

## Détresse cérébrale

### OBJECTIFS

1. Reconnaître un état de détresse vitale chez le nouveau-né
2. Définir une détresse cérébrale sur le plan physiopathologique
3. Reconnaître la gravité d'une détresse cérébrale
4. Reconnaître les principales étiologies
5. Prise en charge d'un nouveau-né en détresse cérébrale
6. Evolution et pronostic de la détresse cérébrale

### GENERALITES

La constatation d'une souffrance 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 NC

La souffrance cérébrale survient dans 90 % des cas avant ou pendant le travail (dans un contexte de souffrance fœtale chronique ou de souffrance fœtale aiguë lors de l'accouchement), beaucoup plus rarement elle est postnatale en rapport avec une cause infectieuse, métabolique, hémorragique ou traumatique.

**La seule attitude thérapeutique satisfaisante est sa prévention par une prise en charge correcte de la grossesse, de l'accouchement et de la période néonatale précoce**

### DIAGNOSTIC POSITIF

#### CLINIQUE

**L'observation analytique, des anomalies neurologiques est la première étape indispensable.**

**Les signes d'appel sont nombreux mais non spécifiques.**

Il est fondamental de répéter l'examen plusieurs fois si on veut éliminer l'influence de certains événements : faim, sommeil, existence d'une autre pathologie non neurologique souvent transitoire surtout digestive ou pulmonaire.

Les principales anomalies cliniques peuvent se regrouper en 2 chapitres :

Les manifestations convulsives

Les autres manifestations cliniques.

#### Les convulsions sont fréquentes

Il peut s'agir

1. *Equivalents convulsifs* (formes frustes) : **ce sont les manifestations les plus fréquentes des convulsions chez le nouveau-né**

Mouvements de mâchonnement, succion

Fermeture et ouverture des paupières

Mouvements oculaires anormaux (mouvements pendulaires, déviation latérale)

Pédalage des membres inférieurs, moulinets des membres supérieurs

Apnées, accès de polypnée ou de cyanose

Episodes anormaux d'agitation

Troubles vasomoteurs

Bradycardies

2. *Crises toniques*: enfant raide, en opisthotonos, contractures en extension des membres
3. *Crises cloniques multifocales ou focales*: salves de clonies migrant d'un membre à l'autre de façon désordonnée ou restant localisées à un membre
4. *Convulsions myocloniques* : rares, secousses irrégulières en flexion d'un membre inférieur ou supérieur, d'une durée variable
5. *Etat de mal convulsif* enfin, prolongé (au-delà de 30 mn) et récidivant souvent avec persistance, entre les accès, d'un état neurologique imparfait. Il est en général le témoin d'une nécrose cérébrale. Il est de très mauvais pronostic (25% de mortalité néonatale, 50 % d'handicapés profonds)

### Les autres signes de souffrance cérébrale

1. *Troubles de la conscience et du cri* : coma profond, coma vigile, sommeil insuffisant, cri aigu, prolongé, geignement.
2. *Hyperexcitabilité* avec hyperréactivité permanente, réflexes ostéo-tendineux et primaires vifs
3. *Anomalies du tonus* : hypotonie ou hypertonie globale, asymétrie du tonus
4. *Troubles des réflexes primaires* : diminués voire abolis (suction, grasping, Moro surtout)
5. *Difficultés alimentaires*: incoordination entre suction et déglutition
6. *Anomalies oculaires* : plafonnement des yeux : yeux ouverts, regard fixe, signe du coucher de soleil
7. *Troubles de la régulation thermique* : hypothermie, hyperthermie.
8. *Troubles vaso-moteurs* : accès de pâleur, changement de couleur.
9. *Troubles respiratoires* avec tachypnée, apnée.
10. *Troubles neurovégétatifs* : tachycardie, mydriase, HTA (syndrome sympathique), bradycardie, myosis, diarrhée (syndrome parasympathique)
11. *Anomalie morphologique du crâne* : anomalie du périmètre crânien, disjonction des sutures, tension de la fontanelle (signes d'hypertension intra-crâniennes).
12. *Rétention d'urines*.

