



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+053520.1+ | +015115+ Λ +0.0X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

IMAGERIE DES AVC CHEZ L'ENFANT

Mémoire présenté par :
Docteur Iken Mustapha
Né le 22/12/1987

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

Option : Radiologie

Sous la direction de Professeur MERYEM BOUBBOU

Pr BOUBBOU MERYEM
Chef de service de radiologie
Hôpital Mère - Enfant
C HASSAN II - FES
FES

Session Octobre 2021

Royaume du Maroc المملكة المغربية



كلية الطب والصيدلة
+ⵓⵍⴽⵓⴷⵉⵜ ⵏ ⵍⴳⴷⵓⵔ ⵏ ⵎⴰⵔⵓⵏ
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

IMAGERIE DES AVC CHEZ L'ENFANT

MEMOIRE PRESENTE PAR

Dr Iken Mustapha

Né le 22/12/1987

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : radiologie

Sous la direction de professeure MERYEM BOUBBOU

Session octobre 2021

Pt BOUBBOU MERYEM
Chef de service de radiologie
Hôpital Mère - Enfant
FES
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Préambule

En préambule à cet exposé je remercie ALLAH le tout puissant, qui nous aide et nous donne le courage et nous inspire la patience durant ces longues années d'étude.

Je souhaite adresser mes remerciements les plus sincères aux personnes qui m'ont apporté leur aide pour coroner de succès ce long trajet de formation en particulier pendant ces années de résidanat.

Ces remerciements vont tout d'abord au corps professoral et administratif de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès, pour la richesse et la qualité de leur enseignement et qui déploient de grands efforts pour assurer à leurs jeunes médecins une formation actualisée.

Je tiens à remercier sincèrement Madame la professeur Meryem BOUBBOU, Monsieur le Professeur Mustapaha MAAROUFI, , Monsieur le professeur My Youssef ALAOUI LAMRANI, Monsieur le professeur Badreddine ALAMI et Madame la professeur Meryem HALOUA, ainsi que mon cher ami le professeur Nizar El Bouardi ; qui se sont toujours montrés à l'écoute, ainsi pour l'inspiration, l'aide et le temps qu'ils ont bien voulu me consacrer tout au long de ma formation.

Je n'oublie pas mon père que son âme repose en paix qui était et qui est toujours mon exemple de patience et de sagesse, ma mère, mes sœurs et frères pour leur contribution, leur soutien et leur patience.

Enfin, j'adresse mes plus sincères remerciements à mon épouse et mes enfants Ziad et Youssef qui m'ont été la source d'espoir.

Sommaire

I. ABREVIATION	4
II. Introduction	5
III. Rappel anatomique et physiopathologie	7
A. Rappel anatomique.....	7
1. Le Polygone de Willis	7
2. Les territoires d'irrigation du cerveau	8
B. Physiopathologie	9
1. Ischémie cérébrale	9
2. Hémorragie cérébrale.....	11
IV. MOYENS D'EXPLORATION RADIOLOGIQUE :.....	12
A. AVCI.....	12
1. Scanner cérébral sans injection de produit de contraste.....	12
2. Angioscanner	22
3. Scanner de perfusion.....	22
4. Imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale (conventionnelle)	22
5. L'imagerie de diffusion	26
6. L'imagerie de perfusion.....	27
B. AVCH	29
1. Scanner sans injection.....	29
2. Angioscanner cérébral	32
3. IRM.....	33
4. Angiographie par résonance magnétique (ARM).....	36
a) Angiographie par résonance magnétique par temps de vol (TOF)	36
b) ARM avec injection de produit de contraste (ARM-gado).....	36
5. Artériographie cérébrale	37
6. Échographie cérébrale (Chez les nouveaux nés).....	39
V. Patients et Méthodes	41
A. Présentation de l'étude.....	41

B. Collecte et analyse des données.....	41
C. Les paramètres étudiés.....	41
D. Limite de l'étude.....	42
VI. Résultats.....	43
A. Données épidémiologiques.....	43
B. Les données cliniques.....	44
C. Les données de l'imagerie.....	45
D. Diagnostic Etiologique.....	45
VII. Discussion.....	48
A. Epidémiologie.....	48
B. Le Tableau clinique.....	49
C. Diagnostic différentiel.....	50
D. Les Etiologies.....	50
1. AVC ischémique.....	51
a) Causes cardiaques.....	51
b) Angiopathies.....	53
c) Causes hématologiques.....	60
d) Causes métaboliques et génétiques.....	61
2. AVC hémorragique.....	72
VIII. Résumé.....	97
IX. Bibliographie.....	99

I. ABREVIATION

AVCI : Accident Vasculaire Cérébrale Ischémique

AVCH : Accident vasculaire Cérébrale Hémorragique

ATCD : Antécédent

Ac : Anticorps

DHA : Déshydratation aigue

DSC : Débit Sanguin Cérébrale

HTA : Hypertension artériel

HTIC : hypertension intracrânienne

IRCT : Insuffisance Rénale chronique terminale

MAV : malformation artérioveineuse

PF : Paralysie Faciale

PIC : Pression intracrânienne

TVC : Thrombose veineuse cérébrale

DAC : Dissection des artères cervicales.

II. Introduction

Les Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) sont rares chez l'enfant, ils sont 50 fois moins fréquents que chez l'adulte, l'incidence de cette entité pathologique a été peu étudiée, elle varie en moyenne entre 1,3 et 13/100 000 enfants/an, mais les différences méthodologiques comme les modalités de recueil des cas ou encore l'âge retenu des enfants rend difficiles les comparaisons.

L'accident vasculaire peut être ischémique (AVCI), hémorragique (AVCH) ou associant les deux. L'accident ischémique est causé généralement par une occlusion artérielle, mais il peut aussi être causé par une occlusion des veines cérébrales ou des sinus, par ailleurs l'accident hémorragique est le résultat d'un saignement d'une artère cérébrale rompue ou de saignement dans le site d'un accident vasculaire cérébral ischémique aigu (transformation hémorragique d'un AVCI). Concernant la comparaison entre l'incidence des ischémies cérébrales et celle des hémorragies cérébrales chez l'enfant, les résultats des études divergent. Certaines retrouvent une incidence plus élevée pour les infarctus [1,2], alors que d'autres mettent en évidence l'inverse [3]. Cependant, nous pouvons retenir que les incidences sont proches, à l'opposé de ce qui est observé chez l'adulte, où les infarctus cérébraux sont dix fois plus fréquents que les hémorragies cérébrales. La spécificité pédiatrique des accidents vasculaires cérébraux réside essentiellement dans :

- Les modalités de révélations cliniques, qui se caractérisent par la diversité du tableau clinique en fonction de l'âge, ainsi que la non spécificité des signes cliniques pouvant facilement être attribués à d'autres causes, nous soulignons ici la considérable fréquence des crises convulsives associées à l'AVC de l'enfant.
- Les facteurs de risques et les causes responsables de l'AVC chez l'enfant : Deux populations sont à distinguer : la présence d'une maladie chronique prédispose à

l'AVC : cardiaque, hématologique, métabolique... Ce type d'accident est souvent accessible à la prévention. Néanmoins, la majorité des AVC survient chez des enfants en bonne santé. Les mécanismes sont alors vasculaires malformatifs ou post infectieux.

- Les modes évolutifs et pronostiques à long terme : la particularité évolutive chez l'enfant c'est que des séquelles importantes à la fois sur le plan moteur et cognitif, peuvent se manifester tardivement. Ainsi, des troubles cognitifs peuvent survenir plusieurs années après l'AVC et se traduire notamment par des troubles de l'apprentissage. D'autre part, contrairement à l'adulte, l'étonnante plasticité du cerveau de l'enfant explique des récupérations parfois inattendues contrastant avec l'étendue des lésions.
- Une prise en charge au cas par cas : La diversité des étiologies des AVC de l'enfant rend difficile de formuler une prise en charge standard. La démarche médicale ne peut être « calquée » sur celle qui prévaut chez l'adulte car les étiologies sont très différentes.

Nous attirons l'attention que nous ne traiterons pas dans ce travail l'AVC périnatale qui est une entité définie comme un groupe de conditions hétérogènes avec perturbation focale du flux sanguin cérébral survenant entre 20^{ème} SA et J28 post-natale. Les manifestations cliniques dans ce groupe sont encore moins spécifiques. Dans la population pédiatrique, 25% des AVCI et 43% des événements thrombotiques sino-veineux surviennent au cours de la période périnatale.

Le but de notre travail est de mettre le point sur l'intérêt des différents moyens d'imagerie dans le diagnostic positif et étiologique des AVC chez l'enfant ainsi que leurs modes de révélation et leurs profils épidémiologiques.

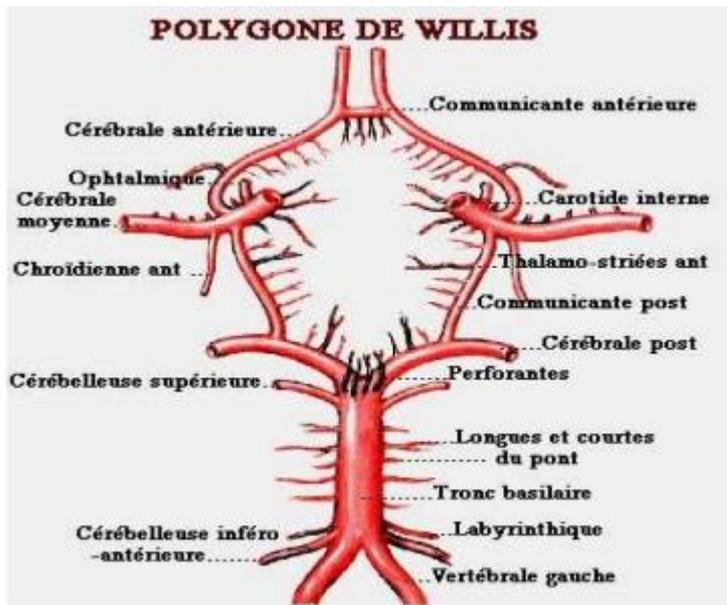
III. Rappel anatomique et physiopathologie :

A. *Rappel anatomique*

1. *Le Polygone de Willis*

Le cercle de Willis (ou polygone de Willis) (figure 1) est un système d'anastomoses unifiant les circulations cérébrales antérieure et postérieure. Il se situe sur la face inférieure du cerveau et baigne dans l'espace sous-arachnoïdien plus précisément dans la citerne opto-chiasmatique. Il reçoit son apport vasculaire de la part des artères carotides internes et du tronc basilaire. Le cercle de Willis possède une certaine importance clinique : il permet en cas de sténose ou d'obstruction de compenser (en partie) les zones touchées par l'insuffisance d'une artère. Au-delà du polygone de Willis les vaisseaux sont des artères terminales et donc une lésion artérielle ne peut être compensée. 90% des anévrismes cérébraux se forment sur le polygone de Willis. Il faut noter que le cercle de Willis est sujet à énormément de variations car moins de 40% des individus ont un polygone complet.

Figure 1 :



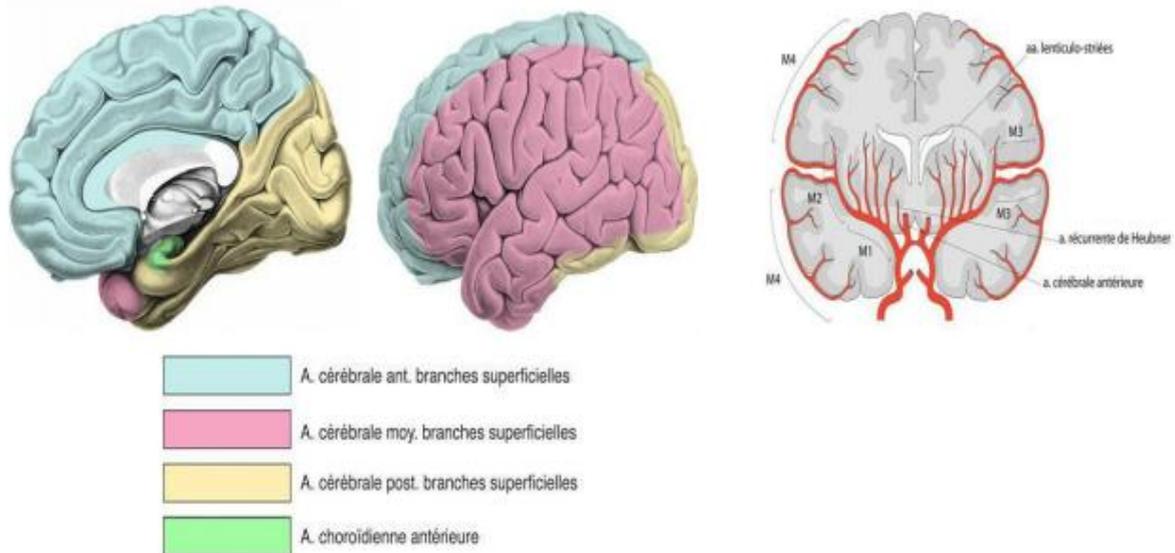
2. *Les territoires d'irrigation du cerveau (figure 2) :*

- Le territoire irrigué par la cérébrale antérieure est relativement vaste, il comprend en superficie le corps calleux, le gyrus rectus et l'aire médiale hémisphérique située en aval du cunéus.

- Le territoire de la sylvienne est plus étendu, il comprend la partie latérale des lobes frontal, pariétal et temporal ; il est centré sur la région rolandique, ce qui explique que l'obstruction de cette artère détermine le syndrome sylvien

- Le territoire de l'artère cérébrale postérieure est relativement réduit, il comprend le lobe occipital, une partie du lobe temporal (face inférieure et T3) et la moitié médiale du thalamus. Son obstruction se manifeste par la constance des troubles visuels.

Figure 2 :



B. Physiopathologie :

1. Ischémie cérébrale

Comme chez l'adulte, l'ischémie cérébrale résulte d'une chute du débit sanguin cérébral (DSC), le plus souvent en rapport avec l'occlusion d'une artère cérébrale par du matériel embolique. Les conséquences tissulaires de cette hypoperfusion dépendent de sa durée et de son intensité. La zone d'ischémie cérébrale peut schématiquement se diviser en trois parties, en allant de la périphérie vers le centre :

- Une zone d'oligémie modérée où la réduction de la perfusion cérébrale n'a aucune traduction clinique ;

- Une zone appelée pénombre où le DSC est encore suffisant pour assurer un apport énergétique permettant la survie des cellules, mais est insuffisant pour permettre leur fonctionnement. Cette zone est responsable d'un déficit neurologique. En cas de restauration précoce d'un DSC normal, la zone de pénombre peut évoluer vers un retour à la normale avec, parallèlement, disparition du déficit neurologique. En revanche, si le DSC reste identique, la zone de pénombre évolue vers la nécrose en quelques heures et le déficit neurologique est constitué. Le phénomène de pénombre dépend, en effet, de deux facteurs : l'intensité de la baisse du DSC et sa durée ;

- Une zone de nécrose traduisant une défaillance des systèmes de défense cellulaire à l'hypoxie avec mort cellulaire, responsable d'un déficit neurologique constitué, persistant même en cas de restauration précoce d'un DSC normal.

La pénombre étant évolutive dans le temps, la démarche thérapeutique consiste, soit à rétablir un DSC normal dans la zone de pénombre (maintien de la pression artérielle, thrombolyse), soit permettre à cette zone de pénombre de tolérer le plus longtemps possible cette situation en attendant une recanalisation spontanée par thrombolyse ou mise en jeu de suppléances (neuroprotection).

L'ischémie est responsable d'une glycolyse anaérobie, d'une acidose intracellulaire et, par perturbations des canaux calciques récepteurs - et voltage-dépendants, d'une inflation calcique intracellulaire. Le calcium, deuxième messager intracellulaire, favorise une activation enzymatique qui est responsable de la destruction cellulaire. L'ischémie cérébrale a deux caractéristiques qui la différencient de l'ischémie myocardique :

- D'une part, la pathologie est hétérogène, chaque sous-type d'ischémie cérébrale ayant un pronostic différent et exposant à des risques différents des traitements : occlusion des petites artères intracérébrales, cardiopathies emboligènes, autres causes établies (dissections des vaisseaux cervicaux, causes

hématologiques, angéites, etc.) et les causes indéterminées (deux causes plausibles d'infarctus cérébral ou plus, ou bilan complet, mais négatif, ou bilan incomplet) ;

- D'autre part, la particularité de l'infarctus cérébral est aussi sa fréquente transformation hémorragique.

2. *Hémorragie cérébrale*

Dans l'hémorragie cérébrale spontanée, la cause peut être une malformation vasculaire (anévrisme, angiome, cavernome), une lipohyalinose des perforantes en rapport avec une hypertension artérielle chronique, une angiopathie amyloïde, une thrombose veineuse ou des troubles de l'hémostase. L'hémorragie est responsable de lésions cérébrales par différents mécanismes :

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

En aucun cas, une pression artérielle élevée ne peut être la cause directe de l'hémorragie : l'hypertension artérielle chronique est responsable d'une lipohyalinose des perforantes qui fragilise ces artères de petit calibre et est responsable d'hémorragies, généralement profondes.

IV. MOYENS D'EXPLORATION RADIOLOGIQUE :

La prise en charge des AVC est aujourd'hui une urgence neurologique absolue. Quelle que soit la technique d'imagerie utilisée, l'examen doit être rapide (entre 10 et 20 minutes) et disponible 24 heures/24 à proximité immédiate de l'accueil des urgences neuro-vasculaires, afin de ne pas retarder l'administration d'un thrombolytique intraveineux (time is brain) [4].

L'imagerie doit :

- Distinguer l'AVC ischémique de l'AVC hémorragique.
- Etablir le diagnostic positif d'une lésion ischémique et en préciser la topographie et l'étendue.
- Préciser le niveau de l'occlusion artérielle.
- Déterminer le degré de la perfusion cérébrale.
- Apprécier le stade physiopathologique (lésion réversible ou irréversible) qui conditionne le pronostic et les solutions thérapeutiques.
- Préciser le mécanisme responsable: thromboembolique, hémodynamique, vascularitique...
- Préciser, dans la mesure du possible, une étiologie pour l'hémorragie intracérébrale et proposer un traitement endo-vasculaire par radiologie interventionnelle (anévrisme, MAV...)

A. AVCI

1. *Scanner cérébral sans injection de produit de contraste*

Le scanner cérébral est considéré comme le Gold standard pour l'exclusion de l'hématome intra- parenchymateux dans les situations aiguës. A la phase aiguë, Le sang extravasculaire apparaît hyperdense sur le scanner en raison de sa

forte teneur en protéines [5]. La détection d'un hématome parenchymateux au scanner varie avec l'expérience de 73% à 87% [6]. Le scanner est aussi utile dans le diagnostic d'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA). Sa sensibilité pour la détection de sang dans l'espace sous-arachnoïdien est d'environ 90% dans les 24 premières heures suivant l'apparition des symptômes, mais diminue avec le temps [7]. Pour cette raison, un scanner cérébral négatif nécessite la réalisation d'une ponction lombaire si l'HSA est fortement suspectée [8]. En outre, la suspicion d'une HSA est une contre-indication à la thrombolyse, même si le scanner est négatif [9].

Le scanner cérébral permet de détecter les effets de l'ischémie sur le tissu cérébral. L'ischémie étant un état fonctionnel de la circulation sanguine anormale qui conduit d'abord à un œdème cytotoxique neuronal et endothélial, puis par la suite à un œdème vasogénique.

A la phase hyperaiguë (6 premières heures)

Au cours de cette phase, des signes scannographiques précoces sont retrouvés. on en distingue trois types :

Anomalies précoces intravasculaires elles sont représentées par le signe de l'hyperdensité vasculaire spontanée traduisant la présence d'un caillot intravasculaire d'origine thrombotique, ou le plus souvent d'origine embolique. L'occlusion de l'artère cérébrale moyenne (ACM) est la plus fréquente. Elle correspond à une hyperdensité spontanée, unilatérale apparaissant plus dense que l'ACM controlatérale, couvrant plusieurs millimètres dans le premier ou le deuxième segment de l'ACM (figure 3). L'hyperdensité intra-artérielle peut aussi se rencontrer sur d'autres vaisseaux, notamment le tronc basilaire ou l'artère cérébrale postérieure (ACP) et son absence n'élimine pas la présence d'un thrombus.

Anomalies parenchymateuses à type d'atténuation de contraste : Leur localisation permet la distinction de plusieurs signes différents :

- L'effacement du noyau lentiforme (ENL) correspond à une atténuation des contours précis de ce noyau, et de son intensité, qui peuvent varier en fonction du délai de réalisation du scanner (figure 4).
- L'effacement du ruban insulaire (ERI) apparaît comme une perte de définition entre la substance grise et la substance blanche de l'insula (figure 5).
- L'effacement des sillons corticaux (ESC) se traduit par une modification de contraste du manteau cortical entraînant une perte de différenciation entre la substance blanche et la substance grise (figure 6).

Dans les premières heures après le début de l'ischémie, l'atténuation de contraste est plus difficile à détecter quand elle intéresse la fosse cérébrale postérieure, ou lorsque le patient a des antécédents vasculaires multiples ou des zones de leuco-malacie [10,11].

Anomalies parenchymateuses à type d'effet de masse (brain swelling) : Elles peuvent se traduire par une discrète compression de la corne frontale, un effacement de la vallée sylvienne ou des sillons corticaux. Ces effets de masse localisés sont plus faciles à reconnaître en cas d'hypodensité franche. Ces signes précoces sont plus facilement détectés lorsqu'ils sont associés.

Il est a priori impossible d'établir précisément une chronologie d'apparition de chacun de ces signes car leur délai d'apparition est plurifactoriel, sauf pour l'hyperdensité spontanée de la sylvienne (lorsqu'elle est présente) qui précède tous les autres signes. En effet, ils dépendent notamment de la sévérité et de la localisation de l'ischémie et des possibilités de suppléances vasculaires. Ces signes précoces prédisent l'aggravation clinique secondaire, la localisation et le

volume ultérieurs de l'ischémie mais ceci n'a été statistiquement significatif que pour la transformation hémorragique symptomatique.

Figure 3 :



Service de radiologie CHU Hassan II

Coupe scannographique axiale en contraste spontanée : Aspect spontanément dense de l'artère sylvienne gauche dans son segment M1 (tête de flèche).

Figure 4

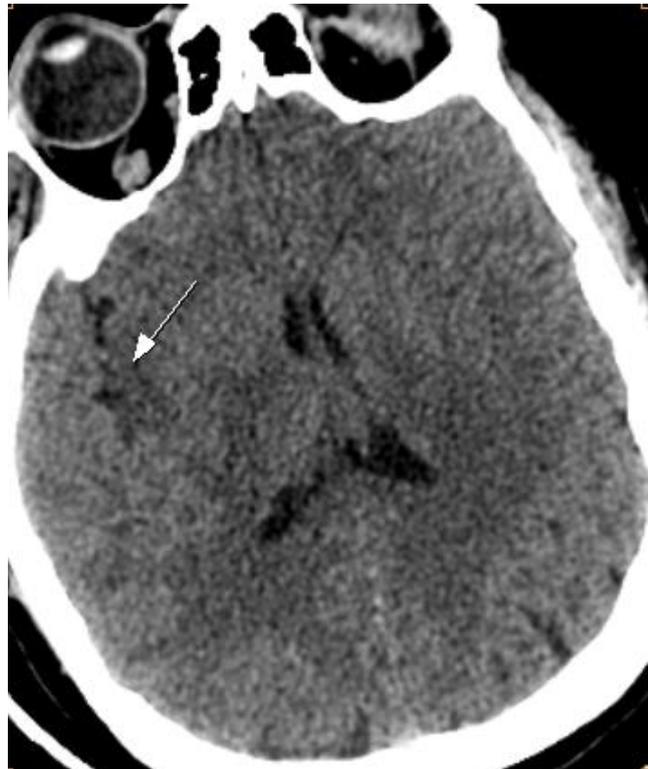


Coupe scannographique axiale en contraste spontanée : Effacement du noyau lenticulaire gauche.

Service de radiologie CHU Hassan II

Figure 5

Coupe scannographique axiale en contraste spontanée : Effacement du ruban insulaire droit (flèche).



Service de radiologie CHU Hassan II

Figure 6



Service de radiologie CHU Hassan II

Coupe scannographique axiale en contraste spontanée : Effacement des sillons corticaux au niveau de la zone M1 et M2 du territoire sylvien droit associé à une atteinte sylvienne profonde.

A la phase aiguë (6 à 48 heures après l'AVC)

En TDM, les signes sont retardés par rapport à l'IRM. on rapporte une positivité de l'IRM de plus de 80% au cours des premières 24 heures versus 60% en TDM. La sensibilité de la TDM est moindre en particulier pour la détection des lésions de la fosse cérébrale postérieure (FCP), des infarctus lacunaires ainsi que des infarctus corticaux de petites tailles (12). L'infarctus se traduit par l'apparition d'une hypodensité, avec atténuation de la densité cérébrale d'environ 10 unités Hounsfield, accompagnée de signes d'effets de masse sur les structures

adjacentes. L'hypodensité répond à un territoire artériel précis permettant de reconnaître l'artère lésée.

