DÉTRESSE CÉRÉBRALE NÉONATALE

Pr.Agr. BOUABIDA

PLAN

I. Généralités

II. Physiopathologie

III. Diagnostic positif

IV. Prise en charge

V. Pronostic

VI. Conclusion

VII. Bibliographie

GENERALITES

La detresse cérébrale chez un nouveau-né est un événement grave et préoccupant car :

- **Elle peut mettre en jeu le pronostic vital à court terme**
- **Elle comporte toujours un risque pour l'avenir en raison de la possibilité de séquelles neurologiques.**

C'est l'une des principales causes de mortalité néonatale en Algérie

Sa morbidité est élevée durant la première semaine de la vie

C'est la cause la plus fréquente de l'atteinte du SNC

GENERALITES

- **La pathologie neurologique est une préoccupation majeure dans la prise en charge du nouveau-né, qu'il soit à terme ou prématuré de part les conséquences qu'elle implique sur le développement futur de l'enfant**

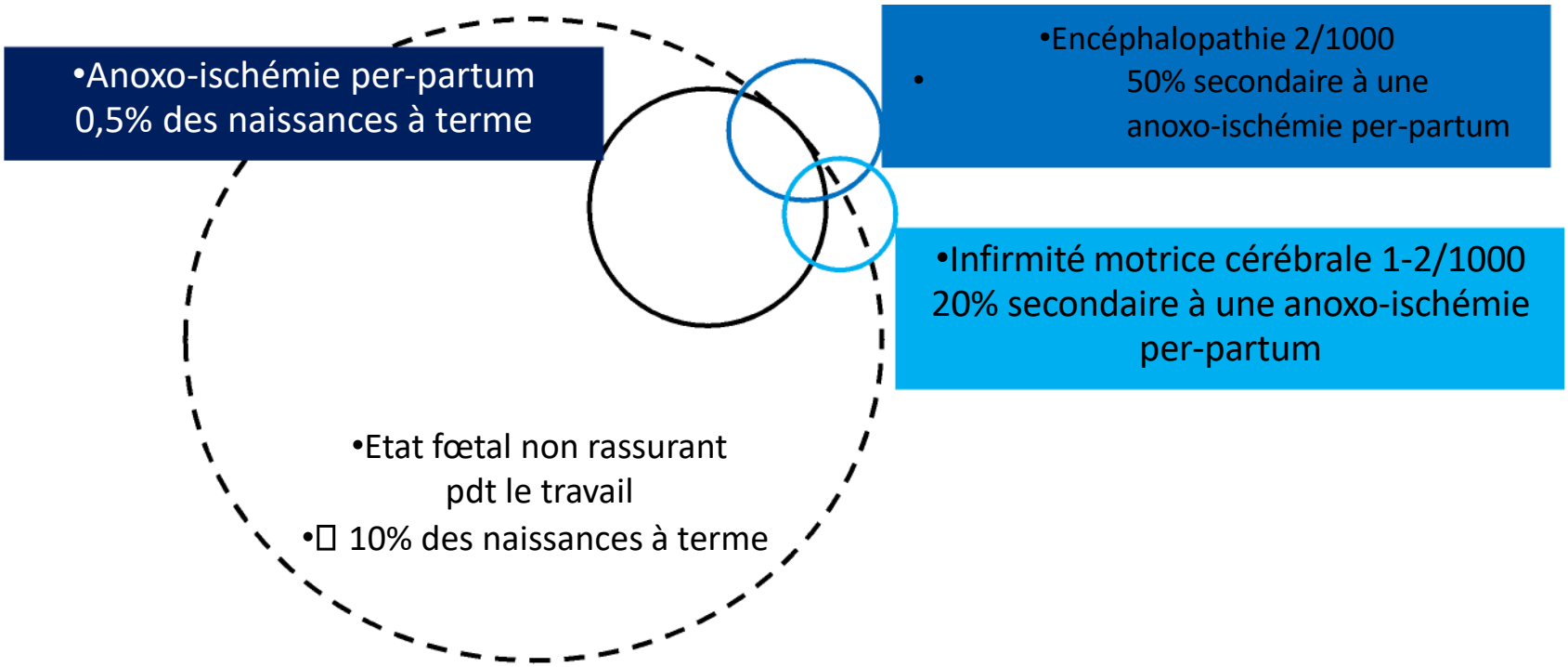
- **Les détresses neurologiques du nouveau-né regroupent un grand nombre de pathologies, constitutionnelles ou acquises, pré, péri ou post natales.**

- **Les situations les plus courantes restent la pathologie anoxo-ischémique du nouveau-né à terme, la pathologie infectieuse (surtout la méningite), les troubles métaboliques (hypocalcémies et hypoglycémies) et la pathologie neurologique**