### **PARA-CLINIQUE : EEG**

L'EEG apporte une contribution importante à l'*appréciation des dégâts cérébraux*, surtout s'il est pratiqué précocement et répété. Son interprétation requiert une expérience éprouvée. Dans ces conditions, *il peut être indispensable au diagnostic de certains états de mal* (enfant comateux) et *apporter de précieux renseignements quant au pronostic*.

- *Toute agression fœtale entraînant une anoxie aura comme conséquence : des modifications hémodynamiques et des modifications métaboliques*

### 1. Retentissement hémodynamique :

– Il se produit en 02 phases :

- **Phase 1 :**

- Hypertension artérielle avec bradycardie et redistribution de la masse sanguine au profil du cerveau et du cœur, surrénales
- Au dépens des poumons, intestin rate et du squelette
- Initialement dans un premier temps l'oxygénation est assurée par une augmentation du flux sanguin cérébral et augmentation de la pression artérielle.

- **Phase 2 :**

- Si l'anoxie se prolonge :
  - il y aura une hypotension artérielle cardiogénique (ischémie cardiaque)
  - Perte de l'autorégulation vasculaire cérébrale.
  - Ces deux phénomènes sont à l'origine d'une chute du débit sanguin cérébral.
  - Si le débit sanguin cérébral est  $< 5 \text{ ml}/100\text{g}/\text{mn}$  il est à l'origine de lésions cérébrales constantes.

### 2. Retentissement métabolique et cellulaire :

#### 1. **Altération du métabolisme énergétique et des hydrates de carbone**

- **En situation aérobie :** une molécule de glucose se transforme en acide pyruvique dans le cycle de Krebs avec production de 38 ATP.
- **En situation anaérobie :** une molécule de glucose donne des lactates et des ions de  $\text{H}^+$  avec production de 02 molécules ATP
- **La conséquence étant moins d'ATP et donc moins de stock énergétique avec accumulation de lactates.**

#### 2. **Conséquences du déficit énergétique :**

- À l'état normal le  $\text{K}^+$  est l'ion intracellulaire majoritaire et le  $\text{Na}^+$  étant l'ion extracellulaire majoritaire (échange  $3\text{Na}^+/2\text{K}^+$ )
- En situation du déficit en ATP il se produit un dysfonctionnement de la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase dépendante.
- Il se produit une rétention des ions  $\text{Na}^+$  à l'intérieur de la cellule, qui n'est pas chassé à l'extérieur.
- Le  $\text{Na}^+$  rentre dans la cellule avec  $\text{Cl}^-$  avec augmentation de la charge  $\text{Na Cl}$  intracellulaire, l'entrée de l'eau à l'intérieur de la cellule en suivant le sodium □ **il se produit un œdème cellulaire.**

#### 1. **Conséquence de l'acidose :**

- Accumulation des ions  $\text{H}^+$  en ions du métabolisme anaérobie majorée par l'entrée de l'eau dans la cellule gliale.

#### 2. **Neurotoxicité des acides aminés excitateurs (glutamate-aspartate)**

- Lors de la baisse du débit sanguin cérébral il y'a une libération importante des acides aminés excitateurs par les cellules nerveuses.
- Ces deux phénomènes sont à l'origine d'une augmentation des concentrations des AAE qui sont très neurotoxiques  $>100 \text{ mmol/l}$  [N=5 mmol/l].
- **La mort cellulaire est soit :**
  - Mort neuronale immédiate : par entrée massive de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{H}_2\text{O}$  et gonflement cellulaire.

Mort neuronale retardée : entrée massive du calcium selon une cascade de réaction aboutit à la production des radicaux l



## 0) Diagnostic de la souffrance cérébrale au cours du travail

### A. Liquide amniotique méconial :

- Diagnostiqué à l'amnioscopie ou après rupture des membranes
- Témoin d'une anoxie fœtale avec vasoconstriction des vaisseaux mésentériques, une stimulation du parasympathique avec augmentation du péristaltisme intestinal.
- Signification controversée car tous LAM ne signifient pas une SF
- Le syndrome d'aspiration méconial complique 2% les accouchements avec LAM.