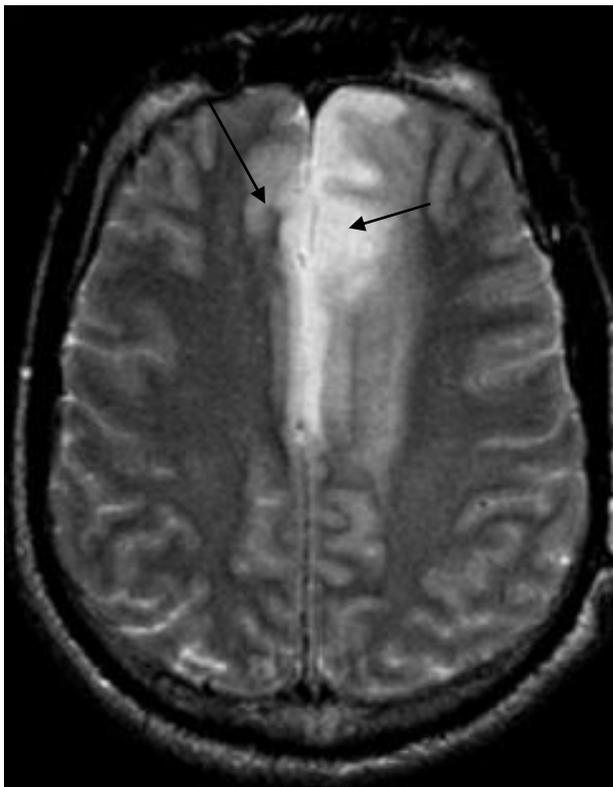
Dans le territoire carotidien, on distingue les accidents vasculaires cérébraux de l'artère cérébrale antérieure (ACA) qui se traduisent par une hypodensité cortico-sous corticale rectangulaire para-sagittale antérieure (figure 7), et ceux de l'artère cérébrale moyenne (ACM) superficielle se présentant comme hypodensité cortico-sous-corticale rectangulaire respectant les noyaux gris centraux (figure 8), profonde avec hypodensité des noyaux gris centraux (figure 9). ou totale associant ces deux dernières (figure 10). L'association des deux territoires de la cérébrale moyenne et antérieure correspond à l'infarctus carotidien.

Pour les infarctus du territoire vertébro-basilaire, on distingue les AVCI de l'artère cérébrale postérieure (ACP) correspondant à une hypodensité cortico-sous corticale rectangulaire para-sagittale occipitale, et ceux du cervelet. ou du tronc cérébral. Ces deux derniers restent mal explorés par le scanner vu les artefacts fréquents de la FCP. Les lésions ischémiques cérébelleuses correspondent à des hypodensités triangulaires à sommet dirigé vers le quatrième ventricule de localisation interne pour l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA) et externe pour l'artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA). La présence de lésions ischémiques multiples, dans différents territoires vasculaires, souvent bilatéraux témoigne d'un mécanisme embolique sous-jacent (cardiopathie emboligène). Les AVC ischémiques des territoires jonctionnels sus-tentoriels superficiels se présentent comme une hypodensité en bande à la jonction entre les deux territoires vasculaires, touchant la substance blanche et la substance grise, le plus souvent entre l'ACM et l'ACA. Les formes profondes se présentent comme une hypodensité en « crayon » antéropostérieur du centre ovale, mais également des noyaux gris centraux (lenticulaires). Les formes bilatérales surviennent lors

d'épisodes d'hypotension sévère, d'insuffisance cardio-circulatoire ou d'hypoxémie prolongée.

Le scanner cérébral permet en plus du diagnostic positif et parfois étiologique de l'AVC ischémique, une estimation pronostique en précisant l'étendue de la lésion et son effet de masse. Il permet également de déceler la transformation hémorragique de l'infarctus et d'en établir la gravité allant des simples pétéchies au véritable hématome collecté. La transformation hémorragique apparaît sous forme d'hyperdensité spontanée au sein de l'hypodensité de l'infarctus.

Figure 7



Coupe axiale IRM pondérée en T2 : Hypersignal T2 frontal para sagittal bilatéral en rapport avec un AVC du territoire des 2 cérébrales antérieures.

Figure 8



Coupe scannographique axiale en contraste spontanée : Plage hypodense frontal gauche effaçant les sillons corticaux en regard et épargnant les noyaux gris ventraux en rapport avec un AVCI sylvien superficiel gauche.

Figure 9

Service de radiologie CHU Hassan II



Coupe scannographique axiale en contraste spontanée : Plage hypodense lenticulo-capsulo-caudée réalisant un effet de masse sur le VL homolatéral en rapport avec un AVCI sylvien profond.

Figure 10



Coupe scannographique axiale en contraste spontanée : Plage hypodense effaçant les sillons corticaux en regard et incriminant les noyaux gris ventraux en rapport avec un AVCI sylvien total.

Service de radiologie CHU Hassan II

2. Angioscanner

Les appareils de nouvelle génération permettent également après injection de produit de contraste iodé, de visualiser l'arbre vasculaire de la crosse aortique aux branches distales des artères intracrâniennes. Ceci permet de voir l'artère occluse responsable de l'infarctus mais parfois aussi de déterminer la pathologie causale au niveau des vaisseaux du cou et du cerveau (dissection artérielle, anévrismes intracrâniens...) [13].

L'angioscanner a une haute sensibilité (92-100%) et spécificité (82-100%) pour la détection d'une occlusion intracrânienne et de thrombus dans les cas aigus.

3. Scanner de perfusion

Le Scanner de perfusion permet une évaluation rapide non invasive quantitative de la perfusion cérébrale, et peut délimiter le noyau ischémique et la zone de pénombre ischémique [14,15]. Les images sont acquises pendant l'administration intraveineuse rapide d'un produit de contraste iodé non ionique. Il permet d'identifier les patients qui pourraient bénéficier d'une thrombolyse en montrant les zones d'hypoperfusion cérébrale. L'IRM cérébrale est plus sensible à cet effet.

4. Imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale (conventionnelle)

L'intérêt de l'IRM comme outil pour la gestion des accidents vasculaires cérébraux aigus ne réside pas seulement dans la capacité de cette technique à détecter des lésions ischémiques avec une grande sensibilité, mais aussi dans la précision de l'étendue de la pathologie vasculaire cérébrale. Elle permet d'en déterminer la présence, la taille, la localisation, l'étendue et les effets de l'ischémie

cérébrale aiguë, ainsi que d'identifier le tissu hypoperfusé à risque d'infarctus. Elle permet aussi de détecter ou d'exclure une hémorragie intracrânienne avec une précision comparable au scanner [16]. on distingue aujourd'hui deux types de séquences en IRM:

- Les séquences dites “conventionnelles” dont le point commun est d'être réalisables sur tous les appareils IRM :

- Echo de spin ou écho de spin rapide (fast spin echo ou turbo spin echo selon les constructeurs) en pondération T1 sans ou avec injection de gadolinium ou T2

- Echo de gradient (T2*)

- Fluid Attenuated Inversion Recovery (FLAIR)

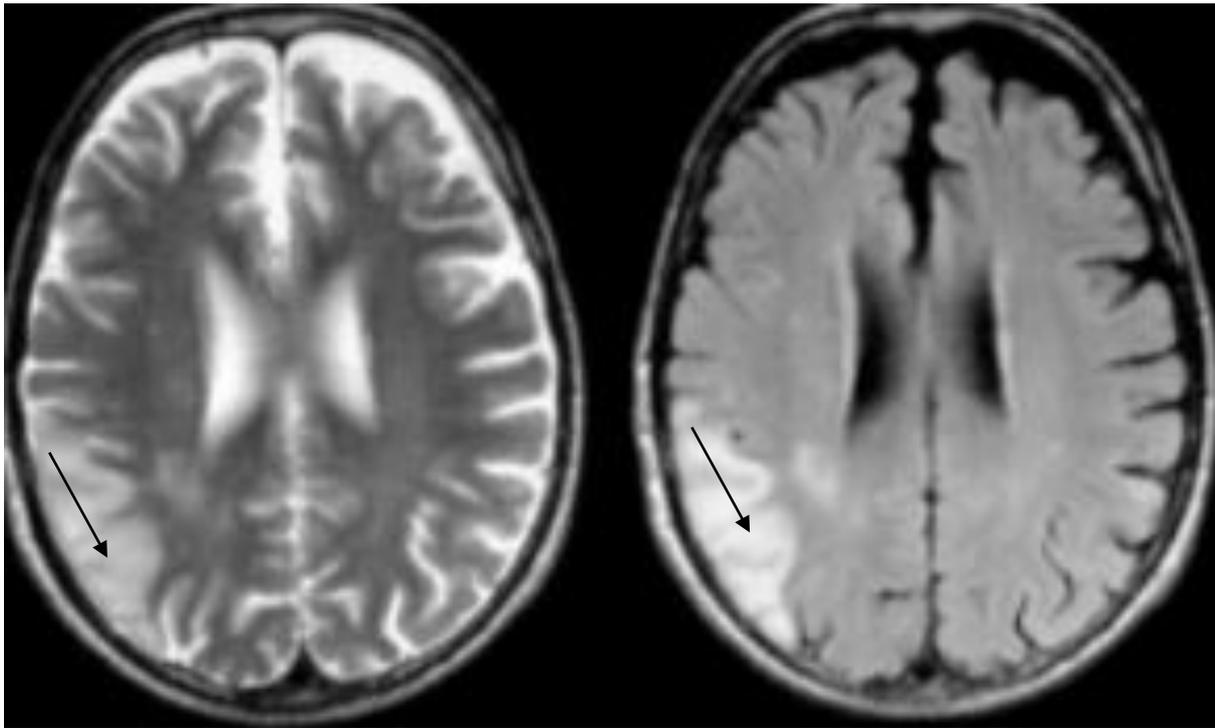
- Les séquences de diffusion-perfusion qui nécessitent une IRM de dernière génération équipée de technique d'acquisition en échoplanar et de gradients puissants à commutation rapide.

Les séquences “conventionnelles” pondérées en T2 : Elles sont plus sensibles que le scanner à la phase aiguë d'un accident ischémique artériel, puisque 80 % des patients ont une IRM anormale alors que seulement 60% ont un scanner anormal dans les 24 premières heures.

La séquence FLAIR est aujourd'hui la séquence de référence en pathologie ischémique aiguë pouvant être visibles bien avant la 8ème heure (17). La séquence pondérée en T1 est beaucoup moins sensible au stade précoce que la séquence pondérée en T2. L'œdème intra parenchymateux apparaît en effet plus tardivement sous la forme d'un hyposignal. En pratique, on retrouve en IRM la sémiologie de l'ischémie cérébrale artérielle aiguë décrite en scanner :

– l'œdème cytotoxique : il se traduit par des anomalies de signal du ruban cortical (hypersignal en séquence pondérée au T2 et FLAIR (figure 11), hyposignal en séquence pondérée en T1, bien limitées, gyriformes, respectant une systématisation artérielle. Le classique effacement du ruban insulaire, décrit en scanner, est l'un des signes les plus précoces d'ischémie dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne et se traduira par un hypersignal du ruban insulaire en écho de spin rapide T2 ou FLAIR. En cas d'ischémie sylvienne profonde, le classique « effacement du noyau lenticulaire » décrit en scanner donnera place un hypersignal en séquence pondérée en T2 ou FLAIR, et à un hyposignal en séquence pondérée en T1.

Figure 11



Coupes axiales IRM pondérés en T2 et FLAIR : Hypersignal T2 et Flair cortico-sous-corticale fronto-pariétal droit.

– l’effacement des sillons: l’œdème cortical a pour conséquence l’effacement des sillons dans la zone ischémique.

– l’occlusion artérielle : elle se traduira par un hypersignal intra-artériel sur la séquence pondérée en T2 ou FLAIR en raison de la disparition de l’hyposignal intravasculaire du au flux (flow void). Bien qu’inconstant, ce signe peut être observé immédiatement après l’occlusion artérielle. Les séquences pondérées en T2* (écho de gradient) permettent la détection de pétéchies hémorragiques qui sont fréquentes même au stade aigu dans le territoire sylvien profond. Ces pétéchies apparaîtront au stade aigu en hyposignal en T2* et modifieront l’hypersignal des images de diffusion.

L’injection de gadolinium n’est pas nécessaire au stade aigu sauf s’il existe un doute avec une lésion non ischémique, ou si l’on effectue une IRM de perfusion. Toutefois, si elle est pratiquée, elle montrera un rehaussement intravasculaire attribué à l’existence d’un ralentissement hémodynamique ainsi qu’un possible rehaussement méningé focal rapporté à une hyperhémie locale.

Avant la 24ème heure, la prise de contraste intra- parenchymateuse gyriforme est rare, mais possible.

La valeur pronostique des données de l’imagerie en séquences conventionnelles repose sur des études relativement anciennes. Le volume de la zone initialement infarctée mesuré sur les séquences pondérées en T2 est inversement corrélé au score clinique à 3 mois.

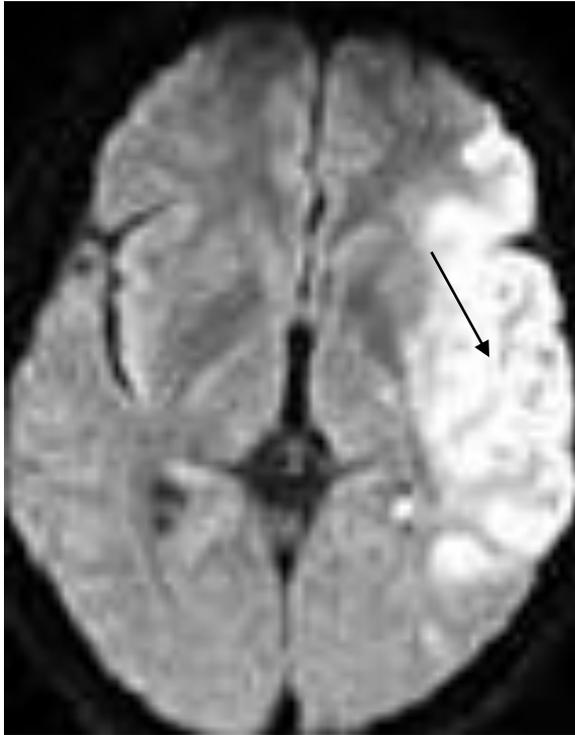
La valeur pronostique de l’étendue de l’infarctus en séquence FLAIR n’a pas été étudiée à ce jour. En revanche, des études ont montré que la présence d’hypersignaux intravasculaires en séquence FLAIR dans le territoire ischémié était un signe précoce d’occlusion proximale du polygone de Willis, donc un facteur de mauvais pronostic et permettait de prédire l’existence d’une zone de

pénombre ischémique. Ainsi, la présence d'hypersignaux intra-artériels en FLAIR permettrait de dépister les patients susceptibles de bénéficier d'une imagerie de perfusion [18].

5. *L'imagerie de diffusion*

Elle évalue la mobilité des molécules d'eau et permet de détecter précocement le dysfonctionnement cellulaire secondaire à l'ischémie. L'imagerie de diffusion dite « isotrope » permet de quantifier dans les milieux biologiques, l'amplitude moyenne des mouvements des molécules d'eau par le calcul du coefficient apparent de diffusion (ADC). À la phase aiguë de l'ischémie cérébrale, l'interruption du flux sanguin cérébral entraîne très rapidement, dès les premières minutes, une défaillance du métabolisme énergétique et des pompes ioniques transmembranaires. Il en résulte un afflux massif d'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire, à l'origine d'un œdème cytotoxique ou œdème intracellulaire. La diffusion de l'eau et le coefficient d'ADC sont effondrés dès la première heure après le début des symptômes en raison d'une restriction du volume extracellulaire. Ceci se traduit par un hypersignal en pondération diffusion (figure 12) avec un ADC diminué [19]. Cette technique, aujourd'hui largement utilisée en pratique clinique possède une excellente sensibilité (plus de 90 p. 100) pour la détection des lésions ischémiques aiguës. Il peut exister cependant des faux négatifs notamment lorsque l'infarctus est cortical et de petite taille ou lorsqu'il s'agit d'un infarctus lacunaire ou situé dans le tronc cérébral [20].

Figure 12



Plage cortico-sous-corticale
fronto-temporale gauche en
hypersignal diffusion.

6. L'imagerie de perfusion

Elle fournit une information sur l'hémodynamique régionale cérébrale à l'échelle microvasculaire. La méthode la plus utilisée en pratique clinique est le «bolus tracking» qui nécessite l'injection et l'étude de la cinétique de passage d'un produit de contraste non diffusible dans le cerveau. Le produit de contraste utilisé, le chélate de gadolinium, possède une forte susceptibilité magnétique, responsable d'une diminution du temps de relaxation des protons. Ainsi, après injection intraveineuse en bolus, le gadolinium induit une chute de signal transitoire lors de son passage dans les capillaires cérébraux.

Des séquences T2*, très sensibles à l'effet de susceptibilité magnétique, sont répétées toutes les secondes pendant une durée d'une minute afin de suivre la chute du signal induite par le passage du gadolinium.

A partir de l'analyse de la courbe d'évolution temporelle du signal, plusieurs paramètres peuvent être obtenus reflétant l'hémodynamique locale : temps d'apparition du pic, temps de transit moyen (MTT), volume sanguin cérébral régional relatif (VSCr) et flux sanguin cérébral régional relatif (DSCr). En pratique, les cartographies habituellement utilisées pour apprécier l'hypoperfusion sont les cartes de temps d'apparition du pic et de MTT car les anomalies de perfusion y sont plus faciles à visualiser [21].

À la phase hyperaiguë de l'ischémie cérébrale, l'analyse conjointe de l'imagerie de perfusion et de diffusion permet d'identifier la zone à risque d'évolution vers l'infarctus (lorsqu'il existe un «mismatch» avec une zone d'hypoperfusion plus étendue que la zone de diffusion restreinte). Cette évaluation, couplée à l'analyse de l'ARM intracrânienne pour rechercher une occlusion vasculaire, permet de sélectionner les patients pouvant bénéficier d'une fibrinolyse.

L'angiographie par résonance magnétique (ARM) reste la technique de choix pour rechercher une occlusion artérielle. Ainsi, des séquences vasculaires centrées sur le polygone de Willis, sont toujours réalisées en complément de l'imagerie morphologique. L'analyse de la perméabilité vasculaire est réalisée avec la technique en temps de vol 3D (ou 3D TOF pour «time of flight»).

Cette séquence qui ne nécessite pas d'injection de produit de contraste (l'hypersignal vasculaire, est lié à un phénomène d'entrée de coupe), permet l'exploration de la partie proximale des vaisseaux intracrâniens, et précise le siège de l'occlusion artérielle.

B. AVCH

1. Scanner sans injection

- **Au stade hyper-aigu** : L'hématome est déjà hyperdense par rapport au parenchyme cérébral (figure 13) mais il peut être hétérogène et contenir des zones hypodenses. Plus rarement, l'hématome apparaît isodense en cas d'anémie sévère, de trouble de la coagulation ou lorsque l'examen est réalisé très précocement au moment de la constitution de l'hématome.
- **Au stade aigu** : L'hématome est typiquement hyperdense et l'œdème périlésionnel hypodense (figure 14). L'effet de masse est souvent à son maximum. Après quelques jours d'évolution, la densité de l'hématome commence à diminuer.
- **Au stade subaigu** : La densité de l'hématome diminue encore pour devenir isodense puis hypodense au parenchyme cérébral. L'œdème et l'effet de masse diminuent (figure 15). Si une injection du PDC est réalisée, un rehaussement annulaire périphérique peut être observé traduisant la rupture de la barrière hémato-encéphalique au niveau de la capsule périphérique richement vascularisée.
- **Au stade chronique** : La cavité diminue de volume et peut être difficile à identifier. Elle apparaît de densité identique au liquide cérébro-spinal. L'œdème péri-lésionnel de la substance blanche disparaît (figure 16). Le rehaussement périphérique après injection du PDC diminue progressivement mais peut persister pendant des mois [22].

Figure 13



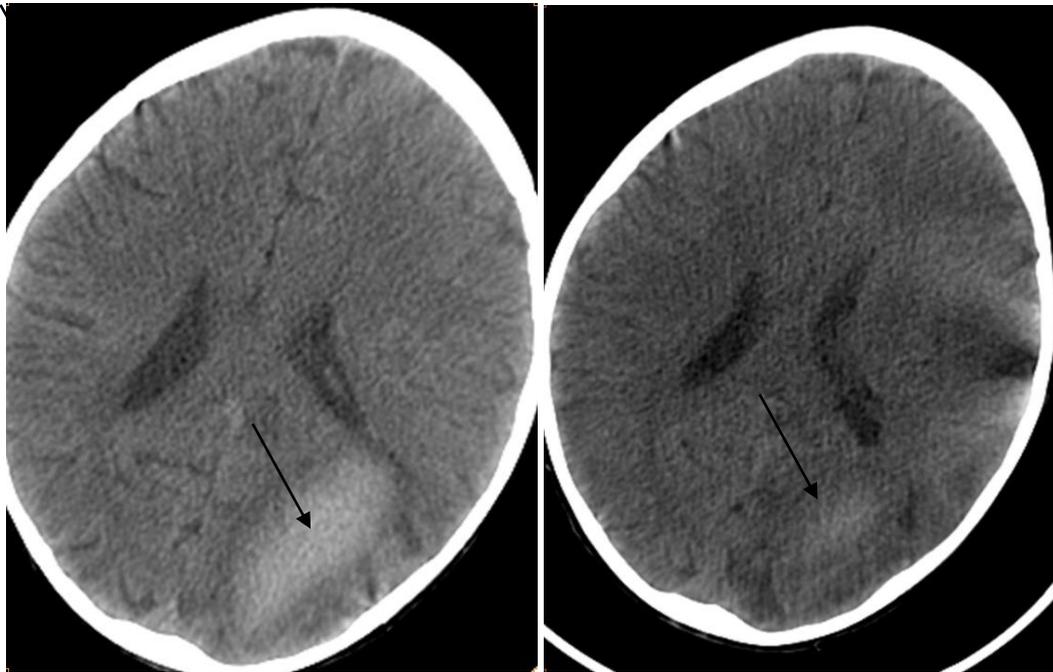
Coupe scannographique axiale en contraste spontané : Collection spontanément dense au niveau de la FCP volontiers hétérogène témoignant du caractère suraigu du saignement.

Figure 14



Coupe scannographique axiale en contraste spontané : Collection hématique hyperdense entourée d'une collerette d'œdème péri-lésionnelle en rapport avec un hématome aigu.

Figure 15



Coupe scannographique axiale en contraste spontané : Diminution progressive de la densité de l'hématome devenant iso dense de façon centrifuge. Avec diminution de l'effet de masse (stade subaiguë).

Figure 16



Coupe scannographique axiale en contraste spontané : Cavity dont la densité est identique à celle du LCS avec disparition totale de l'œdème péri lésionnel.

2. Angioscanner cérébral

L'angioscanner repose sur une acquisition rapide, au temps artériel, synchronisée au passage du produit de contraste grâce à une technique de détection du bolus artériel.

Les scanners à multiples détecteurs rendent désormais possible l'exploration en un temps de l'ensemble des vaisseaux à destinée encéphalique

depuis leur origine au niveau de la crosse de l'aorte jusqu'en distalité du polygone de Willis. Les principales limites de l'examen proviennent des artefacts de durcissement de faisceau en regard de calcifications importantes, d'implants métalliques dentaires et/ou en projection des épaules ; les artefacts liés aux mouvements de déglutition sont moins fréquents sur les dernières générations de scanner du fait de la brièveté de l'examen.

Les avantages principaux de l'angioscanner viennent de la disponibilité des machines, de l'absence d'artefact de flux et de la possibilité de visualiser la paroi avec une résolution spatiale excellente.

3. IRM

Ces dernières années, les techniques IRM sont de plus en plus utilisées dans le bilan radiologique d'un hématome cérébral. L'IRM encéphalique possède une très bonne sensibilité et spécificité pour le diagnostic des hématomes.

Leur aspect en IRM dépend de nombreux facteurs parmi lesquels : l'ancienneté de l'hématome.

À la phase hyper-aiguë : l'hématome prend les aspects suivants :

- Sur les séquences T1, le centre de l'hématome riche en oxyhémoglobine intracellulaire est iso-intense. La périphérie de l'hématome riche en dés-oxyhémoglobine intracellulaire est iso-intense. L'œdème vasogénique situé autour de l'hématome est hypo-intense ;
- Sur les séquences T2, FLAIR et diffusion, le centre est hétérogène (iso- et hyper intense), la périphérie est hypo-intense et la zone d'œdème apparaît hyper intense ;
- Sur les séquences écho de gradient (T2*), l'hématome (le centre et la périphérie) est hypo-intense.

À la phase aiguë : L'hématome riche en dés-oxyhémoglobine intracellulaire est iso-intense sur les séquences T1 (absence d'effet paramagnétique) et hypo-intense sur les séquences T2 (effet de susceptibilité magnétique). L'œdème péri lésionnel est toujours présent à cette phase.

À la phase subaiguë : L'hématome apparaît en hyper signal sur les séquences T1 (effet paramagnétique) et T2 (méthémoglobine extracellulaire). Sur les séquences T2*, l'hématome reste en hypo signal hétérogène. L'œdème disparaît progressivement.

À la phase chronique : L'hémosidérine intracellulaire (macrophages) provoque un hypo signal sur les séquences T2 et T2* (effet de susceptibilité magnétique) et un iso signal sur les séquences T1 (absence d'effet paramagnétique) [23].