•Encéphalopathie anoxo-ischemique

•Quelques chiffres

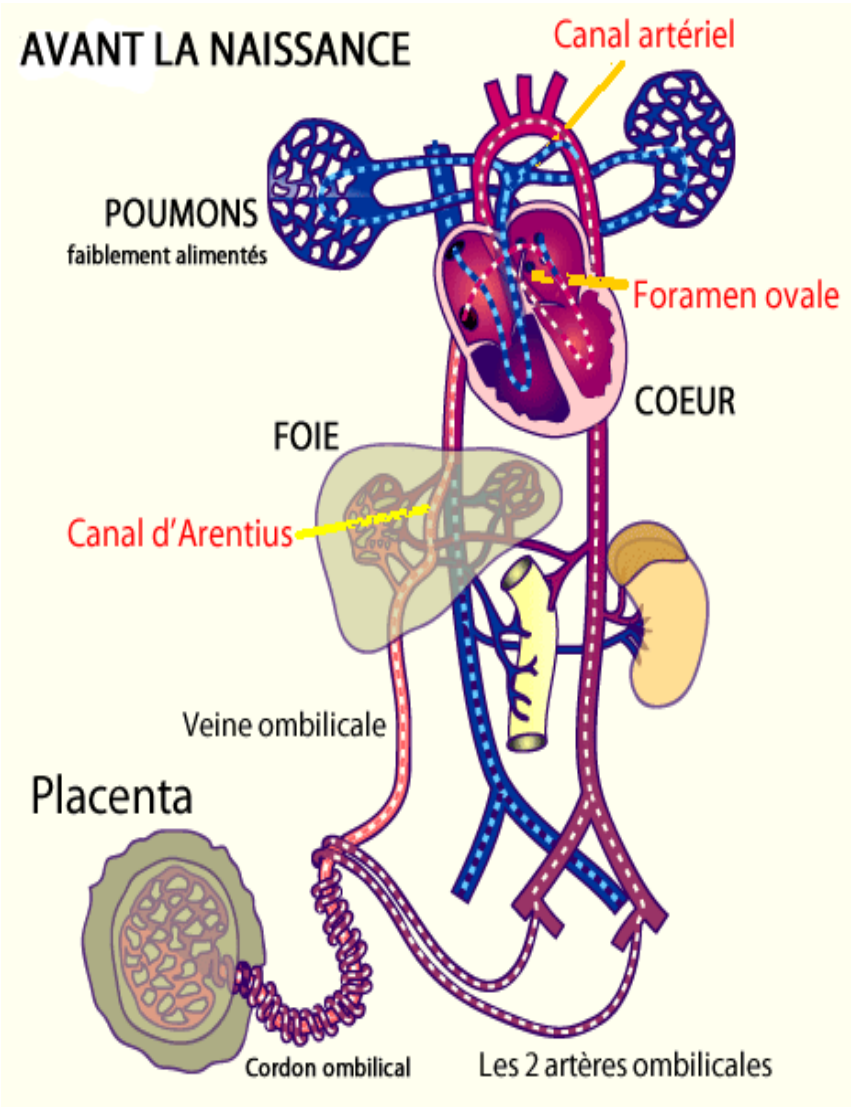
- 2-4 cas pour 1000 nouveau-nés à terme
- Responsable d'un million de décès néonataux annuels
- Responsable de 15-20% des cas d'infirmité motrice cérébrale



RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

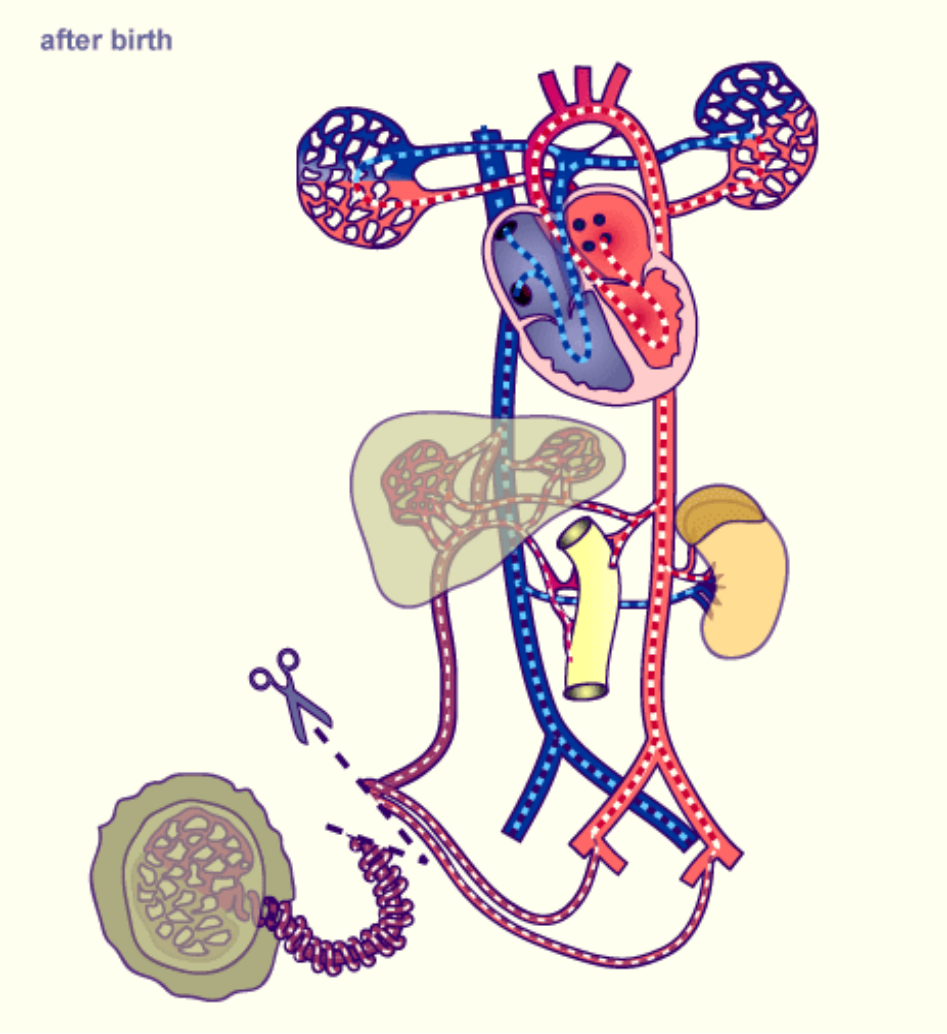
LA CIRCULATION FŒTALE

- Il existe une unité foetoplacentaire
- Le placenta assure les échanges gazeux, la nutrition et l'excrétion, il est de faible résistance circulatoire
- La circulation fœtale est caractérisée par une faible résistance sur la circulation systémique et une forte résistance sur la circulation pulmonaire. Les poumons sont remplis de liquide alvéolaire



ADAPTATION A LA VIE EXTRA-UTÉRINE

- **Par la respiration qui nécessite un effort considérable, l'air remplace le liquide alvéolaire.**
- **L'oxygénation s'accroît grâce aux poumons devenus fonctionnels, elle permet de diminuer progressivement les résistances des artérioles pulmonaires et la fermeture du canal artériel (sensibles à l'oxygène), parallèlement les résistances systémiques augmentent suite au clampage**



