
EPIDEMIOLOGIE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX DE L'ENFANT AU SENEGAL

AM. BASSE, ADJARATOU D. SOW-SEMBENE, I. YOUSOUF, MS. DIOP-SENE,
MM. SARR, K. TOURÉ, LB. SECK, M. BA, F. WADE, M. NDIAYE, MM. NDIAYE

*Clinique Neurologique,
CHUN de Fann, BP 5035 Dakar – Sénégal.*

RÉSUMÉ: Les publications sur les accidents vasculaires cérébraux de l'enfant (AVC) sont relativement rares en Afrique. L'objectif de ce travail est d'étudier les aspects cliniques, paracliniques et évolutifs des accidents vasculaires cérébraux dans une cohorte d'enfants sénégalais. Nous avons réalisé une étude multicentrique, à travers les centres hospitaliers universitaires de Dakar, rétrospective, de dossiers d'enfants hospitalisés pour accident vasculaire cérébral entre Juillet 2003 et juillet 2013. Nous avons colligé 64 enfants qui présentaient un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) et 11 enfants avec un accident vasculaire hémorragique (AVCH). L'âge des patients variait entre 2 mois à 18 ans. L'âge moyen de survenue de l'AVCI était de 6,91 ans et de l'AVCH de 9,81 ans. Le début de la symptomatologie était brutal ou rapidement progressif en quelques heures et les signes cliniques étaient dominés par l'hémiplégie (84,3%), les crises partielles motrices (27,14%), les troubles aphasiques (14,3%), les céphalées et vomissements (7,14%) et les troubles de la conscience (4,3%). L'ischémie concernait l'artère cérébrale moyenne dans 81,42% des cas et les principaux facteurs étiologiques identifiés étaient la drépanocytose SS (25,7%), les cardiopathies emboligènes (11,42%) et les infections du système nerveux central pour les AVCI et les anomalies de la crase sanguine dans les AVCH. 4 patients étaient décédés en phase aigüe. Une majorité des patients présentaient, à leur sortie de l'hôpital, des séquelles neurologiques à type d'épilepsie partielle motrice, d'hémi-parésie spastique, de trouble du langage, de régression psychomotrice. Un suivi précoce et multidisciplinaire des drépanocytaires et la prévention des cardiopathies rhumatismales contribueraient à réduire considérablement l'incidence des accidents vasculaires cérébraux de l'enfant..

Mots clés : *Accident vasculaire cérébral, Ischémie cérébrale, Hémorragie cérébrale*

ABSTRACT: Introduction publications on stroke in childhood are relatively rare in Africa. The objective of this work was to study clinical, paraclinical and evolution aspects of stroke in a cohort of Senegalese children. We conducted a multicenter study (Teaching hospitals of Dakar), retrospective files of children admitted for stroke between July 2003 and July 2013. We collected 64 children with ischemic stroke and 11 children with haemorrhagic stroke. Patients' age ranged from 2 months to 18 years. The average age of onset in ischemic stroke was 6.91 years and 9.81 years I haemorrhagic forms. The beginning of the symptomatology was brutal or rapidly progressive in a few hours and clinical signs were dominated by hemiplegia (84.3%), partial motor seizures (27.14%), aphasic disorders (14.3%), headache and vomiting (7.14%) and consciousness troubles (4.3%). Ischemia concerned the Middle cerebral artery in 81.42% of cases and the main etiological factors identified were the SS sickle (25.7%), embolic heart disease (11.42%) and cerebral infections for ischemic stroke, and blood abnormalities in haemorrhagic stroke. 4 patients died in first hours of stroke. A majority of patients showed up, and develop neurological sequel which as partial epilepsy, spastic hemiparesis, language disorder, psychomotor regression. Early and multidisciplinary monitoring of patients with sickle and prevention of rheumatic heart disease would significantly reduce the incidence of stroke in childhood in Senegal.

