

Accidents vasculaires cérébraux de l'enfant : Aspects épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs à Cotonou (Bénin)

Y. TOHODJEDE¹, O. BONOU², F. LALYA¹, S. NGUEFACK³, V. HOUANNOU⁴, P. YEKPE², D. AKANNI², O. BIAOU²

1. Sce pédiatrie et génétique médicale, Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM), Cotonou, Bénin
2. Sce radiologie, CNHU-HKM, Cotonou, Bénin
3. Hôpital Gynéco-obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé, Cameroun
4. Sce polyvalent d'anesthésie-réanimation, CNHU-HKM, Cotonou, Bénin

Résumé

Objectif : Décrire les aspects cliniques et radiologiques et évolutifs des accidents vasculaires cérébraux (AVC) de l'enfant.

Patients et méthode : Il s'est agi d'une étude rétrospective descriptive sur une durée de 10 ans (1er janvier 2006 au 31 décembre 2015) dans le service de pédiatrie du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM) de Cotonou. Ont été inclus tous les sujets de moins de 15 ans hospitalisés pour un AVC.

Résultats : Au total, 16 cas d'AVC inclus (11 garçons et 4 filles). L'âge moyen au moment du diagnostic était de 8 ans avec des extrêmes de 1 et 15 ans. Le début était aigu chez 13 enfants. Le déficit moteur était du côté droit dans 10 cas et isolé chez 7 enfants. Les autres signes associés étaient un coma (4 cas), une fièvre (2 cas), une aphasie (2 cas), une convulsion (1 cas). La tomographie cérébrale a permis de faire le diagnostic positif et topographique chez 13 enfants. L'AVC était ischémique chez 11 enfants et le territoire sylvien était concerné dans les tous cas. Les étiologies retrouvées étaient la drépanocytose (13 cas), la cardiopathie congénitale (2 cas) et la suspicion d'une malformation artérioveineuse. L'AVC était une circonstance de découverte de la drépanocytose dans 2 cas. Une récurrence était notée chez 3 enfants, 3 enfants étaient décédés et 8 ont gardé des séquelles.

Conclusion : L'AVC est une pathologie rare de l'enfant dont la confirmation est tomographique dans notre contexte. L'AVC ischémique prédomine et la drépanocytose est la cause la plus fréquente dans notre milieu.

Abstract

Strokes of the child: epidemiological, diagnostic and evolutionary aspects in Cotonou (Benin)

Objective: To describe the epidemiological aspects, diagnosis and evolutionary child of stroke.

Patients and methods: It was a retrospective descriptive study over a period of 10 years (January 1st 2006 to December 31st 2015) in the pediatric ward of CNHU-HKM Cotonou. We included all patients under 15 years hospitalized for a stroke.

Results: A total of 16 cases of stroke included (11 boys and 4 girls). The average age at diagnosis was 8 years with extremes of 1 and 15 years. The onset was acute in 13 children. The motor deficit

Mots-clés :
AVC ischémique,
enfant,
drépanocytose,
Cotonou,
Bénin

Keywords:
Ischemic stroke,
child,
sickle cell
disease, Cotonou,
Benin

was the right side in 10 cases and isolated in 07 children. Other signs were associated coma (4 cases), fever (2 cases), aphasia (2 cases), convulsion (1 case). CT has helped make positive and topographic diagnosis in 13 children. The stroke was ischemic in 11 children and the MCA territory was concerned in all cases. The etiologies were found sickle cell disease (13 cases), congenital heart disease (2 cases) and an arteriovenous malformation is suspected. The stroke was a circumstance of discovery of sickle cell disease in 2 cases. A recurrence was observed in 3 children, 3 patients died and 8 suffered sequelae.

Conclusion: Stroke is a rare disease of the child whose confirmation is CT. Ischemic stroke is dominant and sickle cell disease is the most common cause in our environment.

Introduction

L'accident vasculaire cérébral est une pathologie rare de l'enfant ; il est 10 à 12 fois moins fréquent que l'accident vasculaire cérébral de l'adulte [1].