### B. Disparition des mouvements actifs fœtaux

### C. Modification des bruits du cœur fœtaux :

- Au stéthoscope obstétrical, surveillance discontinue peu fiable.
- Modifications du rythme cardiaque fœtal :
- **Cardiotoxicographie** : l'élément le plus fiable.
  - Tachycardie fœtale permanente si le rythme cardiaque de base  $\geq 180/\text{min}$  pendant plus 10min.\*
  - Bradycardie fœtale permanente si RCF  $< 100/\text{min}$  pendant plus de 10 min.
- Ralentissement périodiques : définies par rapport au sommet de la contraction utérine :
  - **DIP I** : bradycardie dont le fond est synchrone par rapport à une CU.
  - **DIP II** : bradycardie dont le fond est décalé par rapport au sommet de la CU.
- **Un ERCF normal est un nouveau-né normal.**
- Un ERCF pathologique implique la détermination du PH fœtal par prélèvement du scalp :

- **PH normal : 7.25-7.35**
- **PH début d'anoxie : 7.20-7.25**
- **PH d'anoxie confirmée  $< 7.20$**

- Un monitoring du RCF et PH fœtal permettent l'évaluation du bien être fœtal.

## 2) Diagnostic de la souffrance cérébrale à la naissance :

### 1. Score d'Apgar bas $< 3$ après 5min

		0	1	2
<b>A</b>	Aspect de la peau	Pâleur ou cyanose	Corps rose et extrémités cyanosées	Rose uniforme
<b>P</b>	Pouls	0	$< 100 / \text{min}$	$> 100 / \text{min}$
<b>G</b>	Grimaces	0	Grimaces	Vif
<b>A</b>	Activité spontanée	Hypotonie	Flexion des membres	Mouvements
<b>R</b>	Respiration	absente	Irrégulier	Régulier

### 2. Anomalies neurologiques précoces

- Regroupent 3 syndromes :

1. **Syndrome de dépression du SNC**
2. **Syndrome d'hyperexcitabilité**
3. **Syndrome d'hypertension intracrânienne**

<u>Sd de dépression du SNC</u>	<u>Hyper excitabilité</u>	<u>HIC</u>
Eveil difficile ou impossible	Cri aigu, excessif, monotone	FA bombante
Cri faible ou absent	Sommeil et le retour au calme difficile.	Disjonction des sutures
Reflexes primaires diminués ou absents		Léthargie
Anomalies de succion incoordination de déglutition	Vivacité des réflexes primaires et des ROT	Rejet de la tête en arrière
Mobilité spontanée rare	Hypertonie axiale et segmentaire	Regard en couche de soleil
Diminution du tonus passif ou actif	Activité permanente avec clonies des membres	Hypertonie des extenseurs du tronc
Coma et dépression respiratoire	Convulsions	Apnée et bradycardie

## Diagnostic de gravité

### 1. Retentissement sur le cerveau :

- L'évaluation neurologique doit être précise et répétée.
- Mise en évidence des anomalies neurologiques
- Nécessité de classification **en 03 stades** de gravité croissante à visée pronostique :

Classification de Sarnat et Amiel Tison	
<b>Stade I</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Signes d'hyperexcitabilité</li> <li>- Anomalies de tonus</li> <li>- Reflexes archaïques présents symétriques</li> <li>- Absence de troubles de la conscience</li> </ul>
<b>Stade II</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Convulsion unique ou répétée</li> <li>- Léthargie /obnubilation</li> <li>- Anomalies de tonus</li> <li>- Anomalies ou absence des réflexes archaïques</li> </ul>
<b>Stade III</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Coma</li> <li>- Etat de mal convulsif</li> <li>- Anomalie du tonus et absence des réflexes archaïques</li> </ul>

- **EEG** : le plus précoce possible, répété à une semaine
- **ETF** : faite précocement avant J3 de vie permet d'objectiver des lésions cérébrales à type d'œdème cérébral, les hémorragies sont rares et des lésions anoxo-ischémiques sous forme d'hyper échogénicité de la substance blanche sous corticale et des noyaux gris centraux :
  - Elle doit être répétée pour guetter l'évolution vers l'atrophie cérébrale
  - Atrophie cortico-sous corticale chez le nouveau-né à terme.
  - Lésions de leucomalacie périventriculaire chez le prématuré

### 2. Retentissement sur les poumons

- Syndrome de détresse respiratoire +/- en rapport avec une inhalation du LAM.
- Radiographie thoracique.
- Gazométrie artérielle.