Key words : *Stroke, Brain ischemia, Intra cranial hemorrhage.*

INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux caractérisent toute anomalie clinique soudaine secondaire à l'obstruction ou à la rupture spontanée d'un vaisseau sanguin à destinée cérébrale. Longtemps considérés comme une pathologie de l'adulte, les accidents vasculaires cérébraux (AVC) ne sont toutefois pas rares chez l'enfant. S'il n'ya pas de grandes différences au plan clinique entre les AVC de l'adulte et de l'enfant, les causes et facteurs de risques varient selon le contexte épidémiologique. L'évolutivité reste également proche des formes de l'adulte.

Cette étude a pour objectif principal de déterminer les caractéristiques épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux de l'enfant au Sénégal.

METHODOLOGIE

TYPE D'ÉTUDE :

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive concernant tous les enfants hospitalisés pour accident vasculaire cérébral entre Juillet 2003 et juillet 2011. Nos cas ont été colligés dans les services de Neurologie, de Neurochirurgie du CHUN de Fann, et à l'Hôpital d'enfants Albert Royer et au service de Pédiatrie de l'Hôpital Aristide Le Dantec. L'étude a concerné tous les patients âgés de 1 mois à 18 ans hospitalisés pour AVC, quel que soit la forme (ischémique ou hémorragique) confirmé par la tomодensitométrie cérébrale. Les nouveau-nés et les patients dont les dossiers étaient incomplets ont été exclus de l'étude.

PATIENTS ET MÉTHODES

L'ischémie était définie comme un déficit neurologique persistant au minimum 24 heures avec mise en évidence d'une lésion infarctique sur un territoire vasculaire à l'imagerie cérébrale. L'AVC hémorragique correspondait à la mise en évidence d'une hyperdensité spontanée dans le parenchyme cérébral.

Nous avons utilisé les classifications de la TOAST et de la Pediatric Stroke pour différencier les différents sous-types d'AVC ischémiques.

Nous avons colligé toutes les données biographiques (âge, sexe), cliniques (âge de

début, mode de début, caractéristiques déficit, signes associés,..) et évolutives des patients. Au plan paraclinique, tous les patients avaient bénéficié d'une Tomодensitométrie cérébrale pour la confirmation diagnostique et le typage de l'AVC ; l'électrocardiogramme, l'échocardiographie et l'hémogramme étaient aussi systématiques chez tous les patients. En fonction du type d'AVC, de l'orientation étiologique et des moyens financiers des parents, les explorations paracliniques ont été plus ou moins complètes. Ainsi, l'IRM cérébrale a été effectuée chez 6 patients, l'échodoppler des vaisseaux du cou chez 5 patients, les facteurs de coagulation chez 3 patients, l'analyse du LCR chez 6 patients, l'électroencéphalographie, CRP, l'électrophorèse de l'hémoglobine, la glycémie, le taux de CD4 sanguin...

Au plan évolutif, le suivi a été centralisé, assuré par le même médecin neuropédiatre au Service de Neurologie du CHUN de Fann et à l'hôpital d'enfant Albert Royer. Il a évalué le déficit neurologique, la survenue de manifestations épileptiques, le langage, les troubles du comportement et les performances académiques chez les enfants scolarisés.

RESULTATS

Nous avons colligé 75 cas d'accident vasculaire cérébral (AVC) dont 64 cas d'AVC ischémique et 11 cas d'AVC hémorragique. Ils étaient 48 garçons et 26 filles soit un sex-ratio de 1,85.

L'âge des patients variait entre 2 mois et 18 ans avec un âge moyen de 89,37 mois (7,44 ans) dans les formes ischémiques et de 118,2 mois (9,85 ans) dans les formes hémorragiques.

Le début de la symptomatologie était brutal ou rapidement progressif en quelques heures. L'âge moyen de survenue de l'AVC était de 6,91 ans dans les formes ischémiques et de 10,46 ans dans les formes hémorragiques.

L'hémiplégie était le principal signe clinique, retrouvé dans 90,6% des cas d'AVCI et 63,63% des cas d'AVCH. Sa prévalence tout type d'AVC confondu était de 86,66 %.

Tout type d'AVC confondu, l'hémiplégie était fréquemment associée à des troubles du langage (22 cas), principalement à type

d'aphasie de Broca (19/22), et/ou à des crises partielles motrices (20 cas).