Aspects évolutifs des hématomes intracérébraux en scanner et IRM

STADES	HB	TDM	IRM			
			SE T1	SE T2/Flair	T2*	Diffusion
Hyperaigu (0-3h)	OxyHb	Iso/hyper	Iso	Hyper	Couronne hypo	Hyper
Aigu (4h-3j)	DésoxyHb	Hyper	Iso	Centre hypo Couronne hyper	Hypo franc	Hypo Couronne hyper
Subaigu précoce (4j- 7j)	MetHb Intra	Hyper/iso	Centre iso Couronne hyper	Hypo	Hypo franc	Hypo Couronne hyper
Subaigu tardif (1sem- 4sem)	MetHb Extra	Iso/hypo	Hyper Homogène	Hyper	Couronne hypo	Hyper
Chronique (1 mois)	Hémosidérine	Hypo	Hypo/Iso/Hyper	Hypo/Iso/Hyper	Couronne hypo	Hypo

4. *Angiographie par résonance magnétique (ARM)*

En IRM, Deux séquences sont nécessaires au bilan vasculaire, l'angiographie par temps de vol (TOF), que l'on réserve au bilan des vaisseaux intracrâniens, et l'angiographie avec injection du PDC, que l'on réserve au bilan des troncs supra-aortiques si nécessaire.

a) *Angiographie par résonance magnétique par temps de vol (TOF)*

Il s'agit d'une séquence d'écho de gradient pondérée T1 qui exploite le phénomène d'entrée de coupe, dont les paramètres (angle de bascule, TR, TE) ont été réglés afin de maximiser le contraste entre les tissus immobiles et les protons du sang circulant. Le parenchyme cérébral apparaît en hypo signal, saturé par un TR très court, alors que le contenu vasculaire apparaît en hyper signal. Le TOF est exploité en vue projective (MIP), mais les coupes natives doivent également être consultées. C'est une séquence morphologique, mais également fonctionnelle.

b) *ARM avec injection de produit de contraste (ARM-gado)*

L'ARM avec injection du PDC est la technique de référence pour l'exploration non invasive des troncs supra-aortiques. Il s'agit d'une séquence rapide pondérée T1, que l'on synchronise avec le passage artériel du produit de contraste grâce à un bolus tracking, placé au niveau de la crosse de l'aorte. Le TR utilisé, très court, est à l'origine d'un effacement par saturation des tissus avoisinants. En revanche, le sang circulant est en hypersignal car le T1 du plasma est écourté par le gadolinium.

5. *Artériographie cérébrale*

L'angiographie cérébrale est l'examen de référence en neuroradiologie vasculaire: elle demeure le seul examen permettant une étude complète des vaisseaux cervico-encéphaliques depuis la crosse aortique jusqu'aux branches intracrâniennes corticales les plus distales. Il s'agit cependant d'une technique invasive comportant un risque d'accidents neurologiques liés au cathétérisme artériel.

➤ **Technique :**

La numérisation est idéale et supplante la technique classique en qualité, en rapidité et donc en sécurité. Réalisée sur un patient conscient, calme, immobile, sous sédatifs (si agitation), sous la surveillance d'un médecin anesthésiste-réanimateur. En effet les constantes vitales (pouls, pression artérielle, état de conscience, ventilation ...) doivent être stables et surveillées. Dans les conditions idéales, l'artériographie est réalisée par la technique de Seldinger après abord par ponction fémorale, de façon à opacifier les 4 axes vasculaires, permettant ainsi l'exploration des deux artères carotides internes et des deux artères vertébrales. La ponction directe d'une carotide interne avec compression manuelle controlatérale est maintenant considérée comme une méthode dangereuse et désuète et dont les résultats sont médiocres en raison des superpositions vasculaires.

L'angiographie du système vertébro-basilaire seul à gauche, et de l'artère carotide interne en même temps à droite, peut également être réalisée par reflux brachial après ponction de l'artère humérale au pli du coude. C'est une approche commode et peu traumatique mais qui demeure moins adaptée que le cathétérisme rétrograde fémoral par technique de Seldinger.

➤ **Précautions :**

Le patient doit être à jeun. Aucune prémédication n'est nécessaire sauf en cas d'allergie aux produits iodés. Prudence en cas d'insuffisance rénale (urée, créatinine), tout en sachant que l'exploitation de ces sujets par voie artérielle (angiographie numérisée) est moins problématique vu que la quantité de produit iodé est diminuée par rapport à l'angiographie conventionnelle.

➤ **Ses limites :**

- Faux négatif : une artériographie normale au début d'un incident hémorragique doit être refaite dans un délai de 2 à 4 semaines. Ceci revient soit au spasme artériel ou alors à une compression par un hématome.
- Pas d'information sur l'état de perfusion tissulaire.

➤ **Interventionnel :**

C'est un examen spécialisé des artères (artériographie) ou des veines (phlébographie), demandé habituellement avant de décider d'un traitement chirurgical ou par angioplastie.

L'artériographie est réservée si une décision thérapeutique (par chirurgie ou angioplastie) doit être prise.

Il faut ponctionner une artère ou une veine (habituellement au pli de l'aîne), monter un cathéter et réaliser des injections de produit de contraste opaque aux rayons X en même temps que des clichés radiologiques. Le traitement de l'image est entièrement numérique.

L'embolisation est une intervention consistant à occlure une artère ou une veine au moyen d'un dispositif médical (coil ou ressort, billes, colle médicale, agents sclérosants, etc...) libéré dans le vaisseau cible, après un cathétérisme à partir de l'abord utilisé pour l'angiographie.

6. Échographie cérébrale (Chez les nouveaux nés) [24] :

Cet examen est de pratique courante car elle est facilement réalisable et non invasive.

➤ Hémorragies intraventriculaires

L'échographie des HIV est depuis longtemps standardisée chez les prématurés depuis la classification de Papile en 1978. Cette classification distingue 4 grades permettant de définir un pronostic neurologique.

Grade 1: HSE.

Grade II: HIV sans dilatation ventriculaire.

Grade III : HIV avec dilatation ventriculaire.

Grade IV: HIV avec hémorragie Intra-parenchymateuse.

Cette classification n'a été étudiée que chez les prématurés de moins de 1500g, et il ne semble pas qu'elle puisse être appliquée pour définir de pronostic des enfants à terme. En effet, les résultats sont hétérogènes et selon les études 50 % à 90 % des enfants survivants ayant présenté une HIV grade III ou IV avaient un examen clinique normal ou une discrète spasticité. Cette classification n'est donc pas assez précise et elle est utilisée ici comme un outil descriptif.

➤ Lésions parenchymateuses

L'échographie trans-fontanelle (ETF) des premiers jours ne peut écarter la présence de lésions du parenchyme car elles peuvent être difficiles à détecter précocement. Devant une anomalie parenchymateuse, l'échographie est peu précise pour une analyse fine de ces lésions ischémique ou hémorragique contrairement au scanner ou à l'IRM, car ces lésions seront toutes deux

initialement hyperéchogènes.

Par ailleurs, l'échographie ne pourra pas dépister les lésions des noyaux gris centraux (thalamus et striatum) avant plusieurs jours, sauf en cas de lésions étendues. Il faut donc répéter cet examen à une semaine de vie de façon systématique, même en cas de normalité de la première.

➤ **Autres lésions**

L'échographie, par la nature même des limites techniques est peu contributive pour dépister des HSA, certains HSD latéraux et les hémorragies de la fosse postérieure où le parenchyme est hyperéchogène de manière spontanée.

V. Patients et Méthodes

A. *Présentation de l'étude*

Ce travail est une étude rétrospective analytique et descriptive, portant sur 21 cas d'AVC, ischémiques et hémorragiques, diagnostiqués au sein du service de radiologie mère enfant du CHU HASSAN II de Fès, sur une période de 4 ans (entre Janvier 2017 et Décembre 2020). Sont inclus dans notre étude tous les patients âgés de 1 mois à 15 ans ayant présenté un AVC ischémique ou hémorragique ayant été exploré au sein du service de radiologie. Notre objectif est de mettre le point sur l'intérêt des différents moyens d'imagerie dans le diagnostic positif et étiologique des AVC chez l'enfant ainsi que leurs modes de révélation et leurs profils épidémiologiques.

B. *Collecte et analyse des données*

La collecte des données a été faite à partir des dossiers d'imagerie colligés au sein du service de radiologie mère enfant. L'analyse des données a été faite sur Excel.

C. *Les paramètres étudiés*

- Données épidémiologiques.
- Données cliniques
- Données de l'imagerie.
- Etiologies avec illustration des cas.

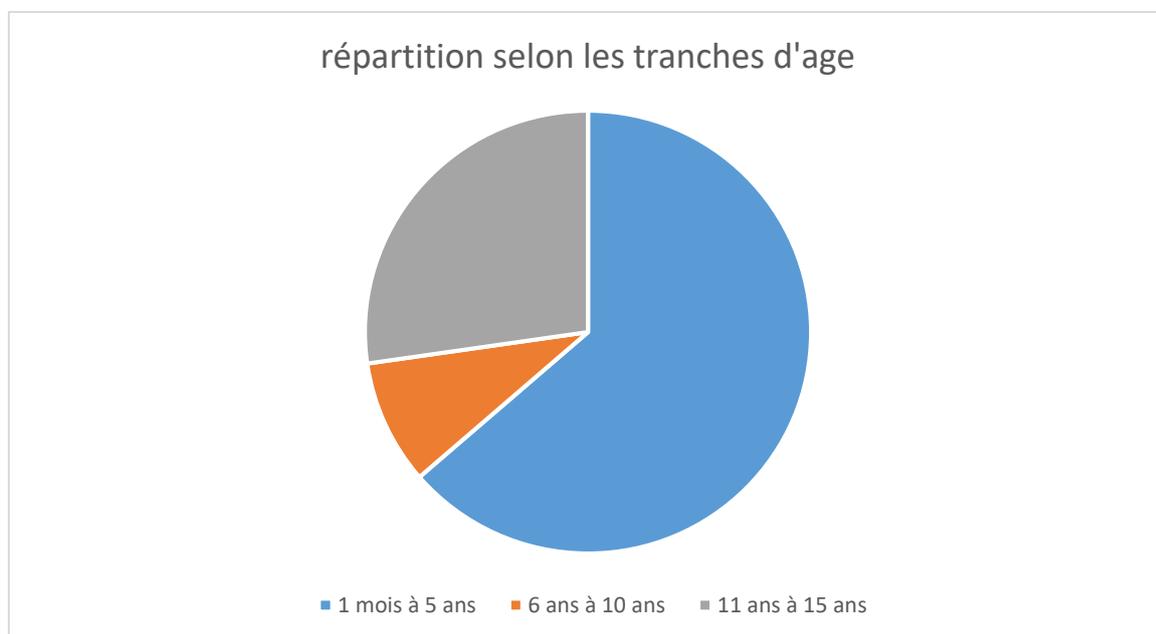
D. Limite de l'étude

L'interprétation des résultats de cette étude ne peut manquer de tenir compte de certaines limites : Dossiers incomplets (bilan étiologique), nombre assez important des perdus de vue et bilan étiologique parfois incomplet (coût pour IRM et artériographie).

VI. Résultats

A. Données épidémiologiques

- **Age** : L'âge moyen des patients était de 4 ans avec des extrêmes de 1 mois et 14 ans, la répartition par tranche d'âge montre une nette prédominance de la tranche d'âge entre 1 mois et 5 ans.

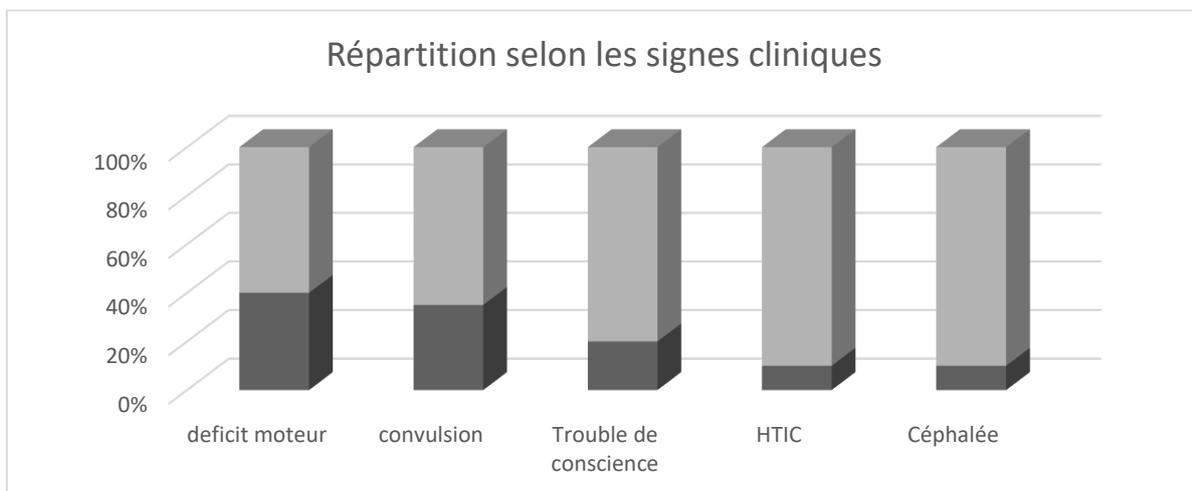


- **Sexe** : discrète prédominance de sexe masculin (10 filles contre 11 garçons) avec un sexe ratio H/F : 1.1.



B. Les données cliniques

- **L'interrogatoire et l'examen clinique ont montré une prédominance du déficit moteur (hémiplégie, monoplégie ou strabisme) (9 cas) et des crises convulsives (8 cas). 4 des cas ont consulté pour trouble de conscience, 02 pour un syndrome d'HTIC et 02 pour des céphalées aigues.**

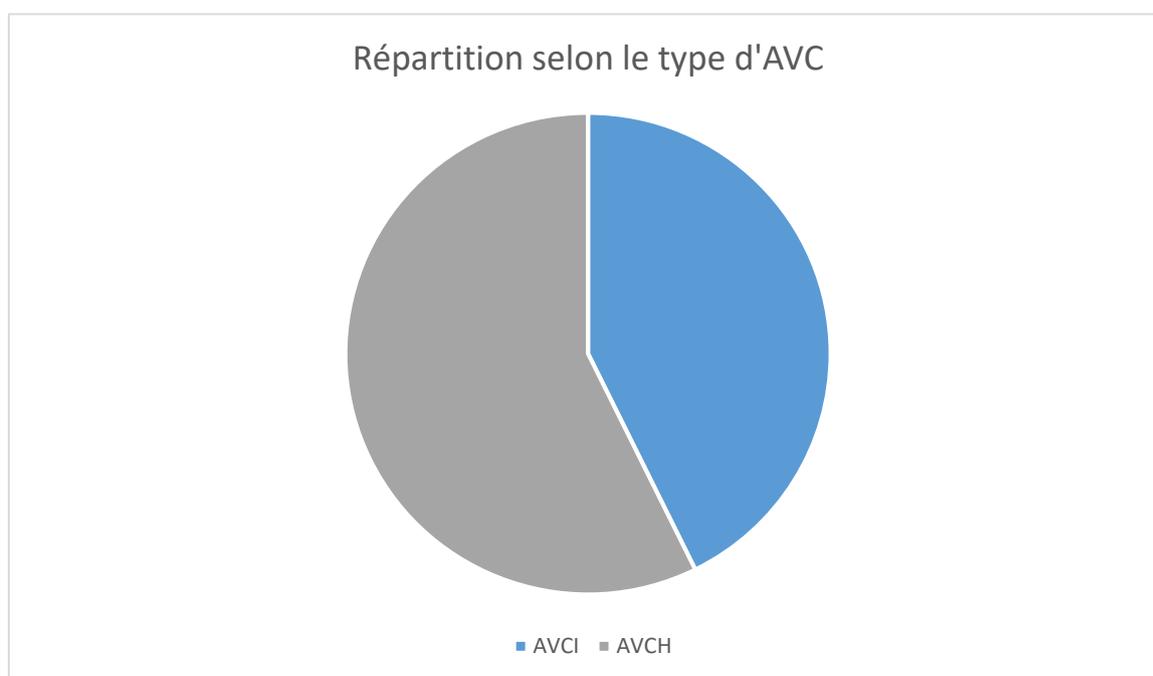


C. *Les données de l'imagerie*

- **Les données radiologiques :**

19 patients (90%) ont bénéficié d'un scanner cérébral avec un complément IRM chez 6 cas (28%) des cas. L'artériographie cérébrale a été réalisée chez 2 enfants (9.5 % des cas).

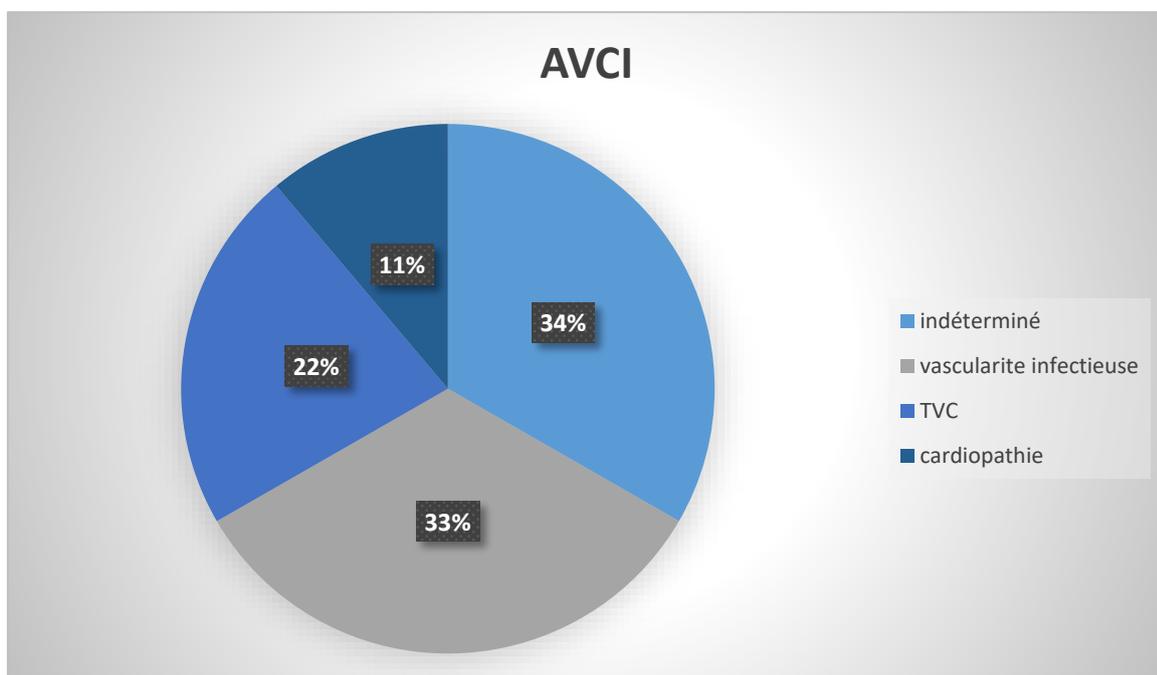
L'imagerie a mis en évidence un AVCI 47.6 % des cas, et AVCH dans 52.3% des cas. Le territoire sylvien était de loin le territoire vasculaire le plus fréquemment touché dans les cas d'AVCI de notre série.



D. *Diagnostic Etiologique*

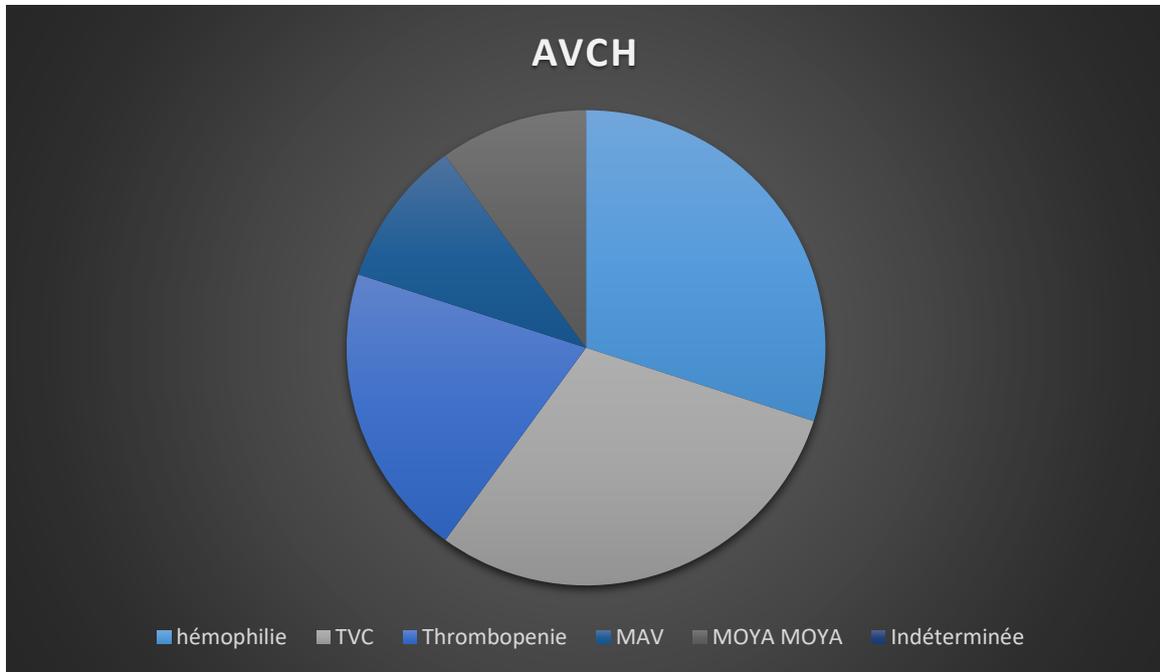
- **Les AVC ischémiques :** Dans les 10 cas d'AVCI de notre série les étiologies sont réparties par ordre de fréquence comme suit :
 - AVCI d'origine indéterminée chez 04 cas.

- AVCI sur infection cérébro-méningée chez 03 cas (02 cas de méningoencéphalite tuberculeuse, 01 cas d'encéphalite virale).
- AVCI probablement secondaire à une cardiopathie congénitale chez 01 cas.
- AVCI veineux sur thrombophilie chez 1 cas (de déficit en protéine C) et un cas sur TVC septique.



- Les AVC hémorragiques : Dans 10 cas d'AVCH de notre série les étiologies sont réparties par ordre de fréquence comme suit :
 - AVCH sur Hémophilie chez 03 cas.
 - AVCH sur TVC dans 3 cas (déficit en protéine C et 2 cas de déshydratation aiguë).
 - AVCH sur thrombopénie chez 2 cas.
 - AVCI secondaire au syndrome de Moya-Moya chez 01 cas

- AVCH sur malformation artérioveineuse (MAV) chez 01 cas.
- AVCH d'origine indéterminée chez 01 cas.



VII. Discussion

A. *Epidémiologie*

L'incidence des AVC chez l'enfant a été peu étudiée. L'incidence varie entre 1,3 et 13/100000 enfants/an, mais les différences méthodologiques comme les modalités de recueil des cas ou encore l'âge retenu des enfants rend difficiles les comparaisons. Ainsi, seule l'étude dijonnaise qui mettait en évidence les taux d'incidence les plus élevés [25] répondait aux critères de qualité pour la mesure de l'incidence des AVC. Les autres études étaient rétrospectives, pour la plupart établies à partir de cohortes hospitalières [26]. Seuls 50% des enfants avaient bénéficié d'une tomodensitométrie cérébrale. Ces éléments peuvent expliquer une possible sous-estimation de l'incidence réelle des AVC chez l'enfant. Des facteurs génétiques, ethniques et socio-économiques peuvent également être à l'origine de différences d'incidence observées entre les études. En effet, dans l'étude conduite en Californie à partir de données hospitalières, il a été établi que l'incidence variait en fonction de l'origine ethnique des enfants [27]. Ainsi, elle était de 1,99/100000 par an pour les enfants d'origine caucasienne, très proche de celle observée pour les enfants d'origine asiatique (1,9/100 000/an) et de celle des enfants d'origine hispanique (1,5/100 000/an), mais bien inférieure à celle des enfants afro-américains (4,22/100 000/an). Concernant la comparaison entre l'incidence des infarctus cérébraux et celle des hémorragies cérébrales, les résultats des études divergent. Certaines retrouvent une incidence plus élevée pour les infarctus, alors que d'autres mettent en évidence l'inverse [28]. Cependant, nous pouvons retenir que les incidences sont proches, **constat qui se confirme dans notre série**, à l'opposé de ce qui est observé chez l'adulte, où les infarctus cérébraux sont dix fois plus fréquents que les hémorragies cérébrales [29]. Ainsi, l'incidence des AVC chez l'enfant est bien inférieure à celle observée en période néonatale.

B. Le Tableau clinique

La symptomatologie clinique des AVC de l'enfant est variable et parfois de caractère non spécifique. L'AVC ischémique se présente le plus souvent par un déficit neurologique focal. L'hémiplégie est la manifestation focale la plus commune, survenant dans environ 94% des AVCI [29]. Les AVC Hémorragiques se manifestent le plus souvent par des céphalées et ou une altération de la conscience, ils sont plus susceptibles à provoquer des vomissements que les AVCI par le billet de l'HTIC [30]. Les convulsions sont communes dans les accidents vasculaires cérébraux ischémiques et hémorragiques. Elles surviennent chez 50% des enfants ayant subi un AVC, elles ne sont pas soumises à des restrictions de groupe d'âge, et ne se limitent pas à un type spécifique de crise (elles peuvent être aussi bien partielles que généralisées) [30,31]. Il faut noter que la symptomatologie clinique peut être variable en fonction de l'âge de l'enfant. Ainsi, chez le nourrisson des signes non spécifiques sont au premier plan tels que: hypotonie, altération de l'état générale, difficultés alimentaires, pleurs incessants, vomissements, somnolence, cries convulsives partielles... Les enfants plus âgés présentent des troubles neurologiques plus spécifiques similaires aux adultes: Hémiparésie, troubles de langage (p. ex. aphasie) et difficultés d'élocution, déficits visuels, céphalées... [30, 31, 32, 33] La présentation clinique est également utile pour localiser la lésion. La majorité des accidents ischémiques pédiatriques surviennent sur la distribution de l'artère cérébrale moyenne, ce qui entraîne une hémiplégie avec prédominance du déficit sur le membre supérieur, hémianopsie ou dysphasie. Un déficit des membres inférieurs suggérerait l'atteinte de l'artère cérébrale antérieure alors que le vertige, l'ataxie et le nystagmus sont compatibles avec un événement ischémique dans la circulation postérieure. Le dysfonctionnement bulbaire et la dysarthrie indique une atteinte du tronc cérébral inférieur alors que l'aphasie suggère une atteinte des ganglions de la base, le thalamus ou les hémisphères cérébraux. Les données cliniques de

notre série rejoint en général les données de la littérature en ce qui concerne les modes de révélations et la symptomatologie clinique avec une prédominance de déficit moteur et les crises convulsives sur le tableau clinique.

