

Hypotension peropératoire et convulsions postopératoires en pédiatrie : à propos de cinq cas

Camille Piat

▶ **To cite this version:**

Camille Piat. Hypotension peropératoire et convulsions postopératoires en pédiatrie : à propos de cinq cas. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-03422019

HAL Id: dumas-03422019

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03422019

Submitted on 9 Nov 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2-L 335.10

USPC
Université Sorbonne Paris Cité

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2019 N° 303

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT

DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

Hypotension peropératoire et convulsions postopératoires en pédiatrie : à propos de cinq cas

Présentée et soutenue publiquement

le 19 décembre 2019

Par

Camille PIAT

Née le 19 avril 1990 à Argenteuil (95)

Dirigée par M. Le Professeur Gilles Orliaguet

Jury :

M. Le Professeur Marc Samama, PU-PH …….. Président

M. Le Professeur Souhayl Dahmani, PU-PH

Mme Le Professeur Hawa Keita-Meyer, PU-PH

Mme Le Docteur Manoelle Kossorotoff, PH

M. Le Professeur Gilles Orliaguet, PU-PH

CC BY NC ND

USPC Université Sorbonne Paris Cité

Remerciements

Au Professeur Gilles ORLIAGUET, directeur de cette thèse, sans qui ce travail n'aurait pas été possible. Vous m'avez accompagnée, guidée et encouragée, me permettant de surmonter toutes les difficultés.

Au Professeur Marc SAMAMA, qui me fait l'honneur de présider ce Jury et de juger ce travail.

Au Professeur Souhayl DAHMANI, qui me fait l'honneur de juger ce travail.

Au Professeur Hawa KEITA-MEYER, qui me fait l'honneur de juger ce travail. Votre enseignement et vos encouragements lors de mon premier semestre m'ont aidée dans la découverte de l'anesthésie.

Au Docteur Manoelle KOSSOROTOFF, qui me fait l'honneur de juger ce travail, qu'elle a rendu possible en portant à notre attention les dossiers des patients que nous avons analysés.

Aux équipes médicales et paramédicales des services d'anesthésie, de réanimation chirurgicale polyvalente et d'anesthésie-réanimation de chirurgie cardiaque de l'Hôpital universitaire Necker-Enfants malades qui m'ont fait découvrir l'univers incroyable de la pédiatrie, et auprès desquelles j'ai tant appris.

A ma famille et mes amis, qui m'ont soutenue et entourée tout au long de l'internat.

Aux trois petites fouines, qui ont toujours été là et seront toujours là.

A mon demi-cerveau, qui comprend si bien son autre moitié.

Au futur Docteur Fremaux, qui m'a écoutée, comprise, conseillée et supportée, et qui arrivera aussi à finir sa thèse bientôt.

Table des matières

AVERTISSEMENT ……..……1

REMERCIEMENTS..... 2

TABLE DES ILLUSTRATIONS..... 5

INDEX DES ABREVIATIONS 6

INTRODUCTION..... 7

NEUROTOXICITE DE L'ANESTHESIE EN PEDIATRIE 7
DE L'ANIMAL A L'HUMAIN 7
TOXICITE CHRONIQUE 9
TOXICITE AIGUE 10
IMPLICATIONS EN ANESTHESIE PEDIATRIQUE 12

METHODES..... 14

TYPE D'ETUDE 14
POPULATION DE L'ETUDE 14
CRITERES D'INCLUSION..... 14
CRITERES DE NON INCLUSION 14
OBJECTIF DE L'ETUDE 14
RECUEIL DES DONNEES..... 15
ASPECTS REGLEMENTAIRES ET ETHIQUES 16

PRESENTATION DES CAS..... 17

PATIENT 1..... 19
PATIENT 2..... 21
PATIENT 3..... 23
PATIENT 4..... 25
PATIENT 5..... 27
CARACTERISTIQUES DES PATIENTS..... 29

DISCUSSION 34

DIAGNOSTIC DE BAS DEBIT CEREBRAL PEROPERATOIRE CHEZ NOS PATIENTS 34
PATIENT 1 34
PATIENT 2 35
PATIENT 3 35
PATIENT 4 36
PATIENT 5 36
CAS CLINIQUES RAPPORTES DANS LA LITTERATURE 38
DEFINITION DE L'HYPOTENSION ARTERIELLE CHEZ L'ENFANT 40

MESURE DE LA PRESSION ARTERIELLE 40
DEFINITION DE L'HYPOTENSION ARTERIELLE EN REANIMATION PEDIATRIQUE 43
DEFINITION DE L'HYPOTENSION ARTERIELLE EN ANESTHESIE PEDIATRIQUE 44
INTERET D'UN AUTRE TYPE DE MONITORAGE 48

CONCLUSION 51

BIBLIOGRAPHIE 52

ANNEXE 1 54

ANNEXE 2 56

Table des illustrations

Figure 1 : Vulnérabilité du développement cérébral à la neurotoxicité liée à une excitation GABA paradoxale. 8
Figure 2 : Checklist de qualité en anesthésie pédiatrique (10N) 13
Figure 3 : Diagramme de flux. 18
Figure 4 : Evolution de la PAM et de l'EtCO2 pendant l'anesthésie chez le patient 1 21
Figure 5 : Evolution de la PAM et de l'EtCO2 pendant l'anesthésie chez le patient 2 23
Figure 6 : Evolution de la PAM et de l'EtCO2 pendant l'anesthésie chez le patient 3 25
Figure 7 : Evolution de la PAM et de l'EtCO2 pendant l'anesthésie chez le patient 4 27
Figure 8 : Evolution de la PAM et de l'EtCO2 pendant l'anesthésie chez le patient 5 29
Figure 9 : Courbes ROC pour la détection de (A) une hypotension (PAM < 65mmHg) et (B) une réponse à une intervention correctrice, par une mesure de PNI, chez les patients en défaillance circulatoire 43
Figure 10 : Valeurs de PAS citées comme seuil pour définir une hypotension peropératoire, en fonction de l'âge 45
Figure 11 : « Baseline-Bottomline approach » : Management hémodynamique dirigé par la NIRS 50

Index des Abréviations

c-rSO2 : Oxygénation cérébrale régionale
EEG : Electroencéphalogramme
EtCO2 : CO2 en fin d'expiration
ETF : Echographie transfontanellaire
FiO2 : Fraction inspirée en oxygène
GABA : Gamma-aminobutyric acid
IC95% : Intervalle de confiance à 95%
IQR : Interquartile range
IRM : Imagerie par résonance magnétique
IV : Intraveineux
IVL : Intraveineux lent
IVSE : Intraveineux à la seringue électrique
NA : Non applicable
NFS : Numération formule sanguine
NIRS : Near-infrared spectroscopy
NMDA : N-methyl-D-aspartate
NR : Non rapporté
PA : Pression artérielle
PAD : Pression artérielle diastolique
PAM : Pression artérielle moyenne
PAS : Pression artérielle systolique
PNI : Pression artérielle non invasive
QI : Quotient intellectuel
SA : Semaines d'aménorrhée
SpO2 : Saturation périphérique en oxygène
SSPI : Salle de surveillance postinterventionnelle
USC : Unité de surveillance continue

Introduction

Neurotoxicité de l'anesthésie en pédiatrie

En pédiatrie comme chez l'adulte, l'anesthésie est nécessaire au quotidien pour permettre d'accomplir des examens et des interventions en toute sécurité et dans les meilleures conditions de confort possible pour les patients. Des millions d'enfants bénéficient ainsi d'une anesthésie chaque année dans le monde.

Cependant, de nombreuses études animales ont montré qu'une exposition aux agents anesthésiques les plus fréquemment utilisés, sur des rats et des primates en période de développement cérébral, peut conduire à une apoptose neuronale, à une altération de la neurogénèse et à un développement synaptique anormal, responsables à long terme de troubles cognitifs et du comportement.

Il en découle un certain nombre d'interrogations sur les répercussions que cela pourrait avoir sur notre pratique quotidienne.