Les troubles de la conscience prévalaient plus dans les AVC hémorragiques que dans les formes ischémiques (4 pour 1). (Tab. 1)

La tomodensitométrie (TDM) cérébrale a été effectuée chez tous les patients.

Dans les AVCI, elle a objectivé un ramollissement qui siégeait principalement en sylvien (76,56 %) droit ou gauche en part égal. Elle est revenue normale dans 4 cas obligeant ainsi à la réalisation d'une IRM cérébrale, laquelle avait mis en évidence 3 cas d'ischémie sylvienne et 1 cas de lacunes thalamiques. Une angiographie par résonance magnétique (ARM) effectuée chez 6 patients était revenue normale dans les cas 4. (Tab. 2)

Dans les AVCH, la TDM cérébrale avait révélé majoritairement des cas d'hémorragie sus tentorielle (10/11). L'angiographie par résonance magnétique faite chez 2 patients, mettait en évidence une MAV dans les 2 cas avec un nidus localisé dans la fosse postérieure chez l'un et en territoire sylvien chez l'autre. (Tab. 2)

Un terrain de cardiopathie connue a été retrouvé dans 3 cas. Un bilan cardiaque, a été réalisé chez 35 patients ; il était revenu normal dans 25 cas d'ischémie cérébrale et objectivait des polyvalvulopathies rhumatismales avec végétations dans 5 cas, un cas de levocardie

et des hypertrophies ventriculaires surtout gauche dans 5 cas dont un cas avec thrombi intracardiaques. (Tab. 2)

L'échodoppler des vaisseaux du cou, fait chez 9 patients, était majoritairement normal (67%), mais retrouvait également 2 cas de thrombose bilatérale des carotides associée dans l'un des cas à une thrombose fémorale superficielle du membre inférieur gauche, et 1 cas de sténose carotidienne droite avec remaniement vasculaire de type Moya Moya. (Tab. 2)

A la biologie, l'anémie prévalait sur toutes les formes d'AVC (30,7%) mais était surtout normochrome normocytaire dans les cas d'ischémie cérébrale (13/17) et principalement hypochrome microcytaire dans les formes hémorragiques (4/6). Une hyperleucocytose a été retrouvée chez 8 patients (5 AVCI et 3 AVCH) et la numération revenait normale chez 13 patients (10 AVCI et 3 AVCH). Chez les patients atteints d'ischémie cérébrale, les protéines de la coagulation testées dans 3 cas étaient revenues normales et l'analyse du LCR réalisée chez 4 patients révélait un mycobactérium tuberculosis dans 2 cas et un cryptococcus néoformans dans 1 cas. Dans l'un des cas, la tuberculose était survenue sur un terrain d'HIV positif. Des terrains de drépanocytose SS ont été identifiés chez 16 patients parmi les cas d'AVCI. (Tab. 2)

SIGNES CLINIQUES		AVCI (N=64)	AVCH (N=11)
SIGNE PRINCIPAL	SOUS-TYPES		
Hémiplégie	- Gauche	25	04
	- Droite	30	03
	- Bascule	02	
	- NP	01	
Trouble langage	- Aphasie Broca (isolée)	19 (1)	01
	- Dysarthrie	01	
CPM (Crise Partielle Motrice)	- Isolées	02	
	- Associées à 1 hémiplégie	17	01
Syndrome frontal		02	
Trouble de la conscience		01	04
Céphalées + vomissements		05	05