• PHYSIOPATHOLOGIE

- **L’encéphalopathie hypoxique-ischémique (EHI) néonatale est une lésion cérébrale grave résultant d’une diminution importante du débit sanguin et de l’oxygène dans le cerveau à la naissance.**

- **Les nouveau-nés atteints peuvent présenter une altération de la conscience, une diminution ou une disparition des réflexes et du tonus musculaire, des crises convulsives ainsi que des signes de défaillance**

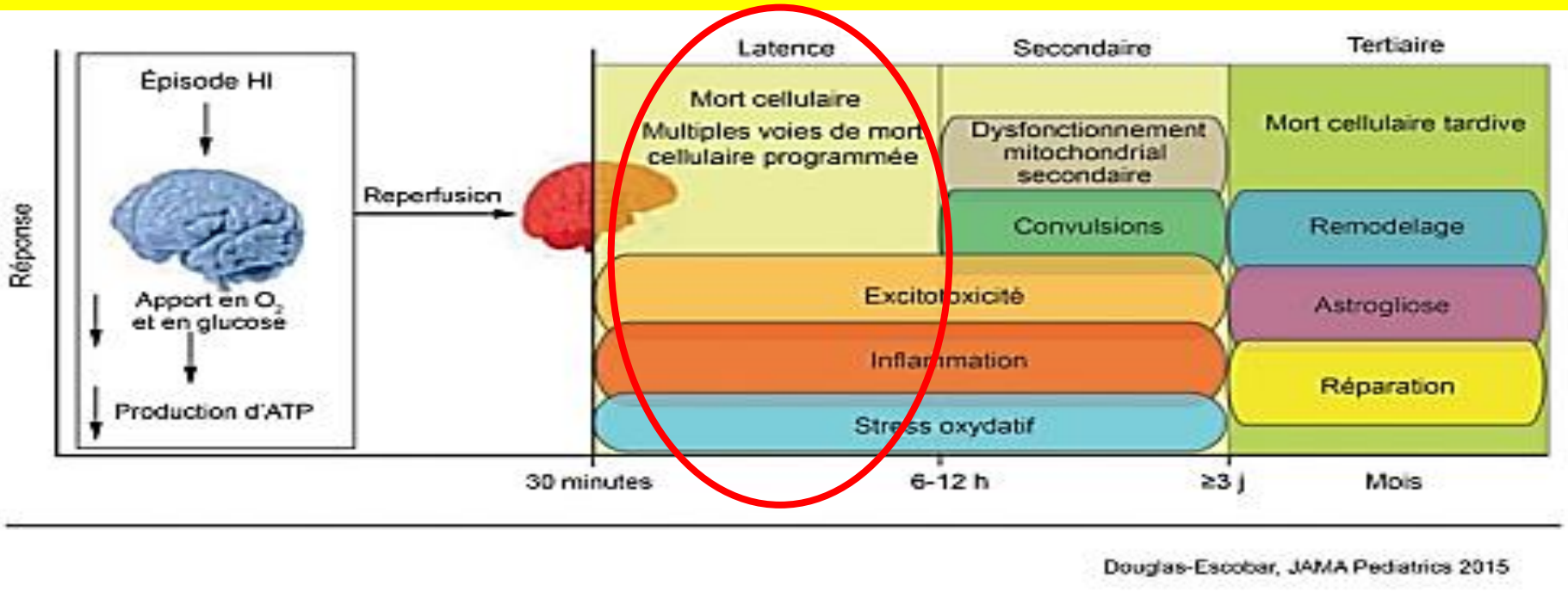
d’organe.

- La première phase, appelée défaillance énergétique primaire, survient entre 0 et 6 heures après l'épisode hypoxique-ischémique.

- Lorsque l'apport sanguin dans le placenta est insuffisant, une lésion hypoxique-ischémique survient au niveau des tissus fœtaux, ce qui compromet la contractilité cardiaque. Ceci entraîne une hypotension systémique et une diminution du débit sanguin cérébral.

- L'apport en oxygène et en glucose au cerveau étant compromis, un autre mécanisme de production d'énergie est alors sollicité : le métabolisme anaérobie.

- **Il s'agit d'un mécanisme peu efficace qui se traduit par une production d'énergie (ATP) moindre et une accumulation d'acide lactique**