Son incidence a été peu étudiée chez l'enfant et varie entre 1,3 et 13 cas/100.000 enfants [2]. Le diagnostic étiologique est souvent difficile du fait de la multiplicité des étiologies qui restent différentes de celles de l'adulte. C'est une pathologie grave de l'enfant car met en jeu l'avenir moteur et cognitif mais contrairement à l'adulte, l'étonnante plasticité du cerveau chez l'enfant explique des récupérations parfois inattendues contrastant avec l'étendue des lésions [3].

Peu de travaux se sont intéressés à l'étude des AVC chez l'enfant [1, 2, 4-6] en particulier au Bénin où aucune étude n'est disponible.

Les auteurs se proposent donc de décrire les aspects épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs des AVC de l'enfant au CNHU-HKM de Cotonou (Bénin).

Patients et méthode

Il s'est agi d'une étude rétrospective descriptive menée sur une période de 10 ans du 1er janvier 2006 au 31 décembre 2015 dans la Clinique Universitaire de Pédiatrie et de Génétique Médicale du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou Maga de Cotonou.

Les patients étaient âgés de 1 à 15 ans et suivis au moins pendant 6 mois pour un AVC confirmé au scanner cérébral ou fortement suspecté. Les arguments d'une forte suspicion d'AVC étaient la présence du déficit d'un hémicorps d'installation brutale ou progressive sur un terrain prédisposant (drépanocytose, cardiopathie congénitale).

Les variables suivantes ont été étudiées: l'âge, le sexe, le délai d'admission, le mode de début (brutal ou progressif), le déficit moteur, les signes associés tels que l'altération de l'état de conscience, l'hyperthermie, les convulsions, l'aphasie, les antécédents du patient (drépanocytose, cardiopathie congénitale, syndrome néphrotique...), le délai et le taux de réalisation du scanner cérébral, la technique utilisée (scanner injecté ou non), les résultats du scanner (type de lésion, topographie vasculaire). Les autres variables étudiées étaient le délai de démarrage de la rééducation fonctionnelle, le devenir moteur du patient après un recul minimum de 6 mois.

La récupération a été qualifiée de satisfaisante si la marche était possible seule et non-satisfaisante dans le cas contraire. Le devenir cognitif des patients n'a pas été évalué.

L'analyse et le traitement des données ont été faits grâce aux logiciels Epi info 7.1.5 et Excel 2013.

Résultats

Aspects épidémiologiques

Fréquence hospitalière

Seize cas d'AVC ont été colligés soit une incidence de 1,6 cas par an.

Age et sexe des patients

L'âge moyen des patients était de 8 ans avec des extrêmes de 1 et 15 ans.

Onze garçons contre 5 filles ont été atteints soit un sex-ratio de 2,2.

Aspects diagnostiques

Délai d'admission des patients

Le délai moyen d'admission des enfants à l'hôpital était de 67 heures avec des extrêmes de 12 et 192 heures.

Antécédents des patients

La drépanocytose était le principal antécédent de nos enfants (12 cas) ; un patient était suivi pour une cardiopathie congénitale cyanogène.

Parmi les enfants drépanocytaires, 10 étaient suivis au centre de prise en charge médicale intégrée du nourrisson et de la femme enceinte atteints de drépanocytose située au sein du CNHU-HKM de Cotonou. La forme homozygote SS prédominait (11 cas) et seul un enfant était hétérozygote SC.

Signes cliniques

Les signes cliniques à l'admission des patients sont présentés dans le tableau I.

Le déficit moteur concernait l'hémicorps droit dans la majorité des cas (10 cas/16). L'aphasie était notée chez les grands enfants (8 et 9 ans).

