L'encéphalopathie anoxo-ischémique : un mythe ou une réalité ?

Hypoxic-ischemic encephalopathy: myth or reality?

T. Debillon

© Springer-Verlag France 2013

Plusieurs publications durant les deux dernières décennies ont montré que l'asphyxie perinatale et l'encéphalopathie anoxo-ischémique (EAI) expliquaient finalement un faible nombre de paralysies cérébrales de l'enfant [1]. Faut-il pour autant considérer que tout a été dit sur cette maladie au point qu'il ne soit plus nécessaire de communiquer ? Certainement non et c'est pourquoi nous avons choisi ce thème pour un dossier. L'EAI est toujours une réalité avec des problèmes diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques. Pour preuve, la base de données nationale construite sur ce sujet par la Société française de néonatalogie a recensé, depuis mai 2010, 650 cas, en sachant que cette base n'est pas exhaustive sur le territoire national.

La question du diagnostic est toujours cruciale. D'abord, le repérage de *la circonstance à risque soit l'asphyxie perinatale*, est toujours un problème aigu pour l'obstétricien et/ou les sages-femmes. En effet, la mise au point sur ce sujet faite par Bruno Langer pour ce dossier montre que les professionnels disposent d'outils d'une bonne sensibilité mais d'une spécificité souvent limitée. Les espoirs fondés dans certaines techniques comme la mesure de la saturation en oxygène fœtal ne sont plus d'actualité, soit parce que des problèmes techniques n'ont pas été dépassés, soit parce que les études faites sur le sujet ne sont pas concluantes. Ensuite, attribuer le terme d'anoxo-ischémie à une encéphalopathie néonatale est chose difficile et lourde dans le contexte médico-légal que nous connaissons. Le terme d'EAI est d'ailleurs discuté, en tant que tel, par certains auteurs [2]. Les critères majeurs et mineurs permettant de retenir le caractère anoxo-ischémique pour une encéphalopathie ou pour des séquelles neurologiques sont rappelés dans l'article sur le repérage de l'asphyxie. Ils sont évidemment fondamentaux à connaître. Enfin, la démarche diagnostique de l'EAI comportera une étape importante qui est l'élimination d'autres causes à une encéphalopathie, en particulier métabolique. C'est pourquoi nous

avons souhaité dans ce dossier aborder cette question, traitée par François Labarthe. Même si en théorie, la chronologie d'apparition de la détresse neurologique est différente entre l'EAI et une encéphalopathie métabolique, les tableaux cliniques et biologiques peuvent comporter beaucoup de similitudes, introduisant une confusion.

La question du *traitement a été fortement modifiée* par la démonstration d'une certaine efficacité de l'hypothermie. Son bénéfice à 18 mois est certain mais reste cependant modéré. La méta-analyse publiée en 2010 montre une réduction significative du taux combiné de séquelles graves et des décès chez les enfants traités (47 % chez les traités et 58 % pour le groupe contrôle) [3]. Il faut observer que 47 % est mieux que 58 %, c'est toujours 47 % des EAI qui sont concernées par un devenir défavorable. Réduire les séquelles en cas d'EAI nécessitera donc d'associer à l'hypothermie d'autres stratégies thérapeutiques. Sur le plan conceptuel, il est probablement illusoire d'imaginer qu'il existe un traitement et un seul pour l'EAI, qu'il conviendrait de trouver. C'est plutôt par une stratégie de regroupement de plusieurs traitements, agissant différemment sur les mécanismes cellulaires conduisant à la mort neuronale retardée, qu'une amélioration cliniquement pertinente pourrait être trouvée. En attendant, la mise en place de l'hypothermie en France doit être optimisée. Une première exploitation des résultats de la base de données montre que dans environ 40 % des cas recensés, les pratiques de ce traitement ne sont pas strictement conformes aux recommandations de la Société française de néonatalogie [4,5]. Celles-ci sont rappelées dans le chapitre de ce dossier consacré au traitement. En recommandant un traitement pendant 72 heures, l'HT a modifié les repères de temps pour la prise en charge de l'EAI. Ceci impacte sur la réflexion éthique puisque l'HT pourrait « décaler » cette réflexion, en la menant plus tardivement, à une période où l'enfant n'est plus dépendant des traitements de réanimation. Il faut parler de cette difficulté et Christian Dageville a rédigé un texte en ce sens dans notre dossier.

Enfin, le devenir à long terme des enfants concernés est aussi d'actualité. Si l'hypothermie améliore le pronostic à 18 mois, qu'en est-il du devenir à plus long terme, en particulier cognitif ? Est-ce que les EAI de grade I selon la classification de Sarnat ont un devenir aussi parfait que celui

T. Debillon (✉)

Clinique universitaire de réanimation pédiatrique
et médecine néonatale, hôpital Couple Enfant, CHU de Grenoble,
CS 10217, F-38043 Grenoble cedex 9, France
e-mail : TDebillon@chu-grenoble.fr

annoncé dans la littérature ? N'y a-t-il pas intérêt à rechercher chez ces derniers des troubles des apprentissages, puisque les séquelles cognitives peuvent survenir chez les enfants indemnes de toute séquelle motrice [6] ? La question du pronostic est donc encore d'actualité avec la nécessité d'harmoniser et de codifier le suivi avec les médecins rééducateurs, pédiatres, neuropédiatres. Le chapitre du pronostic à l'ère de l'hypothermie, rédigé par Gilles Cambonie, Aline Rideau, Batista Novais et leur équipe, aborde ces questions. Après une analyse exhaustive de la littérature, ils présentent, parmi tous les examens réalisables en période néonatale, ceux les plus utiles pour le pronostic.

L'EAI est certainement une réalité. Entre les difficultés diagnostiques initiales dans un contexte médico-légal tendu, la généralisation du traitement par hypothermie qui pose des problèmes organisationnels, la recherche d'autres stratégies neuroprotectrices, l'organisation d'un suivi optimal en ciblant parfaitement les indications, il y a matière à communiquer...

Références

1. Graham EM, Ruis KA, Hartman AL, et al (2008) A systematic review of the role of intrapartum hypoxia-ischemia in the causation of neonatal encephalopathy. *Am J Obstet Gynecol* 199:587-95
2. Leviton A (2013) Why the term neonatal encephalopathy should be preferred over neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *AJOG* 208:176-80 <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2012.07.020>
3. Edwards AD, Brocklehurst P, Gunn AJ (2010) Neurological outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischaemic encephalopathy: synthesis and meta-analysis of trial data. *BMJ* 340:c363
4. Saliba E, Debillon T (2010) Neuroprotection par hypothermie contrôlée dans l'encéphalopathie hypoxique-ischémique du nouveau-né à terme. *Arch Pediatr* 17:S67-S77
5. Chevallier M, Debillon T, Ego A (2012) Encéphalopathie anoxo-ischémique du nouveau-né à terme : facteurs associés à une hypothermie optimale. 42^e Congrès de la Société française de médecine périnatale, Montpellier
6. Marlow N, Rose AS, Rands CE, Draper E (2005) Neuropsychological and educational problems at school age associated with neonatal encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 90:F380-F387