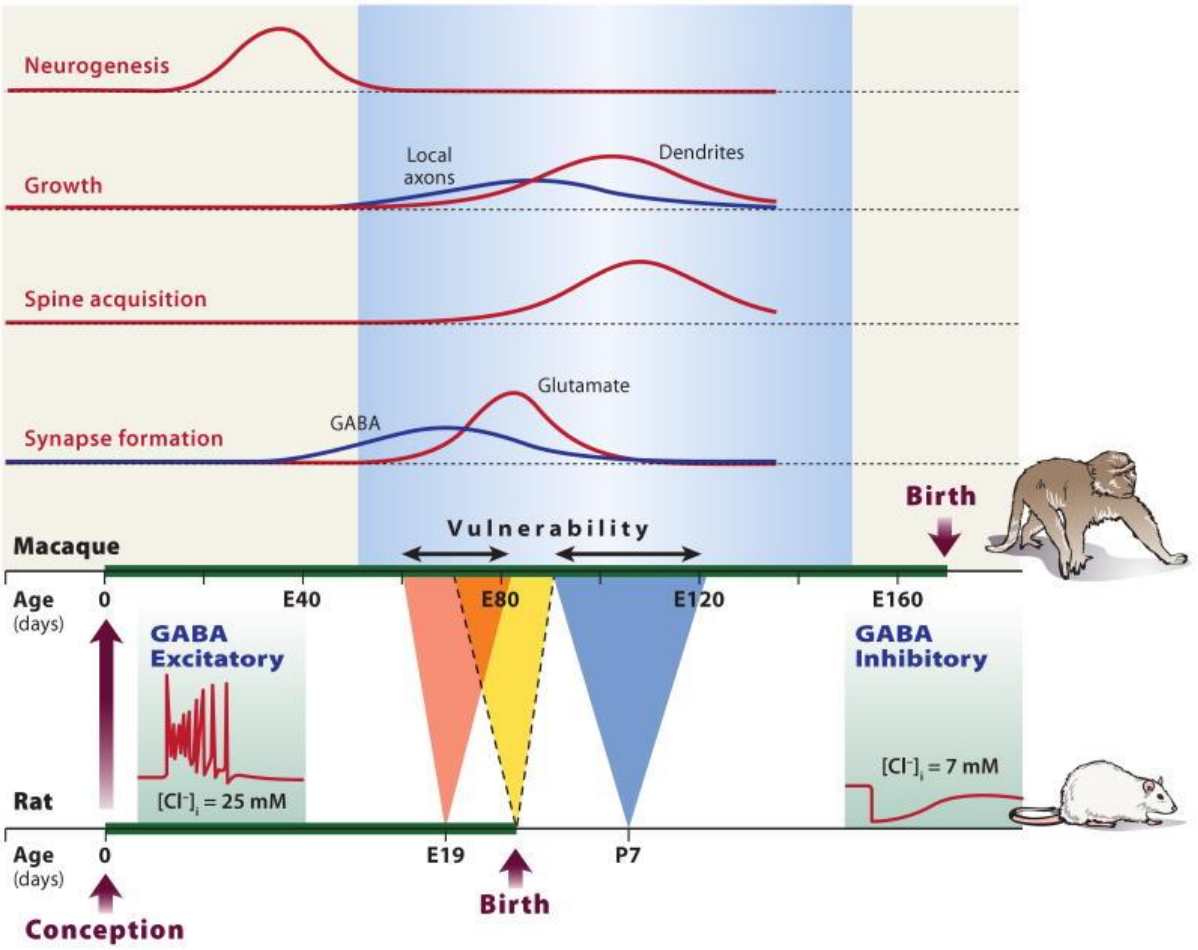
De l'animal à l'humain

En 2016, Lin et al ont identifié 443 études publiées entre 1974 et 2016 [1], qui montrent une potentielle toxicité des agents anesthésiques sur le cerveau en développement. Les agonistes GABA (anesthésiques inhalés, propofol, benzodiazépines) aussi bien que les antagonistes NMDA (kétamine, protoxyde d'azote) sont impliqués. Ces agents ont été testés chez des souris, des rats, des cochons d'Inde, des porcs et des primates, avec des durées d'exposition variant de 10 minutes à 31,5 heures, pour une moyenne de 5,5 ± 4 heures. La majorité de ces études mettent en évidence des anomalies structurelles dans les 24 heures suivant l'exposition (85% de toutes les études in vivo), ou des déficits fonctionnels dans les suites de l'exposition (77% de toutes les études in vivo).

Cependant, il est difficile de transposer les résultats de ces études animales aux sujets humains, en particulier en raison de différences significatives dans le développement cérébral entre les

différentes espèces. Ainsi, la neurotoxicité semble maximale chez le rat dans la semaine suivant sa naissance, avec une période de vulnérabilité du cerveau en développement à la neurotoxicité liée aux agonistes GABA effectivement périnatale chez le rat. Par contre, elle est située avant la naissance chez le macaque (Figure 1)[2]. Il est donc important de s'intéresser aux études cliniques effectuées chez des enfants humains, même si elles sont beaucoup moins nombreuses.

Figure 1 : Vulnérabilité du développement cérébral à la neurotoxicité liée à une excitation GABA paradoxale (D'après Perouansky et Hemmings [2])



Toxicité chronique

Block et al. ont réalisé des IRM structurelles chez des adolescents, à la recherche de différences structurelles liées à une anesthésie à un âge précoce [3]. Au total, 17 patients opérés sous anesthésie générale avant l'âge d'un an et sans antécédent neurologique ont été comparés à 17 sujets contrôles, n'ayant jamais eu d'anesthésie générale. Les IRM de ces patients montraient une diminution du volume total de substance blanche par rapport aux contrôles, sans différence de volume intracrânien, de substance grise ni de liquide céphalo-rachidien. Selon certaines études [4], la substance blanche serait impliquée dans l'apprentissage et les fonctions cognitives, mais, l'étude de Block et col. ne comportant aucun critère clinique, il est impossible de dire si les modifications radiologiques observées sont associées à des altérations fonctionnelles. Il est également impossible d'affirmer un lien de causalité entre l'anesthésie précoce et la différence de volume de substance blanche objectivée à l'adolescence.

Une étude rétrospective de O'Leary et al. [5], sur une cohorte de 188 557 enfants canadiens (28 366 ayant été opérés avant l'âge de 5-6 ans et 55 910 jamais exposés aux agents anesthésiques), montre une association entre une chirurgie à un âge précoce, et le développement global de l'enfant à l'entrée en école primaire, mesuré par l'Early Development Instrument. Cependant, l'augmentation du risque de vulnérabilité du développement précoce était modérée, passant de 25% dans le groupe non exposé, à 25,6% dans le groupe exposé à l'anesthésie, avec un odds ratio ajusté à 1,05 (IC95% : 1,01-1,08).

Une seule étude prospective a été publiée à ce jour sur le développement neurologique à long terme des enfants ayant eu une anesthésie dans leurs premiers mois de vie. Dans l'étude GAS[6,7], 722 enfants opérés avant 60 SA d'une cure de hernie inguinale, ont été randomisés en deux groupes : 363 (50%) dans le groupe rachianesthésie seule (RA), et 359 (50%) dans le groupe anesthésie générale (AG). La durée médiane d'anesthésie générale était de 54 minutes (IQR 41–70). A l'âge de deux ans, 238 patients du groupe RA et 294 du groupe AG ont passé des tests pour déterminer le score cognitif composite Bayley-III. Les résultats des deux groupes étaient équivalents (RA-AG : +0,169, IC95% : −2,30 à +2,64). A l'âge de cinq ans, le Full-scale intelligence quotient (FSIQ) de 205 enfants du groupe RA et 242 du groupe AG a été mesuré sur la troisième édition de la Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence. Le score FSIQ moyen dans le groupe RA était de 99,08 contre 98,97 dans le groupe AG. Cette

étude ne montre donc pas de différence significative de développement neurologique chez des enfants ayant eu une anesthésie générale de moins d'une heure avant l'âge de 60SA, par rapport à une rachianesthésie, que ce soit à l'âge de deux ans [6] ou de cinq ans [7].

Une étude de Warner et al. (MASK) [8] s'intéresse au score FSIQ des enfants nés dans un même comté du Minnesota entre 1994 et 2007. Les tests neuropsychologiques ont été effectués aux âges de 8 à 12 ans ou de 15 à 20 ans chez 997 patients (411 jamais exposés aux agents anesthésiques avant l'âge de trois ans, 380 exposés une seule fois, et 206 exposés plusieurs fois). Le score FSIQ ne différait pas de manière significative entre les groupes : - 1,3 points (IC95% : -3,8 à 1,2) dans le groupe multi-exposé, et – 0,5 point (IC 95% : -2,8 à 1,9) dans le groupe ayant eu une seule anesthésie, par rapport aux enfants n'en ayant jamais eu. Le recours à l'anesthésie avant l'âge de trois ans n'était donc pas associé à une diminution du QI.

Cependant, en reprenant la même cohorte, Zaccariello et al. [9] ont mis en évidence une diminution des capacités motrices, de l'intégration visuo-motrice et de la rapidité de traitement des informations, uniquement chez les sujets multi-exposés à l'anesthésie.

Toxicité aigue

L'étude APRICOT [10] a recensé la survenue d'événements indésirables graves au cours d'une anesthésie générale chez des enfants de moins de 15 ans, dans 261 hôpitaux de 33 pays européens, entre avril 2014 et janvier 2015. Au total, sur 31 127 anesthésies chez 30 874 enfants âgés de 6,35 ans en moyenne, l'incidence des événements indésirables graves était de 5,2%. Seuls cinq de ces événements étaient d'ordre neurologique, soit une incidence de 0,02% (IC95% : 0,002–0,03). Sur ces cinq patients, trois ont présenté des convulsions pendant l'anesthésie ou au réveil. L'un d'eux était atteint d'une épilepsie complexe déjà connue, et un autre était traité par Vincristine pour une leucémie, et la convulsion a été attribuée à ce traitement. Un seul patient sur les 30 874 a donc présenté une crise épileptique en périopératoire, sans étiologie évidente retrouvée en dehors de l'anesthésie.