Signes tomодensitométriques

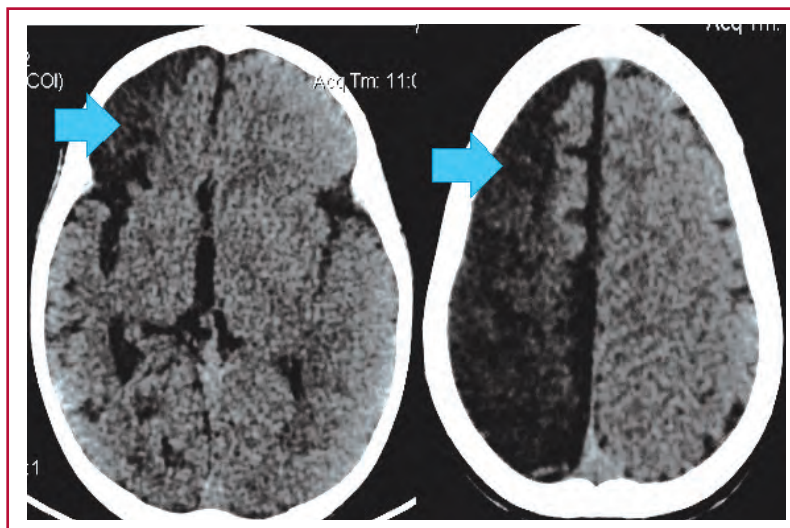
La TDM était réalisée chez 13 enfants. Le délai moyen de réalisation du scanner cérébral était de 4,23 jours avec des extrêmes de 1 et 15 jours. Un scanner avec injection de produit de contraste avait été systématiquement réalisé chez les patients ayant une cardiopathie congénitale (n = 2).

L'ischémie cérébrale était prédominante (11 cas). Le territoire de l'artère cérébrale moyenne était concerné dans tous les cas (figure 1) avec 5 atteintes de son territoire profond.

Tableau I : Répartition des enfants selon les signes cliniques à l'admission

		Nb
Mode de début	Brutal	13
	Progressif	3
Déficit moteur	Hémiplégie	8
	Hémi-parésie	8
Etat du tonus	Tonus normal au début	2
	Hypotonie précoce	9
	Hypertonie	5
Signes associés au déficit	Altération de conscience	4
	Hyperthermie	2
	Aphasie	2
	Convulsions	1
	Déficit isolé	7

Figure 1 : Hypodensité fronto-pariétale droite en rapport avec une ischémie subaiguë dans le territoire superficiel de l'artère cérébrale moyenne droite



Etiologies des AVC

Les pathologies sous-jacentes étaient dominées par la drépanocytose (figure 2).

L'AVC était la circonstance de découverte de deux cas de drépanocytose et un cas de cardiopathie congénitale cyanogène.

La tétralogie de Fallot était les deux cas de cardiopathie congénitale retrouvés.

Aspects évolutifs

Rééducation fonctionnelle

Tous les enfants ont bénéficié d'une rééducation fonctionnelle dont le délai moyen de démarrage était de 4,88 jours avec des extrêmes de 2 et 10 jours.

D'autres mesures thérapeutiques étaient utilisées selon le cas notamment l'hyperhydratation chez les drépanocytaires dont un seul a bénéficié d'un échange transfusionnel.

Evolution des enfants

L'évolution des enfants après un recul minimum de 6 mois est représentée dans le tableau II.

Parmi les 8 enfants n'ayant pas recouvré leur marche sans appui, un seul a développé une épilepsie vasculaire après un recul de 12 mois et trois enfants ont présenté une récurrence d'AVC ischémique après un recul moyen de 7,33 mois, les extrêmes étant de 3 mois et 10 mois.

Trois décès ont été déplorés, les deux enfants avec tétralogie de Fallot et le patient atteint d'AVC hémorragique par rupture de Malformation Artério-Veineuse (MAV).

Discussion

Aspects épidémiologiques

L'épidémiologie, la sémiologie, les étiologies et l'évolution des accidents vasculaires cérébraux de l'enfant sont très différentes de celles de l'adulte [7]. Peu d'études se sont intéressées à l'épidémiologie des AVC pédiatriques.