Tableau 1 : Répartition suivant les signes cliniques

TYPE D'EXAMEN PARACLINIQUE		AVCI (N=64)	AVCH (N=11)	
TDM cérébrale	Normale	4	→IRM	
	Sylvien	49		
	- Double	04		
	- Droite	22		
	- Gauche	24		
	Cérébrale antérieure	05		
	- Double	02		
	- Droite	02	- Hémorragie sus tentorielle	10
	- Gauche	01	- Hémorragie sous tentorielle	01
	Cérébrale postérieure	05		
	- Cérébelleuse (Dt)	3(2)		
	- Pont	01		
- Occipital G	01			
Jonctionnel droit	01			
Lacunues multiples	04			
IRM cérébrale	- Double AVC sylvien	01		
	- Sylvien gauche	02		
	- Lacunes thalamus	01		
AngioIRM	Normale	04	MAV (fosse post, sylvien)	2
Bilan cardiaque (ECG – Echocoeur)	- Normal	23	- HVG	3
	- Tétralogie Fallot	01	- Hypertrophie concentrique VG	1
	- Endocardite sur maladie aortique	01	- cardiopathie rhumatismale	
	- Polyvalvulopathies +/- végétations	03	- IM gauche	1
	- levocardie	01	- Hypertrophie biventriculaire + thrombi intracardiaque	1
Vaisseaux du cou	- Normal	06		
	- Thrombose bilatérale carotide	02		
	- Sténose carotide Dt+moyamoya	01		

Tableau 2 : Répartition suivant les explorations paracliniques

Les étiologies indéterminées étaient assez importantes toute forme d'AVC confondu mais restaient surtout prévalentes dans les hémorragies cérébrales (36,4%).

Dans les ischémies cérébrales, les étiologies étaient principalement en rapport avec des anomalies hématologiques (67,2%) notamment la drépanocytose (25%) et l'anémie (26,6%). Les autres causes déterminées étaient constituées par l'artériopathie oblitérante, les méningoencéphalites, les traumatismes crâniens. (Tab. 3)

Dans les AVCH, les étiologies identifiées étaient des malformations artérioveineuses dans 2 cas, une thrombopénie sévère chez 1 patient, une hypertension artérielle systolo-diastolique chez 1 patient et une cardiopathie congénitale à type de communication interventriculaire (Tab. 4). Les probables étiologies multiples correspondaient à l'association de plusieurs anomalies sanguines non spécifiques (polyglobulie, hémocrite bas, taux de prothrombine bas, temps de coagulation activé bas...) à une inflammation diffuse (CRP positive).

Tous les patients avaient bénéficié d'un traitement symptomatique et étiologique si nécessaire. Les moyens

utilisés étaient principalement à base d'anticoagulant oral, d'acénocoumarol, d'antibiothérapie spécifique, de médicaments antiépileptiques (phéno-barbital ou carbamazépine), d'antalgiques, de transfusion de sang total ou plasma frais congelé et de dérivation ventriculaire externe en cas d'hémorragie cérébrale massive. Huit patients étaient décédés en phase aigüe dont 4 cas d'ischémie cérébrale sur polyvalvulopathies (2 cas), drépanocytose (1 cas) et cryptococcose neuroméningée. Les cas autres patients avaient présenté un AVCH et étaient décédés dans les suites de leur dérivation ventriculaire externe de leur hématome dans 2 cas.

Nous avons pu suivre 56 patients entre 4 mois et 6 ans avec des perdus de vue précoces ou après des mois de suivi. Sept patients ont totalement récupéré de leur déficit neurologique alors que 5 autres patients ont récidivé dans les cas d'AVCI. Cinquante-huit patients avaient développé dans le suivi (dont certains perdus de vue) des déficits neurologiques à long terme à type d'épilepsie partielle motrice, d'hémiplégie spastique, de trouble du langage, de régression psychomotrice. (Tab. 5)

Sous types	Effectif (N= 64)	Pourcentage
Cardioembolique	06	9,4
Autres étiologies déterminées	43	67,2
▪ Maladies hématologiques (drépanocytose)	16	25
▪ Anémie microcytaire ou normocytaire	17	26,6
▪ Méningoencéphalite	03	4,7
▪ Traumatisme crânien	03	4,7
▪ Anomalies prothrombotique	01	1,6
▪ artériopathie sténo-occlusive cérébrale	03	4,7
probable/possible étiologies multiples	05	7,8
Etiologie indéterminée	10	15,6

Tableau 3 : Causes des AVCI selon la TOAST classification et la Pediatric Stroke

Sous types	Effectif (N=11)	Pourcentage (%)
MAV	02	18,2
Maladies hématologiques (thrombopénie sévère)	01	9,1
HTA	01	9,1
Cardiopathie congénitale	01	9,1
Probable/possible étiologies multiples	02	18,2
Etiologie indéterminée	4	36,4