### 3. Retentissement cardio-vx

- Troubles hémodynamiques : TA, TRC, hypoperfusion ....
- Cardiomyopathie ischémique.
- Bilan : radiographie du thorax (cardiomégalie) ECG, Echocoeur.
- Persistance de la circulation fœtale.

### 4. Retentissement sur les reins

- Oligoanurie avec hématurie, protéinurie.
- Insuffisance rénale aigue.
- Diurèse +++ labstix et une fonction rénale : urée, créatinine sanguine et la clairance de la créatinine.

### 5. Retentissement hépatique

- Ictère précoce ± intense.
- Diminution des facteurs de coagulation (I, II, V, VII, X)

### 6. Retentissement intestinal

- Risque d'entérocolite ulcéro-nécrosante avec des rectorragies
- Distension abdominale abdomen tendu, luisant.
- Résidu sale important
- ASP : (face + profil) : pneumatose intestinale.



## Diagnostic étiologique

### 1. Causes toxiques

Sevrage de médicaments (Gardénaï, anesthésiques) ou de drogues pris par la mère (mère alcoolique ou toxicomane)

### 2. Causes métaboliques

#### *Hypoglycémie*

Prématuré et petit poids de naissance : - 0 à 3 j (< 0,25 g/l) - > 3 j (< 0,30 g/l)

NNé à terme : - 0 à 3 j (< 0,30 g/l) - > 3 j (< 0,40 g/l)

#### *Hypocalcémie*

NNé à terme < 2 mmol/l (80 mg/l) - Prématuré < 1,75 mmol/l (70 mg/l).

#### *Autres causes plus rares*

1. **Hypomagnésémie** < 0,75 mmol/l, isolée ou associée à une hypocalcémie.
2. **Troubles hydro-électrolytiques**: hyponatrémie (hémodilution par perfusion) ou hypernatrémie (déshydratation aiguë)
3. **Déficit en vitamine B6** :  
Pyridoxino-déficience (enfants dont la mère antagonistes de la vitamine B6 : INH, ...),  
Pyridoxino-dépendance (mère recevait des grandes doses de vitamine B6 pendant la grossesse)  
En pratique, le diagnostic est confirmé par l'amélioration obtenue par l'injection de 20 à 50 mg de pyridoxine en IV.
4. **Hyperbilirubinémie indirecte (ictère nucléaire)** : bilirubine indirecte dépasse 200 mg/l
5. **Erreurs innées du métabolisme**, pouvant toucher le métabolisme de protéides ou des hydrates de carbone, et se révélant le plus souvent après un intervalle libre de durée variable. La présence d'une acidose, d'une hypoglycémie, d'une cétose, d'une odeur inhabituelle des urines doit éveiller l'attention. Le diagnostic est confirmée par le dosage des acides aminés sanguins et urinaires.

### 3. Causes infectieuses (infection néonatale)

#### *Méningite bactérienne +++*

Surtout à germes Gram négatif, à Listéria et à streptocoque B)

#### *Septicémie*

#### *Embryo-fœtopathie (herpès, CMV, rubéole, toxoplasmose)*

### 4. Malformations cérébrales

Rarement d'expression clinique aussi précoce; y penser en présence de malformations associées, notamment crânio-faciales et des extrémités. Grand intérêt de la tomodensitométrie (plus échographie) pour visualiser toutes les structures cérébrales et décrire les anomalies :

1. **Dysgénésies corticales** + + : lissencéphalie, pachygyrie, hémimégalencéphalie
2. **Anomalies commissurales**: agénésie du corps calleux, syndrome d'Aicardi
3. **Hydrocéphalie congénitale**
4. **Neurœctodermoses** : Maladie de Bourneville, syndrome de Sturge-Weber,...