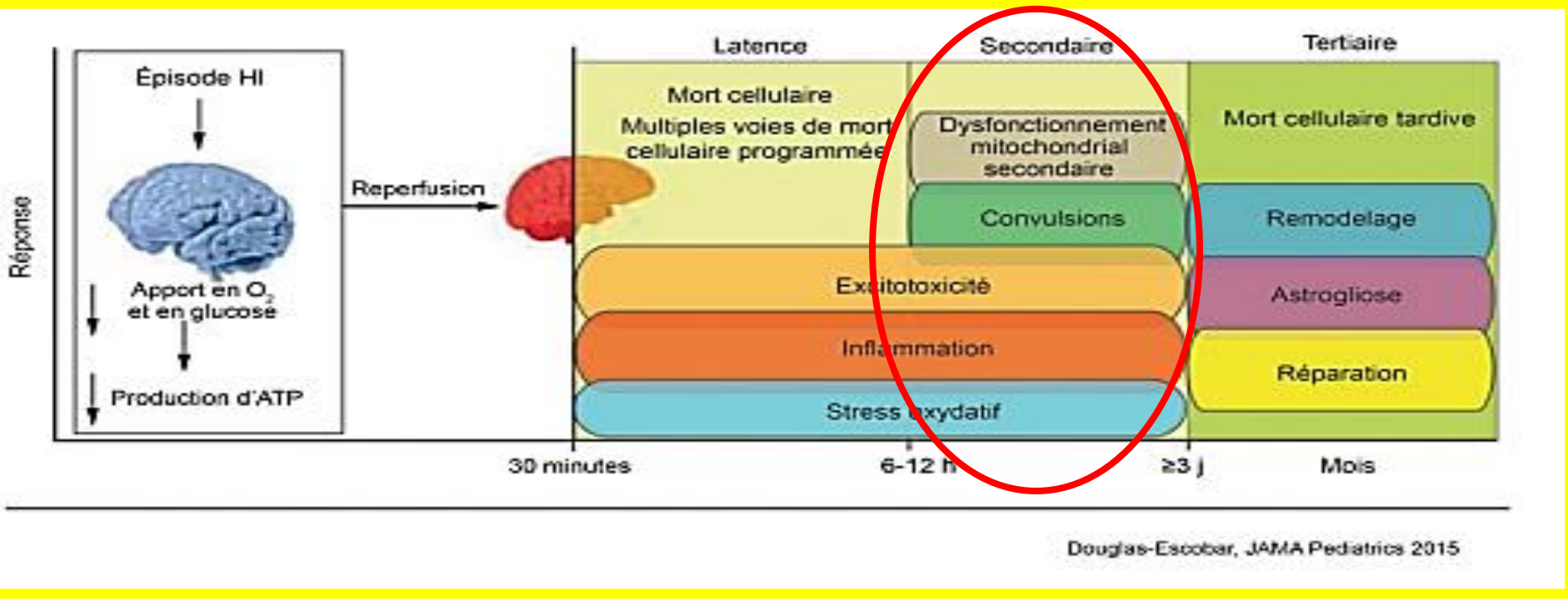


DÉFAILLANCE ÉNERGÉTIQUE SECONDAIRE

Une phase de défaillance énergétique secondaire survient entre 7 et 72 heures après l'épisode hypoxique-ischémique

Des facteurs inflammatoires tels que des cytokines sont libérés et la lésion cérébrale devient plus importante.

Des crises convulsives se produisent souvent au cours de cette phase.

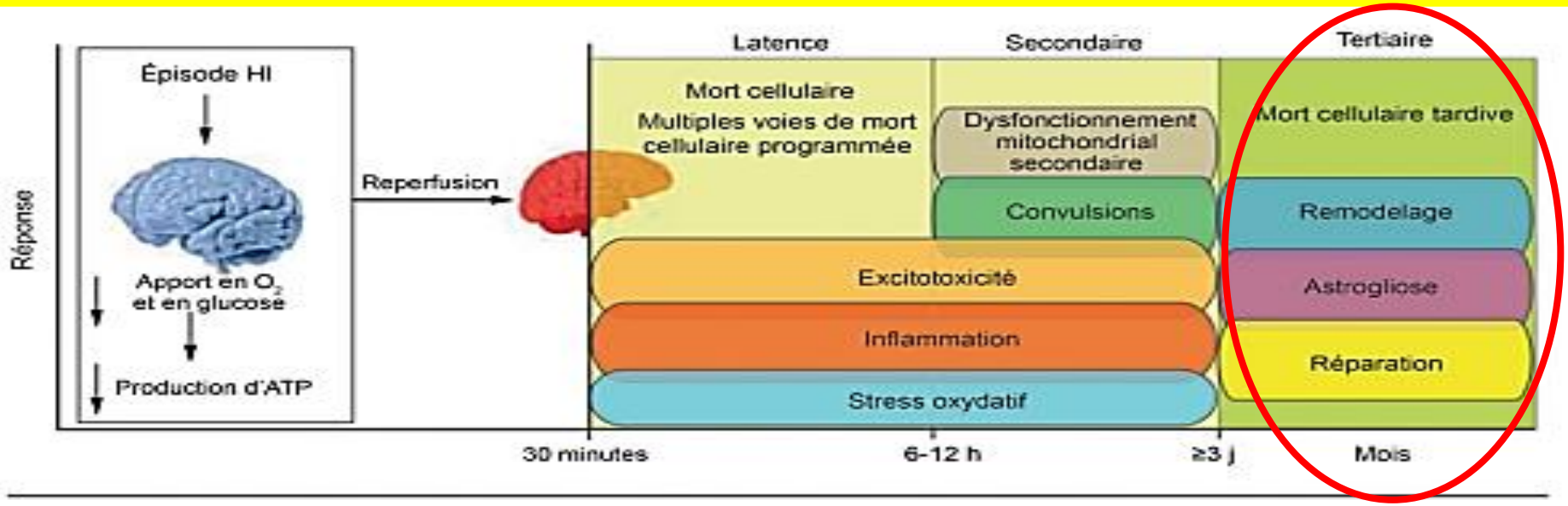


DÉFAILLANCE ÉNERGÉTIQUE TERTIAIRE

- La phase 3 survient 72 heures après l'apparition de la lésion HI. Elle peut durer entre plusieurs jours et plusieurs mois. En fonction de la sévérité de l'EHI et de la réponse à la prise en charge thérapeutique, deux issues sont possibles.

- Une récupération peut avoir lieu, celle-ci survenant lorsque les tissus cérébraux entrent dans un processus de réparation et que les nerfs et les cellules gliales préservés commencent à se différencier, à proliférer et à se régénérer.

- **Toutefois, en cas d'épisode sévère, les tissus endommagés continuent à se détériorer à mesure que l'inflammation persiste. Les cellules de soutien telles que les cellules gliales et les astrocytes continuent de libérer des cytokines nocives, ce qui accentue la mort cellulaire malgré le rétablissement de l'apport en oxygène et en sang au cerveau.**



Douglas-Escobar, JAMA Pediatrics 2015

• DIAGNOSTIC POSITIF

Les signes à rechercher chez ces enfants ou qui amènent à suspecter une pathologie neurologique sont très variés

- **- troubles du tonus**
- **- troubles des réflexes archaïques**
- **- troubles de la vigilance**
- **- troubles de la régulation thermique**
- **- troubles respiratoires, apnées, troubles vasomoteurs, rétention d'urine peuvent alerter**
- **- mouvements anormaux (trémulations ou clonies)**
- **- convulsions vraies souvent difficiles à reconnaître**
- **- anomalies du périmètre crânien**

Les convulsions

Les convulsions sont un mode de révélation classique et fréquente de pathologies neurologiques extrêmement diverses.