C. *Diagnostic différentiel [34][35][36]:*

De multiples affections peuvent imiter un accident vasculaire cérébral chez l'enfant. La migraine compliquée ou avec aura peut causer un déficit neurologique transitoire mais qui se résout généralement en moins de 24H, la notion d'ATCDs familiaux de migraine ou de migraine hémiplégique est de valeur orientatrice dans ce cas. L'épilepsie avec des crises partielles peuvent entraîner une hémiparésie postcritique transitoire ultérieure (parésie de Todd), mais un accident vasculaire cérébral doit être envisagé si la durée du déficit est prolongée par rapport à la durée de la crise précédente. L'hémiplégie alternante de l'enfance est une pathologie rare qui peut mimer un AVC, la présence d'une histoire d'épisodes d'hémiplégie périodiques qui durent rarement plus longtemps qu'un jour, qui s'alternent entre les deux hémicorps avec une régression psychomotrice progressive est en faveur de cette affection. Les anomalies métaboliques, telles l'hypoglycémie, peuvent provoquer des lésions focales AVC-like, les autres troubles métaboliques peu fréquents telles que MELAS (myopathie mitochondriale, encéphalopathie, acidose lactique et accident vasculaire cérébral), peut également provoquer des symptômes ressemblant à un AVC, sans véritable événement ischémie ou hémorragique.

D. *Les Etiologies*

Leur recherche repose sur un interrogatoire structuré de l'enfant, de la famille et des témoins face à un AVC chez l'enfant (Tableau 1).

Tableau I. Interrogatoire structuré de l'enfant, de la famille et des témoins face à un AVC chez l'enfant.

Antécédents :

- conditions néonatales
- les étapes du développement cérébral
- les antécédents cardiaques
- les antécédents familiaux vasculaires et thrombotiques

Installation des symptômes

- au repos
- à l'effort
- traumatisme cervical
- palpitations
- brutale

Les premiers symptômes

-FAST :

- asymétrie faciale
- paralysie d'un bras
- troubles du langage
- l'heure de survenue
- céphalée
- vomissements
- troubles de conscience
- crises d'épilepsie

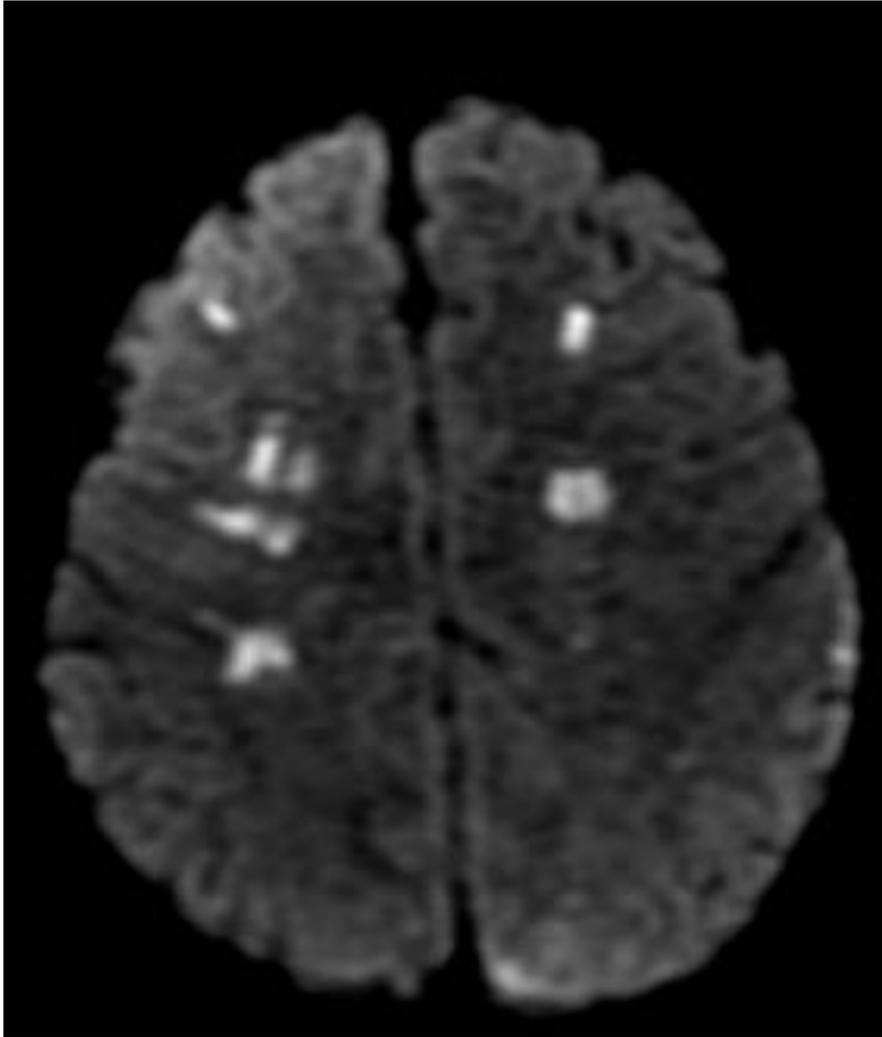
1. AVC ischémique

a) Causes cardiaques

Les pathologies cardiaques sont une cause très fréquente d'infarctus cérébral de l'enfant, représentant entre 10 et 25% de l'ensemble des causes retrouvées (**10% dans notre série**) [37]. Dans la plupart des cas, une embolie est responsable de l'atteinte cérébrale. De nombreuses pathologies cardiaques ont été identifiées, dont les cardiopathies congénitales. Certaines sont spécifiques aux

enfants, comme la tétralogie de Fallot, la transposition des gros vaisseaux, une sténose pulmonaire ou encore la coarctation de l'aorte. De même, les valvulopathies (congénitales, prolapsus mitral, rétrécissement mitral rhumatismal, endocardite infectieuse, endocardite de Libman-Sacks, endocardite thrombotique non bactérienne, calcifications valvulaires, tumeurs valvulaires, prothèses valvulaires), les arythmies cardiaques (fibrillation auriculaire, tachycardie supraventriculaire, maladie du sinus), ou encore les cardiomyopathies (infarctus du myocarde, anévrisme du ventricule gauche, myocardite, tumeurs cardiaques, ataxie de Friedreich, syndrome de Kearns-Sayre) peuvent être responsables d'infarctus cardio-emboliques chez l'enfant comme chez l'adulte [38]. Il est recommandé de réaliser un traitement chirurgical des cardiopathies congénitales à risque lorsque celui-ci est envisageable (mis à part le FoP) et de procéder à l'exérèse d'un myxome de l'oreillette. Dans notre série la cardiopathie congénitale a représenté 20% des étiologies des AVCI, au-dessus de de la série de S. Chabrier (2000, N=59) objectivant 11,8% des causes cardiaques et rejoint un peu les résultats de S. Bennani (2015, N=15) avec environ 26% des causes cardiaques.

	Notre Série N= 11 cas	S. Bennani et al N= 15	S. Chabrier et al N= 56
Etiologies cardiaques	10 %	11,8%	26%



Coupe axiale DWI :
Multiples lésions
ischémiques sus
tentorielles en
hypersignal DWI
évoquant plutôt une
origine emboligène

En cas de multiples lésions ischémiques dépendant de territoires vasculaires différents, on évoque une cardiopathie emboligène :

b) Angiopathies

Les dissections des artères cervicales : représentent 6 à 20 % des causes d'infarctus chez l'enfant [37]. Cette pathologie affecte davantage les garçons que les filles et il a été rapporté que les dissections spontanées touchaient plus fréquemment le segment intracrânien des artères, à l'inverse des dissections post-traumatiques plus souvent localisées sur la portion extra crânienne [39]. Certaines affections prédisposent à la survenue d'une dissection artérielle cervicale comme

la dysplasie fibromusculaire, le syndrome de Marfan, le syndrome d'Ehlers-Danlos de type IV, la coarctation de l'aorte, la polykystose rénale, l'ostéogénèse imparfaite, le syndrome de Moya-Moya ou encore le pseudo-xanthome élastique.

Par ailleurs, certains auteurs ont noté un épisode infectieux précédant la survenue de la dissection, suggérant une fragilisation des parois vasculaires par un phénomène inflammatoire. Enfin, le risque de récurrence 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. on a noté aucun cas de dissection des artères cervicales dans notre série, ceci peut être expliqué par l'absence de bilan étiologique complet (angioscanner, angiMR ou angiographie).

L'examen ultrason graphique est l'examen réalisé le plus souvent en première intention, permettant de confirmer le diagnostic avec une bonne performance. Les signes échographiques de dissection sont une visualisation directe de l'hématome mural, une augmentation du calibre externe de l'artère ou un flap intimal. Des signes non spécifiques de dissection sont fréquemment observés (sténose ou occlusion avec retentissement hémodynamique) à l'examen doppler.

Imagerie en coupe IRM et scanner L'IRM offre une visualisation directe de l'hématome mural, avec une sensibilité de détection et une spécificité supérieures à celles du scanner. C'est donc l'examen à privilégier en cas de suspicion de DAC L'IRM permet dans le même temps la détection des éventuelles conséquences ischémiques cérébrales de la DAC. Le scanner doit être proposé en seconde intention ou en en cas de traumatisme cervical.

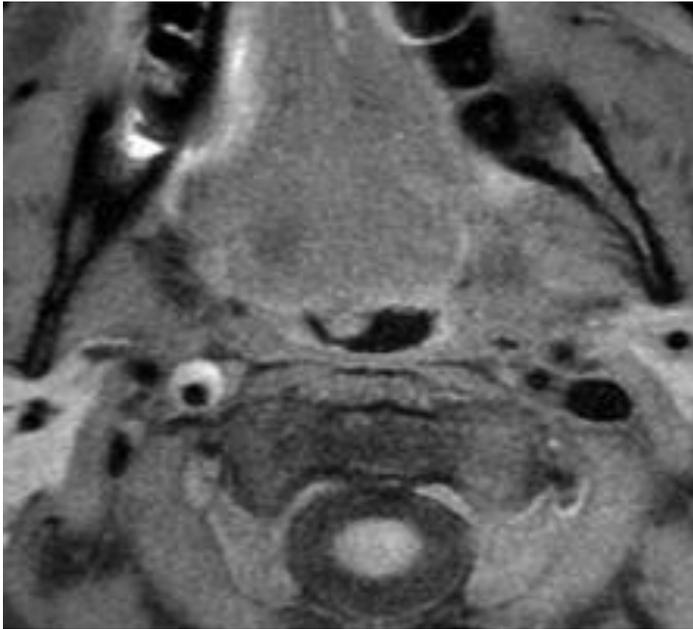
Imagerie de l'hématome mural

La séquence en pondération T1 avec une saturation du signal de la graisse est la séquence permettant de visualiser l'hématome mural. Celui-ci apparaît en hypersignal en forme de « croissant » excentré par rapport à la lumière artérielle résiduelle. Tout comme le signal de l'hématome intracérébral, les anomalies de signal en T1 de l'hématome mural varient en fonction du moment de réalisation de l'imagerie.

L'évaluation par scanner ne permet pas de trouver des signes spécifiques de DAC ou d'affirmer l'hématome mural qui ne paraît pas spontanément dense. Le scanner peut montrer un épaississement pariétal non spécifique, asymétrique, excentré, en forme de croissant, réduisant le calibre de la lumière circulante.

Étude de la lumière artérielle

Les conséquences de la dissection sur la lumière artérielle sont étudiées en ARM des TSA ou en angioscanner, avec une sémiologie similaire. Ces modalités permettent de quantifier le degré de sténose, d'affirmer une occlusion et de détecter le développement d'un éventuel anévrisme disséquant. Tout comme l'angiographie, il existe des faux négatifs pour ces deux modalités en cas de dissection artérielle à lumière normale. En cas de DAC carotidienne, l'aspect le plus évocateur est celui d'une sténose longue et progressive, respectant le bulbe carotidien et en cas de DAC vertébrale, celui d'une sténose suspendue de la jonction V2-V3.



Coupe IRM T1 FAT SAT montrant l'hématome mural sous forme d'un croissant en hypersignal au niveau de la CI droite



angio-IRM dynamique après injection de gadolinium en reconstruction maximum intensity projection après découpage incluant uniquement les artères carotides internes vues de face montrant une sténose serrée luminale de la portion sous-pétreuse

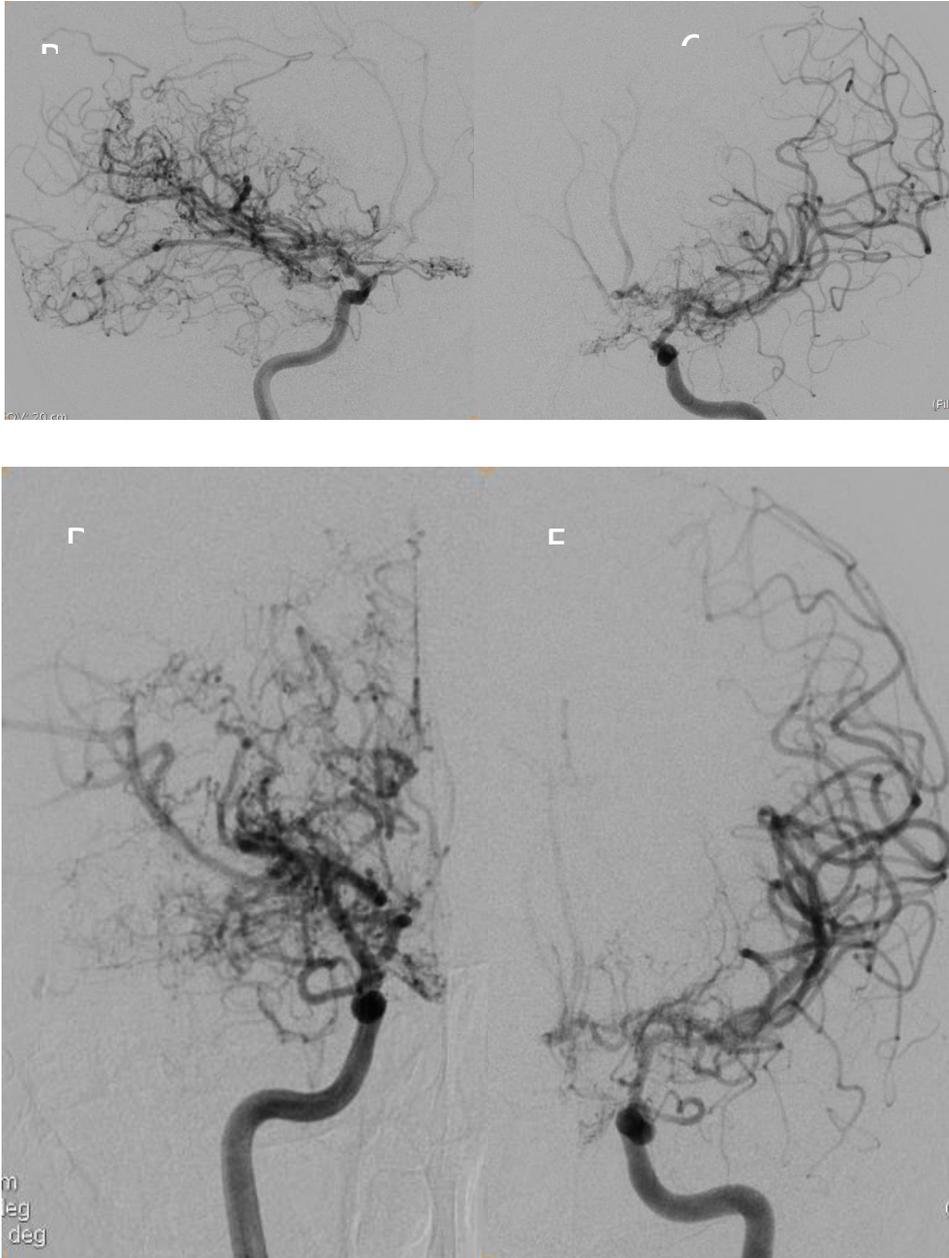
Le syndrome de Moya-Moya : Bien que son incidence dans la population générale soit faible, estimée aux États-Unis à 0,06/100 000 par an chez les sujets caucasiens et 0,28/100 000 par an chez les sujets d'origine asiatique [40], la maladie de MoyaMoya représente une cause remarquable d'infarctus cérébral chez l'enfant, ce dernier étant le plus souvent précédé par des accidents ischémiques transitoires, volontiers récidivants, alternants et favorisés par l'hyperpnée. Cette pathologie est caractérisée par une sténose progressive bilatérale de la terminaison de la carotide interne associée au développement d'un réseau collatéral de suppléance, conférant en angiographie un aspect en nuage de fumée. Des syndromes de Moya-Moya peuvent aussi être observés dans le cadre de certaines pathologies comme la drépanocytose, une méningite purulente, les neurofibromatoses type I, la trisomie 21, un syndrome de Williams ou encore dans les suites d'une radiothérapie. Le cas qu'on a eu dans notre série était responsable d'un AVC hémorragique.

Son diagnostic positif qui reposait sur l'artériographie cérébrale, a bénéficié ces dernières années de l'avènement de l'imagerie moderne en coupes : l'angioscanner et l'angio-IRM cérébrale. Le diagnostic peut être évoqué sur le scanner cérébral et l'IRM lors d'accidents ischémiques multiples d'âges différents, d'hémorragies ou avec des vaisseaux anormaux de la base. L'angiographie conventionnelle est indiquée plutôt dans le stade évolutif de la maladie.

Critères diagnostiques angiographiques :

- Une sténose ou occlusion bilatérale de la portion terminale de l'ACI et/ou de la portion proximale de l'ACA et/ou l'ACM.
- Une opacification au temps artériel d'un réseau vasculaire anormal bilatéral de suppléance visible autour des lésions obstructives.

- Les formes unilatérales sont possibles avec une évolution vers la forme typique qui est bilatérale.



Artériopathie cérébrale réalisée dans le cadre du bilan étiologique: Image B et (incidence oblique) et image C et D (incidence de face) : Sténose multiples d'étendue et de degré différents de la CI intracrânienne gauche et des segments A1 et M1 en bilatéral avec développement d'un réseau fin de collatéral en fumée de cigarette rappelant la maladie de Moya Moya

Les angéites infectieuses cérébrales :

C'est une étiologie assez fréquente qui peut également être responsables d'infarctus cérébral chez l'enfant. Elles peuvent compliquer une infection bactérienne ou virale. La plus commune à cet âge est l'angéite post-varicelleuse qui se caractérise par une atteinte artérielle nécrosante [41], mais de nombreux autres micro-organismes peuvent être impliqués comme le bacille tuberculeux, le pneumocoque, le méningocoque, les spirochettes, les rickettsies, le VIH, ou encore les infections fongiques. Le syndrome urémique et hémolytique : peut être responsable d'infarctus cérébraux relevant d'un processus thrombogène. Dans notre série on a eu 2 cas d'AVCI compliquant une méningite tuberculeuse.

Le syndrome de Susac ou small infarctions of cochlear, retinal and encephalic tissue (SICRET) est une vascularite de cause inconnue touchant les petits vaisseaux et générant des infarctus de petite taille. La symptomatologie clinique associe une surdité unilatérale, des occlusions des vaisseaux rétiniens et une encéphalopathie [42].

Les angéites auto-immunes : notamment en cas de lupus érythémateux disséminé ont été également décrites.

La maladie de Takayasu est une artérite apparaissant à l'adolescence et touchant volontiers la jeune fille. Elle doit être suspectée en cas d'asymétrie tensionnelle ou d'abolition des pouls aux membres supérieurs, un syndrome inflammatoire, et un épaississement de la media de la crosse de l'aorte et de ses branches.

La migraine : Le rôle exact de la migraine comme cause d'infarctus cérébral chez l'enfant reste encore mal déterminé. Par ailleurs, des déficits neurologiques persistants ont été observés dans les suites de crises de migraine hémiplégique familiale.

L'angiopathie a pris une place assez considérable dans l'ensemble des étiologies retenues des AVCI dans notre série (18% des étiologies) représentée essentiellement des angéites infectieuses en particulier d'origine tuberculeuse, ce taux reste légèrement faible par rapport aux données de la littérature qui donnent une place plus importante à l'angiopathie comme une des principales étiologies des AVCI, et surtout la dissection artérielle (52% des étiologies chez S. Chabrier et al). Ceci peut être expliqué par le faible taux d'exploration vasculaire dans notre série. Seulement 20 % des cas ont bénéficié d'une échodoppler des Vx supra aortiques à la phase aigüe et seulement environ 36% des cas ont bénéficié d'une Angio-IRM cérébrale, seulement 2 enfants ont bénéficié d'une angiographie cérébrale, examen plus sensible à dépister les angiopathies et les dissections intra crâniennes, cela nous laisse penser que le taux de l'origine angiopathique des AVCI dans notre série est probablement sous-estimé. La prédominance de l'angéite infectieuse d'origine tuberculeuse sur l'ensemble des angiopathies reflète encore l'enjeu de la tuberculose comme véritable problème de santé public dans notre pays.

c) Causes hématologiques

Contrairement à l'adulte, les maladies hématologiques sont une source importante d'infarctus cérébral chez l'enfant. La drépanocytose est classique dans la population noire africaine et cette maladie multiplie le risque d'infarctus cérébral par 200 à 400. Ainsi, 10 % des porteurs de drépanocytose présentent un infarctus cérébral symptomatique avant l'âge de 20 ans alors que 20 % présentent des lésions ischémiques silencieuses, et le risque de récurrence est extrêmement élevé, de l'ordre de 50 % à trois ans. L'atteinte implique plus souvent les grosses artères (59 %) que les petits vaisseaux cérébraux (32 %). D'un point de vue physiopathologique, les crises drépanocytaires augmenteraient la viscosité sanguine du fait de la présence de l'hémoglobine HbS anormale, ce qui induirait

des occlusions artérielles. Une hydratation, une correction de l'hypoxémie et de l'hypotension sont également à réaliser. D'autres maladies des globules rouges comme les thalassémies ou l'hémoglobinurie paroxystique nocturne ont été également identifiées comme causes d'infarctus chez l'enfant. Les troubles de la coagulation exposent à un risque accru de thrombose chez l'enfant, notamment les déficits en protéine C, protéine S, antithrombine, les mutations du facteur V Leiden et de la prothrombine et le syndrome des antiphospholipides. Ces anomalies représenteraient jusqu'à 38 % des causes d'infarctus cérébral chez l'enfant. Enfin, les syndromes lympho- et myéloprolifératifs, au premier rang desquels figurent les leucémies aiguës, sont à l'origine à la fois d'infarctus cérébraux, favorisés par une hyperhomocystéinémie, l'augmentation de la viscosité sanguine, une coagulation intravasculaire disséminée, ou la radiothérapie, mais aussi d'hémorragies cérébrales par thrombopénie ou hypofibrinogénémié. Ces causes sont plus fréquentes après l'âge de dix ans et doivent être évoquées en priorité afin de bénéficier d'un traitement spécifique. Dans notre série l'anomalie hématologique représente 11% de l'ensemble des étiologies, représentées par les troubles de la coagulation : 1 cas de déficit en Protéine C. à noter que le bilan hématologique (en particulier l'électrophorèse de l'hémoglobine et le bilan de thrombophilie) était incomplet chez 02 cas, ça a concerné surtout les patients sans couverture sociale et suivis en consultation externe dont la majorités sont perdus de vue sans avoir compléter le bilan hématologique étiologique, ils sont classés ainsi dans la catégorie d'étiologie indéterminées. Ceci peut expliquer le faible taux de cette entité étiologique dans notre série par rapport à la littérature.

d) Causes métaboliques et génétiques

L'homocystéinurie est une cause rare de thrombose artérielle pouvant entraîner un infarctus cérébral chez l'enfant. Les manifestations cliniques de cette maladie associent en outre un aspect marfanoïde, une ectopie du cristallin, un

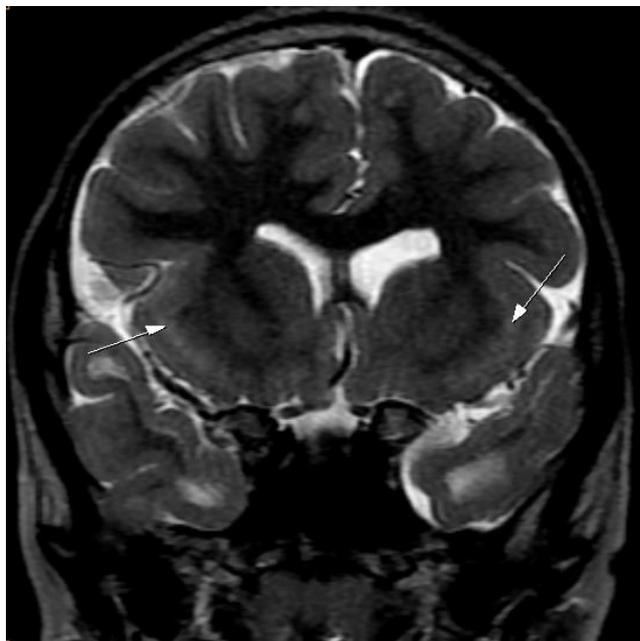
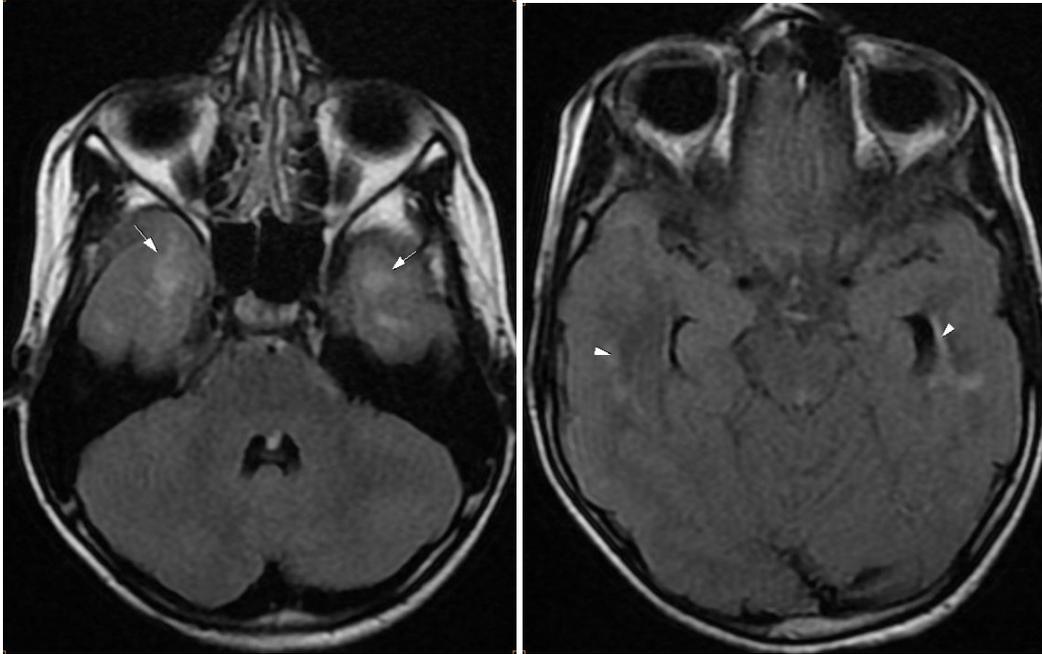
retard mental et des crises épileptiques. L'anomalie génétique porte sur une des enzymes contrôlant le métabolisme de la vitamine B12 : cystathionine bêtasynthase, homocystéine méthyltransférase (MTHFR). Le traitement repose sur un régime pauvre en méthionine, l'administration de pyridoxine, vitamine B12, acide 38 folique et bétaine.