En revanche, Adachi et al. ont décrit, en 1992 [11], chez une fille de neuf ans, des mouvements toniques et cloniques des extrémités, au cours d'une induction anesthésique par sévoflurane.

Les paramètres vitaux étaient normaux au cours de cet épisode, et aucune anomalie neurologique n'a été objectivée après l'anesthésie. Par la suite, plusieurs cas de convulsions au cours d'une induction anesthésique par Sévoflurane ont été rapportés, chez des patients épileptiques connus mais également chez des patients sans antécédent personnel ni familial d'épilepsie [12].

Vakkuri et al. [13] ont même montré que l'induction inhalatoire par sévoflurane est fréquemment associée à l'apparition de figures épileptiformes à l'électroencéphalogramme (EEG), chez 31 enfants âgés de 2 à 12 ans nécessitant une chirurgie ORL et ne présentant pas d'antécédent neurologique ni cardio-respiratoire. L'induction anesthésique se faisait au masque facial avec 8% de sévoflurane et du protoxyde d'azote. Les patients étaient ensuite ventilés manuellement ou laissés en ventilation spontanée pendant cinq minutes, pendant lesquelles étaient enregistrés l'EEG, la pression artérielle non invasive (PNI) et la fréquence cardiaque. Des figures épileptiformes étaient observées chez 88% des patients en ventilation contrôlée et 20% des patients en ventilation spontanée. Ces figures étaient associées à une pression artérielle et une fréquence cardiaque augmentées. Néanmoins, aucune convulsion n'avait été observée chez ces patients.

Le sévoflurane semble donc avoir un effet épileptogène que n'ont pas les autres agents anesthésiques, même si l'incidence de convulsions cliniques qui lui sont associées reste bien plus basse que l'incidence de figures épileptiformes à l'EEG. Son mécanisme n'est pas encore prouvé, même si l'on suppose qu'il s'agit d'une activation des récepteurs NMDA neuronaux biphasique et dose-dépendante, similaire à celui de l'enflurane. Constant et al. [14] ont réalisé une revue de la littérature à ce sujet en 2015, et ne retrouvaient aucune séquelle neurologique clinique ou à l'EEG attribuée au sévoflurane, notamment aucune récidive de convulsions à distance de l'anesthésie. Une prémédication par benzodiazépines et l'administration de protoxyde d'azote avec le sévoflurane semblaient avoir un effet protecteur minime. Au contraire, l'hypocapnie était un facteur de risque, surtout chez les plus jeunes enfants. L'activité épileptogène était corrélée à l'augmentation de la fraction expirée en sévoflurane, Constant et al. recommandaient donc d'utiliser au maximum une MAC à 1,5 pour entretenir l'anesthésie, pour limiter autant que possible la burst suppression et les figures épileptiformes majeures.

Implications en anesthésie pédiatrique

En décembre 2016, la Food and Drugs Administration a publié un avertissement concernant l'utilisation répétée ou prolongée de agents anesthésiques pour des interventions chez les enfants de moins de trois ans et les femmes enceintes durant le troisième trimestre, utilisation qui pourrait affecter le développement cérébral des enfants.
Elle exhortait donc les professionnels de santé à mettre en balance les bénéfices d'une anesthésie avec ses risques potentiels, pour cette population, en particulier pour les interventions de plus de trois heures ou nécessitant des anesthésies répétées. Le timing de telles interventions devrait également être discuté entre les soignants et les parents.
Elle rappelait cependant qu'il est peu probable qu'une unique exposition de courte durée aux agents anesthésiques ait des effets négatifs sur le comportement ou l'apprentissage.

En juin 2017, plusieurs sociétés savantes européennes (European Society of Anaesthesiology, European Society for Paediatric Anaesthesiology, European Association of Cardiothoracic Anaesthesiology et European Safe Tots Anaesthesia Research Initiative) ont publié une déclaration commune sur l'utilisation des agents anesthésiques chez les jeunes enfants [15]. Elles concluaient à l'absence de preuves suffisantes pour modifier les pratiques, mais estimaient du devoir de l'anesthésiste de fournir aux parents une information approfondie sur les risques potentiels de l'anesthésie aussi bien que sur les risques de retarder une intervention jugée nécessaire.

En pratique, le rôle de l'anesthésiste est donc d'évaluer le rapport bénéfice/risque de l'anesthésie en fonction de chaque patient et de chaque indication chirurgicale, puis de tout mettre en œuvre pour que chaque anesthésie estimée nécessaire se déroule dans les meilleures conditions de sécurité possible pour chaque enfant. The Safe Anesthesia For Every Tot Initiative a donc essayé de définir des recommandations dans ce sens [16]. Elle propose une liste de cinq compétences personnelles et institutionnelles qui semblent essentielles comme prérequis pour pouvoir assurer une anesthésie en pédiatrie dans de bonnes conditions : 'WHO', 'WHERE', 'WHAT' 'WHEN' et 'HOW'. Il s'agit principalement d'améliorer l'enseignement, l'apprentissage et la supervision des anesthésistes, de diriger les patients les plus à risque vers des centres spécialisés en pédiatrie, d'optimiser le timing des interventions quand cela est possible, et de mettre en œuvre tous les moyens existants pour assurer le bien-être du patient.

La Safetots Initiative met également l'accent sur une checklist de 10 points à surveiller tout particulièrement au cours de l'anesthésie, pour maintenir au maximum l'homéostasie du patient. Il s'agit des 10-N (Figure 2).

Figure 2 : Checklist de qualité en anesthésie pédiatrique (10N) (Issue du site www.safetots.org [17])



Récemment, le service de neurologie de l'hôpital universitaire Necker-Enfants malades a porté à notre attention les cas de plusieurs enfants ayant présenté pour la première fois des crises convulsives au décours d'une intervention chirurgicale, et pour qui l'étiologie retenue était celle de lésions cérébrales ischémiques en lien avec un probable épisode de bas débit cérébral au cours de l'anesthésie. Nous avons donc décidé de reprendre ces dossiers pour réévaluer rétrospectivement l'imputabilité de l'anesthésie et de ses conséquences dans la survenue de ces crises épileptiques inaugurales.

Méthodes

Type d'étude

Nous avons réalisé une étude observationnelle, rétrospective sur dix ans, de janvier 2009 à décembre 2018, monocentrique, à l'hôpital universitaire Necker-Enfants malades à Paris, chez des enfants ayant présenté des crises convulsives inaugurales au décours d'une anesthésie, attribuées à un épisode de bas débit cérébral peropératoire.

Population de l'étude

Critères d'inclusion

Ont été inclus les patients de moins de 18 ans, suivis dans le service de neurologie de l'hôpital universitaire Necker-Enfants malades à Paris pour une encéphalopathie anoxo-ischémique attribuée à un bas débit peropératoire, et révélée par des crises convulsives inaugurales au décours d'une anesthésie générale ou locorégionale, entre janvier 2009 et décembre 2018.

Critères de non inclusion

Les patients dont le dossier médical était incomplet n'ont pas été inclus.

Objectif de l'étude

L'objectif de cette étude est d'analyser les dossiers d'enfants ayant présenté des crises convulsives inaugurales au décours d'une anesthésie, crises attribuées à un bas débit cérébral peropératoire, pour en rediscuter le diagnostic étiologique et l'implication de l'anesthésie, et trouver des axes de réflexion pour limiter la survenue de ce type de complication, en s'appuyant sur la littérature.

Recueil des données

Nous avons réalisé un recueil des caractéristiques sociodémographiques et cliniques des malades, des données peropératoires et postopératoires, à partir du dossier médical des patients, en particulier dans le dossier d'anesthésie, sur les feuilles de surveillances de salle de surveillance postinterventionnelle (SSPI), ainsi que dans les comptes-rendus médicaux pré- et postopératoires.

Le recueil incluait donc :

- pour les caractéristiques sociodémographiques et cliniques des malades : les données biométriques classiques (âge, sexe, poids, taille), le score ASA, les données disponibles sur les parents et la fratrie, le déroulement de la grossesse et de l'accouchement, le terme et le poids de naissance, la prise en charge à la naissance, l'existence de comorbidités avant l'intervention chirurgicale et notamment le bilan neurologique préopératoire si existant, la survenue d'une anesthésie générale au préalable,
- pour les données peropératoires : le type d'intervention, la présence ou non d'une prémédication, l'antibioprophylaxie, le type d'anesthésie et sa durée, les différents agents anesthésiques utilisés et leur posologie, les constantes notées sur la feuille d'anesthésie, les apports hydriques, la transfusion de produits sanguins, la survenue d'incident au bloc opératoire,
- pour les données postopératoires :
    - en SSPI : les constantes, la durée de séjour, la survenue d'incident, la prise en charge de la douleur, la survenue de nausées ou vomissements,
    - après la SSPI : le service où l'enfant a été transféré, la survenue d'incidents, les traitements administrés,
    - concernant la survenue de la crise convulsive inaugurale : le délai de survenue après l'intervention, le lieu de survenue, le type de crise, la durée, l'administration d'un traitement, l'évolution, le bilan étiologique (EEG, IRM, bilan biologique), le diagnostic retenu,
    - dans les suites : l'introduction d'un traitement au long cours, la durée de séjour en réanimation ou en USC et à l'hôpital,
- pour les données de suivi au décours de l'hospitalisation : les consultations de suivi, la dernière consultation neurologique disponible, la poursuite d'un traitement anti-comitial, la survenue de

récidive épileptique, les séquelles, la survenue d'une anesthésie par la suite et son déroulement, le cas échéant.