Elles peuvent être classiques sous forme de crises tonico-cloniques latéralisées ou généralisées, mais se manifestent souvent par des symptômes divers et variés qui attirent l'attention de l 'équipe soignante par leur répétition et les signes d'accompagnement surtout neuro végétatifs :

- **apnées répétées**
- **mouvements de pédalage, de boxe**
- **mâchonnements**
- **changements de coloration brutales**
- **clonies discrètes de la face, d'une extrémité**
- **accès d'hypertonie ou d'hypotonie**

Les mouvements anormaux ne sont pas tous des convulsions, l'enfant peut trémuler de façon très importante

Les anomalies de tonus et de réactivité

Le cri est souvent assez typique (cri suraigu)

Le tonus peut être exagéré ou au contraire très diminué

La conscience est altérée de la simple hypo-réactivité au coma vrai

L 'éveil est normal, altéré ou exagéré

ETIOLOGIES

1. Causes anté-natales

- **causes génétiques** : anomalies chromosomiques ou géniques
- **malformation :** anomalies de fermeture du tube neural, malformation cérébrale, anomalies de développement type lissencéphalie, hydrocéphalie
- **infection** : TORCH, Infection materno-fœtale avec chorioamniotite et réponse inflammatoire
- **prématurité** : lésion hémorragique et lésion de substance blanche = LMPV
- **grossesses multiples** : syndrome transfuseur-transfusé, mort d'un co-jumeau
- **pathologie cérébrale anoxo-ischémique++++++++**
- RCIU
- exposition aux agents toxiques : alcool, drogues, médicaments…
- déficience hormonale (thyroïde) ou vitaminique (acide folique)
- hémorragie anténatale sur placenta praevia
- hyperthermie maternelle

2.Causes per-natales

- « Traumatismes obstétricaux »

- Asphyxie pernatale +++++++

3.Causes post-natales

- **Pathologie anoxo-ischémique sur troubles hémodynamiques sévères ou sur hypoxie prolongée++++++++++**
- Pathologie infectieuse : méningites, encéphalites
- Pathologie métabolique : hypoglycémie, hypocalcémie, hypomagnésémie, hypo- et hypernatrémie, maladies métaboliques rares par anomalies du métabolisme des acides aminés, des acides gras

PARACLINIQUE

- **Hyperlactacidémie**

- **L'acide lactique s'élève au décours de la SC AI et témoigne d'un métabolisme cellulaire en anaérobie.**

(taux d'acide lactique supérieur à 6 mmol/l)

PARACLINIQUE

1) ELECTROPHYSIOLOGIE

- **Eléctroencéphalogramme : EEG**

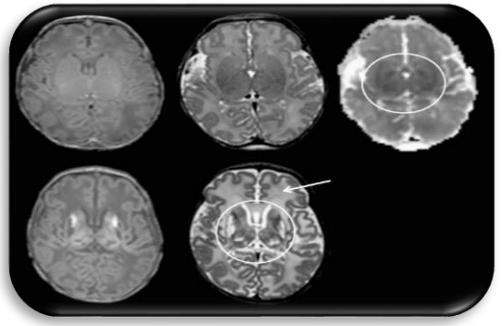
- **Les potentiels évoqués : PE**

PARACLINIQUE

2) L'IMAGERIE CEREBRALE

- **L'échographie et le scanner : ETF , TDM**

- **L'imagerie par résonance magnétique : IRM**

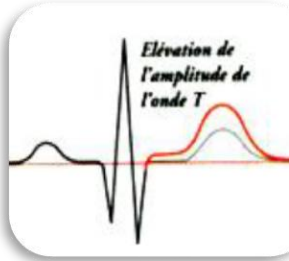


DIAGNOSTIC AU COURS DU TRAVAIL+++

- **Liquide méconial**

- **Anomalie du monitorage du RCF**
- **PH fœtal au scalp inférieur à 7,20 (faux négatifs)**
- **Mesure en continu du pH tissulaire fœtal (sensibilité bonne , spécificité faible)**

- **Oxymétrie de pouls (joue , tempe fœtale)**
- **Anomalies de l' ECG fœtal (ST , T)**



DIAGNOSTIC DANS LA PERIODE NEONATALE +++++

1) SCORE D'APGAR

Score	Rythme cardiaque	Efforts respiratoires	Tonus musculaire	Réflexe à la sonde dans narine	coloration
0	absent	absent	hypotonie	Pas réponse	Cyanose
1	< 100	Lents, irrégul	Légère flexion	grimace	Extrémités cyanosées
2	> 100	Cri vigoureux	Bonne réactivité	toux	rose

DIAGNOSTIC DANS LA PERIODE NEONATALE

2) ENCEPHALOPATHIE NEO NATALE

Aspects cliniques de l'ENNP
(classification Sarnat ou Amiel-Tison)

- **3 stades cliniques**
- **Gravité croissante**

- **Stade I : bon pronostic**
- **Stade II : bon pronostic si regression des signes < 7j**
- **Stade III : mauvais pronostic**

Stade	Vigilance - Comport	Tonus	Réflexes archaiques	Crise
I	Hyperexcitable ou normal	↓	+++	0
II	Diminuée	↓↓	+/-	+/-
III	Coma	↓↓↓	0	++

TRAITEMENT

OBJECTIFS

•Mise en œuvre les moyens thérapeutiques nécessaires pour pallier les effets d'une mauvaise adaptation à la vie extra--utérine.

- A l'extrême, assurer la survie de l'enfant en préservant ses grandes fonctions vitales : pulmonaire, circulatoire et cérébrale.