La maladie de Fabry est une maladie héréditaire lysosomale de transmission génétique liée au chromosome X, caractérisée par un déficit en alphagalactosidase A responsable de l'accumulation de glycosphingolipides non dégradés dans le plasma et les lysosomes de nombreux types cellulaires. 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.

Les **mitochondriopathies** peuvent également être responsable 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 pseudo vasculaires 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. D'autres causes peuvent être mentionnées.

Le syndrome **CADASIL** de transmission autosomique dominante, résultant de la mutation du gène NoTCH3 sur le chromosome 19 a été décrit dans de rares cas chez l'enfant.

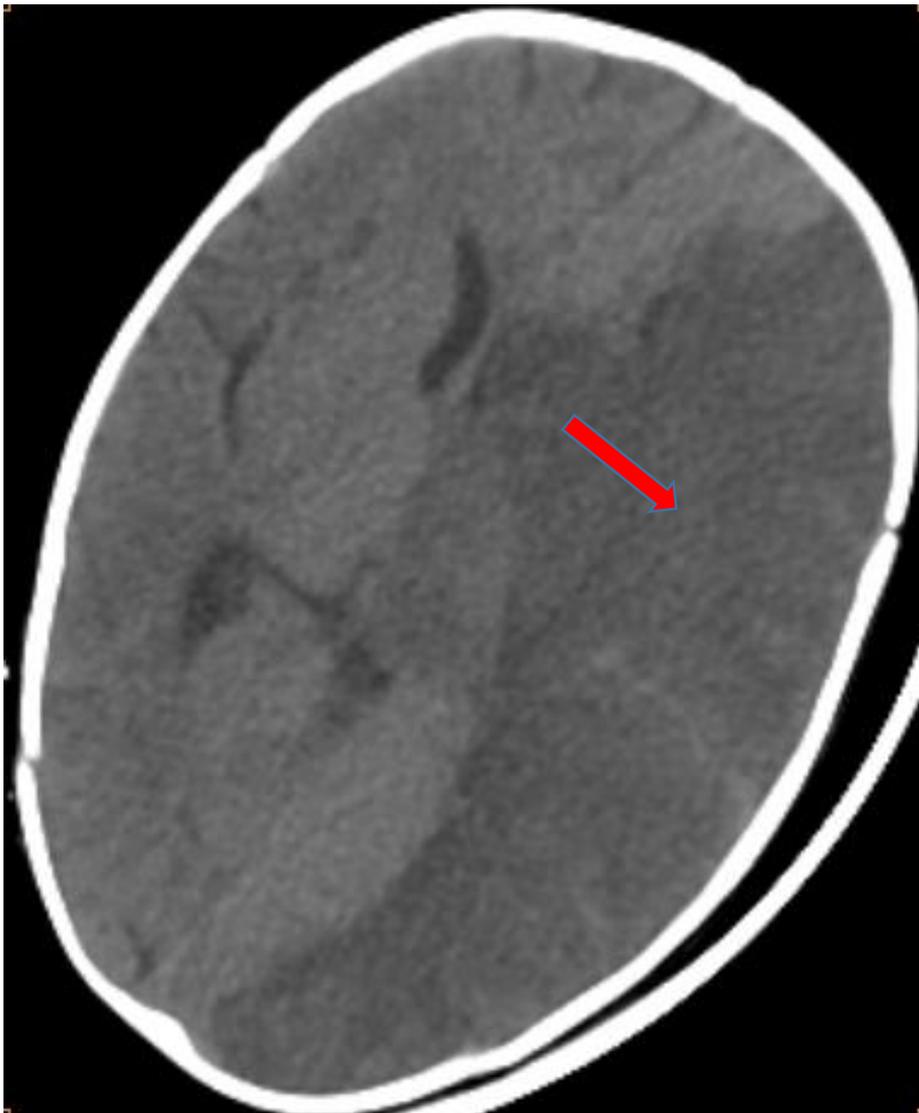
- Enfant de 7 ans ayant comme ATCD une SNN



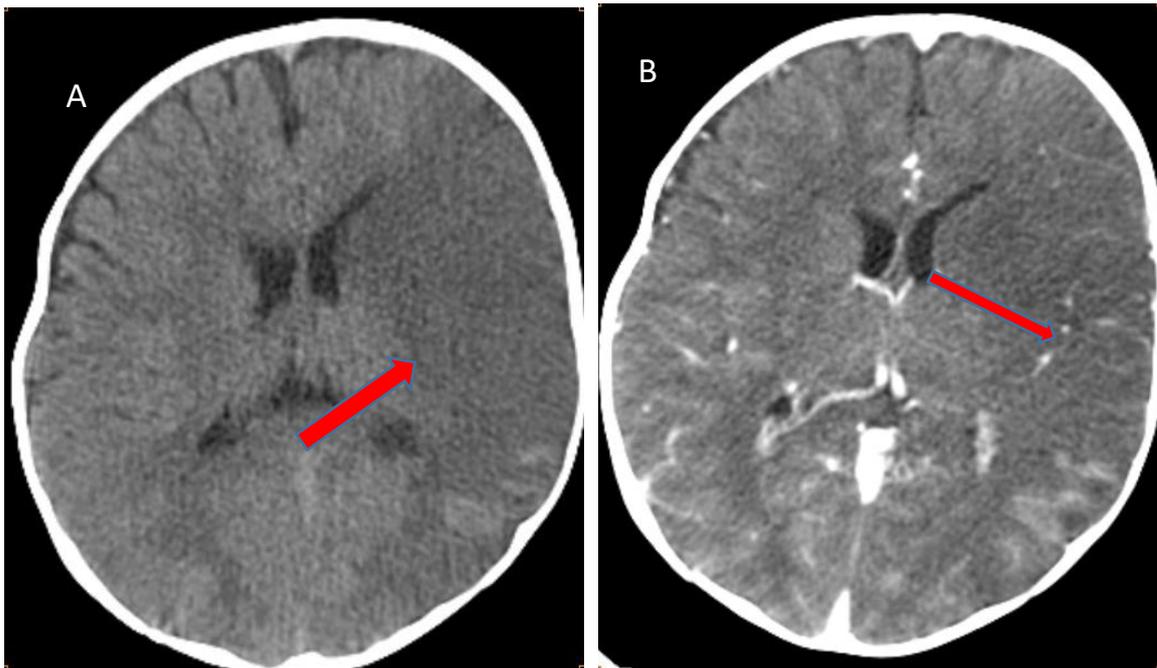
Coupes axiales FLAIR et coronal T2 montrant un hypersignal symétrique et bilatéral de la substance blanche des pôles temporaux ainsi que de la capsule externe fortement évocateur de CADASIL.

Les **phacomatoses** peuvent également se compliquer d'infarctus cérébral chez l'enfant. Ainsi, la maladie de Von Recklinghausen peut induire un syndrome de Moya-Moya ou une hypertension artérielle sévère par neurofibromatose des artères rénales ou phéochromocytome [42]. La sclérose tubéreuse de Bourneville peut se compliquer de rhabdomyomes intracardiaques générant des infarctus cérébraux cardio- 39 emboliques. Les dyslipoprotéinémies héréditaires telles que l'hypoalphalipoprotéinémie familiale, l'hypercholestérolémie familiale, les hyperlipoprotéinémie de type III et IV, la maladie de Tangier et la progéria de Hutchinson-Gilford peuvent également être responsable d'infarctus cérébraux. Enfin, le syndrome de Carney de transmission autosomique dominante se caractérise par une pigmentation tachetée de la peau (lentigines et nævus bleus), une hyperactivité endocrinienne et des myxomes cardiaques pouvant également induire des embolies cérébrales [42].

CAS N 1 : 2 ans hémiplégie droite brutale, DSH sévère compliquée d'un AVCI sylvien total

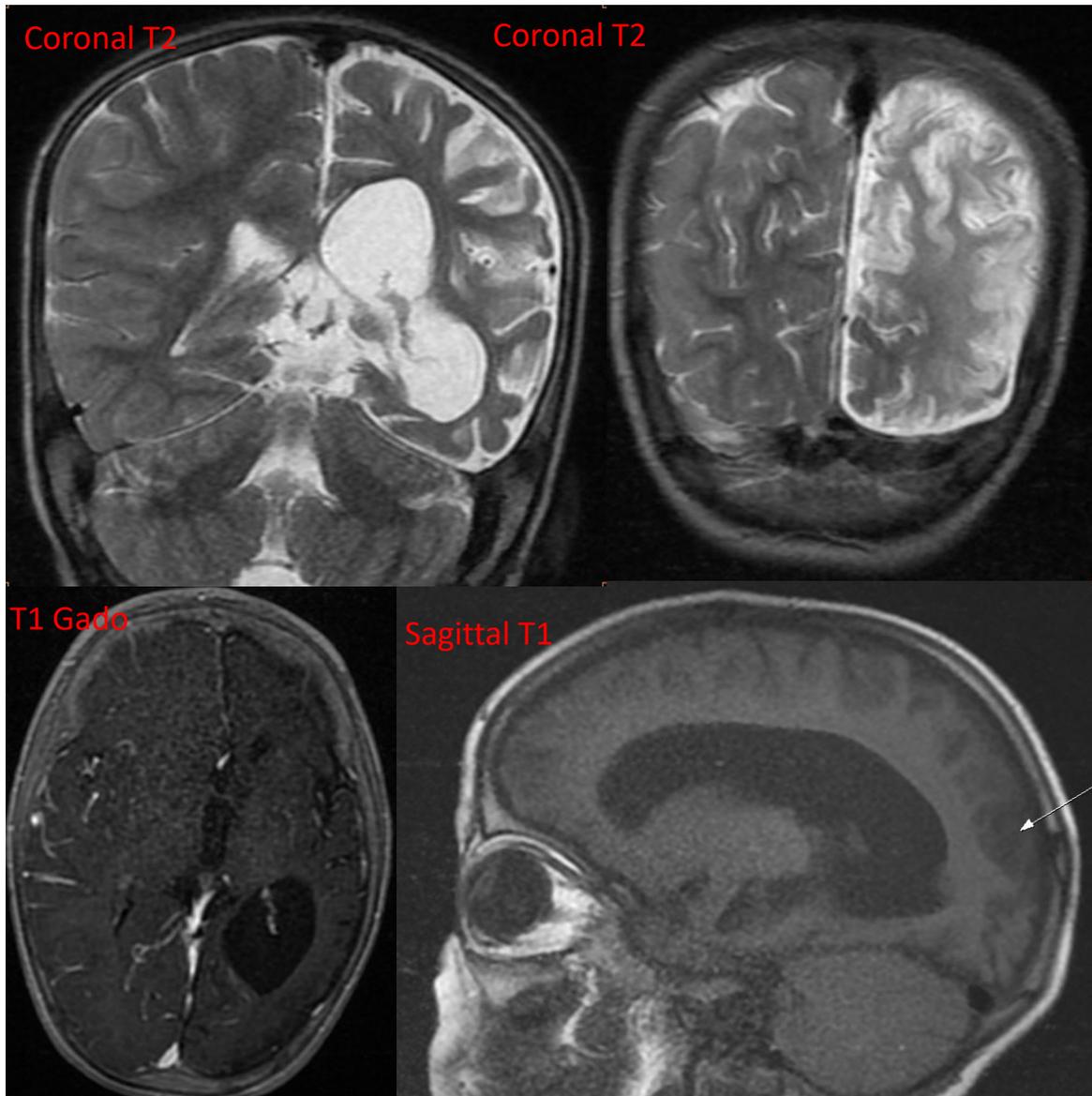


CAS N 2 : Nourrisson de 04 mois, suivi pour cardiopathie congénitale présentant une hémiplégié droite brutale



Plage hypodense cortico sous corticale fronto-pariétale et capsulo-lenticulo-caudé gauche effaçant les sillons corticaux et réalisant un effet de masse sur le VL homolatéral (image A), cette plage n'est pas modifié après contraste en rapport avec AVCI sylvien total gauche embolique (cardiopathie congénitale)

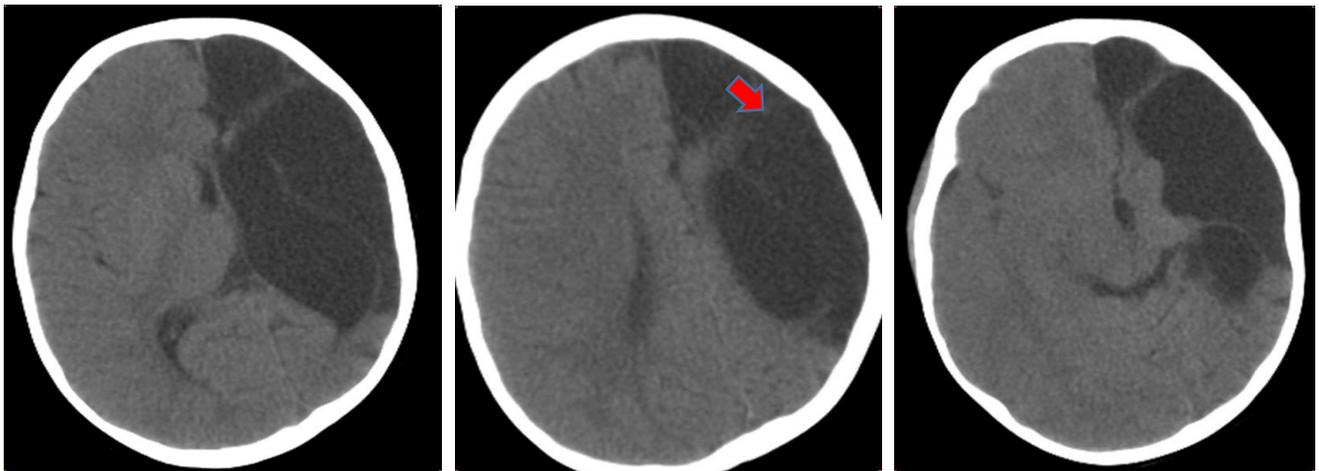
CAS N 3 : 30 mois. Hémiplégie droite et crises convulsives depuis 1 an



Plage cortico sous corticale fronto-pariéto-occipitale gauche décrite en hyposignal T1, hypersignal T2, non modifiée après gado attractant le VL gauche homolatéral et responsable d'une discrète déviation de la ligne médiane.

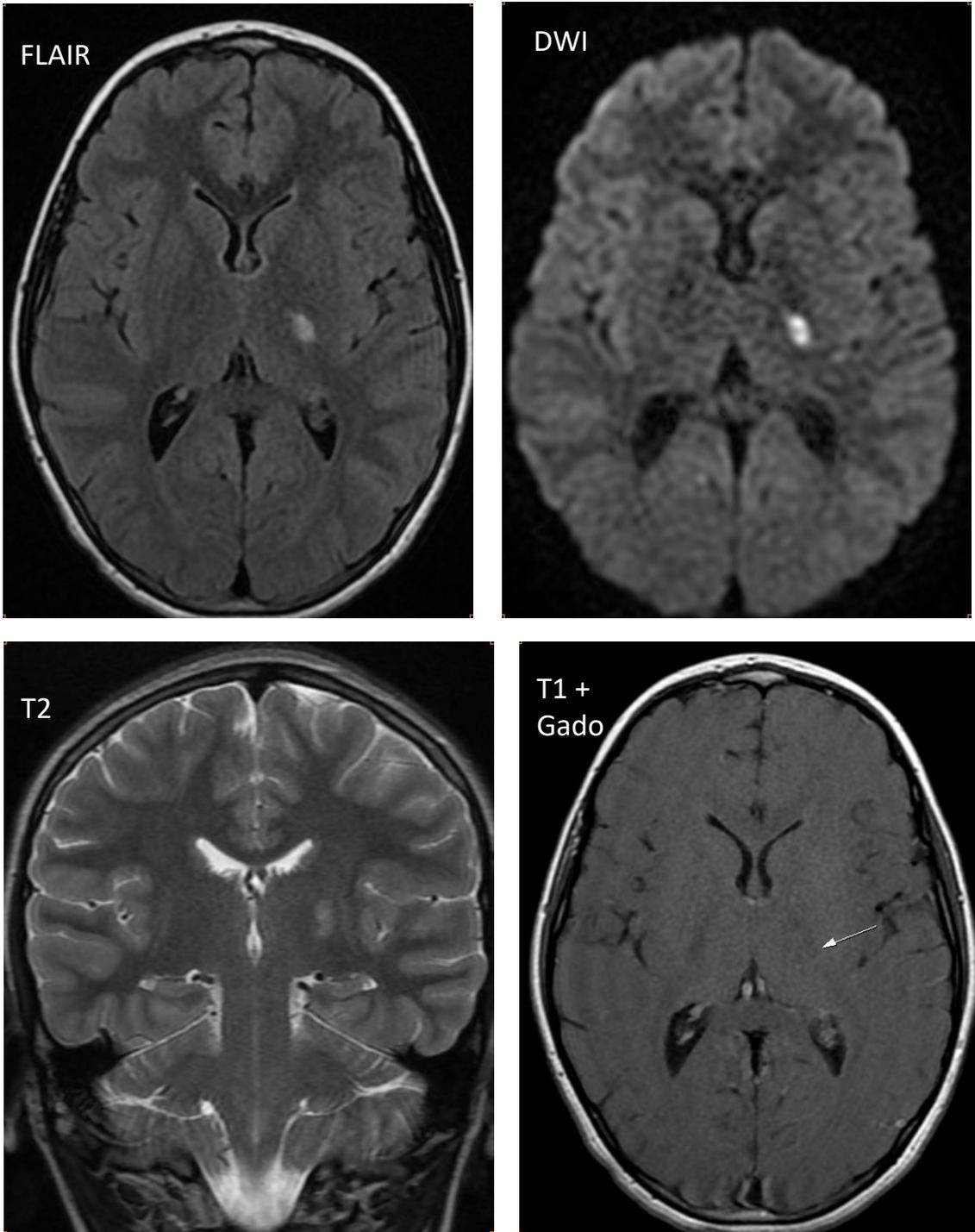
AVCI sylvien superficiel séquellaire

- **CAS N 4 : 3 ans, suivi pour IR sur syndrome néphrotique aigue se présentant pour trouble de conscience.**



Individualisation d'une plage cortico-sous corticale fronto-pariéto-temporale gauche très hypodense ayant une densité comparable au LCR responsable d'une attraction du VL homolatéral associé à la diminution du volume de l'hémisphère cérébral gauche sus-tentorial par rapport au coté controlatéral. L'ensemble est en faveur d'un AVC sylvien superficiel séquellaire

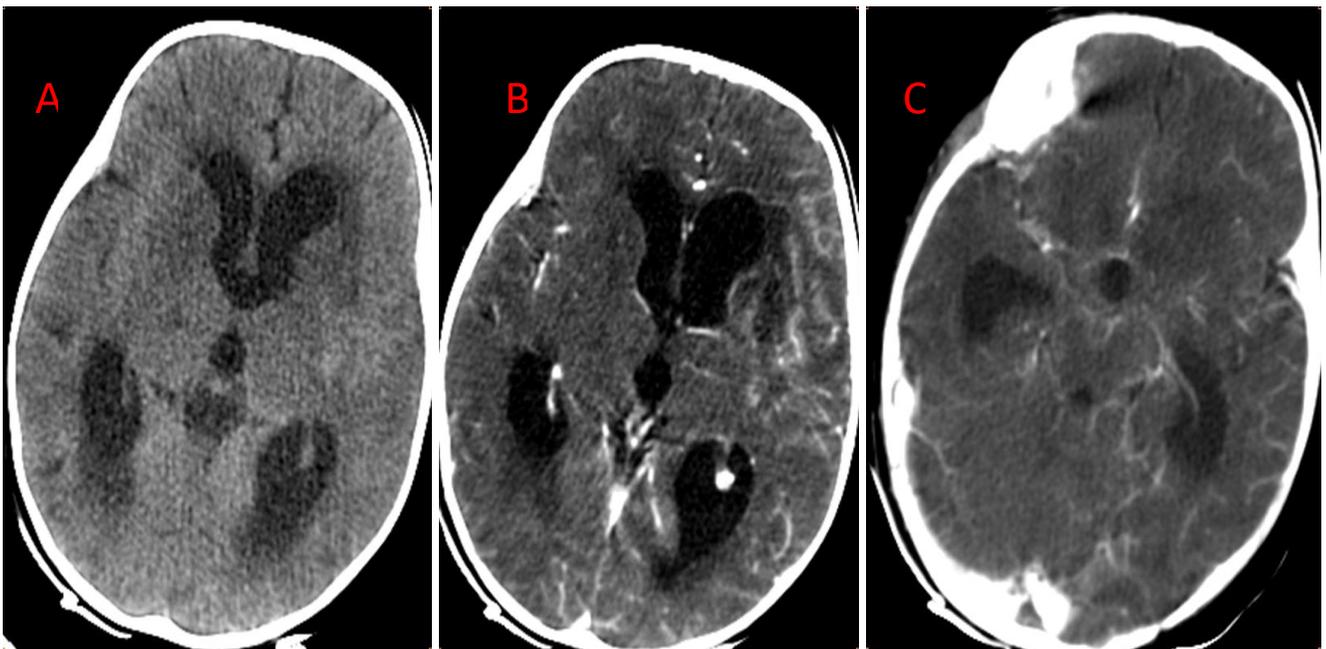
CAS N 5 : 11 ans, notion de varicelle il y a 15 jours. Hémiplégie droite d'installation brutale



Petite plage lacunaire (<15 mm) du bras postérieur de la capsule interne gauche, décrite en hyposignal T1, hyper T2 et FLAIR, restrictive en diffusion et non modifiée après contraste évoquant un AVCI aigue choroïdien antérieur gauche compliquant probablement une vascularite due à sa varicelle.