Aspects règlementaires et éthiques

Ce travail a été inscrit en date du 21/10/2019 au registre des traitements de l'AP-HP, selon une méthodologie de recherche MR004, sous le numéro 20191021175520 (Annexe 1).

Un avis favorable pour effectuer cette étude rétrospective a été obtenu auprès du Comité d'Ethique de la Recherche en Anesthésie-Réanimation de la SFAR (IRB 00010254 - 2019 - 162) (Annexe 2).

Présentation des cas

Chaque année, plus de 15 000 enfants bénéficient d'une anesthésie à l'hôpital Necker-Enfants malades, soit plus de 150 000 entre janvier 2009 et décembre 2018. Sur les enfants opérés durant cette période, neuf sont suivis dans le service de neurologie ou l'ont été dans les suites de convulsions attribuées à un bas débit cérébral peropératoire.

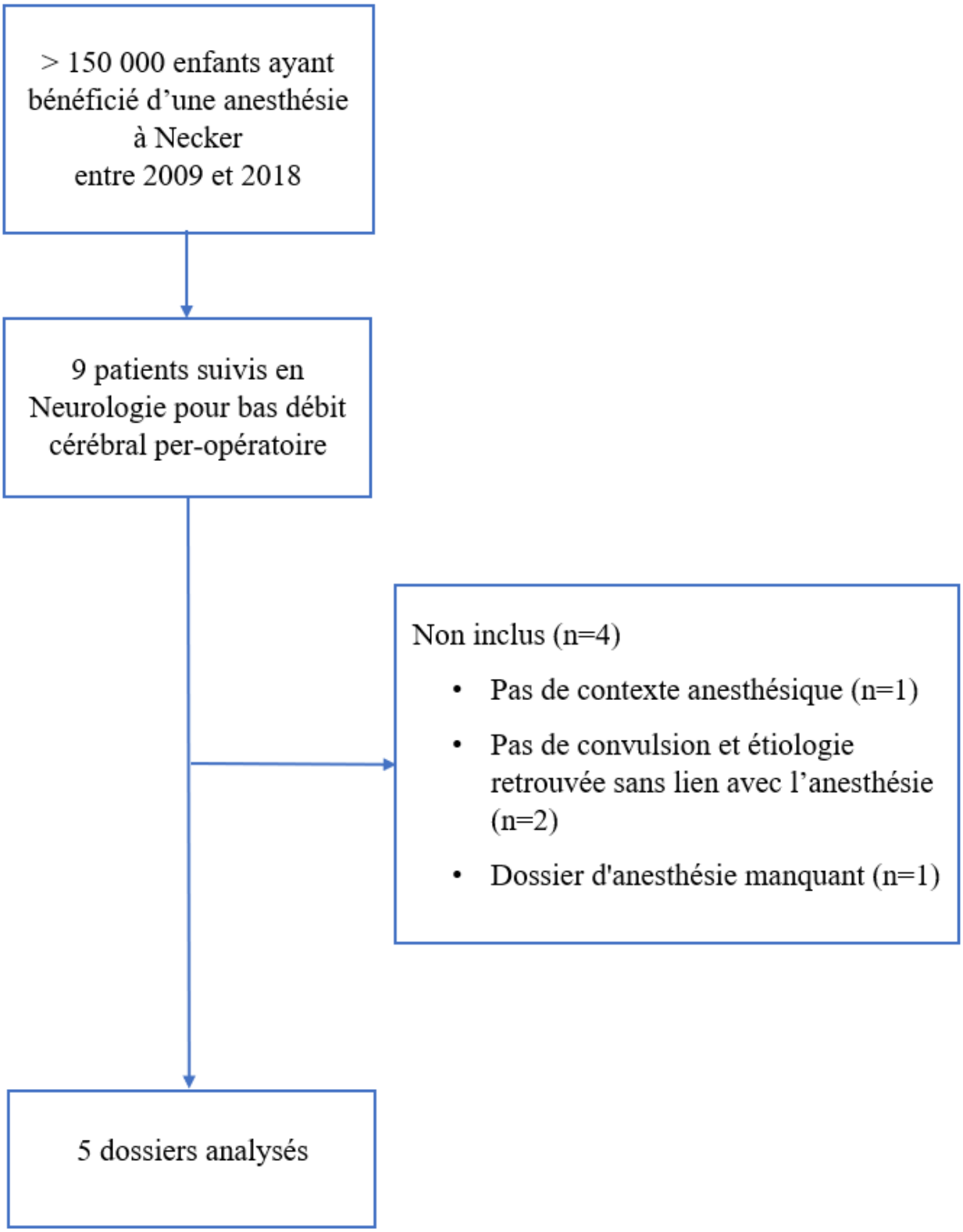
Trois patients ne correspondaient pas aux critères d'inclusion :

- un patient était atteint d'une encéphalopathie anoxo-ischémique suite à une pneumopathie d'inhalation, en dehors de tout contexte chirurgical ou anesthésique ;
- un patient a développé un état de mort encéphalique en réanimation à H+72 de l'exérèse d'un kyste thyréoglosse. Il s'agissait d'une chirurgie compliquée d'une plaie crico-thyroïdienne avec nécessité de maintien de l'intubation en postopératoire. Le patient n'a jamais présenté de convulsions, et l'autopsie a révélé une sténose de la carotide interne droite d'origine malformative, estimée responsable du décès ;
- un patient a présenté un état de choc décompensé sur une ischémie de l'intestin grêle secondaire à un volvulus, nécessitant une prise en charge agressive en réanimation en préopératoire, avec une période de bas débit systémique prolongé précédant l'anesthésie. De plus, le patient n'a jamais présenté de convulsions.

Une patiente a également été exclue car son dossier d'anesthésie n'a pas été retrouvé, rendant impossible toute analyse de la période peropératoire.

Nous avons donc pu analyser cinq dossiers (Figure 3).

Figure 3 : Diagramme de flux



Patient 1

Il s'agit du premier enfant de parents apparentés (cousins germains), sans antécédent. On note deux demi-frères du côté paternel, également sans antécédent. La grossesse est marquée par un retard de croissance intra-utérin et un oligoamnios puis un anamnios, puis une prééclampsie. Devant des altérations du rythme cardiaque fœtal sous sulfate de magnésium, il est réalisé une césarienne en urgence au terme de 28 SA + 4 jours. Le nouveau-né, de sexe féminin, pèse 710 g, et est aréactif à la naissance, ventilé au masque d'emblée et bénéficie d'un massage cardiaque externe pendant les deux premières minutes de vie. Il est ensuite intubé à 11 minutes de vie et transféré en réanimation néonatale. L'évolution est initialement favorable, et la patiente est extubée à J1 de vie. Par la suite, le séjour en réanimation est marqué par une maladie des membranes hyalines et une dysplasie bronchopulmonaire sévère, avec nécessité de sédation et d'intubation de J11 à J24 de vie. On note également la présence d'une hémorragie intraventriculaire grade 2 à droite sur toutes les échographies transfontanellaires (ETF) de J1 à J27 de vie, les dernières ETF de contrôle à J43 et J54 étant normales. Les EEG réalisés au cours des deux premiers mois de vie mettent en évidence des figures pathologiques bilatérales prédominantes en temporal droit et fronto-central. L'IRM cérébrale à 39 SA + 1 jour d'âge corrigé montre une substance blanche profonde avec des plages en hypersignal encore trop marquées pour l'âge. Le bilan cardiovasculaire ne retrouve pas d'anomalie.

A 43 SA + 5 jours d'âge corrigé, l'enfant est opérée d'une cure de hernie inguinale bilatérale, sous anesthésie générale. L'induction est faite par sévoflurane inhalé à 6% et sufentanil intraveineux (IV), puis l'enfant est intubée, sans complication rapportée. L'entretien de l'anesthésie est réalisé par sévoflurane inhalé (fraction expirée en sévoflurane entre 2,7% et 4%) et bolus de sufentanil IV. La durée de l'anesthésie est de 130 minutes. Un remplissage vasculaire par NaCl 0,9% est réalisé en cours de procédure devant une hypotension artérielle. L'évolution de la pression artérielle moyenne (PAM) et de l'EtCO2 au cours de l'opération est représentée dans la Figure 4. Le patient est perfusé avec du Bionolyte G5%®. La glycémie capillaire n'est pas rapportée sur la feuille d'anesthésie. On note une hypothermie durant toute l'opération, avec des températures entre 35°C et 35,8°C. En fin d'intervention, la patiente est réveillée et extubée au bloc opératoire, sans incident. Elle reste ensuite en SSPI pendant sept heures, où l'on n'observe pas d'autre événement qu'une apnée isolée, dix minutes après son arrivée, avec désaturation à 82% sans retentissement hémodynamique, traitée par caféine.