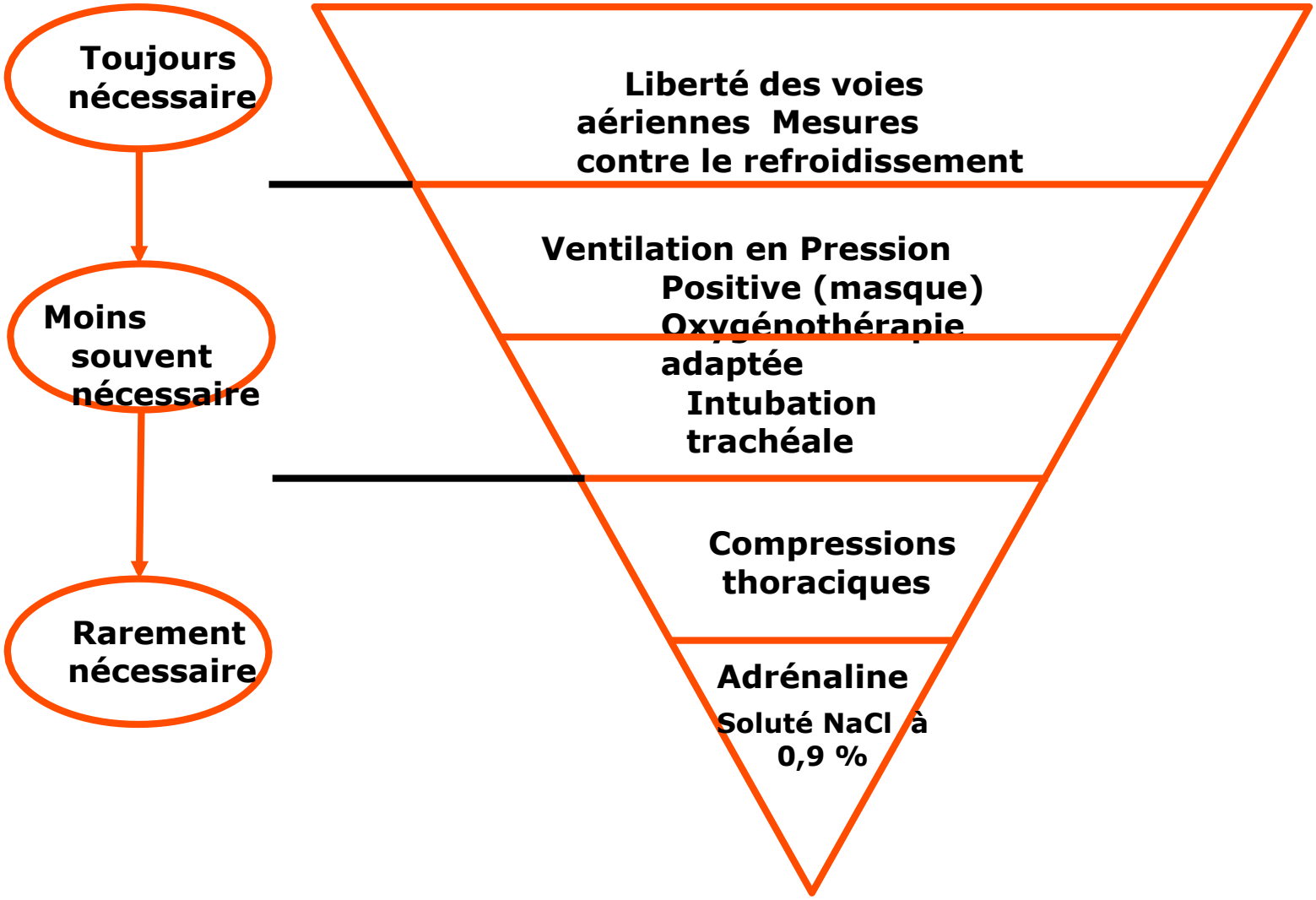
•Pour cela…

1) Assurer une ventilation alvéolaire efficace.

2) Puis assurer une circulation efficace.

…**En** :
-- étant rapide et efficace.
-- évitant toute intervention agressive non justifiée.
-- respectant **normothermie** et **asepsie**.
-- tenant compte des contextes étiologiques particuliers.

Environ 10 % des nouveau-nés ont besoin d'une aide pour commencer à respirer.Moins de 1% des nouveau-nés nécessitent une réanimation cardio-respiratoire intensive.


Toujours nécessaire
Moins souvent nécessaire
Rarement nécessaire
Liberté des voies aériennes Mesures contre le refroidissement
Ventilation en Pression Positive (masque)
Oxygénothérapie adaptée
Intubation trachéale
Compressions thoraciques
Adrénaline
Soluté NaCl à 0,9 %

LA RÈGLE ABCD E

Airway

Assurer la liberté des voies aériennes : Positionner correctement l'enfant Désobstruction des voies aériennes si nécessaire

Breathing

Ventilation en pression positive :
BAVU ou insufflateur avec pièce en T en 1ère intention Après intubation trachéale si nécessaire