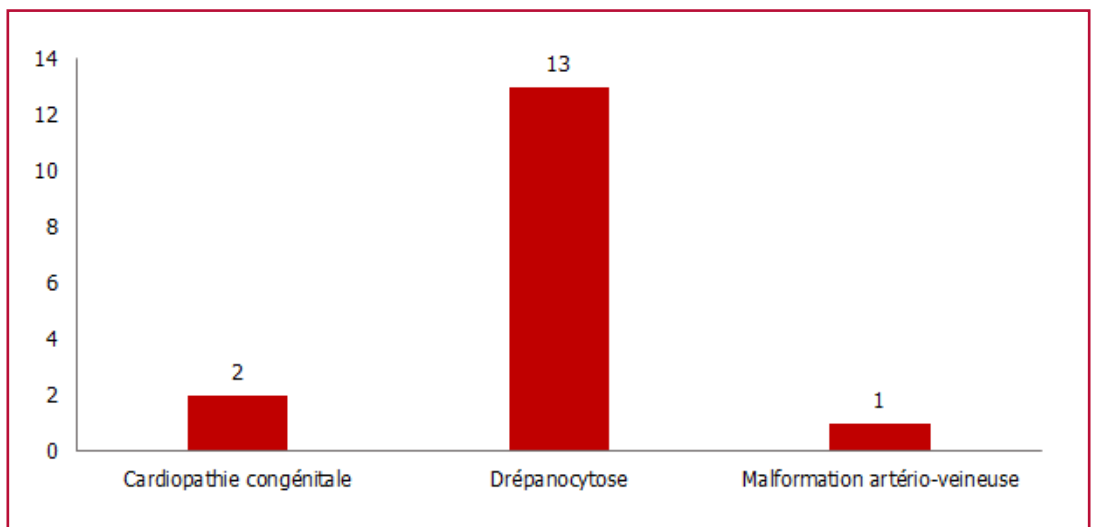
Mais cette pathologie reste moins fréquente que chez l'adulte.

L'incidence est variable d'une étude à une autre du fait des différences méthodologiques et de l'âge retenu pour l'enfant.

Tableau II :
Evolution clinique des patients

	Nb
Récupération satisfaisante	5
Récupération non satisfaisante	8
Décès	3
Récidive	3

Figure 2 :
Répartition des enfants selon les étiologies des AVC



Dans cette étude, les auteurs ont colligé 16 cas en 10 ans soit 1,6 cas par an. NDIAYE et al. en 2015 au Sénégal ont rapporté 73 cas en 10 ans [8]. Cette différence est liée au fait qu'il s'agissait d'une étude multicentrique au Sénégal. Seule l'étude dijonnaise a mis en évidence les taux d'incidence les plus élevés [9]. Les autres études étaient soit rétrospectives, soit établies à partir de cohortes hospitalières [5], ou ne comportant pas d'imagerie cérébrale. Ces éléments peuvent expliquer une possible sous-estimation de l'incidence réelle des AVC chez l'enfant. Des facteurs génétiques, ethniques et socioéconomiques peuvent être également à l'origine des taux d'incidence différents observés selon les pays. En effet, dans l'étude conduite en Californie à partir des données hospitalières, il a été établi que l'incidence variait en fonction de l'origine ethnique des enfants ; une incidence plus élevée a été donc rapportée chez les enfants afro-américains [6].

L'âge moyen des enfants de notre étude était de 8 ans avec des extrêmes de 1 et 15 ans. NDIAYE en 2015 au Sénégal et OUCHEN en 2015 au Maroc ont trouvé respectivement un âge moyen de 6,91 et 6,8 ans [8, 10]. Tous les âges peuvent être atteints.

Une prédominance masculine a été notée dans cette étude avec une sex-ratio de 2,2 similaire à ce qu'ont rapporté NDIAYE au Sénégal et OUCHEN au Maroc [8, 10]. Le sex-ratio varie d'une étude à une autre et dépend surtout de la distribution des pathologies sous-jacentes.

Aspects diagnostiques

Le délai moyen de consultation des enfants était de 67 heures. PEREZ en France en 2014 avait rapporté un délai moyen supérieur à 24 heures [11]. Nous pensons que ce délai moyen dans notre étude paraît long du fait de l'urgence diagnostique et thérapeutique que constitue l'AVC de l'enfant.

La symptomatologie clinique des AVC est variable en fonction de l'âge de l'enfant. Ainsi avant 10 ans le mode de révélation de l'AVC est brutal et se fait le plus souvent sous forme d'une hémiplégié fréquemment associée à une hyperthermie et des convulsions [4] et proche de celle de l'adulte après 10 ans. Le mode de début du déficit moteur dans cette étude a été brutal chez 13 patients et une hémiplégié a été notée dans la moitié des cas.