Les suites opératoires dans le service de chirurgie viscérale sont simples, et l'enfant rentre à domicile à J+1 postopératoire.

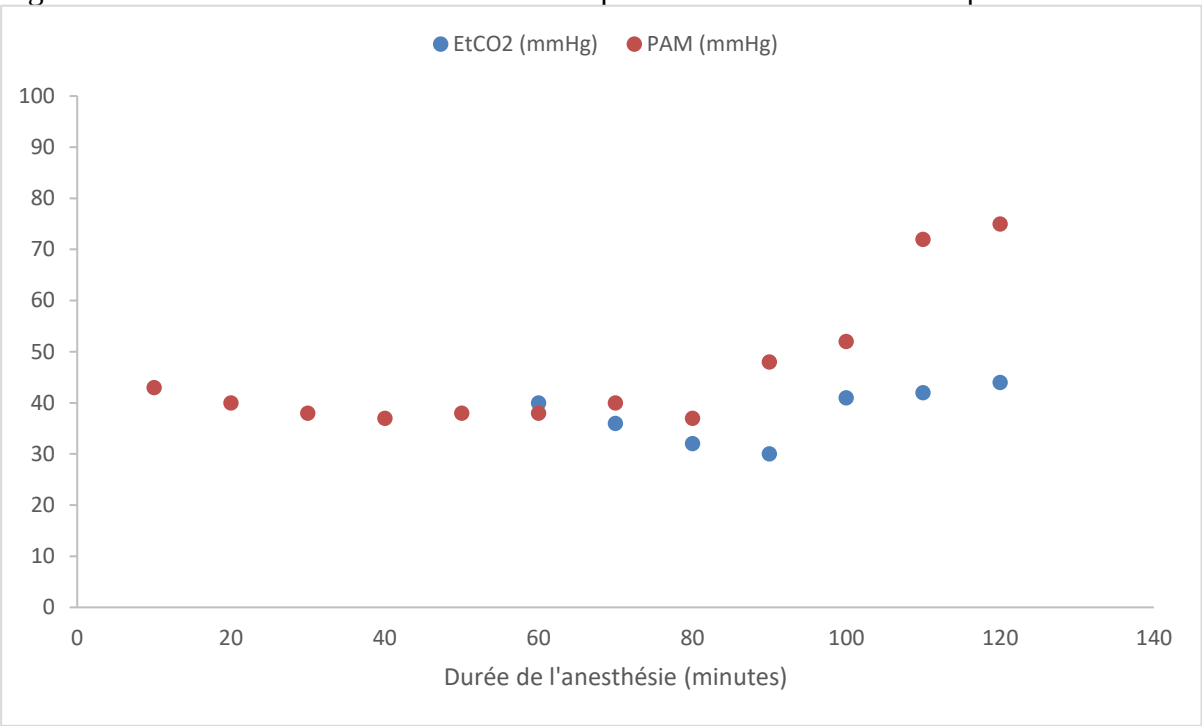
A J+2 postopératoire, à domicile, la patiente présente pendant son sommeil des mouvements répétés en flexion du membre supérieur gauche, avec déviation de la bouche à gauche, spontanément résolutifs au bout de deux minutes. A l'arrivée aux urgences, l'examen clinique postcritique est sans particularité, la glycémie capillaire est à 4,3 mmol/L, la température à 37,6°C, le bilan biologique (NFS et ionogramme) est normal. La patiente est hospitalisée en pédiatrie générale, où l'on observe deux nouvelles crises partielles simples le même jour, à type de clonies du membre supérieur, spontanément résolutives en quatre et deux minutes, respectivement. Par la suite, aucune autre crise n'est observée au cours du séjour à l'hôpital.

L'EEG, réalisé plus de douze heures après la dernière crise, montre un tracé médiocrement organisé, monotone, pauvre, plus lent à droite et comportant des anomalies à gauche. L'IRM met en évidence un œdème cytotoxique dans les territoires jonctionnels postérieurs, accompagné d'une anomalie calleuse en diffusion, et a minima dans les territoires antérieurs.

Le diagnostic retenu est celui de lésions cérébrales ischémiques liées à un bas débit peropératoire. On introduit alors un traitement par valproate de sodium. La patiente rentre à domicile à J+12 postopératoire.

Le traitement est arrêté sept mois après, devant l'absence de nouvel événement épileptique, et on n'observe pas de récidive au décours. A l'âge de deux ans, la patiente ne présente pas de retard franc des acquisitions.

Figure 4 : Evolution de la PAM et de l'EtCO2 pendant l'anesthésie chez le patient 1



Patient 2

Il s'agit du premier enfant de parents non apparentés, sans antécédent. La grossesse se déroule sans complication, de même que l'accouchement qui a lieu par voie basse, à terme. Le nouveau-né, de sexe masculin, pèse 2870 g, et son examen clinique est sans particularité en dehors d'une fente labio-maxillaire vélopalatine droite.

A 44 jours de vie, il est opéré d'une chéïloplastie, sous anesthésie générale et bloc infra-orbitaire bilatéral. L'induction est faite par sévoflurane inhalé à 6%, propofol et sufentanil IV, puis l'enfant est intubé, sans complication rapportée. L'entretien de l'anesthésie est réalisé par sévoflurane inhalé (fraction expirée en sévoflurane entre 2,3% et 2,5%). La durée de l'anesthésie est de 80 minutes. On note une hypotension artérielle tout au long de l'opération, avec des PAM <30 mmHg sur toutes les valeurs de pression artérielle notées, sans intervention correctrice rapportée. L'évolution de la PAM et de l'EtCO2 au cours de l'opération est représentée dans la Figure 5. Le patient est perfusé avec du Bionolyte G5%®. La glycémie capillaire n'est pas rapportée sur la feuille d'anesthésie. La température est normale durant toute l'opération, variant entre 36,6°C et 36,7°C. En fin d'intervention, le patient est réveillé et extubé au bloc opératoire, sans incident. Il reste ensuite en SSPI pendant trois heures, où il présente un

épisode de détresse respiratoire aiguë, traité par aérosols d'adrénaline et bétaméthasone, puis de salbutamol.

Le patient passe ensuite dans le service de chirurgie viscérale. A H+17 postopératoire, il présente des clonies du membre supérieur droit, de durée indéterminée. A H+19, on observe à nouveau des clonies du membre supérieur droit puis gauche, pendant environ 30 minutes, qui conduisent à l'administration de diazépam intrarectal. Le patient ne reprend pas conscience au décours, mais présente une heure plus tard des clonies deux membres supérieurs, pendant 11 minutes, qui sont traitées par clonazépam IVL. Quelques minutes après réapparaissent des clonies du membre supérieur droit, puis une crise généralisée tonico-clonique, devant laquelle on introduit de la phénytoïne. L'enfant est transféré en réanimation, où il est intubé devant son état neurologique. Devant cet état de mal épileptique réfractaire, avec de nombreux épisodes de clonies des membres supérieurs persistants sous sédation et phénytoïne, on introduit du clonazépam IVSE, auquel on ajoute ensuite du phénobarbital. L'état de mal cède au bout de 36h. Les traitements anti-comitiaux sont alors diminués progressivement, et l'enfant est extubé après huit jours de réanimation.

La température et la glycémie capillaire sont normales au cours des premières crises, et le bilan biologique ne montre pas d'étiologie métabolique évidente aux convulsions. Les EEG successifs réalisés en réanimation confirment l'état de mal focal à point de départ central droit, avec un tracé inter-critique très pathologique. L'EEG au bout de huit jours d'évolution montre la persistance de décharges critiques infracliniques brèves bifrontales. L'IRM à J+4 postopératoire met en évidence un œdème cytotoxique diffus sans atteinte des noyaux gris centraux ni du tronc cérébral, accompagné d'hypersignaux corticaux occipitaux et frontaux bilatéraux. L'IRM de contrôle un mois après la première crise montre une encéphalopathie multi-kystique majeure respectant la fosse postérieure et le tronc cérébral.

