

Accident vasculaire cérébral en période néonatale : à propos d'un cas.

Vervoort A., Rigo V. , Viellevoye R.

Introduction

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est défini comme un syndrome neurologique d'apparition aiguë suite à des lésions cérébrales d'origine vasculaire. Il peut être d'origine hémorragique ou ischémique (thrombose veineuse ou artérielle) et dit périnatal si les lésions cérébrales se produisent entre 20 semaines de vie foetale et 28 jours de vie. L'incidence des AVC périnataux est de l'ordre de 25 cas pour 100 000 naissances vivantes. Il s'agit de la période de l'existence où l'incidence est la plus élevée.

Cas clinique

Nouveau-né admis au centre néonatal au deuxième jour de vie pour apparition de myoclonies et mouvements tonico-cloniques au niveau des membres supérieur et inférieur gauches. Le reste de l'examen clinique est sans particularité. L'enfant est né à terme après une grossesse sans particularité et un accouchement eutocique. Il s'est bien adapté à la vie extra-utérine (Apgar 8-10-10).

Le bilan biologique ne montre pas de signe inflammatoire, de trouble ionique. L'analyse du liquide céphalo-rachidien est normale. L'électro-encéphalogramme met en évidence des décharges paroxystiques au niveau de l'hémisphère droit. Un traitement par Phénobarbital est instauré.

L'échographie transfontanellaire montre une hyperéchogénicité au niveau de la région pariéto-occipitale droite. Les dopplers des artères cérébrales antérieures et moyennes sont normaux. La tomodynamométrie objective une plage ischémique pariétale postérieure droite correspondant à la presque totalité du territoire de l'artère sylvienne.

Le bilan de coagulation objectivera un état hétérozygote de la mutation du facteur V de Leiden. L'évolution clinique à 6 mois est favorable, sans récurrence de convulsion ni apparition de déficit focal.

Discussion

Dans 80% des cas, les AVC périnataux sont d'origine artérielle. Il est rare qu'une étiologie précise soit mise en évidence. Les facteurs de risque connus sont les pathologies cardiaques, les troubles de la coagulation, les infections, les traumatismes, l'asphyxie périnatale et les pathologies maternelles et placentaires (chorioamniotite, prééclampsie, cocaïne, ...).

Les manifestations cliniques les plus fréquentes sont les convulsions (80 à 85%), généralement focales. Quelques enfants n'ont aucune manifestation durant la période néonatale mais présenteront un retard de développement ou une hémiparésie dans l'enfance.

Le bilan biologique visera à exclure une autre cause de convulsions (troubles ioniques, hypoglycémie, infection) et à déterminer un éventuel état prothrombotique. L'électro-encéphalogramme situera la zone d'irritabilité.

Le diagnostic peut se faire via l'échographie transfontanellaire couplée au Doppler mais des lésions superficielles peuvent passer inaperçues. Le scanner cérébral permet de mettre en évidence des lésions superficielles ou hémorragiques. Le diagnostic est confirmé par la résonance magnétique qui définit précisément la région de l'obstruction artérielle ou veineuse et la localisation précise des atteintes parenchymateuses.

En phase aiguë, le traitement est symptomatique (oxygénation adéquate, correction des troubles ioniques ou glycémiques, de l'anémie, de la déshydratation éventuels). Une antibiothérapie est instaurée si une cause infectieuse est suspectée. En cas de convulsions, un traitement antiépileptique est donné. Les thrombopénies, les déficits en facteurs de coagulation ainsi qu'en vitamine K doivent être corrigés. Le traitement optimal n'est pas encore clairement établi. Les anticoagulants et les agents thrombolytiques ne sont pas recommandés en première intention.

Le développement à long terme est normal dans environ 20 à 30% des cas. Le déficit est fonction de la localisation et de l'étendue de la zone cérébrale infarctée. Les séquelles à long terme sont l'épilepsie, les parésies ainsi que les déficits cognitifs et sensoriels. Le risque de récurrence semble rare, il n'est augmenté que s'il existe un facteur de risque tel thrombophilie ou cardiopathie. Dans notre situation, la présence d'un état hétérozygote pour la mutation du facteur V de Leiden augmente le risque thrombotique d'un facteur 7.