CAS N 6 :

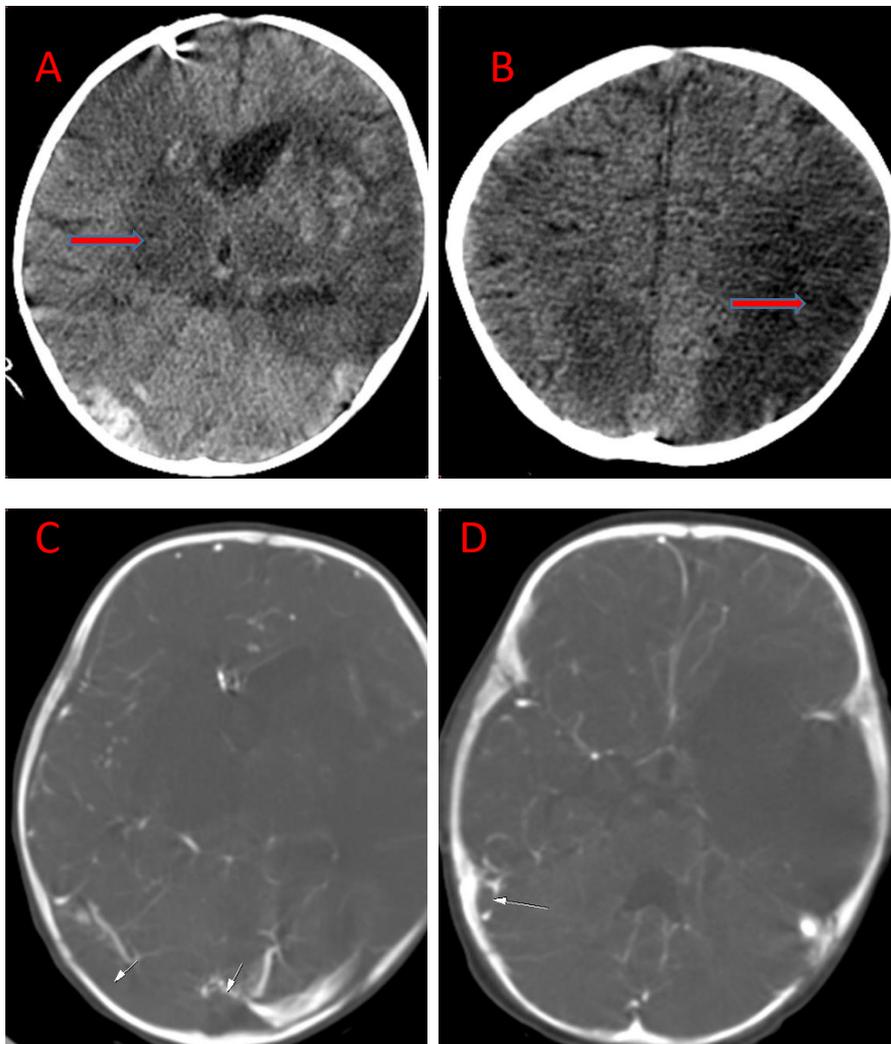
Nourrisson de 06 mois, présente depuis 12 jours une fièvre, avec des crises convulsives hémicorporelles gauches, avec refus de tétés et raideur de la nuque.



Quelques plages hypodenses capsulo-lenticulaires et thalamiques droites et capsulo-lenticulaires gauches (image A) non modifiée après contraste (image B). Avec rehaussement important intéressant les sillons corticaux en bilatéral, la vallée sulvienne, ainsi que les citernes de la base (image B et C). Il s'y associe une hydrocéphalie quadri-ventriculaire, associée à des signes de résorption trans-épendymaire,

L'ensemble évoque une méningite tuberculeuse compliquée d'hydrocéphalie et d'AVCI sylvien profond en bilatéral (vascularite infectieuse).

Quelques jours après l'évolution a été marquée par l'apparition d'une mydriase aréactive.



- Apparition de plages hypodenses capsulo lenticulaires, bilatérales et thalamiques droite et gauche, caudés en bilatéral ainsi qu'une volumineuse plage fronto temporo pariétale gauche cortico sous corticale. L'ensemble de ces plages sont systématisés et ne sont pas modifiés après contraste, d'allure vasculaire ischémique.
- Apparition d'un defect de rehaussement partiel du sinus droit et total du Torcular et sinus transverse droit étendu au sinus sigmoïde homolatéral.

2. *AVC hémorragique*

Malformation artério-veineuse :

Les principales causes d'hémorragies cérébrales sont les malformations artérioveineuses (MAV) et non pas l'hypertension artérielle que l'on observe chez l'adulte. Elles représentent entre 14 et 57 % de l'ensemble des causes d'hémorragies selon les séries [42] et le risque annuel d'hémorragie cérébrale chez les enfants porteurs d'une MAV est d'environ 3 % [42]. Ce risque est plus faible que celui observé chez l'adulte. Néanmoins, le risque cumulé est plus important du fait de l'espérance de vie plus grande à cet âge. Enfin, le risque de récurrence est très élevé, de l'ordre de 25 % à cinq ans. Le traitement spécifique ne diffère pas de celui de l'adulte et repose sur la chirurgie, le traitement endovasculaire, ou la radiothérapie stéréotaxique.

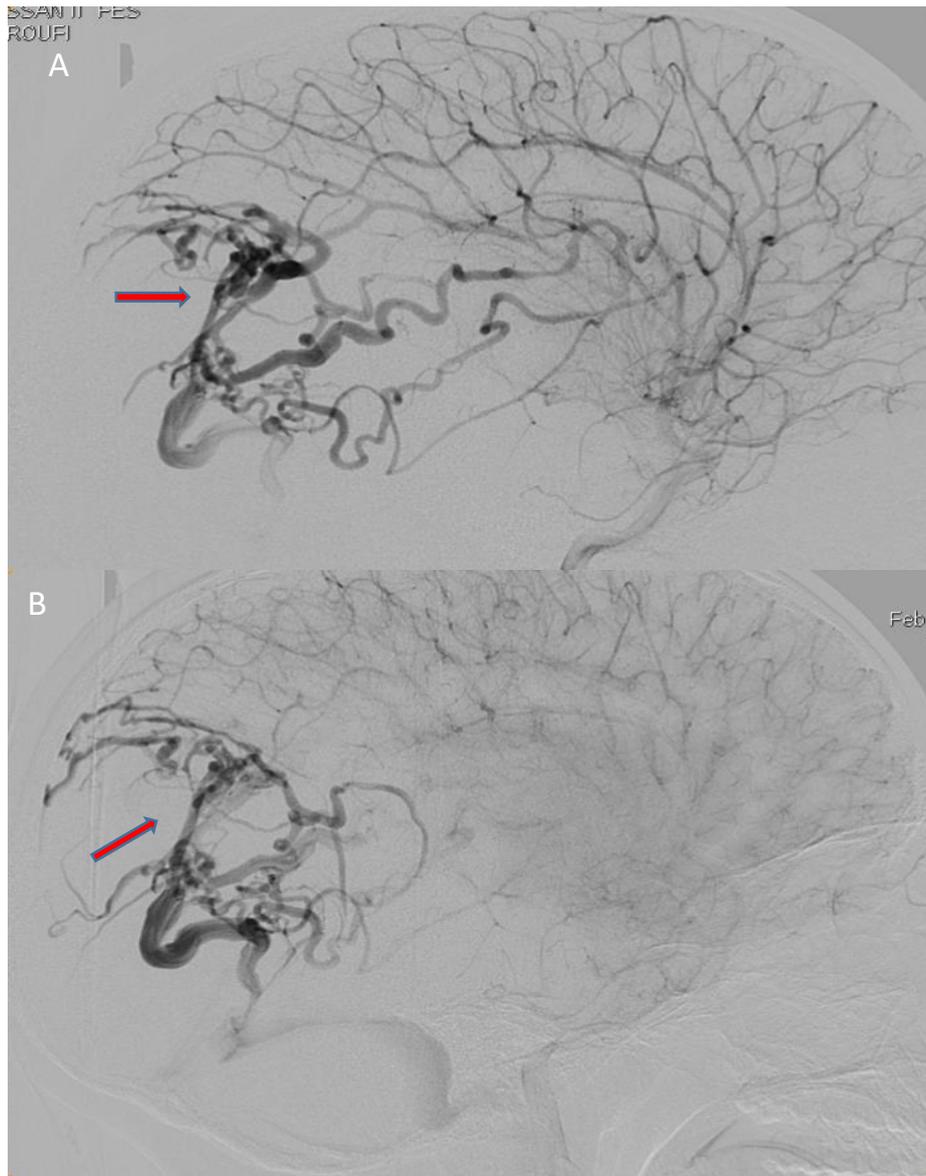
Les MAVc sont des malformations vasculaires constituées d'un réseau vasculaire malformatif (nidus) réalisant un shunt artérioveineux court-circuitant le lit capillaire du tissu cérébral normal. Elles sont révélées dans 65 % des cas par une hémorragie cérébrale.

Le diagnostic est fait en TDM, dans le cadre de l'urgence (saignement, épilepsie). Il sera ensuite complété par une IRM et une ARM. Celle-ci sera retardée par rapport à l'hématome cérébral (2 à 8 semaines) pour laisser le temps de sa résorption, afin qu'il ne masque pas tout ou partie du nidus. Sans injection, certains signes permettent parfois de suspecter la présence d'une MAV. Il s'agit notamment de l'existence de calcifications et de la présence d'éléments serpiginieux de densité égale ou légèrement supérieure à celle de la substance grise correspondant aux vaisseaux malformatifs. Le scanner peut cependant être normal en cas de malformation de petite taille. Après injection, le scanner est habituellement évocateur du diagnostic devant la présence d'un rehaussement intense de la malformation.

En IRM, les séquences d'angio-MR dynamique ou 4D sont les premières informations non invasives pertinentes sur l'hémodynamique cérébrale capable de détecter une opacification veineuse précoce qui révèle un shunt artérioveineux. Les séquences volumiques en :

- EG T1 après injection de gadolinium sont sensibles dans la détection du nidus à condition de réaliser l'examen précocement, avant que n'apparaisse l'hyper signal de l'hématome.
- En T2, on recherchera des hypo-signaux d'aspect serpiginieux en périphérie de l'hématome pouvant correspondre au nidus angiomateux et au drainage veineux.

L'angiographie cérébrale est systématique dans les MAV intracrâniennes pour finaliser l'analyse de la lésion et notamment l'angio-architecture fine, elle peut être décalée dans le temps après un hématome important qui peut masquer le nidus adjacent par simple effet de masse, elle est de réalisation systématique dans le cadre de tout saignement intracrânien sans cause retrouvée, en particulier en cas d'hématome de topographie lobaire et doit être répétée dans les 3 à 6 mois en cas de bilan initial négatif.



- Image A: une malformation artério-veineuse de siège pariéto-occipitale gauche, présentant un nidus étalé, alimentée par 3 branches corticales dilatées et sinueuses en provenance de la branche de division postérieure de l'artère sylvienne.
- Image B: un drainage veineux se faisant principalement via une veine sous corticale dilatée, drainée secondairement dans le sinus latéral gauche.

Rupture d'anévrisme :

Les anévrismes artériels intracrâniens peuvent également se compliquer d'hémorragie parenchymateuse et ont été impliqués dans 5 à 29 % des cas. Ils peuvent être isolés ou associés à une coarctation de l'aorte, une polykystose rénale ou encore un syndrome d'Ehler-Danlos de type IV, un pseudoxanthome élastique ou une dysplasie fibromusculaire. De rares cas d'anévrismes infectieux peuvent également être rencontrés. L'âge de survenue de l'hémorragie cérébrale est biphasique, avec une incidence plus forte avant deux ans et après dix ans. Un traitement chirurgical ou endovasculaire est indiqué comme chez l'adulte.

L'anévrisme correspond à une ectasie localisée de la paroi artérielle, résultant d'un défaut congénital de la média, dont l'évolution spontanée se fait vers une augmentation progressive de la taille du sac anévrisimal et la rupture.

Les anévrismes sont plus volontiers responsables d'hémorragie sous-arachnoïdienne. L'existence d'un hématome cérébral a une forte valeur localisatrice

Taille : Les anévrismes sont classés selon leur taille qui prend en compte, à la fois le diamètre du sac anévrisimal mais aussi la largeur du collet. Il existe plusieurs types de classifications :

Classification de Yasargil :

- Les mirco-anévrismes : < 2 mm
- Les petits anévrismes : 2-6 mm
- Les anévrismes de taille moyenne : 6-15 mm
- Les anévrismes larges : 15-25 mm
- Les anévrismes géants : > 25 mm.

Classification d'Higashida :

- Les anévrismes de taille petite à moyenne : < 12 mm
- Les anévrismes larges : 12-25 mm
- Les anévrismes géants : > 25 mm

on peut classer les anévrismes intracrâniens par groupes étiologiques :

1. Les anévrismes, congénitaux ou associés à des malformations artérioveineuses, sont des anévrismes sacculaires. Ils sont rarement fusiformes.
2. Les anévrismes infectieux :
 - Bactériens, secondaires à une endocardite.
 - Mycotiques exceptionnels.
 - Tuberculeux et syphilitiques qui ont quasiment disparu.
- Les anévrismes disséquant, post-traumatiques.
- Les anévrismes inflammatoires,
- Les anévrismes des artériopathies oblitérantes : syndrome de Moya-Moya.
3. Les anévrismes associés à des anomalies du tissu conjonctif : Dysplasie fibro-musculaire du média : Syndrome d'Elhers- Danlos
4. Les anévrismes associés aux affections touchant les tissus élastiques : Syndrome de Marfan.
5. Les anévrismes associés aux coarctations de l'aorte ou à une polykystose rénale.

La technique de référence pour la détection des anévrismes intracrâniens est l'angiographie conventionnelle.

La recherche d'anévrismes intracrâniens peut être réalisée par des méthodes non invasives angio-RM et angioscanner, qui évitent les complications de l'angiographie percutanée.

Angioscanner :

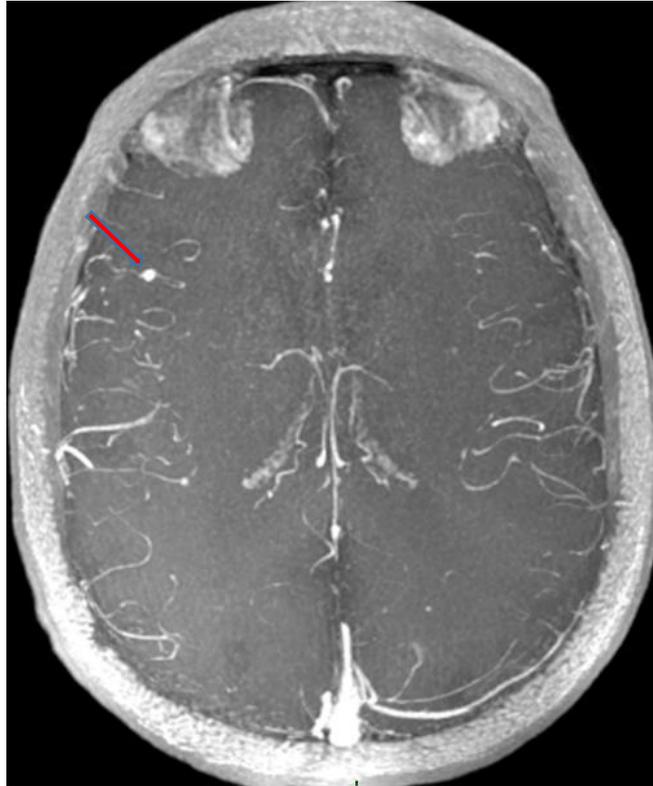
- Permet des reconstructions tridimensionnelles (MIP, SSD, VRT) avec une sensibilité de 85 à 98 % par rapport à l'angiographie.
- Les limites sont la taille du champ d'exploration, les difficultés pour les anévrismes de la base du crâne et aussi pour les localisations distales.
- Lorsqu'il existe une thrombose totale ou partielle d'un anévrysme, le diagnostic sera fait au scanner et surtout en IRM qui permet de distinguer la partie thrombosée de la poche anévrysmale de la zone circulante.



Hématome de l'angle ponto-cérébelleux gauche sur anévrysme de la cérébelleuse supérieure homolatérale

Angio-RM :

- Elle a une sensibilité de 70 à 97 % et une spécificité de 75 à 100 % par rapport à l'angiographie.
- Par contre les petits anévrismes peuvent passer inaperçus.



IRM : 3dT1 C+ : Multiples anévrismes mycotiques bilatéraux sus tentoriel

Cavernomes :

Les cavernomes ont longtemps été méconnus avant l'arrivée de l'IRM dans les outils diagnostiques. Ils pourraient cependant représenter jusqu'à 25 % des cas d'hémorragies cérébrales (aucun cas n'a été enregistré dans notre série). Ils peuvent être uniques ou multiples, pouvant dans ce cas révéler une cavernomatose familiale par mutation du gène CCM1, CCM2 ou CCM3. Leur traitement associe chirurgie ou radiochirurgie stéréotaxique.

Le cavernome, improprement appelé angiome caverneux, est une lésion vasculaire originale par son aspect radiologique et macroscopique, sa vascularisation artérielle microscopique, sa structure histologique en cavernes vasculaires, et son évolutivité imprévisible. "Les hémangiomes caverneux ou cavernomes sont des anomalies vasculaires surtout localisées dans le système nerveux et caractérisées par des cavités vasculaires sinusoïdes anormalement dilatées, bordées d'un endothélium, sans parenchyme cérébral entre elles."

Les cavernomes sont responsables de crises épileptiques et/ou de déficits neurologiques dus à des hémorragies répétées. L'âge de découverte est entre 20 et 30 ans. L'affection peut être sporadique, ou familiale avec une transmission sur le mode autosomique dominant.

Son Aspect macroscopique est une petite lésion vasculaire polylobée, bien limitée, rouge ou noire, prenant l'aspect d'une grosse mûre. Sa taille est en général de 1 à 3cm, mais peut aller jusqu'à 8 ou 9 cm dans des formes pseudo-tumorales relativement très rares, et rencontrées chez l'enfant. Le cavernome est bien une lésion vasculaire qui saigne spontanément. Mais cette hémorragie est toujours faible car les pédicules artériels qui nourrissent cette malformation vasculaire ne sont en général même pas visibles à l'œil nu. A l'occasion de sa dissection chirurgicale, l'ouverture de ses cavités donne issue à du sang noir liquéfié ou mêlé à quelques caillots. Autour de la lésion, le cerveau est coloré par des traces anciennes ou récentes de sang hémolysé.

Sur le plan microscopique, la lésion est constituée par des capillaires très dilatés regroupés sous formes de cavités ou de cavernes pleines de sang. Leur paroi est très fine. Plusieurs particularités sont à noter :

1. Il n'y a pas de parenchyme cérébral entre les capillaires anormaux

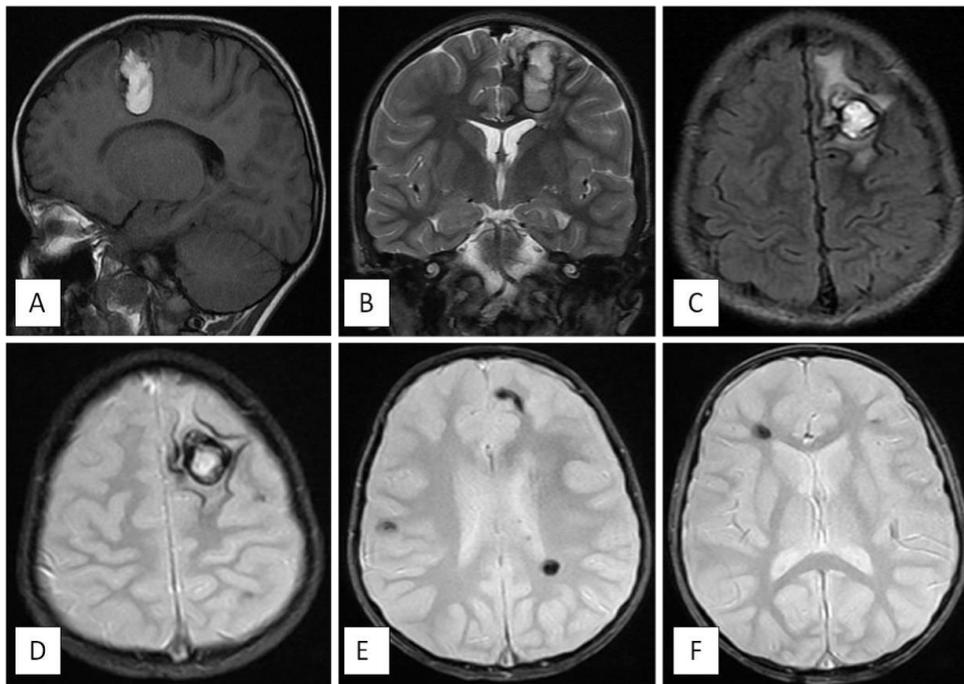
2. Il y a des traces récentes ou anciennes d'hémorragies dans et autour de la lésion dont les cavités peuvent être thrombosées, ou prendre un aspect cicatriciel, avec des micro calcifications
3. La vascularisation artérielle de la lésion est microscopique, et parfois indiscernable.

Le cavernome est le plus souvent unique et sus-tentorial cérébral (75% des cas). L'autre localisation assez spécifique est le tronc cérébral (20%) et plus particulièrement la protubérance annulaire.

L'épilepsie est le symptôme dominant, présente dans 75% des cas et révélatrice chez 30% des patients. Dans 25% des cas environ, le signe révélateur est un déficit neurologique d'apparition brutale, partiel ou total, moteur ou sensitif, ou oculomoteur, ou cérébelleux. Son évolution immédiate est imprévisible avec environ 40% de chances de récupération complète dans les semaines ou mois qui suivent.

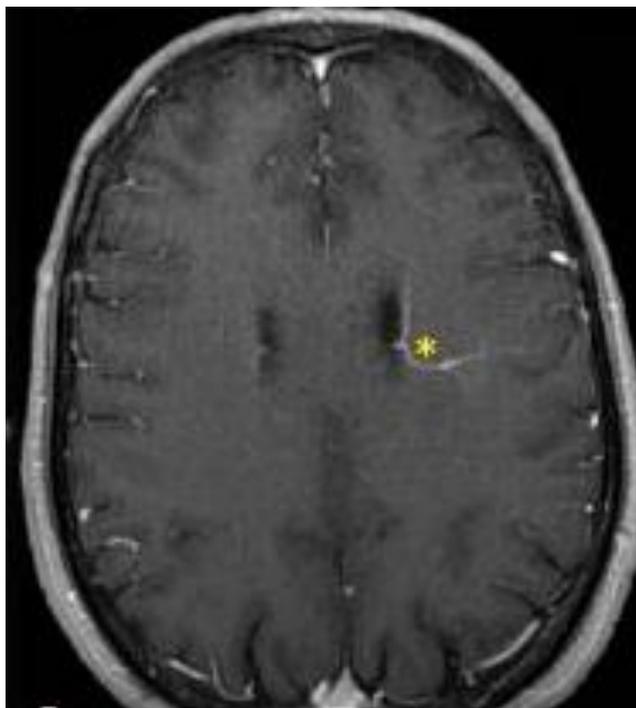
TDM : En dehors de la survenue d'un saignement récent important, le scanner apparaît normal dans 30% à 50% des cas, ou peut montrer une lésion hyperdense ovulaire, bien limitée, de petite taille, sans effet de masse sur les structures adjacentes et ne présentant pas ou peu de rehaussement après injection du PDC.

IRM : L'IRM est l'examen le plus sensible pour le diagnostic d'angiomes caverneux. La lésion apparaît typiquement, sur les séquences pondérées T2, sous forme d'une zone arrondie hétérogène, à centre réticulé, de signal mixte avec un hyposignal périphérique lié aux dépôts d'hemosidérine.



IRM cérébrale : montre la présence d'un hématome intra-parenchymateux frontal gauche décrit en hypersignal T1 (coupe sagittale : A) et T2 (coupe coronale : B) entouré d'une collerette en asignal T2 et T2* (coupe axiale : D), avec un œdème péri-lésionnel en hypersignal FLAIR (coupe axiale : C) en rapport avec un hématome sur cavernome

Le bilan IRM doit systématiquement rechercher une anomalie veineuse de développement associée, compte tenu de son association fréquente avec le cavernome (intérêt de réalisation d'une séquence d'angiMR 3DTOF et avec injection de gadolinium).



Service de radiologie CHU Hassan II

Séquence injectée T1 montre une anomalie veineuse de développement (AVD) paraventriculaire gauche (étoile)

Angiographie : Malgré l'amélioration permanente des performances de l'imagerie en coupes, et en particulier, la sensibilité des séquences en écho de gradient de l'IRM, il reste quelques indications de l'angiographie conventionnelle pour la prise en charge des cavernomes.

La mise en évidence d'une grosse veine anormale à proximité d'une image IRM compatible avec l'hypothèse d'un cavernome, fera indiquer une angiographie pour confirmer que la veine anormale correspond bien à une AVD.

Elle est également indiquée, pour faire le diagnostic différentiel entre un

cavernome et une tumeur ou une télangiectasie capillaire qui aurait saigné, quand l'IRM n'est pas complètement caractéristique.

La Thrombose veineuse :

La thrombose d'une veine cérébrale profonde ou superficielle ou d'un sinus veineux dural, responsable en général d'un œdème vasogénique territorial veineux (œdème cytotoxique associé possible) et souvent d'un hématome intra parenchymateux. Attention : les territoires veineux sont différents des territoires artériels, et d'une grande variabilité.

Son incidence est de 0,5 % des accidents vasculaires cérébraux, survient à tout âge avec prédominance féminine.

La thrombose veineuse cérébrale provoque un ramollissement hémorragique après formation d'un caillot au sein d'une veine cérébrale empêchant le drainage veineux du parenchyme en amont.

Pas de syndrome anatomo-clinique défini du fait de la variabilité anatomique du système veineux cérébral et des suppléances possibles.

Mode d'installation variable dont les tableaux classiques :

- hypertension intra- crânienne isolée (25 %), avec céphalées progressives (symptôme toujours présent), œdème papillaire bilatéral au fond d'œil, parfois paralysie du VI^e nerf crânien, déficits neurologiques focaux à bascule, crises convulsives, troubles de la vigilance, tableau d'encéphalopathie.
- Chez 10 à 20 % des patients, tableau de confusion ou trouble psychiatrique isolé. Parfois céphalées récentes isolées avec scanner cérébral et analyse du LCS normal.

Les causes sont multiples et souvent associées :

- Locales : traumatisme crânien, tumeurs, malformations artério-veineuses, anomalie veineuse de développement (rare).
- Infections de voisinage (ORL : sphénoïde et rocher) ou systémiques.
- Maladies générales : thrombophilies congénitales, coagulopathies, néoplasies, hémopathies, carence martiale, médicaments.
- Gynéco-obstétricales : post-partum plus que grossesse et contraception orale.
- Idiopathiques.

Diagnostic : visualisation de la thrombose veineuse. Absence de systématisation artérielle des anomalies du parenchyme cérébral.