Ces résultats sont similaires à ceux de NDIAYE au Sénégal en 2015, d'OUCHEN au Maroc en 2015 et de PEREZ en France en 2014 qui ont rapporté une prédominance de l'hémiplégié [8, 10, 11]. Ceci pourrait s'expliquer par l'atteinte de la cérébrale moyenne entraînant donc une lésion du faisceau pyramidal. Les signes associés au déficit moteur dans cette étude étaient une hyperthermie (2 cas), une altération de l'état de conscience (4 cas), une aphasie (2 cas) et des crises convulsives (1 cas).

BARNOUSSi au Maroc en 2014 avait noté dans son étude portant sur 8 cas, une aphasie chez 3 enfants et une altération de l'état de conscience avec des crises convulsives chez 2 autres patients mais l'hyperthermie n'a pas été rapportée dans son étude [12].

L'association d'une aphasie au déficit traduit une atteinte de l'hémisphère dominant. Une particularité de l'AVC de l'enfant est qu'avant l'âge de six ans c'est-à-dire avant l'âge de l'écriture, l'aphasie revêt en général l'aspect d'une aphasie de Wernicke et son évolution est favorable comme si la non-acquisition de l'écriture ne permettait pas une différenciation des aires de langage de Broca et de Wernicke et bénéficiait de la mise en place de la plasticité cérébrale [1, 7].

Les deux patients aphasiques dans l'étude avaient tous un âge supérieur à 6 ans.

La symptomatologie clinique peut se résumer en un déficit moteur isolé comme le montrent nos résultats avec 7 patients qui ont présenté

juste un déficit moteur ; ce qui a également été rapporté par d'autres auteurs [12, 13].

La confirmation diagnostique n'a été possible que chez 13 patients avec un délai moyen de réalisation du scanner un peu long (4,22 jours) lié aux difficultés des parents à faire face aux dépenses de santé dans un pays où il n'existe pas un système d'assurance maladie. Notons également que le scanner coûte 92 euros soit 1,5 fois le SMIG béninois. L'ischémie cérébrale était la plus représentée avec 11 cas.

Ce même résultat a été rapporté par OUCHEN au Maroc et NDIAYE au Sénégal [8, 10]. Mais ceci semble non conforme aux résultats rapportés dans la littérature où l'autre spécificité propre à l'enfant est l'inversion de la prévalence des sous-types avec un taux d'incidence des hémorragies cérébrales supérieur [6, 9] ou égal [14] à celui des infarctus cérébraux, à l'opposé de ce qui est observé chez l'adulte où les infarctus cérébraux sont dix fois plus fréquents que les hémorragies cérébrales [3, 15].

L'étude de PEREZ en France confirmait bien cela en montrant plus d'hémorragie cérébrale que d'ischémie au sein des AVC pédiatriques [11]. Cette différence observée pratiquement dans les séries africaines serait liée d'une part à la taille de l'échantillon mais surtout à l'étiologie fréquente de ces AVC qu'est la drépanocytose responsable surtout des ischémies cérébrales d'autre part. Seulement deux enfants ont présenté une hémorragie cérébrale dans notre série ; la cause principale des hémorragies cérébrales chez l'enfant étant une malformation artérioveineuse dans 14 à 57% des cas et cette dernière est l'étiologie la plus retrouvée sur les autres continents [15]. Le territoire de l'artère cérébrale moyenne était le plus touché comme l'a rapporté aussi Ndiaye au Sénégal en 2015 [8].

Les étiologies des AVC pédiatriques sont nombreuses dominées en Afrique par la drépanocytose.

Treize de nos patients étaient drépanocytaires, résultats identiques à ceux de NDIAYE au Sénégal et OUCHEN au Maroc [8, 10]. Dans les syndromes drépanocytaires majeurs, la polymérisation de l'hémoglobine S dans les situations d'hypoxie, d'acidose, de déshydratation ou d'infection aboutit à la déformation des globules rouges en faucilles qui deviennent rigides et adhérents.

