. 2004 Jan;34(1):10–5.
108. Fung E, Ganesan V, Cox TSC, Chong WK, Saunders DE. Complication rates of diagnostic cerebral arteriography in children. Pediatr Radiol. 2005 Dec;35(12):1174–7.
109. Lasjaunias P, Wuppalapati S, Alvarez H, Rodesch G, Ozanne A. Intracranial aneurysms in children aged under 15 years: review of 59 consecutive children with 75 aneurysms. Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg. 2005 Jun;21(6):437–50.

110. Husson B, Rodesch G, Lasjaunias P, Tardieu M, Sébire G. Magnetic resonance angiography in childhood arterial brain infarcts: a comparative study with contrast angiography. Stroke J Cereb Circ. 2002 May;33(5):1280–5.
111. Riebel T, Kebelmann-Betzing C, Götze R, Overberg US. Transcranial Doppler ultrasonography in neurologically asymptomatic children and young adults with sickle cell disease. Eur Radiol. 2003 Mar;13(3):563–70.
112. Bulas D. Screening children for sickle cell vasculopathy: guidelines for transcranial Doppler evaluation. Pediatr Radiol. 2005 Mar;35(3):235–41.
113. Kossorotoff M, Meyer P, Lebas A, Chabrier S, French Society of Intensive Care. [Experts' recommendations: stroke management in the intensive care unit. Pediatric specificities (excluding neonates)]. Rev Neurol (Paris). 2012 Jun;168(6-7):527–32.
114. Adams RJ, Ohene-Frempong K, Wang W. Sickle cell and the brain. Hematol Educ Program Am Soc Hematol Am Soc Hematol Educ Program. 2001;31–46.
115. Ware RE, Zimmerman SA, Schultz WH. Hydroxyurea as an alternative to blood transfusions for the prevention of recurrent stroke in children with sickle cell disease. Blood. 1999 Nov 1;94(9):3022–6.
116. Yoshida Y, Yoshimoto T, Shirane R, Sakurai Y. Clinical course, surgical management, and long-term outcome of moyamoya patients with rebleeding after an episode of intracerebral hemorrhage: An extensive follow-Up study. Stroke J Cereb Circ. 1999 Nov;30(11):2272–6.
117. Chiu D, Shedden P, Bratina P, Grotta JC. Clinical features of moyamoya disease in the United States. Stroke J Cereb Circ. 1998 Jul;29(7):1347–51.
118. Smith ER, Scott RM. Surgical management of moyamoya syndrome. Skull Base Off J North Am Skull Base Soc Al. 2005 Feb;15(1):15–26.
119. Lynch JK. Cerebrovascular disorders in children. Curr Neurol Neurosci Rep. 2004 Mar;4(2):129–38.
120. Becker K. Intensive care unit management of the stroke patient. Neurol Clin. 2000 May;18(2):439–54.
121. Jordan LC. Assessment and treatment of stroke in children. Curr Treat Options Neurol. 2008 Nov;10(6):399–409.
122. Lee MC, Frank JI, Kahana M, Tonsgard JH, Frim DM. Decompressive hemicraniectomy in a 6-year-old male after unilateral hemispheric stroke. Case report and review. Pediatr Neurosurg. 2003 Apr;38(4):181–5.
123. Monagle P, Chan A, Massicotte P, Chalmers E, Michelson AD. Antithrombotic therapy in children: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest. 2004 Sep;126(3 Suppl):645S – 687S.
124. Burak CR, Bowen MD, Barron TF. The use of enoxaparin in children with acute, nonhemorrhagic ischemic stroke. Pediatr Neurol. 2003 Oct;29(4):295–8.
125. Schechter T, Kirton A, Laughlin S, Pontigon A-M, Finkelstein Y, MacGregor D, et al. Safety of anticoagulants in children with arterial ischemic stroke. Blood. 2012 Jan 26;119(4):949–56.
126. Massicotte P, Adams M, Marzinotto V, Brooker LA, Andrew M. Low-molecular-weight heparin in pediatric patients with thrombotic disease: a dose finding study. J Pediatr. 1996 Mar;128(3):313–8.
127. Lebas A, Chabrier S, Tardieu M, Kossorotoff M, French Society of Pediatric Neurology. [Anticoagulant treatment for cerebral venous thromboses in children and newborns. French Society of Pediatric Neurology guidelines]. Arch Pédiatrie Organe Off Sociéte Fr Pédiatrie. 2011 Apr;18(4):446–58.
128. Adams HP, Brott TG, Furlan AJ, Gomez CR, Grotta J, Helgason CM, et al. Guidelines