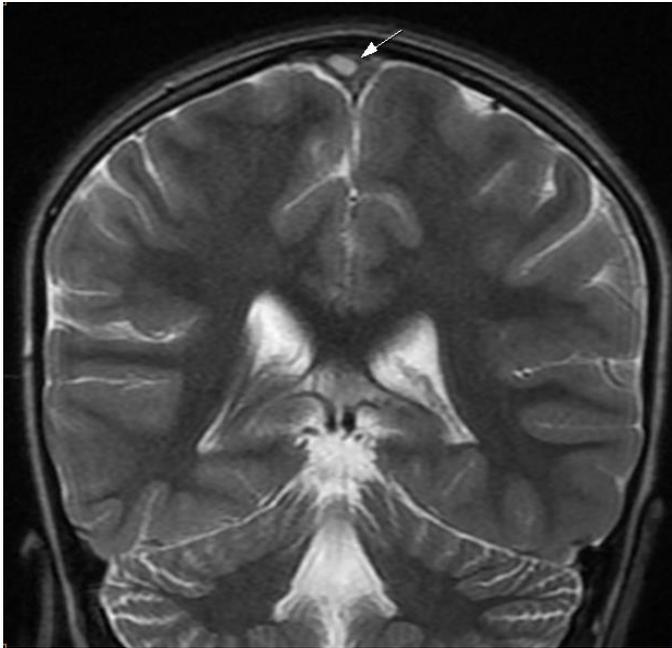
TDM :

- Hyper densité spontanée du caillot dans un sinus veineux ou une veine cérébrale.
- Après injection, signe du « delta » en rapport avec le rehaussement de la paroi du sinus veineux, sans rehaussement central du caillot.
- Les parois du sinus veineux deviennent convexes du fait du thrombus intralimbral.

IRM :

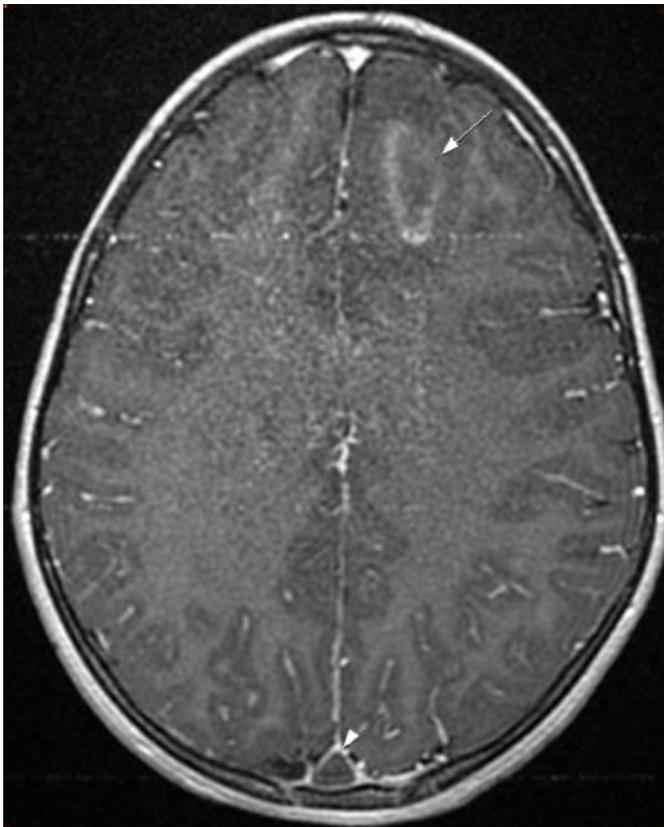
- Hyper intensité T1 et T2 SE dans un sinus (coupe coronale sur le sinus longitudinal supérieur).
- « Vide » de signal intravasculaire veineux sur les séquences en contraste de phase.
- Absence de rehaussement intravasculaire et rehaussement pariétal après injection de gadolinium (signe du « delta »).

Séquences T2 EG très utiles pour rechercher des signes de thrombose veineuse corticale sous forme d'une hypo-intensité dans une veine.



Service de radiologie CHU Hassan II

Coupe coronale T2 montrant hypersignal du sinus sagittal supérieur témoignant de sa thrombose.



Service de radiologie CHU Hassan II

Coupe axiale T1 EG 3D après gado montrant le signe de Delta vide (défaut de rehaussement du sinus sagittal supérieur avec hyperhémie de sa paroi (tête de flèche))

Troubles hématologiques

D'autres facteurs étiologiques ont été identifiés comme les troubles hématologiques impliqués dans 10 à 30 % des cas, incluant les hémopathies malignes, les coagulopathies, les thrombocytopénies ou encore les hémophilies.

Enfin, malgré les progrès réalisés dans les techniques diagnostiques, aucune cause n'est identifiée dans encore 20 % des hémorragies cérébrales. Dans notre série les troubles de la coagulation, en particulier l'hémophilie B, a représenté environ 24% des causes des AVCH, les MAV ont représenté environ 8% des étiologies rejoignant ainsi les données de la littérature.

CAS N 7 : Enfant de 13 ans présentant des céphalées aiguës avec une cécité.

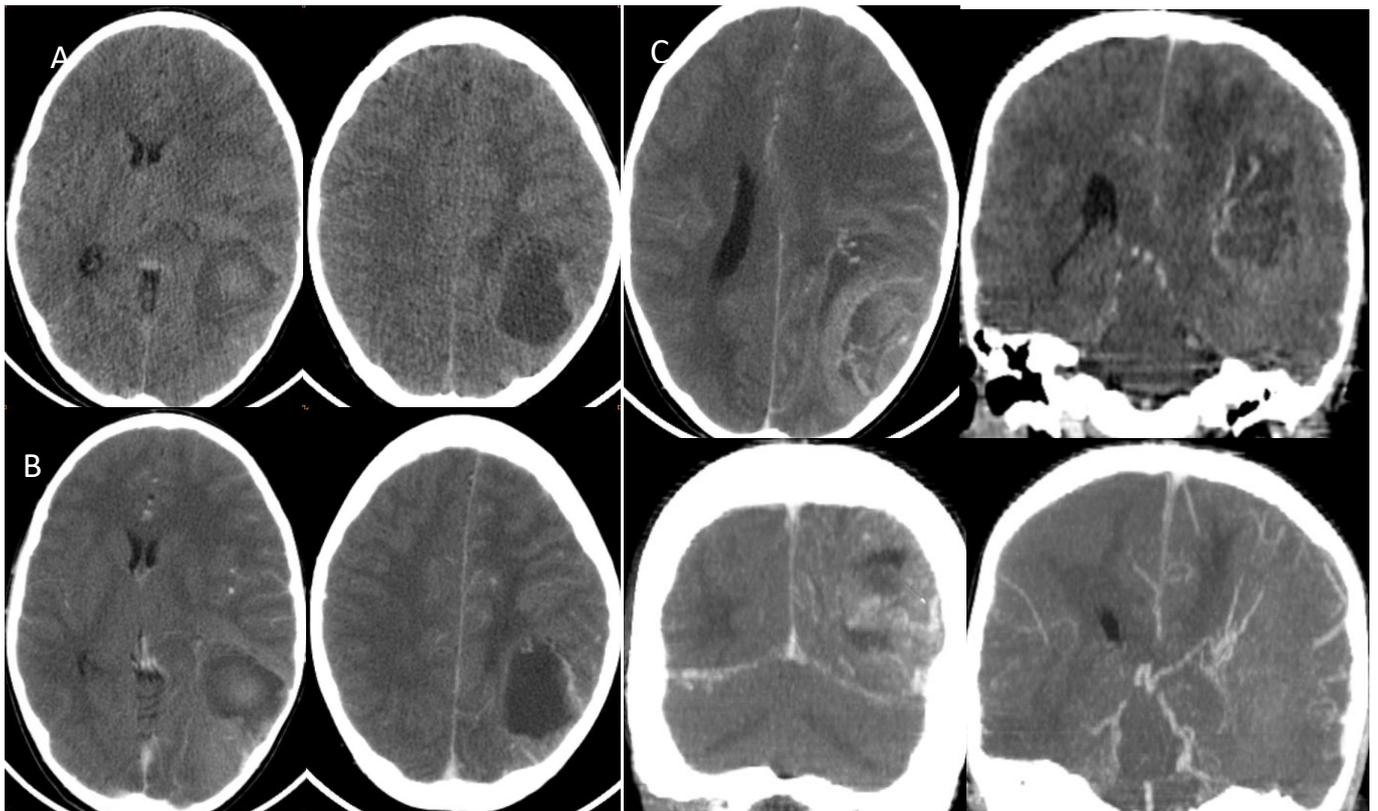
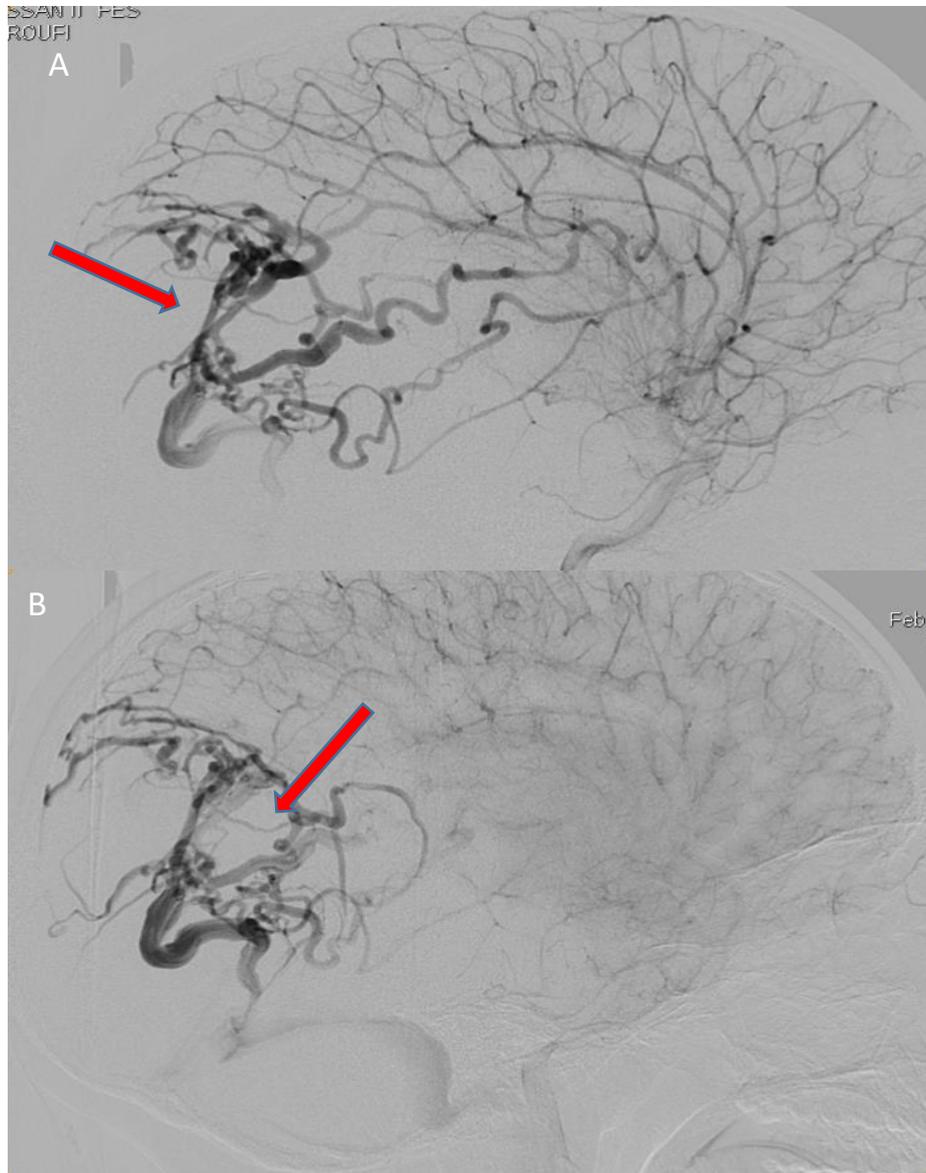


Image A: formation lésionnelle pariéto-occipitale gauche, spontanément dense au centre en rapport avec un hématome en voie de liquéfaction, jouxtée par une autre formation liquidienne pouvant être en rapport avec un hématome ancien totalement liquéfié, entouré d'une plage hypo dense cortico-sous corticale en rapport avec un œdème péri-lésionnel.

Après injection: pas de prise de contraste des structures sus décrite (**image B**) avec individualisation des structures serpigneuses, enchevêtrées, vasculaires, rappelant un nidus avec la présence d'une veine de drainage vers la veine le sinus latéral gauche (**image C**).

L'artériographie confirme le diagnostic :



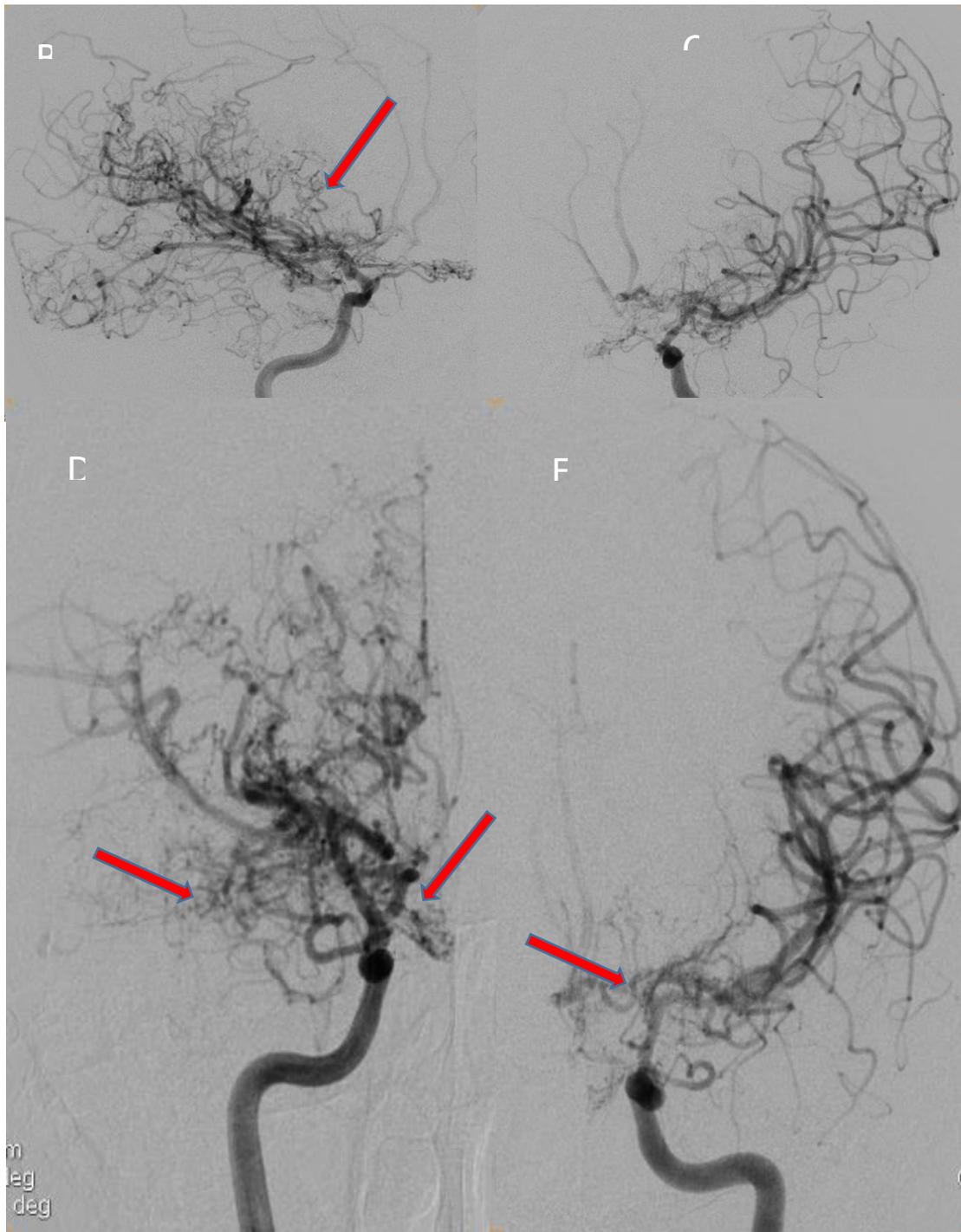
- **Image A: une malformation artério-veineuse de siège pariéto-occipitale gauche, présentant un nidus étalé, alimentée par 3 branches corticales dilatées et sinueuses en provenance de la branche de division postérieure de l'artère sylvienne.**
- **Image B: un drainage veineux se faisant principalement via une veine sous corticale dilatée, drainée secondairement dans le sinus latéral gauche.**

CAS N 8 :

Enfant de 14 ans présentant des céphalées brutales.



Image A: TDM cérébrale en contraste spontané : hémorragie intra-ventriculaire



Artériopathie cérébrale réalisée dans le cadre du bilan étiologique:Image B et (incidence oblique) et image C et D (incidence de face) : Sténose multiples d'étendue et de degré différents de la CI intracrânienne gauche et des segments A1 et M1 en bilatéral avec développement d'un réseau fin de collatéral en fumée de cigarette rappelant la maladie de Moya Moya.

OOCAS N 9 : 3 ans, Hémophilique, admis pour hypotonie

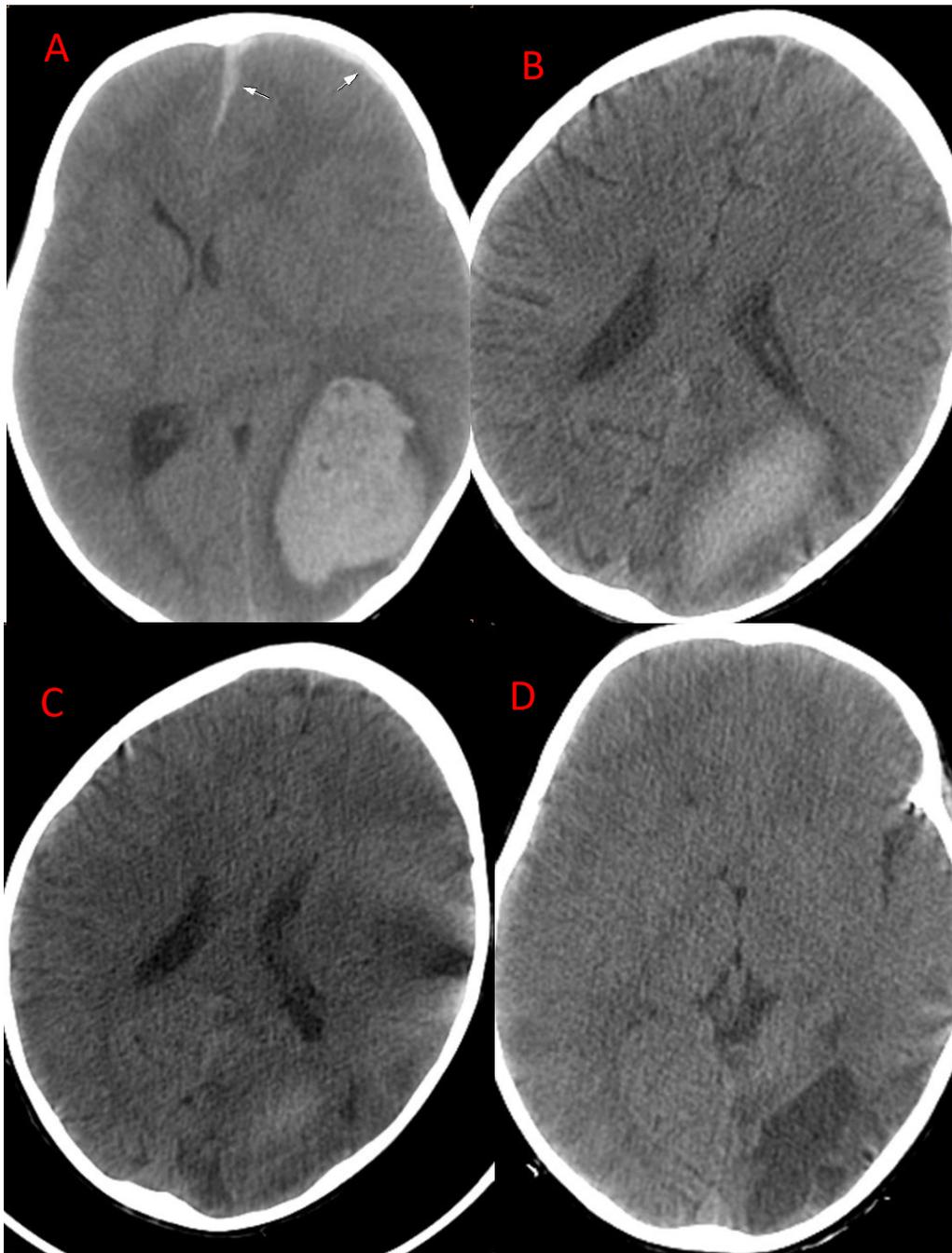


Image A: HIC pariétal gauche avec engagement sous falcoriel et temporal HSD aigu frontal gauche fusant dans la faux du cerveau,

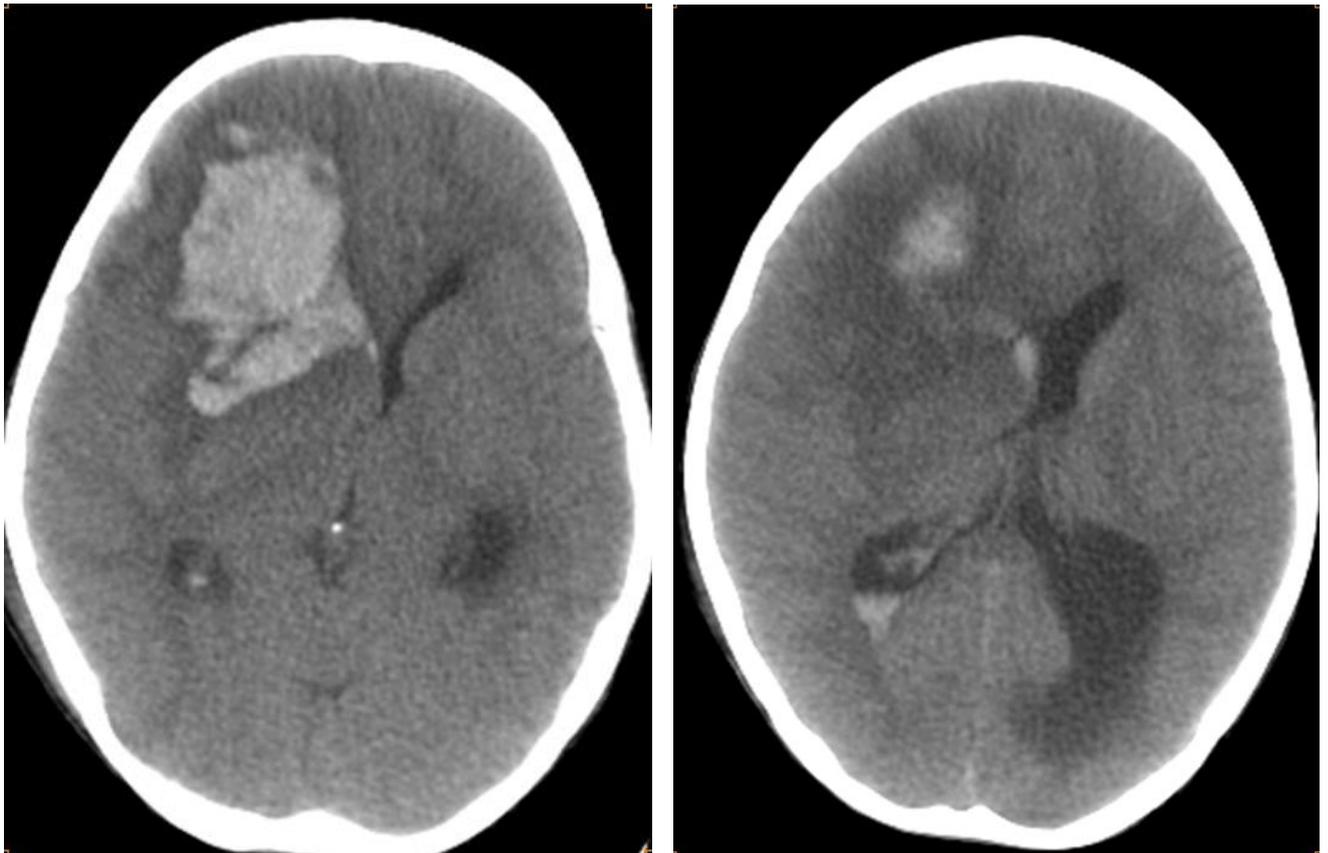
Image B: après 5 jours: même hématome avec périphérie hypodense e rapport avec processus de liquéfaction centripète,

Image C: après 10 jours même hématome avec progression du processus de liquéfaction centripète