Circulation

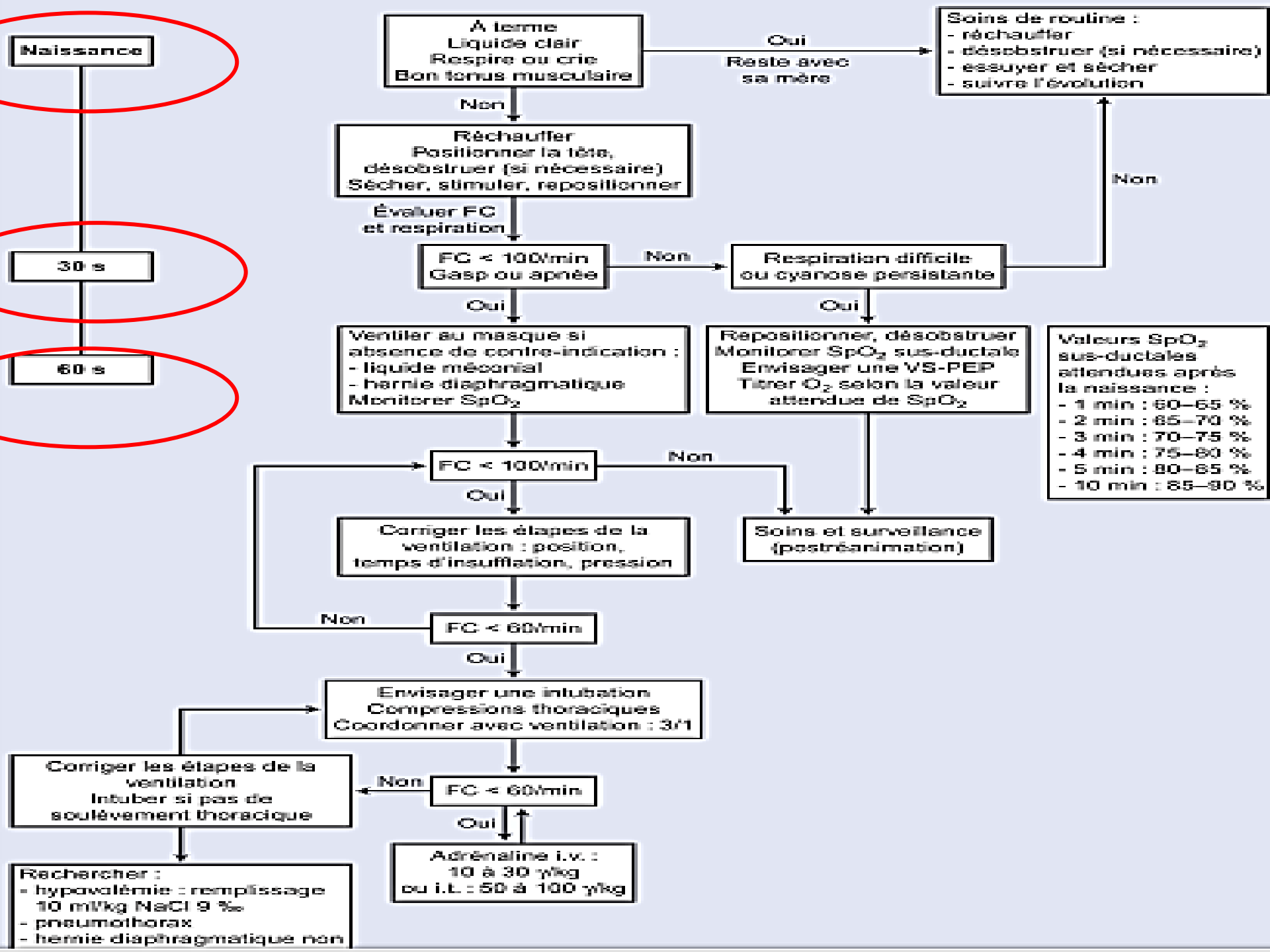
Assurer un minimum circulatoire efficace :
Compressions thoraciques combinées à la VPP

Drugs

Médicaments :
Adrénaline
Si nécessité d'expansion volémique : sérum physiologique