Comme conséquences, d'une part, la durée de vie des hématies est raccourcie, expliquant l'anémie et d'autre part, les hématies falciformées interagissent avec la paroi vasculaire et provoquent des phénomènes de vaso-occlusion [16].

La localisation cérébrale de ces phénomènes est à l'origine des AVC, une complication gravissime de la drépanocytose et qui jouent un rôle important dans la morbidité et la mortalité de la maladie [17]. En effet la vasculopathie cérébrale drépanocytaire et sa conséquence, les AVC, constituent la principale complication neurologique de la drépanocytose et un élément indéniable de sa gravité potentielle. L'AVC a d'ailleurs été la circonstance de diagnostic de deux cas de drépanocytose dans notre série.

Ceci met l'accent sur la nécessité de rechercher systématiquement une drépanocytose devant tout enfant présentant un AVC dans nos pays africains subsahariens. L'autre cause fréquente des AVC pédiatriques, ce sont les cardiopathies retrouvées dans 25% des cas [18]. En effet deux de nos patients avaient une cause cardiaque comme l'ont rapportée d'autres auteurs [8, 10-12].

Aspects évolutifs

Le pronostic des AVC pédiatriques varie en fonction de l'âge et de sa cause mais peut être modifié par le délai de la prise en charge et la rééducation fonctionnelle [11]. La mortalité a été évaluée entre 18 et 23% [15].

Trois décès ont été déplorés dans cette étude. Deux des patients décédés avaient une cause cardio-embolique (tétralogie de Fallot), et l'autre était décédé d'un AVC hémorragique par rupture d'une malformation artérioveineuse ; une cause cardio-embolique et un AVC hémorragique étant des facteurs de mauvais pronostic rapportés dans la littérature [1, 15]. PEREZ et al. ont rapporté 11% de décès (7 cas/68) [11].

La moitié des enfants dans cette étude a gardé une dystonie de l'hémicorps déficitaire empêchant une marche sans support. Parmi eux, un patient a développé une épilepsie 12 mois après l'AVC.

Plus de la moitié des enfants dans l'étude de PEREZ en France avait gardé des séquelles et 76% (97 cas/128) de ceux de CHAOU en France en 2014 ont pu marcher seuls à la sortie du service de rééducation [11, 19]. Le délai moyen de consultation supérieur à 48 heures dans cette étude pourrait justifier ces résultats. L'AVC chez l'enfant laisse des séquelles sévères et durables tant au niveau fonctionnel que cognitif avec un retentissement sur la scolarité [19]. Ces séquelles sont relativement spéci-

fiques de l'enfant avec aphasie qui n'apparaît que chez l'enfant ayant déjà acquis l'écriture au moment de l'AVC. L'épilepsie est deux fois moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte (15% versus 30%) de même que la dystonie de l'hémicorps déficitaire [4, 20].

Trois de nos patients ont fait une récurrence d'AVC ischémique après un recul moyen de 7,33 mois. Le risque de récurrence n'est pas négligeable puisqu'une récurrence est constatée chez 20 à 40% des patients [1, 15].

Conclusion

Les AVC pédiatriques sont une pathologie rare mais grave. L'ischémie cérébrale est la forme la plus fréquente en rapport avec la drépanocytose qui constitue la principale cause des AVC de l'enfant en Afrique.

Un diagnostic précoce de la drépanocytose avec un bon suivi pourrait réduire la survenue des AVC chez les enfants qui en sont atteints. Cependant une étude multicentrique s'avère nécessaire dans notre pays pour en connaître l'incidence réelle.