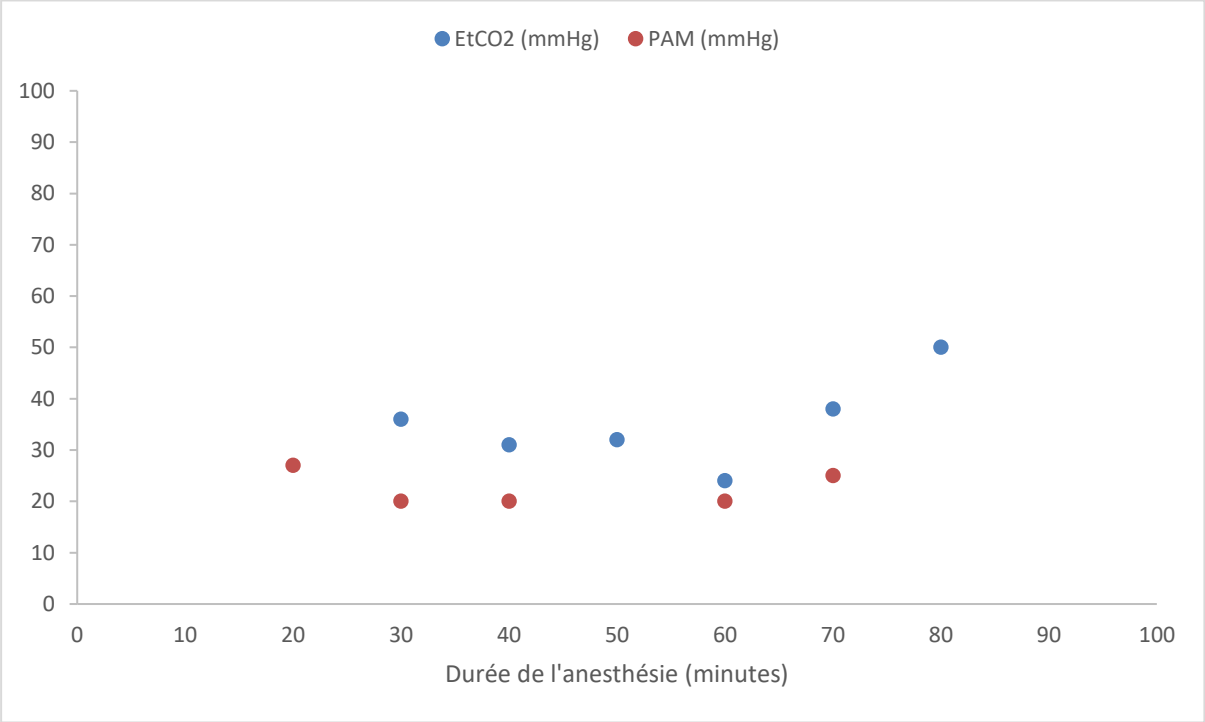
Après 11 jours de réanimation, le patient est transféré dans le service de neurologie pour suite du bilan et adaptation des traitements. Par la suite, aucune autre crise n'est observée au cours du séjour à l'hôpital.

Le diagnostic retenu est celui d'encéphalopathie anoxo-ischémique lié à un bas débit peropératoire. Le patient rentre à domicile à J+27 postopératoire, sous valproate de sodium.

Le traitement est poursuivi devant la persistance de crises. A l'âge de cinq ans et demi, le patient présente toujours une encéphalopathie sévère acquise d'origine hémodynamique, avec de gros retards des acquisitions et des spasmes épileptiques sous traitement.

On note une nouvelle anesthésie générale neuf mois après l'épisode initial, sans nouvelle complication neurologique observée.

Figure 5 : Evolution de la PAM et de l'EtCO2 pendant l'anesthésie chez le patient 2



Patient 3

Il s'agit du deuxième enfant de parents non apparentés, sans antécédent. Son frère a présenté, à l'âge de 4 ans, un état de mal convulsif en contexte fébrile. Il existe également un demi-frère maternel sans antécédent. La grossesse se déroule sans complication, de même que l'accouchement qui a lieu par voie basse, à 38 SA + 4 jours. Le nouveau-né, de sexe masculin, pèse 2880 g, et son examen clinique est sans particularité. A J3 de vie, un syndrome occlusif fait découvrir une maladie de Hirschprung recto-sigmoïdienne.

A 31 jours de vie, il est opéré d'un abaissement colique, d'une rectosigmoïdectomie avec anastomose colo-anale par voie trans-anale, sous anesthésie générale. L'induction est faite par sévoflurane inhalé à 6% et protoxyde d'azote, et sufentanil IV. L'enfant présente alors un laryngospasme, avec désaturation à 94%, l'anesthésie est approfondie par propofol IV, ce qui permet l'intubation, suivie d'une récupération rapide au décours. L'entretien de l'anesthésie est réalisé par sévoflurane (fraction expirée en sévoflurane entre 2,1% et 3,7%) et protoxyde d'azote inhalés, et bolus de propofol et de sufentanil. La durée de l'anesthésie est de 270 minutes. On note une PAM <40 mmHg tout au long de l'opération, avec un épisode

d'hypotension sévère (PAM ≤20 mmHg), pendant 40 minutes, malgré des remplissages vasculaires itératifs par NaCl 0,9% et hydroxy-éthyl-amidon (Voluven®), puis transfusion de concentré érythrocytaire, ainsi que l'administration de deux bolus d'atropine pour une bradycardie associée à 100/min. L'évolution de la PAM et de l'EtCO2 au cours de l'opération est représentée dans la Figure 6. Le patient est perfusé avec du Bionolyte G5%®. La glycémie capillaire est à 4,2 mmol/L sur l'unique mesure rapportée en peropératoire. On note une période d'hypothermie à 35,3°C, de durée indéterminée, ensuite corrigée progressivement. En fin d'intervention, le patient est réveillé et extubé au bloc opératoire, sans incident.

Il reste ensuite en SSPI pendant 24 heures. Trente minutes après la sortie du bloc opératoire, le patient présente une crise épileptique partielle des membres inférieurs, secondairement généralisée, traitée par diazépam IV. A ce moment-là, la température est à 36,6°C, la glycémie capillaire à 4,2 mmol/L, et le bilan biologique (gaz du sang veineux, NFS et ionogramme) sans particularité. Dans les heures suivantes, l'enfant présente plusieurs crises épileptiques cloniques. A H+20 postopératoire, il présente un état de mal épileptique avec des apnées ; il est alors intubé en urgence, et on introduit un traitement par phénytoïne à laquelle on ajoute du phénobarbital devant la persistance d'un état de mal à l'EEG. L'IRM en urgence fait découvrir des lésions hémisphériques sous-corticales d'allure ischémique récente.

Le patient est ensuite transféré dans le service de réanimation chirurgicale. Moins de 24 heures après le début de l'état de mal, sous phénytoïne et phénobarbital, le patient présente une nouvelle crise généralisée tonico-clonique, devant laquelle on introduit du clonazépam IVSE. L'état de mal cède au bout de 48 heures. Les traitements anti-comitiaux sont alors diminués progressivement, et l'enfant est extubé sans complication.

L'IRM de contrôle à J+5 postopératoire confirme l'existence de lésions ischémiques étendues bi-hémisphériques, de constitution récente.

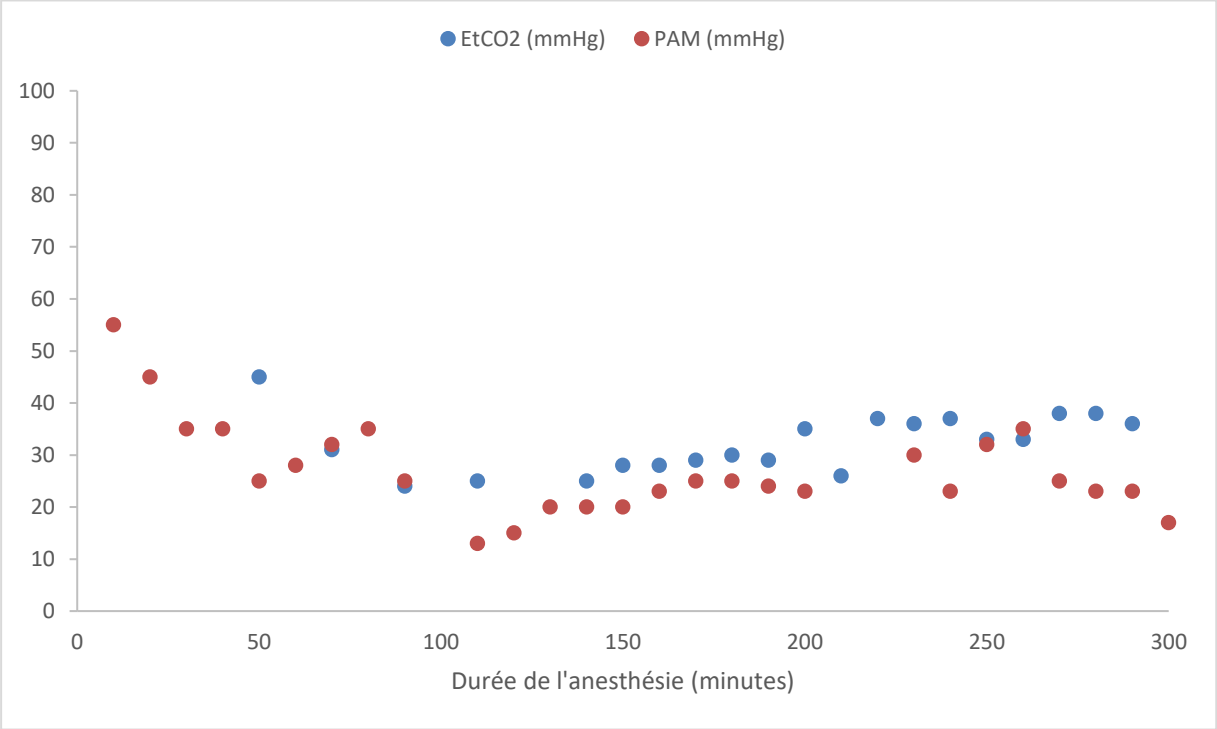
Après 8 jours de réanimation, le patient est transféré dans le service de chirurgie viscérale, où aucune autre crise n'est observée au cours du séjour à l'hôpital.