### 5. L'asphyxie néonatale ou anoxo-ischémique

(qui traduit mieux les deux composantes de l'asphyxie) est une pathologie redoutée par les obstétriciens et redoutable par les risques d'endommagement cérébral et le handicap

à long terme.

#### □ Définition :

– Critères difficiles à établir basées sur les signes de souffrance fœtale : un score d'Apgar bas et des anomalies neurologiques

#### □ Définition établie par Carter regroupe ces différents critères :

1. Acidose métabolique sévère PH<7 au niveau du sang artériel
2. Score d'Apgar <3 à plus de 5min
3. Anomalies neurologiques en période néonatale précoce (convulsion, hypotonie, coma...)
4. Anomalies au niveau des différents organes : (cœur, rein, poumons, foie...)

## Prise en charge

### 1. Buts :

- Restaurer et maintenir les fonctions vitales.
- Réduire les risques liés à l'hypoxie.
- Lutter contre l'œdème cérébral et les convulsions.
- Rétablir l'intégrité neuronale (empêcher l'installation de lésions définitives).

### 2. Modalités :

- Hospitalisation en une USI de néonatalogie.
- MEC :
- Gestes de réanimation ABC.
- Mise dans une couveuse stérile préchauffée ou sur une table chauffante + réglage de la T° pour maintenir la normothermie (36°C-37°C)  **tout en évitant absolument l'hyperthermie.**
- Installer en position de sécurité  DD, billot sous les épaules, tête légèrement défléchie.
- Assurer la liberté des VAS
- Arrêt de l'alimentation per os avec vidange gastrique par sonde.
- Sachet collecteur d'urines + CU et DU.
- 2 voies d'abord périphériques pour le bilan et le traitement ou à défaut un CVO.
- Apport hydro électrolytique IV réduit :
  - J1  60cc/kg/j de SG10% + 2ml/kg/j de gluconate de Ca<sup>++</sup>.
  - J2  ajouter les électrolytes : NaCl : 4meq/kg/j. KCl : 2,5meq/kg/j.
- Monitoring cardiorespiratoire
- Etablir une fiche de surveillance continue : CHD, TRC, T°, GDS, glycémie capillaire, bilan hydrique, diurèse

### 3. Traitement symptomatique :

- Transfusion sanguine si Hb  10g/dl.**
- Correction d'un éventuel trouble métabolique.**
- Si convulsion  Gardéнал amp (1cc=40mg, ou 2cc=40mg) :**
  - Dose de charge : 20mg/kg dilué dans 10cc du SSI en IVD avec une seringue en verre sur 10mn à répéter si persistance de la convulsion à la dose de 5mg/kg jusqu'à totaliser la dose de 40mg/kg.
  - Puis dose d'entretien : 3-5mg/kg/j, 12-24h après la dose de charge en IVL puis per os dès que possible.
  - Si échec  Phénytoïne : 20mg/kg dilué dans le SSI en 2 prises espacées de 20' puis dose d'entretien : 50mg/kg/j 24h après.
- Si œdème cérébral avec HIC :**
  - Placer la tête de l'enfant en rectitude, légèrement surélevée à 30°, afin d'éviter la gêne au retour veineux.
  - Insister sur la restriction hydrique.
  - VA en alcalose, dont le but est d'obtenir une PaCO<sub>2</sub>  25mmHg aboutissant ainsi à une vasoconstriction avec diminution du DSC.

#### Le traitement étiologique

##### *Hypoglycémie*

- Dose d'attaque (pendant 4 à 5 mn) : 1 g/kg SG 30 % ou 5 cc/kg SG 10 % ou 15% (débit 1 cc/mn)
- Dose d'entretien (pendant 2 à 3 jours) : perfusion 100 cc/kg de SG 10%
- Un contrôle systématique du Dextrostix toutes les 4 heures.

Le relais de l'alimentation par voie orale se fera progressivement avec diminution parallèle de l'apport glucosé par voie intraveineuse. Il ne faut, en aucun cas, arrêter la perfusion brutalement.