for thrombolytic therapy for acute stroke: a supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. Circulation. 1996 Sep 1;94(5):1167–74.
129. Bourdial H, Sassolas F, Ville D, Di Filippo S. [Intravenous thrombolysis in pediatric arterial ischemic stroke: a case report and a review of the literature]. Arch Pédiatrie Organe Off Sociéte Fr Pédiatrie. 2008 Oct;15(10):1541–6.
130. Adams HP, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association 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 J Cereb Circ. 2007 May;38(5):1655–711.
131. Kirton A, Wong JH, Mah J, Ross BC, Kennedy J, Bell K, et al. Successful endovascular therapy for acute basilar thrombosis in an adolescent. Pediatrics. 2003 Sep;112(3 Pt 1):e248–51.
132. Janjua N, Nasar A, Lynch JK, Qureshi AI. Thrombolysis for ischemic stroke in children: data from the nationwide inpatient sample. Stroke J Cereb Circ. 2007 Jun;38(6):1850–4.
133. Hergüner MO, Incecik F, Elkay M, Altunbaşak S, Baytok V. Evaluation of 39 children with stroke regarding etiologic risk factors and treatment. Turk J Pediatr. 2005 Jun;47(2):116–9.
134. Bowen MD, Burak CR, Barron TF. Childhood ischemic stroke in a nonurban population. J Child Neurol. 2005 Mar;20(3):194–7.
135. Bourekas EC, Slivka AP, Casavant MJ. Intra-arterial thrombolysis of a distal internal carotid artery occlusion in an adolescent. Neurocrit Care. 2005;2(2):179–82.
136. Carlson MD, Leber S, Deveikis J, Silverstein FS. Successful use of rt-PA in pediatric stroke. Neurology. 2001 Jul 10;57(1):157–8.
137. deVeber GA, MacGregor D, Curtis R, Mayank S. Neurologic outcome in survivors of childhood arterial ischemic stroke and sinovenous thrombosis. J Child Neurol. 2000 May;15(5):316–24.
138. Goldenberg NA, Bernard TJ, Fullerton HJ, Gordon A, deVeber G, International Pediatric Stroke Study Group. Antithrombotic treatments, outcomes, and prognostic factors in acute childhood-onset arterial ischaemic stroke: a multicentre, observational, cohort study. Lancet Neurol. 2009 Dec;8(12):1120–7.
139. Kolk A, Ennok M, Laugesaar R, Kaldoja M-L, Talvik T. Long-term cognitive outcomes after pediatric stroke. Pediatr Neurol. 2011 Feb;44(2):101–9.
140. Härtel C, Schilling S, Sperner J, Thyen U. The clinical outcomes of neonatal and childhood stroke: review of the literature and implications for future research. Eur J Neurol Off J Eur Fed Neurol Soc. 2004 Jul;11(7):431–8.
141. Ganesan V, Hogan A, Shack N, Gordon A, Isaacs E, Kirkham FJ. Outcome after ischaemic stroke in childhood. Dev Med Child Neurol. 2000 Jul;42(7):455–61.
142. Westmacott R, MacGregor D, Askalan R, deVeber G. Late emergence of cognitive deficits after unilateral neonatal stroke. Stroke J Cereb Circ. 2009 Jun;40(6):2012–9.
143. Lee J-C, Lin K-L, Wang H-S, Chou M-L, Hung P-C, Hsieh M-Y, et al. Seizures in childhood ischemic stroke in Taiwan. Brain Dev. 2009 Apr;31(4):294–9.
144. Ricci D, Mercuri E, Barnett A, Rathbone R, Cota F, Haataja L, et al. Cognitive outcome at early school age in term-born children with perinatally acquired middle