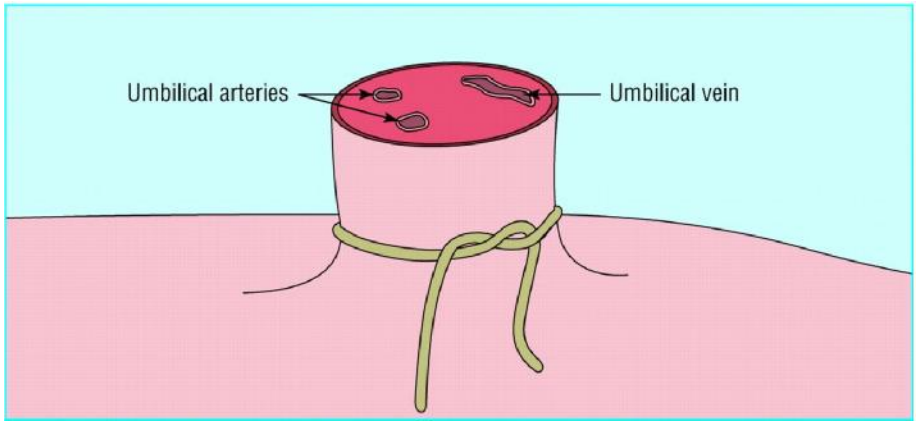
Environnement

Normothermie -- Normoglycémie -- Famille

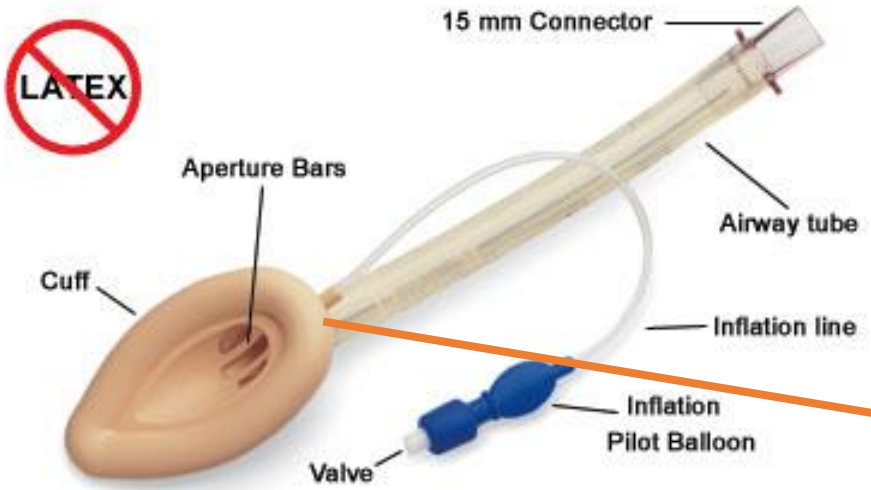

Naissance
30 s
60 s
À terme
Liquide clair
Respire ou crie
Bon tonus musculaire
Oui
Reste avec sa mère
Soins de routine :
- réchauffer
- désobstruer (si nécessaire)
- essuyer et sécher
- suivre l'évolution
Non
Réchauffer
Positionner la tête, désobstruer (si nécessaire)
Sécher, stimuler, repositionner
Évaluer FC et respiration
FC < 100/min
Gasp ou apnée
Non
Respiration difficile ou cyanose persistante
Non
Oui
Oui
Ventiler au masque si absence de contre-indication :
- liquide méconial
- hernie diaphragmatique
Monitorer SpO_2
Repositionner, désobstruer
Monitorer SpO_2 sus-ductale
Envisager une VS-PEP
Titrer O_2 selon la valeur attendue de SpO_2
Valeurs SpO_2 sus-ductales attendues après la naissance :
- 1 min : 60–65 %
- 2 min : 65–70 %
- 3 min : 70–75 %
- 4 min : 75–80 %
- 5 min : 80–85 %
- 10 min : 85–90 %
FC < 100/min
Non
Oui
Corriger les étapes de la ventilation : position, temps d'insufflation, pression
Soins et surveillance (postréanimation)
Non
FC < 60/min
Oui
Envisager une intubation
Compressions thoraciques
Coordonner avec ventilation : 3/1
Corriger les étapes de la ventilation
Intuber si pas de soulèvement thoracique
Non
FC < 60/min
Oui
Adrénaline i.v. :
10 à 30 γ/kg
ou i.t. : 50 à 100 γ/kg
Rechercher :
- hypovolémie : remplissage 10 ml/kg NaCl 9 ‰
- pneumothorax
- hernie diaphragmatique non

•Accès veineux: CVO

- Insertion: 3 (préma) à 5 cm (terme).
- Cordon/ doigts à la base pour éviter saignements.
- CVO, sonde gastrique,...



Hamilton, P. BMJ 1999;318:1403-1406



Neo puff

Masque laryngé

inspi

expi

Nasal CPAP infant flow

Prise en charge de l'asphyxie périnatale

Traitement symptomatique

Objectifs diminuer les risques:

- **- liés aux complications de l'anoxie**

  (convulsions , troubles respiratoires , métaboliques et thermiques)

- **- et les effets secondaires de l'œdème cérébral .**

Mise en condition

- **Regroupement des soins (↓ la consommation d 'O2 et les manipulations fréquentes) , son ,bruit .**

- **O2 si nécessaire (avec fi02 de sécurité) .**

  Recommandation actuelle : utiliser de l'air

- **Apport calorique, glucidique, protidique suffisants (lait maternel) .**

13.1.3 Traitement des convulsions

Dépend de la fréquence des crises convulsives et de l'état neurologique

Phénobarbital +++longue durée de vie, mais a condition que sa durée d'utilisation soit courte (interfère dans le développement cognitif de l'enfant) .

Drogues	Dose charge	Dose entretien
➔ Phénobarbital	20 mg/kg en perf.en 20mn (+10 mg/kg/j)	3 - 5mg/kg/j

barbitemie efficace :25 mg/l

➔ **Phénytoine** 20 mg /kg/i v sur 20mn 3 -5mg /kg pour 12 h

dose efficace: 10 -15microg/l 8 h après

➔ **Rivotril (clonazepam)** 0,1 - 0,4 mg / kg / j en continue

➔➔ ***Anesthésiants si VA œdème cérébral grave .***

¨➔ **Midazolam (hypnovel)** 150 ùg/kg en 10 mn puis perf continue 60-400ùg/kg sur 12 h

➔ **Lidocaine** 2 mg/kg en IVD en 10 mn

Traitement de l'œdème / Coma

- Orthostatisme / tète surélevée à 30 degrés

- Restriction hydrique : 50 cc/kg /j.

- Ventilation assistée en hypoalcalose ± recommandée (Pco2 < 35 torr)

- Éviter les complications : escarres , infections , encombrement bronchique .

TRT NEUROPROTECTEUR

Des mécanismes lésionnels découlent plusieurs approches pour la neuroprotection.

Place du TRT neuroprotecteur +++ (Domaine de la recherche):

- **Antagonistes des A.A excitateurs .**
- **Drogues bloquants les effets neurotoxiques du NO .**
- **Antiradicaux libres .**
- **Hypothermie +++**

TRAITEMENT ETIOLOGIQUE (hypoglycemie ,hypocalcemie ,infection …….)

PRONOSTIC

- **Souffrance mineure** : pas de séquelles ou séquelles minimes
- **Souffrance modérée:** pas de séquelles si l'examen clinique est normal à j7
- **Souffrance majeure: décès** (50 % au cours de la première année), si non, il existe toujours des **séquelles**, le plus souvent graves (hydrocéphalie, infirmité motrice cérébrale, hémiplégie cérébrale infantile, quadriplégie spastique, et syndromes extrapyramidaux.).

PREVENTION

- La corticothérapie anténatale
- Évaluation morphométrique et hémodynamique du fœtus (Doppler, STAN)
- Le transfert intra-utérin des nnés à risque
- L'organisation des soins en M (maternal) et N (néonatal) IC (intensive care).
- Etablissement de la physiopathologie de l'hypoxie périnatale (inflammation, infection, biochimie cérébrale
- Amélioration de l'assistance en salle d'accouchement
- Etablissement de la physiopathologie de l'atteinte pulmonaire
- Amélioration de la nutrition postnatale
- Amélioration de l'assistance respiratoire (surfactant, CPAP, ventilation)
- Amélioration des soins: du développement, de la douleur

.

Références

- **Souffrance cérébrale asphyxique du nouveau-né à terme**
  EMC ped 1998

- **Physiologie du foetus et du nouveau-né. Adaptation à la vie extra-utérine**
  EMC Ped 2007

- **Réanimation du nouveau-né en salle de naissance et transport postnatal**
  EMC Ped 2009

- **Asphyxie périnatale et imagerie cérébrale**
  Journal de pédiatrie et de puériculture 16 (2003) 312–315

- **Asphyxie périnatale et infirmité motrice d'origine Cérébrale**
  Gynécologie Obstétrique & Fertilité 39 (2011) 146–173

-Asphyxie périnatale (anoxo-ischémie) du nouveau-né à termePr D. LEBANE
Service de néonatalogie CHU Mustapha Alger 2017