Tableau 04 : Répartition suivant les causes des AVCH

ASPECTS EVOLUTIFS	AVCI (N=64)	AVCH (N=11)
Perdus de vue	17	2
Décès	04	4
Récidive	05	-
Récupération ad-integrum	05	2
Persistance déficit :	23	3
▪ Hémiplégié spastique	16	-
▪ Hémiplégié discrète	07	-
Trouble langage	08	1
Epilepsie partielle	10	4
Autres		
▪ Hypotonie axiale	01	-
▪ QS	04	-
▪ Récupération langage	01	-
▪ Syndrome pyramidal 4 membres	02	-
▪ Troubles sommeil	01	-
▪ Hydrocéphalie	01	1

Tableau 05 : Répartition suivant les modalités évolutives

COMMENTAIRES

Les accidents vasculaires cérébraux de l'enfant et de l'adulte jeune constituent moins de 5% de tous les AVC [1]. Dans notre série nous avons répertorié 75 cas d'AVC en 8 ans. Cette faible prévalence est confirmée par les données de la littérature avec une incidence annuelle chez les 0 à 14 ans (en dehors des AVC liées à la naissance, aux infections intracrânielles et trauma-tismes) qui est de 2,52 cas pour 100 000 ; le risque d'ischémie cérébrale étant estimé à 0,63/100 000/an comparé au risque d'hémorragie cérébrale estimé à 1,89/100 000/an [2]. Cependant dans notre série, le risque de survenue des ischémies surpassait largement celle des accidents hémorragiques (64 contre 11 en 8 ans). Nos résultats se rapprochent plus de celle de Giroud et al [3] qui rapportait une incidence annuelle des AVC à 13,02/100 000 avec un taux de 7,91/100 000 pour les ischémies cérébrales contre 5,1/100 000 dans les hémorragies cérébrales chez les moins de 16 ans.

L'incidence des sous types d'AVC est variable suivant les aires géographiques et les groupes ethniques chez l'enfant et l'adulte jeune [4, 5]. Ceci reflète les différences dans les styles de vie, la prévalence de facteurs de risque spécifiques, l'accès aux soins de santé, les susceptibilités génétiques et autres facteurs socio-économiques [4].

L'âge moyen de survenue des AVC était de 8,64 ans dans notre série, avec une survenue autour de 7,44 ans dans les formes ischémiques et de 9,85 ans dans les formes hémorragiques. Cet âge moyen concorde avec les résultats de plusieurs auteurs qui rapportent un âge de survenue variant entre 4 ans 7 mois et 13 ans dans les cas d'AVCI [6-10] et entre 5,6 ans et 8,7 ans dans les accidents hémorragiques [11].

Dans notre cohorte de patients, la prédominance masculine était la règle quelque soit le type d'AVC. De nombreux auteurs [11, 12] ont trouvé des données similaires. Toutefois la littérature reste contradictoire avec des incidences suivant le sexe variable en fonction des études. Ainsi, aux Etats unis et en Angleterre les études rapportent des ratio de 1:1. [13, 14]

La prévalence de l'hémiplégie était de 86,86% dans notre étude. Elle est supérieure aux données de la littérature qui

varient entre 16,2 et 62 % [11, 15]. Cette hémiplégie est fréquemment associée à une aphasie expressive et des crises épileptiques dans notre série comme dans la littérature [16, 17, 10].

L'ischémie siègeait principalement sur le territoire de l'artère sylvienne (49/64) dans notre cohorte de patients et dans la littérature [16, 17, 10]. L'atteinte de la cérébrale antérieure est relativement rare dans les études [18] comme chez nos patients. Dans les AVCH, la localisation sus tentorielle est aussi retrouvée par de nombreux auteurs dans une proportion de 73,4 à 92,85 % [11, 19].

Dans les AVC, la recherche étiologique restait négative dans 1 tiers des cas même dans les meilleurs centres du monde avec une désignation préférentielle d'«hémiplégie infantile aigue» [1]. Il en est de même dans notre étude (18,67 %) malgré une recherche étiologique largement dépendante des moyens financiers des parents.