##### *Hypocalcémie*

Injection I.V. très lente (10 mn) de 20 à 30 mg/kg de Gluconate de Ca 10 % dilué dans 50 cc de Glucosé à 5 avec monitoring cardiaque de façon à ralentir ou à interrompre l'injection en cas de bradycardie.

Ensuite relais avec calcium et vit D per os

##### *Hypomagnésémie*

0,3 cc/kg de SO<sub>4</sub>Mg à 15 % en IVL à répéter toutes les 6 heures puis relais per os 100 mg/kg/j).

##### *Infection néonatale*

Antibiothérapie adaptée si infection bactérienne



- *Examen neurologique à J1 – J7 – J20 puis /3mois jusqu'à l'âge de 1 an.*
- *Suivi assuré jusqu'à l'âge scolaire pour détecter les séquelles.*

## Evolution et pronostic

### 1. Les complications à court terme :

- Persistance des convulsions : EMC □ AG + VA.
- Ictère □ photothérapie (fonction de BRB).
- Œdème cérébral : signes d'HIC.
- Coma (i stade III : risque de décès par troubles végétatifs).
- Complications respiratoires : MMH par destruction du surfactant.
- ECUN.
- IRA.
- HTAP, défaillance cardiaque.
- CIVD.
- Complication barotraumatiques (liée au traitement)

### 2. Complications à long terme :

- **ECP mineure :**
  - Avenir neurologique bon.
  - Difficulté d'apprentissage (peut se voir à l'âge scolaire).
- **ECP modérée □ évolution variable :** séquelles modérées avec possibilité de séquelles graves :
  - Hydrocéphalie.
  - Microcéphalie.
  - IMC.
  - Retard mental.
  - Convulsion, épilepsie.
- **ECP majeure □ pronostic neurologique redoutable : 100% de séquelles :**
  - Microcéphalie.
  - IMC (tétraplégie spastique).
  - Arriération mental.
  - Troubles sensoriels graves (amblyopie, surdité).
  - Comitialité.

### 2. Evolutivité et pronostic :

- **Stade I :**
  - Régression des symptômes en quelques j (48h). □ Examen neurologique à J7 : normal (50% des cas).
- **Stade II :**
  - Récupération lente et progressive à partir de J4-5 avec apparition du réflexe de succion (prendre le contact avec la mère).
  - Examen neurologique à J7 : toujours perturbé.
- **Stade III :**
  - Risque important de décès à la phase initiale. □ Au-delà de cette phase critique :
    - Arrêt des convulsions en 48h (si persistance de convulsion de plus d'une semaine
    - maintenir le gardénal  3mg/kg/j pendant un mois avec réévaluation ultérieure) Normalisation de la fonction respiratoire
    - sevrage de la VA.
  - Récupération lente de la conscience, des réflexes archa iques (continuer l'alimentation par gavage jusqu'à apparition du réflexe de succion).

#### □ **Le pronostic dépend de :**

1. Examen neurologique à J7
2. EEG précoce.

#### □ **Selon VOLPE :**

##### □□ **Facteurs de mauvais pronostic :**

- Persistance de troubles neurologiques.
- Survenue de convulsion.
- Asphyxie intra partum.

##### □□ **Facteurs de bon pronostic :**

- EEG inter critique normale ou amélioration rapide

## Conclusion

- **la prévention prend toute sa valeur :**
  - Surveillance rigoureuse des grossesses à risque.
  - Dépistage des facteurs de risque.
  - Accouchement de tout nouveau-né dans un service bien équipé.
  - PEC immédiate et précoce.

## Références

1. Souffrance cérébrale asphyxique du nouveau-né à terme  
EMC ped 1998
2. Physiologie du fœtus et du nouveau-né. Adaptation à la vie extra-utérine  
EMC Ped 2007
3. Réanimation du nouveau-né en salle de naissance et transport postnatal  
EMC Ped 2009
4. Asphyxie périnatale et imagerie cérébrale  
Journal de pédiatrie et de puériculture 16 (2003) 312–315
5. Asphyxie périnatale et infirmité motrice d'origine Cérébrale  
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 39 (2011) 146–173