Références

- BEGUE MH, JAQUES A, KAZEMI A, NEZZAL N, DARMEUEY STAMBUL V, SOUCHANEET M, et al.** Les accidents vasculaires cérébraux de l'enfant : une urgence médicale qui doit bénéficier des filières neurovasculaires mises en place par le plan national AVC. *Presse Médicale* 2012 ;41(5):518-24.
- ROACH ES, GOLOMB MR, ADAMS R, BILLER J, DANIELS S, DE VEBER G and al.** Management of stroke in infants and children. *A scientific statement from a special writing group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on cardiovascular Disease in the young stroke* 2008;39:2644-91.
- BENATRU I, ROUAND O, DURIER J, CONTEGAL F, COUVREUR G, BEJOT Y and al.** Stable stroke incidence rates but improved case fatality in Dijon, France from 1985 to 2004. *Stroke* 2006;37:1674-9.
- GIROUD M, LEMESLE M, GOUYON JB, NIVELON JL, MILAN C, DUMAS R.** Cerebrovascular disease in children under 16 years of age. Clinical and etiological difference with adults. *Acta Neurol Scand* 1997; 96:401-6.
- OLOFSSON O, RINGHEIM Y.** Stroke in children: clinical characteristics and prognosis. *Acta Paediatr Scand* 1983;72:391-5.
- FULLERTON HJ, WU YW, ZHAO S, JOHNSTON SC.** Risk of stroke in children: ethnic and gender disparities. *Neurology* 2003;61:189-94.
- CASTELNAU P, A. FAVREAU, C. KRIER, M. A. MARTEZ.** Stratégie diagnostique dans les accidents cérébraux ischémiques de l'enfant. *Archives de Pédiatrie* 2005;12:1433-40.
- NDIAYE M, A. DIEYNABA SOW, A MODJ BASSE, M SODA SENE, NS DIAGNE, A.GALLO et al.** Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques de l'enfant à Dakar. *Revue neurologique* 2015 ;171(1) :43-8.
- 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.
- OUCHEN S, A. CHEMAOU, A. ZINEDDINE.** L'accident vasculaire cérébral chez l'enfant. *Archives de Pédiatrie* 2015;22(2):233-371.
- PEREZ A, DE SAINT MARTIN D. ASTRUC, P. DESPREZ, V. WOLFF, M. FISCHBACH et al.** Les accidents vasculaires cérébraux de l'enfant et du nouveau-né: étude rétrospective sur 161 patients hospitalisés au CHU de Strasbourg de Janvier 2003 à Décembre 2012. *Revue neurologique* 2014 ;170 :156-160.

• Accidents vasculaires... •

12. BARNOUSSI W, ZNAIBER M., CHEMAOU A. Les AVC ischémiques chez l'enfant au service d'urgence : 08 cas. *Arch Ped* 2014;21 : 333-41.

13. BENNANI S, S. SALIMI, B. SLAOUI, E. DEHBI. La prise en charge des accidents vasculaires ischémiques chez l'enfant : 15 cas. *Archives de Pédiatrie* 2015 ;22(2) :233-371.

14. EARLEY CJ, KITTNER SJ, FEESER BR, GARDNER J, EPSTEIN A, WOZNIAK MA and al. Stroke in children and sickle-cell disease: Baltimore- Washington Cooperative Young Stroke Study. *Neurology* 1998;51:169-76.

15. BEJOT Y, CHANTEGRET C, OSSEBY GV, CHOUCANE W, HUET F, MOREAU T et al. Les accidents vasculaires cérébraux du nouveau-né et de l'enfant. *Rev Neurol* 2009;165:889-900.

16. ROSSE WF, NARLA M, PETZ LD, STEINBERG MH. New views of sickle cell disease: pathophysiology and treatment. *Hematology Am. Soc.*

Hematol. Educ. Program. 2000:2-17.

17. OHENE-FREMPONG K, WEINER SJ, SLEEPER LA and al. Cerebrovascular accidents in sickle cell disease: rates and risk factors. *Blood* 1998;91:288-94.

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

19. CHAOU YE, LAMOTE D, TIBERGHEN A, MARDAYE A, DE AGOSTINI M, LAURENT VANNIER A et al. Devenir fonctionnel, cognitif et scolaire après un accident vasculaire cérébral chez l'enfant. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine* 2014;57:29-34.

20. LEMESLE M, MANCEAU E, OSSEBY GV, MADINIER-CHAPPART N, MOREAU T, GIROUD M. Ischemic cerebrovascular stroke of arterial origin in the child. *Rev Neurol* 2001;157: 1255-63.



Odonto-Stomatologie Tropicale est en ligne !

Tropical Dental Journal is online !

www.santetropicale.com/ostelec/ost/index.asp