Dans notre étude, les principaux facteurs de risque incriminés dans les ischémies cérébrales étaient les anomalies hémato-logiques, principalement l'anémie et la drépanocytose homozygote SS, les pathologies cardiaques et les infections du système nerveux central. Les données de la littérature confortent nos résultats. Ainsi, une étude américaine retrouve une incidence de 2,85 % d'hémoglobinopathies SS dans les AVCI des moins de 15 ans [20] avec un risque accru d'AVC «silencieux» et d'ischémies dans les territoires jonctionnels [21]. Hartfield et al rapporte l'anémie comme principale étiologie d'AVCI survenant entre un âge de 6 et 18 mois [22] avec comme hypothèses physiopathologiques une thrombose post thrombocytose, état d'hypercoagulation et d'hypoxie anémique. Les infections aiguës comme chroniques apparaissent comme étant un important trigger de l'AVC chez les enfants et les adultes jeunes [1]. Il peut s'agir du mycoplasma pneumoniae, du HIV, d'helicobacter pylori, de borrelia burgdorferi, du chlamydia pneumoniae, du mycobactérium tuberculosis mais également d'autres variétés cachées de virus et bactéries.

Les malformations vasculaires cérébrales, principalement les malformations artério-

veineuses, sont les principales causes d'AVCH chez les enfants. Ainsi, dans sa série, Lori et al. [11], 46% des AVCH étaient dues à une rupture de malformations vasculaires cérébrales, 42,8% des AVCH dans la série de Merino et al. [23], contre 87,09% des AVCH de la série de Hladky et al. [24]. Cependant dans notre série, seuls 18,2% des AVCH étaient dus à une MAV. Ce faible taux de malformation vasculaire cérébrale retrouvé dans notre série pourrait être lié à une insuffisance d'exploration neuroradiologique, due au coût élevé et au caractère invasif de certains examens.

L'évolutivité des AVC de l'enfant et l'adulte jeune est rarement rapportée [4]. Chez les enfants, le décès survient entre 2,9 et 18,8%, avec une mortalité majorée dans les séries d'AVCH [13]. Nos résultats rejoignent la littérature avec une mortalité globale dans notre série qui était de 10,67% et de 36,36% dans la cohorte d'AVCH. Chez nos patients, des séquelles neurologiques au long cours sont observées chez 77,33% d'entre eux à type d'hémiplégie discrète ou spastique, d'épilepsie vasculaire et de troubles du langage. Abram et al retrouve une meilleure évolutivité chez 86% des enfants présentant des lésions sous-corticales contre seulement 38% des enfants ayant des lésions corticales [25]. Dans sa série, les facteurs de mauvais pronostic fonctionnel après un AVC de l'enfant étaient une sévère hémiplégie à 1 mois, un moyamoya et une élévation des triglycérides et du LDL.