Le diagnostic retenu est celui d'encéphalopathie anoxo-ischémique lié à un bas débit peropératoire. Le patient rentre à domicile à J+15 postopératoire, sous valproate de sodium et phénobarbital.

A l'âge de 17 mois, l'enfant est hospitalisé pour une crise généralisée tonico-clonique dans un contexte fébrile, d'une durée de 30 minutes et résolutive après deux ampoules de diazépam intrarectal. Aucun autre épisode convulsif n'est observé par la suite. Le traitement anti-comitial par valproate de sodium est alors arrêté à l'âge de 3 ans, sans récidive au décours.

A l'âge de cinq ans, le patient présente toujours un retard des acquisitions. L'IRM réalisée au même âge montre une atrophie cortico-sous-corticale sus-tentorielle.

Figure 6 : Evolution de la PAM et de l'EtCO2 pendant l'anesthésie chez le patient 3



Patient 4

Il s'agit du premier enfant de parents non apparentés, sans antécédent. On note néanmoins des antécédents de maladie de Hirschprung dans la famille maternelle. La grossesse se déroule sans complication, de même que l'accouchement qui a lieu par voie basse, au terme de 40 SA. Le nouveau-né, de sexe masculin, pèse 3600g, et son examen clinique est sans particularité. On diagnostique rapidement une maladie de Hirschprung devant un retard à l'émission du méconium.

A 26 jours de vie, il est opéré d'un abaissement colo-anal, d'une rectosigmoïdectomie avec anastomose colo-anale par voie trans-anale, sous anesthésie générale et caudale. L'induction est faite par sévoflurane inhalé à 6%, propofol et sufentanil IV, puis l'enfant est intubé, sans complication rapportée. On réalise ensuite une anesthésie caudale à la ropivacaïne, sans complication. L'entretien de l'anesthésie est réalisé par sévoflurane inhalé (fraction expirée en sévoflurane entre 2,9% et 3,1%) pendant les trois premières heures, puis le sévoflurane est

relayé par de la kétamine IVSE. La durée de l'anesthésie est de 290 minutes. On note des PAM <40 mmHg pendant quatre heures, malgré des remplissages itératifs par NaCl 0,9% et Albumine 20%, et l'administration d'un bolus d'atropine pour une bradycardie à 95/min. L'évolution de la PAM et de l'EtCO2 au cours de l'opération est représentée dans la Figure 7. Le patient est perfusé avec du Bionolyte G5%® et du NaCl 0,9%. La glycémie capillaire est comprise entre 6,9 mmol/L et 10,2 mmol/L tout au long de l'opération. Le patient est hypotherme pendant toute l'intervention, avec des températures entre 33,6°C et 35,6°C. En fin d'intervention, le patient est transféré intubé et ventilé en SSPI, où il est réchauffé, puis réveillé et extubé à H+2 postopératoire, sans incident. Il reste ensuite en SSPI pendant trois heures après l'extubation, où il présente une apnée à H+3 postopératoire, spontanément résolutive.

Le patient est ensuite transféré dans le service de chirurgie viscérale. A H+29 postopératoire, le patient présente des clonies de l'hémicorps gauche, pendant 2 minutes, de résolution spontanée. Devant la persistance d'une somnolence au décours, l'enfant est transféré en réanimation. Il présente alors deux nouvelles crises partielles de l'hémicorps gauche, traitées par diazépam puis phénobarbital. Sa température est à 36,7°C, sa glycémie à 5,3 mmol/L, et le bilan biologique est sans particularité.

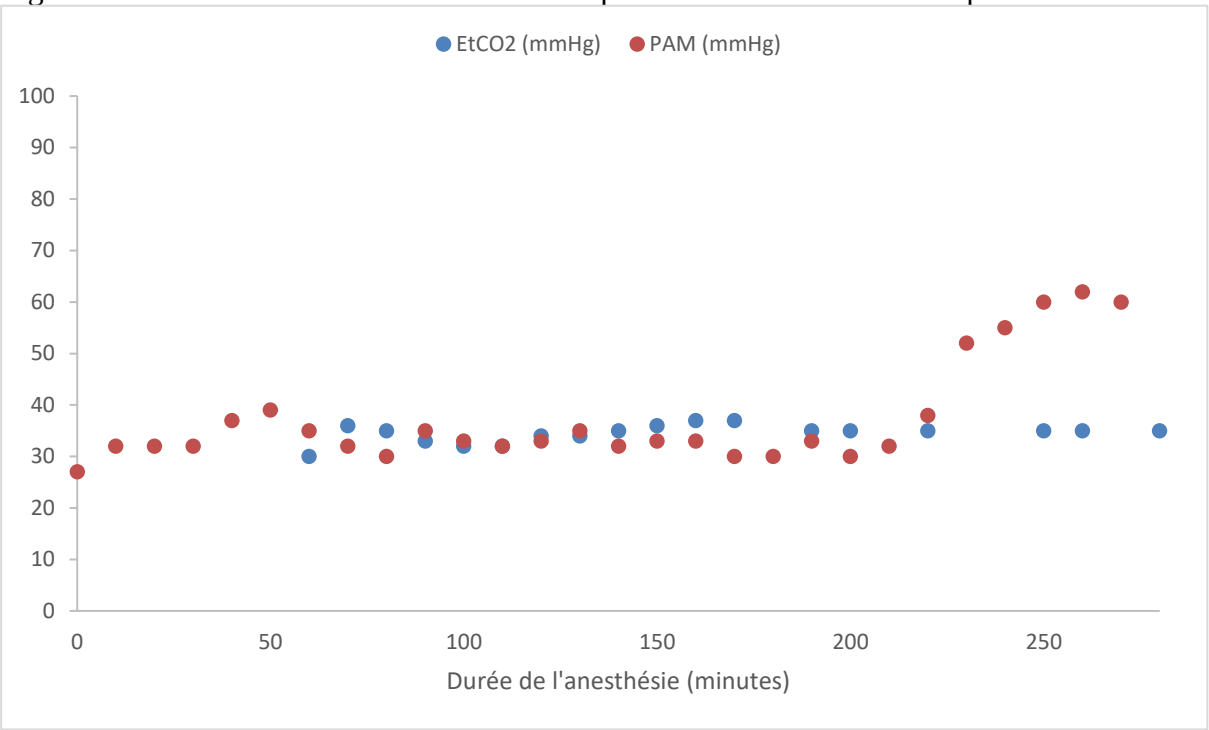
L'EEG montre un état post-critique et un foyer irritatif sylvien droit. L'IRM réalisée à J+2 postopératoire révèle des lésions compatibles avec un bas débit dans les territoires postérieur et antérieur, et un œdème cytotoxique cortico-sous-cortical.

Le patient présente à J+2 un épisode clonique de la main droite, rapidement résolutif sans traitement. Aucun autre événement épileptique n'est observé au cours du séjour à l'hôpital.

Après 5 jours de réanimation, le patient est transféré en USC. Le diagnostic retenu est celui d'encéphalopathie anoxo-ischémique lié à un bas débit peropératoire. Le patient rentre à domicile à J+7 postopératoire, sous phénobarbital.

Le traitement anti-comitial est arrêté au bout de trois mois devant l'absence de récidive et la normalisation de l'EEG. A l'âge de trois ans, le patient présente toujours des retards des acquisitions.

Figure 7 : Evolution de la PAM et de l'EtCO2 pendant l'anesthésie chez le patient 4



Patient 5

Il s'agit du premier enfant de parents non apparentés, sans antécédent. La grossesse, gémellaire, est marquée par une menace d'accouchement prématuré sévère à partir de 25 SA + 6 jours. L'accouchement se déroule finalement par voie basse, au terme de 34 SA, sans complication. Le nouveau-né, de sexe masculin, pèse 2000 g, et son examen clinique est sans particularité, en dehors d'un souffle systolique en rapport avec une communication interventriculaire péri-membraneuse, sans retentissement hémodynamique, et sans autre anomalie cardio-vasculaire associée. On note également une hémorragie intraventriculaire de grade 1 sur l'ETF initiale.

A J9 de vie, le patient développe une entérocolite ulcéro-nécrosante sévère, qui se complique d'une péritonite par perforation iléale distale. Il est alors transféré en urgence en réanimation néonatale, sédaté et intubé à J11 de vie. A J12 de vie, il est opéré d'une iléostomie de décharge, sous anesthésie générale. La période peropératoire est marquée par une PAM entre 25 et 30 mmHg pendant 90 minutes, motivant deux remplissages vasculaires ; on note également des difficultés ventilatoires, avec un EtCO2 compris entre 12 et 30 mmHg. Il reste ensuite sédaté et intubé jusqu'à J25 de vie. L'évolution est favorable par la suite.

Au cours de son hospitalisation, on réalise plusieurs ETF qui ne retrouvent pas d'anomalie de la substance blanche, mais un corps calleux peu épais et des espaces péri-cérébraux un peu larges. Deux EEG reviennent normaux après l'épisode d'entérocolite.