cerebral artery territory infarction. Stroke J Cereb Circ. 2008 Feb;39(2):403–10.
145. Perkins E, Stephens J, Xiang H, Lo W. The cost of pediatric stroke acute care in the United States. Stroke J Cereb Circ. 2009 Aug;40(8):2820–7.
146. Gardner MA, Hills NK, Sidney S, Johnston SC, Fullerton HJ. The 5-year direct medical cost of neonatal and childhood stroke in a population-based cohort. Neurology. 2010 Feb 2;74(5):372–8.
147. Fullerton HJ, Wu YW, Sidney S, Johnston SC. Risk of recurrent childhood arterial ischemic stroke in a population-based cohort: the importance of cerebrovascular imaging. Pediatrics. 2007 Mar;119(3):495–501.
148. Kirton A, deVeber G. Therapeutic approaches and advances in pediatric stroke. NeuroRx J Am Soc Exp Neurother. 2006 Apr;3(2):133–42.
149. Dix D, Andrew M, Marzinotto V, Charpentier K, Bridge S, Monagle P, et al. The use of low molecular weight heparin in pediatric patients: a prospective cohort study. J Pediatr. 2000 Apr;136(4):439–45.
150. DeVeber G, Kirkham F. Guidelines for the treatment and prevention of stroke in children. Lancet Neurol. 2008 Nov;7(11):983–5.
151. Danchaivijitr N, Cox TC, Saunders DE, Ganesan V. Evolution of cerebral arteriopathies in childhood arterial ischemic stroke. Ann Neurol. 2006 Apr;59(4):620–6.
152. Ellis MJ, Amlie-Lefond C, Orbach DB. Endovascular therapy in children with acute ischemic stroke: review and recommendations. Neurology. 2012 Sep 25;79(13 Suppl 1):S158–64.
153. Marecos C, Gunny R, Robinson R, Ganesan V. Are children with acute arterial ischaemic stroke eligible for hyperacute thrombolysis? A retrospective audit from a tertiary UK centre. Dev Med Child Neurol. 2014 Sep 16;

VU

NANCY, le **30 septembre 2014**
Le Président de Thèse

Professeur E. RAFFO

NANCY, le **30 septembre 2014**
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 06/10/2014

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE
Par délégation

Monsieur M. DELIGNON

RÉSUMÉ :
L'incidence de l'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique de l'enfant est significativement moindre que chez l'adulte. Sa mortalité est également plus faible, mais l'impact en terme de séquelles motrices et cognitives est significatif. Le but de notre étude est de décrire les spécificités cliniques, étiologiques, de prise en charge et pronostiques des AVC ischémiques survenus à l'âge pédiatrique.
Nous avons mené une étude rétrospective bicentrique dans les Centres Hospitaliers Universitaires de Nancy et Lyon.
Cent-quarante-quatre enfants ont été inclus. Le sex-ratio est de 1,45. Nous retrouvons une distribution bimodale de l'âge de survenue : lors des premières années de vie et chez le jeune adolescent. Les symptômes initiaux les plus fréquents observés sont les déficits sensitivo-moteurs de survenue brutale (76%) ainsi que les convulsions (24%) en particulier chez les enfants de moins de 10 ans. Le délai de réalisation de l'IRM est retardé avec une moyenne de 150 heures. Sur le plan étiologique, par rapport aux pathologies rencontrées dans des cohortes de patients adultes, les artériopathies sont fréquentes : elles concernent un tiers des enfants, et font suite à une varicelle dans 14 % des cas.
Les thérapeutiques utilisées à la phase aiguë sont un traitement antiagrégant plaquettaire seul ou associé à une anticoagulation. Toutefois 1,4% des enfants ont bénéficié d'une thrombolyse alors qu'il n'existe pas encore de recommandations de bonnes pratiques, ni de consensus d'expert à l'âge pédiatrique. Soixante-et-onze pourcents des enfants présentent des séquelles à moyen ou long terme. Dans la plupart des cas (55%) il s'agit de séquelles motrices. Presque 1 enfant sur 5 présente une épilepsie séquellaire, ce d'autant plus que l'accident est arrivé à un jeune âge.
Notre étude confirme le délai diagnostique ainsi que la méconnaissance des AVC à l'âge pédiatrique. Les spécificités physiopathologiques des AVC de l'enfant imposent l'uniformisation de protocoles de prise en charge. Le Centre National de Référence des AVC de l'Enfant récemment labellisé en France devra permettre de renforcer l'information auprès du grand public et des soignants, ainsi que de formaliser les filières régionales afin de réduire les délais diagnostiques et d'améliorer la prise en charge thérapeutique initiale.

TITRE EN ANGLAIS :
Clinical and etiological features, management and prognosis of ischemic stroke in childhood. A retrospective study in the Academic Hospitals of Nancy and Lyon, France.

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE - ANNÉE 2014

MOTS CLEFS :
Ischemic stroke
Childhood
Treatment
Etiology
Prognosis

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
9, AVENUE DE LA FORET DE HAYE
54505 VANDOEUVRE LES NANCY