REFERENCES

- 1] SHEFFALI G AND VEENA K. Stroke in children. *Indian J Pediatr* 2003; 70: 639-648.
- 2] SCHOENBERG BS, MELLINGER JF, SCHOENBERG DG. Cerebrovascular disease in infants and children: a study of incidence, clinical features and survival. *Neurology* 1978 ; 28 : 763-768.
- 3] GIROUD M, LEMESLE M, GONJON JB, NIVELON JL: Cerebrovascular disease in children under 16 years of age in city of Dijon, France. A study of incidence and clinical features from 1988 to 1993. *J. Clin. Epidemiol.* 1995 ; 48 : 1343-1348.
- 4] BENDIXEN BH, POSNER J, LANGO R. Stroke in young adults and children. *Current Neurology and Neuroscience Reports* 2001, 1 : 54-66.
- 5] WILLIAMS LS, GARG BP, COHEN M ET AL. Subtypes of ischemic stroke in children and young adults. *Neurology* 1997, 49: 1541-1545.
- 6] BOWEN MD, BURAK CR, BARRON TF. Childhood ischemic stroke in a nonurban population. *J Child Neurol.* 2005 ; 20 : 194-197.
- 7] BUERKI S, ROELLIN K, REMONDA L, MERCATI DG, JEANNET PY, KELLER E ET AL. Neuroimaging in childhood arterial ischaemic stroke : evaluation of imaging modalities and aetiologies. *Dev Med Child Neurol.* 2010 ; 52 : 1033-1037
- 8] CHRISTERSON S, STROMBERG B. Stroke in swedish children II : long-term outcome. *Acta Paediatr.* 2010 ; 99 : 1650-1656.
- 9] GANESAN V, PRENGLER M, MCSHANE MA, WADE AM, KIRKHAM FJ. Investigation of risk factors in children with arterial ischemic stroke. *Ann Neurol.* 2003; 53 : 167-173.
- 10] MUNOT P, SAUNDERS D, GANESAN Characteristics of childhood arterial ischemic stroke with normal MR Angiography. *Stroke* 2011 ; 42 : 504-506
- 11] LORI C, JORDAN MD, ARGYE E, HILLIS MD. Hemorrhagic stroke in children. *Neurol. Pediatr.* 2007 ; 36 : 73-80
- 12] AL SULAIMAN A, BADOMOSI O, ISMAIL H, MAGBOLI G. Stroke in Saudi children. *J child Neurol* 1999, 14 : 295-298.
- 13] BRODERICK J, TALBOT GT, PRENGER E ET AL. Stroke in children within a major metropolitan area: the surprising importance of intracerebral haemorrhage. *J child Neurol* 1993, 8: 250-255.
- 14] KIRKHAM FJ. Stroke in childhood. *Arch Dis Child* 1999,81 : 85-89.

- 15] BEJOT Y, OSSEBY G.V, CHANTEGRET C, GOUYON J.B, HUET F, GIROUD M. Les Accidents Vasculaires Cérébraux du nouveau-né et de l'enfant. Rev Neurol . 2009; 165: 899-900.
- 16] CHUNG B, WONG V. Pediatric stroke among Hong-Kong Chinese subjects. Pediatrics. 2004; 114 : 206-212.
- 17] KIRKHAM FJ, DEBAUN MR. Stroke in children with Sickle Cell Disease. Curr Treat Options Neurol. 2004 ; 357-375.
- 18] BUERKI S, ROELLIN K, REMONDA L, MERCATI DG, JEANNET PY, KELLER E ET AL. Neuroimaging in childhood arterial ischaemic stroke : evaluation of imaging modalities and aetiologies. Dev Med Child Neurol. 2010 ; 52 : 1033-1037.
- 19] SIMONETTI G D, BUCHER B S, RAGAZZI M, TSCHUMI S, BIONCHETTI M G. Hypertension artérielle en pédiatrie. Forum Med Suisse 2010 ;(17) : 229-303.
- 20] EARLEY CJ, KITTNER SJ, FEESER BR ET AL. Stroke in children and sickle cell disease. Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke study. Neurology 1998, 51: 169-176.
- 21] KINNEY TR, SLEEPER VA, WANG WC ET AL. Silent cerebral infarcts in sickle cell disease. Pediatrics 1999, 103: 640-645.
- 22] HARTFIELD DS, LOWRY NJ, KEENE DL, YAGER JY. Iron deficiency: A cause of stroke in infants and children. Pediatr Neurol 1997; 16: 50-53.
- 23] MERINO A. JM, DE PABLO CHINCHETRU R, GRANDE G. T, SANCHEZ M. J, GONZALES DE LA ROSA JB . Non traumatic hemorrhagic stroke in children after the neonatal period. An Esp Pediatr. 1997; 47 : 392-6.
- 24] HLADKY JP, LEJEUNE JP, BLOND S, PRUVO JP, DHELLEMMES P. Cerebral arteriovenous malformations in children: report on 62 cases. Childs Nerv Syst. 1994;10: 328-33.
- 25] ABRAM HS, KNEPPER LE, WARTY VS, PAINTER MJ. Natural history, prognosis and lipid abnormalities of idiopathic ischemic childhood stroke. J. child Neurol 1996; 11: 276-282.