Image D: après 6 mois: cavité poreocéphalique: stade séquellaire de l'hématome,

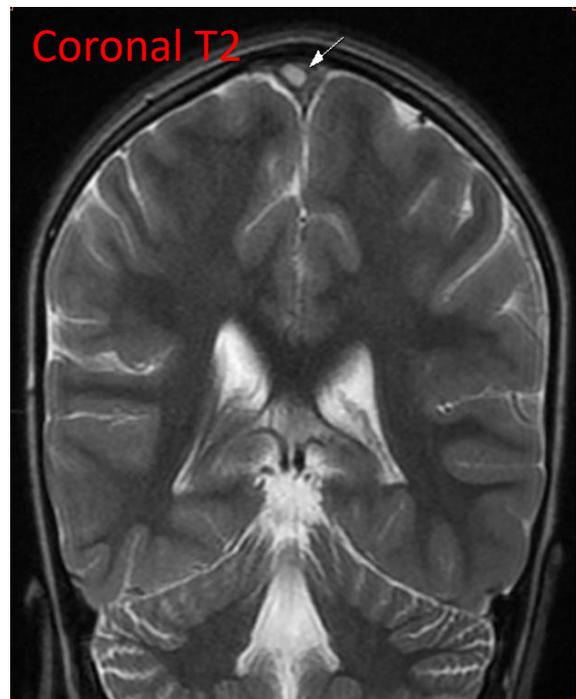
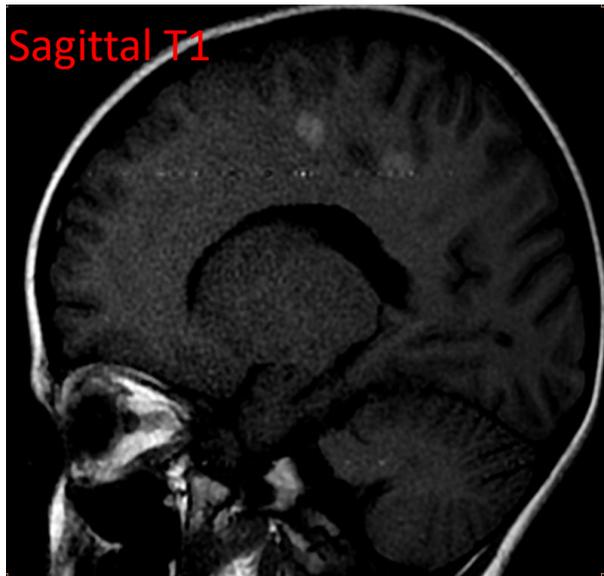
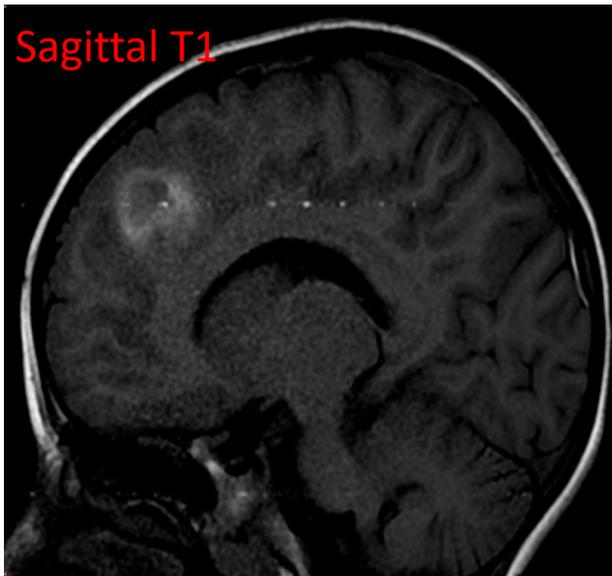
CAS N 10:

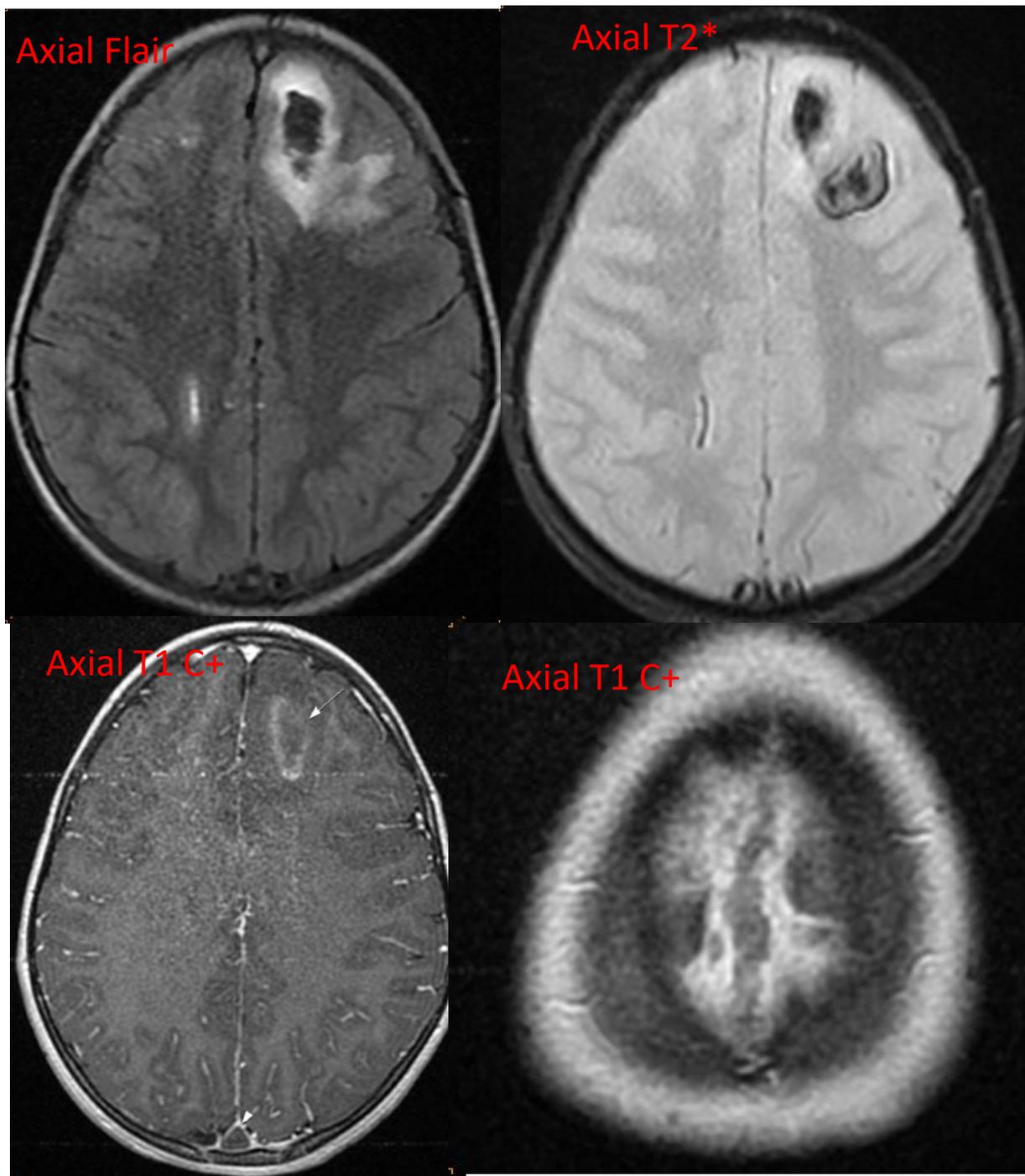
9 ans, Hémophilie B, HTIC



HIP frontal droit entouré d'un œdème péri-lésionnel avec effet de masse sur le VL homolatéral et la ligne médiane avec inondation ventriculaire

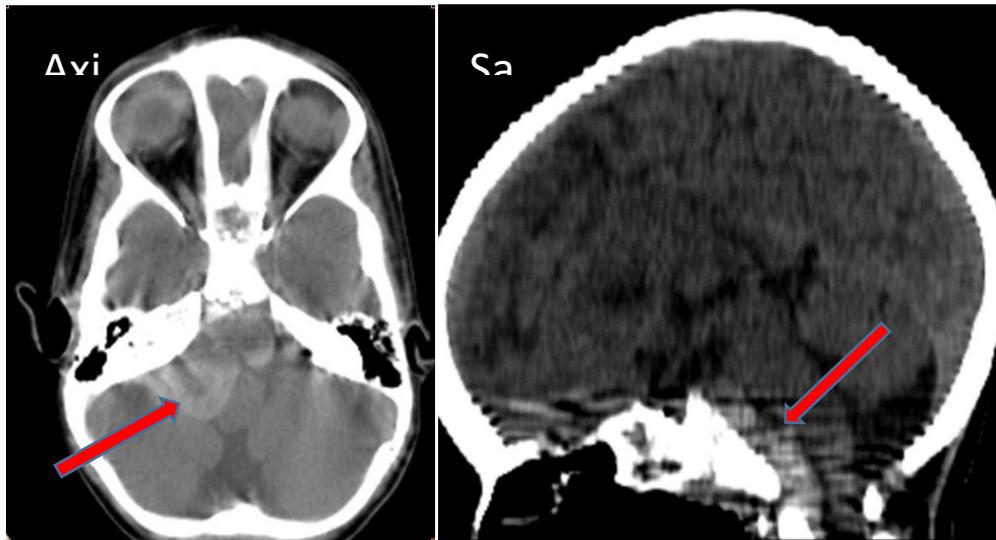
CAS N 11 : 5 ans, hémiparésie gauche + crises convulsives + contexte fébrile



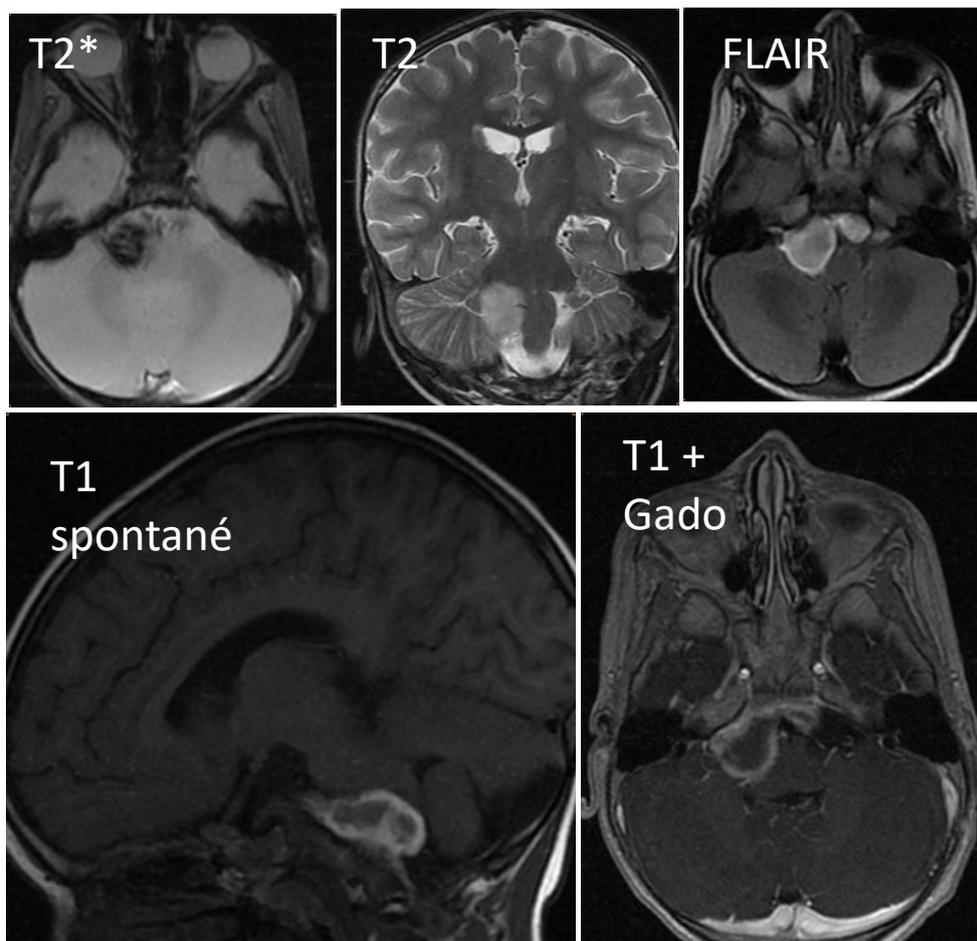


- Foyers frontaux para-sagittaux en bilatéral et pariétaux droits décrits en hétéro-signal T1, T2 de type hémorragique sur T2*, entouré d'un œdème péri-lésionnel (hypersignal T2 et Flair) non restrictifs en diffusion. Ces foyers exercent un discret effet de masse sur la ligne médiane en regard.
- La séquence T2 objective un hypersignal T2 du sinus sagittal supérieur qui n'est pas opacifié sur la séquence T1 injectée en rapport avec sa thrombose.

CAS N 12: 23 mois, Hémophilie, Hémiplégie brutale

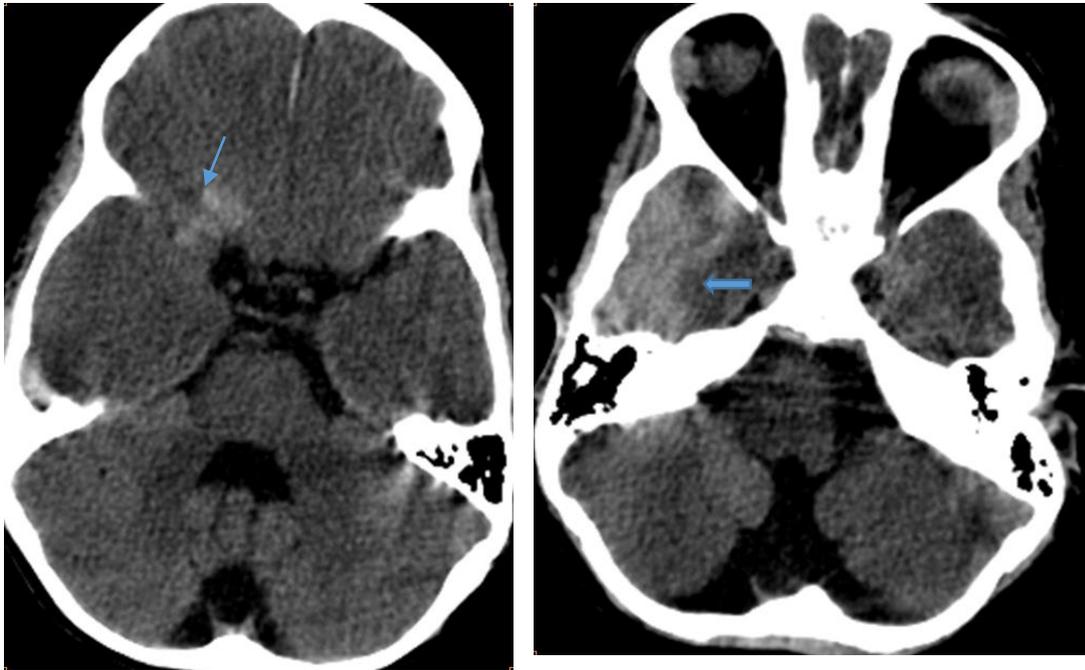


TDM initiale en contraste spontané: collection hématique de l'angle ponto-cérébelleux droit

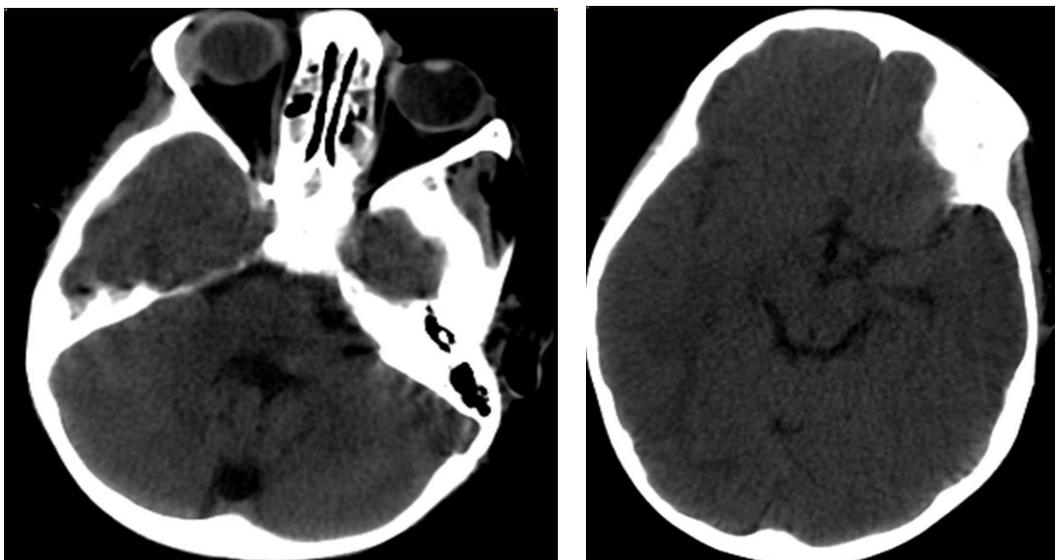


Collection hématique de l'angle PC droite se présentant en hypo signal T1 au centre hyper en périphérie, asignal en T2*, hyper signal T2, non rehaussé après contraste. Cette collection est responsable d'un effet de masse ponto-bulbaire en arrière qui est comprimé.

Un an après l'enfant a présenté des céphalée avec une somnolence une TDM est alors réalisée objectivant un hématome parenchymateux frontal droit associé un un hématome extradural temporal homolatéral.



TDM de contrôle montrant la résorption totale des hématomes sus et sous tentoriel,



VIII. Résumé

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC), ischémique et hémorragique, représentent une pathologie rare chez l'enfant avec une incidence estimée à 2 pour 100 000 personnes par an. Ils se distinguent par des spécificités physiopathologiques, cliniques et étiologiques par rapport à l'adulte. C'est une urgence diagnostique et thérapeutique qui peut mettre en jeu le pronostic vital ainsi que l'avenir moteur et cognitif de l'enfant.

Ce travail est une étude rétrospective analytique et descriptive, portant sur les cas d'AVC, ischémiques et hémorragiques, colligés au sein du service de radiologie mère enfant au CHU HASSAN II de Fès, sur une période de 4 ans (entre Janvier 2017 et Décembre 2020). Notre objectif est de mettre le point sur l'intérêt des différents moyens d'imagerie dans le diagnostic positif et étiologique des AVC chez l'enfant ainsi que leurs modes de révélation et leurs profils épidémiologiques.

Nous avons colligé 21 patients, 11 garçons et 10 filles (sexe ratio M/F de 1.1), l'âge moyen était de 4 ans (extrêmes 30 jours et 14 ans). Le motif principal de consultation était variable : des crises convulsives dans 08 des cas, un déficit moteur isolé dans 05 cas et associé à des convulsion dans 3 autres cas, trouble de conscience dans 4 des cas, un syndrome d'HTIC dans 2 cas et des céphalées dans 2 cas.

90 % de nos patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale, 06 patients ont bénéficié d'une IRM cérébrale et seulement 02 ont bénéficié d'une artériographie cérébrale.

L'imagerie cérébrale a mis en évidence un AVC ischémique dans 10 cas des cas et hémorragique dans 11 des cas. Sur le plan étiologique, 3 cas des

AVCI étaient secondaire à une méningo-encéphalite infectieuse, 1 était probablement sur cardiopathie, 3 étaient secondaire à une thrombophilie (infarctus veineux), par ailleurs l'étiologie est restée indéterminée dans 3 cas des AVCI. Pour les AVCH, les causes retenues étaient par ordre de fréquence : l'hémophilie dans 3 des cas, TVC dans 3 cas, thrombopénie dans 2 des cas, MAV dans 1 cas et maladie de Moya-Moya dans 1 cas, l'origine est restée indéterminée dans 1 cas.

IX. Bibliographie

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

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

[3] Earley CJ, Kittner SJ, Feaser BR, Gardner J, Epstein A, Wozniak MA, et al. Stroke in children and sickle-cell disease: Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study. *Neurology* 1998;51:169– 76.

[4] Arquizan* Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostic et traitement Service de neurologie, hôpital Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, 75674 Paris cedex, France.

[5] Kucinski T, Koch C, Zeumer H. In *Imaging in Stroke*. Ed. Hennerici MG, Remedica Publishing, London, 2003: 19-42.

[6] Schriger DL, Kalafut M, Starkman S, Krueger M, Saver JL. Cranial computed tomography interpretation in acute stroke: physician accuracy in determining eligibility for thrombolytic therapy. *JAMA* 279, 1293-1297 (1998).

[7] Sames TA, Storrow AB, Finkelstein JA, Magoon MR. Sensitivity of new-generation computed tomography in subarachnoid hemorrhage. *Acad. Emerg. Med.* 3, 16-20 (1996).

[8] Bederson JB et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special

writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 40, 994-1025 (2009).

[9] Adams HI Jr et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association *Stroke* M. EL Machkour/ *Le journal marocain de cardiologie III* (2011) 32 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* 38, 1655-1711 (2007).

[10] Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Buchan AM. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. ASPECTS Study Group. Alberta Stroke Programme Early CT Score. *Lancet* 355, 1670-1674 (2000).

[11] Lev MH et al. Acute stroke: improved nonenhanced CT detection—benefits of soft-copy interpretation by using variable window width and center level settings. *Radiology* 213, 150-155 (1999).

[12] Beauchamp N, Barker PB, Wang PY, Vanzilp CM. Imaging of acute cerebral ischemia. *Radiology*, 1999; 212: 307-324.

[13] Ledezma CJ, Wintermark M. Multimodal CT in stroke imaging: new concepts. *Radiol. Clin. North Am.* 47, 109-116 (2009). M. EL Machkour/ *Le journal marocain de cardiologie III* (2011)

[14] Wintermark M et al. Comparison of admission perfusion computed tomography and qualitative diffusion- and perfusion-weighted magnetic resonance imaging in acute stroke patients. *Stroke* 33, 2025-2031 (2002).

[15] Wintermark M et al. Prognostic accuracy of cerebral blood flow measurement by perfusion computed tomography, at the time of emergency room admission, in acute stroke patients. *Ann. Neurol.* 51, 417-432 (2002).

[16] Baird AE, Warach S. Magnetic resonance imaging of acute stroke. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 18, 583-609 (1998)

[17] Hommel M, Jaillard A, Besson G. Les filières de soins, les unités d'urgence cérébrovasculaires. *Rev Neurol* 1999 ; 155 : 666-9.

[18] Hacke W, Kaste M, Fieschi C et al. Randomized doubleblind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). Second-European-Australasian Acute Stroke Study Investigators. *Lancet* 1998 ; 352 : 1245-51.

[19] Cosnard G, Duprez T, Grandin C, Dechambres, Mataigne F, Smith A. Imageries de diffusion et de perfusion en IRM à la phase aiguë d'un AVC ischémique. *JRadiol*, (2000). 81: 858-869.

[20] Oppenheim C, Stanesku R, Dormont et al. False-negative diffusion-weighted MR findings in acute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2000; 21: 1434-1440.

[21] Dousset V, Ménégon P, Rouanet F, Dumont E, Moonen CTW, Caillé JM, Orgogozo JM. Explorations des accidents vasculaires ischémiques à la phase aiguë. *J Neuroradiol*, 1999; 26: 200-208.

[22] H.A Desal, B Daumas-Duport, E Auffray- Calvier, N David, B Guillon, O Hamel, A de Kersaint-Gilly, J.Y Gauvrit : Comment et quand faire le

bilan radiologique des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques ? Journées françaises de radiologie 2009.

[23] Nedeltchev K, Auf der Maur T, Georgiadis D, Arnold M, Caso V, Mattle HP, et al. Ischaemic stroke in young adults: predictors of outcome and recurrence. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:191—5.

[24] Panagiotopoulos V, Moller-Hartmann W, Asgari S, et al (2009) Onyx® embolization as a first line treatment for intracranial dural arteriovenous fistulas with cortical venous reflux. *Rofo* 181:129–38.

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

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

[27] Earley CJ, Kittner SJ, Feeser BR, Gardner J, Epstein A, Wozniak MA, et al. Stroke in children and sickle-cell disease: Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study. *Neurology* 1998;51:169– 76.

[28] Arquizan* Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostic et traitement Service de neurologie, hôpital Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, 75674 Paris cedex, France.

[29] Kucinski T, Koch C, Zeumer H. In *Imaging in Stroke*. Ed. Hennerici MG, Remedica Publishing, London, 2003: 19-42.

[30] Schriger DL, Kalafut M, Starkman S, Krueger M, Saver JL. Cranial computed tomography interpretation in acute stroke: physician accuracy in determining eligibility for thrombolytic therapy. *JAMA* 279, 1293-1297 (1998).

[31] Sames TA, Storrow AB, Finkelstein JA, Magoon MR. Sensitivity of new-generation computed tomography in subarachnoid hemorrhage. *Acad. Emerg. Med.* 3, 16-20 (1996).

[32] Bederson JB et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 40, 994-1025 (2009).

[33] Adams HI Jr et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association *Stroke* M. EL Machkour/ Le journal marocain de cardiologie III (2011) 32 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* 38, 1655-1711 (2007).

[34] A. R. Riela and E. S. Roach, "Etiology of stroke in children," *Journal of Child Neurology*, vol. 8, no. 3, pp. 201–220, 1993

[35] S. Sen and S. Oppenheimer, "Bedside assessment of stroke and stroke mimics," *Annals of Indian Academy of Neurology*, vol. 11, no. 5, pp. S4–S11, 2008.

[36] S. G. Pavlakis, P. B. Kingsley, and M. G. Bialer, "Stroke in children: genetic and metabolic issues," *Journal of Child Neurology*, vol. 15, no. 5, pp. 308–315, 2000.

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

[38] Biller J, Mathews KD, Love BB. Stroke in children and young adults. Boston: Butterworth-Heinemann; 1994.

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

[40] Uchino K, Johnston SC, Becker KJ, Tirschwell DL. Moyamoya disease in Washington State and California. *Neurology* 2005;65:956-8.

[41] Sébire G, Meyer L, Chabrier S. Varicella as a risk factor for cerebral infarction in childhood: a case-control study. *Ann Neurol* 1999;45:679-80

[42] Béjot Y, Chantegret C, Osseby GV, Chouchane W, Huet F, Moreau T, Gouyon JB, Giroud M. Les accidents vasculaires cérébraux du nouveau-né et de l'enfant. *La Revue Neurologique* 2009 ;165 :889-900.