A 42 SA + 5 jours d'âge corrigé, il est opéré d'une résection de la valvule iléo-caecale, avec anastomose iléo-colique et rétablissement de continuité par fermeture de l'iléostomie, sous anesthésie générale. L'induction est faite par sévoflurane inhalé à 6% et sufentanil IV, puis l'enfant est intubé. Il s'agit d'une intubation difficile, devant un Cormack 3, et la première laryngoscopie se complique d'un laryngospasme avec désaturation à 62%, sans retentissement hémodynamique. L'anesthésie est alors approfondie par propofol IV, ce qui permet de reventiler l'enfant, qui récupère alors rapidement. Il est finalement intubé à la troisième laryngoscopie, sans autre complication. L'entretien de l'anesthésie est réalisé par sévoflurane inhalé (fraction expirée en sévoflurane entre 2,8% et 3,9%), sufentanil et atracurium IV. La durée de l'anesthésie est de 180 minutes. On note une hypotension pendant deux heures, avec des PAM ≤35 mmHg, motivant des remplissages itératifs par NaCl 0,9%, Albumine 5% et une transfusion de concentré érythrocytaire. L'évolution de la PAM et de l'EtCO2 au cours de l'opération est représentée dans la Figure 8. Le patient est perfusé avec du Bionolyte G5%®. La glycémie capillaire est comprise entre 9,2 et 9,7 mmol/L tout au long de l'opération. On note une hypothermie à 35,8°C en début d'opération, la température restant par ailleurs comprise entre 36,7°C et 37,7°C. En fin d'intervention, le patient est réveillé et extubé au bloc opératoire, sans incident. Il reste ensuite en SSPI pendant quatre heures, sans incident notable.

Le patient est ensuite transféré en USC. A H+42 postopératoire, il présente des clonies du membre supérieur gauche, de durée indéterminée, résolutive après administration de diazépam IV. Les apports glucosés sont également augmentés devant une glycémie capillaire à 3,9 mmol/L. Le scanner cérébral réalisé en urgence montre des hypodensités pariéto-occipitales bilatérales. Dans les heures suivant le scanner, le patient présente à nouveau deux épisodes de clonies du membre supérieur gauche, rapidement résolutive sous diazépam IV. L'EEG réalisé après la troisième crise révèle la persistance de crise infraclinique ; on introduit alors du phénobarbital.

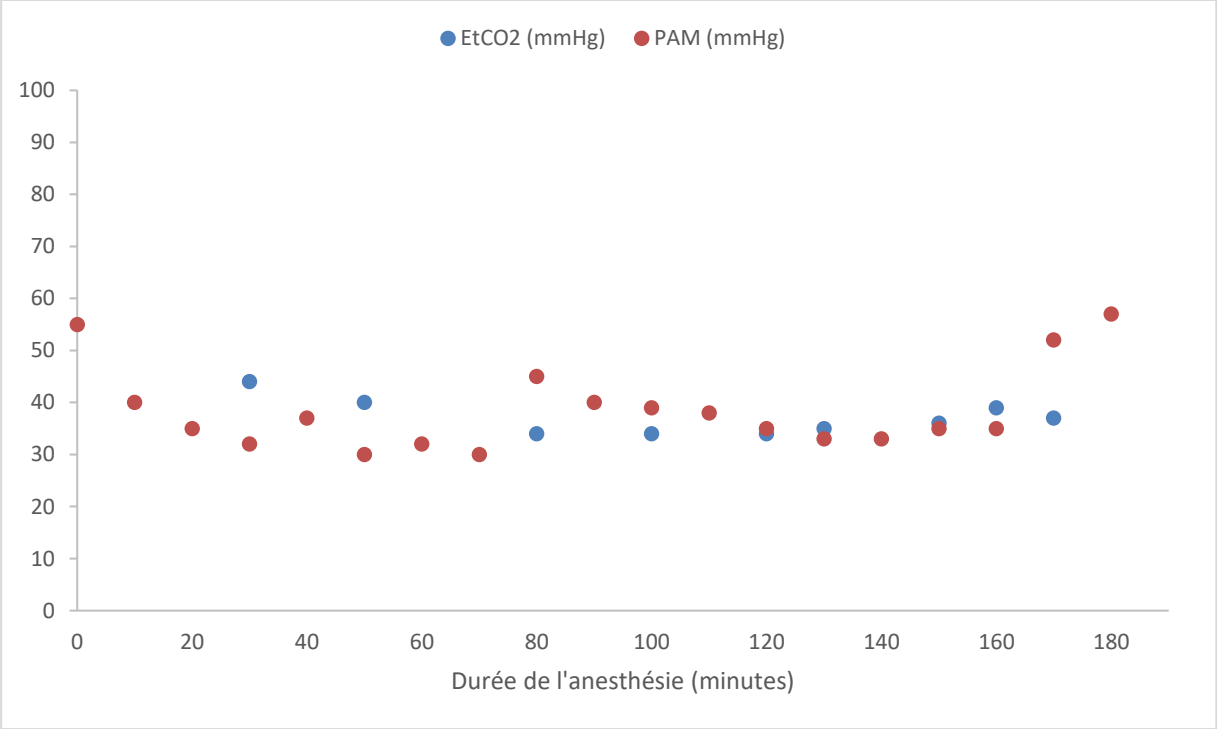
Le bilan biologique ne montre pas d'étiologie métabolique évidente aux convulsions. L'IRM à J+6 postopératoire met en évidence des lésions ischémiques récentes des régions occipitales postérieures bilatérales et du rostrum, ainsi que des lésions ischémiques de plus de 10 jours en région frontale.

Après 8 jours en USC, le patient est transféré dans le service de néonatologie pour suite de la prise en charge. Par la suite, aucune autre crise n'est observée au cours du séjour à l'hôpital.

Le diagnostic retenu est celui d'encéphalopathie anoxo-ischémique lié à un bas débit peropératoire. Le patient rentre à domicile à J+30 postopératoire, sous phénobarbital.

Le traitement anti-comitial est relayé par valproate de sodium à trois mois de l'événement, puis tout est arrêté un an après la chirurgie, devant l'absence de récidive. L'IRM à un an montre toujours des lésions bi-occipitales et pariétales et une atrophie corticale. A l'âge de cinq ans, le patient présente un développement normal, comparable à celui de son jumeau.

Figure 8 : Evolution de la PAM et de l'EtCO2 pendant l'anesthésie chez le patient 5



Caractéristiques des patients

Les principales caractéristiques des cinq patients, en préopératoire et pendant l'anesthésie, ainsi que les caractéristiques de leurs crises convulsives, et leur suivi neurologique, sont résumés dans les tableaux suivants.

Tableau 1 : Caractéristiques préopératoires des cinq patients

CIV : Communication inter ventriculaire ; EEG : Electroencéphalogramme ; ETF : Echographie transfontanellaire ; HIV : Hémorragie intraventriculaire ; NA : Non applicable ; SA : Semaines d'aménorrhée

	Patient 1	Patient 2	Patient 3	Patient 4	Patient 5
Age réel (jours)	106	44	31	26	61
Age corrigé (SA)	43 SA + 5	NA	43 SA	43 SA + 5	42 SA + 5
Poids (g)	2 815	4 100	3 540	3 790	3 650
ASA	2	1	2	2	2
Terme	28 SA + 4	à terme	38 SA + 4	40 SA	34 SA
Antécédents	Dysplasie broncho-pulmonaire sévère Hémorragie intra-ventriculaire	Fente vélopalatine	Maladie de Hirschprung	Maladie de Hirschprung	Entérocolite ulcéro-nécrosante CIV périmembraneuse
Bilan neurologique pré-opératoire	HIV grade 2 de J1 à J27 de vie, contrôle à J43 : pas d'HIV EEG : figures pathologiques temporales droites et centrales	examen clinique sans particularité	examen clinique sans particularité	examen clinique sans particularité	HIV grade 1 à J3 de vie, contrôle ETF à 4 semaines : pas d'HIV
Anesthésie préalable	Sédation en réanimation pendant 14 jours	0	0	0	Sédation en réanimation pendant 14 jours

Tableau 2 : Caractéristiques peropératoires des cinq patients

IOT : Intubation orotrachéale ; NR : Non rapporté

	Patient 1	Patient 2	Patient 3	Patient 4	Patient 5
Type d'opération	Cure de hernie inguinale bilatérale	Chéiloplastie	Abaissement colo-anal	Rectosigmoïdectomie	Résection de grêle + remise en continuité d'iléostomie
Durée de l'anesthésie (min)	70	80	270	290	180
Sévoflurane min/max (%)	2,8 / 2,8	2,3 / 2,5	2,3 / 3,9	0 / 3,3	2,7 / 4,5
Protoxyde d'azote	non	non	oui	non	non
Agents anesthésiques intra-veineux	Sufentanil	Propofol Sufentanil	Propofol Sufentanil	Propofol Sufentanil Kétamine	Propofol Sufentanil Atracurium
Anesthésie loco-régionale	non	Bloc infra-orbitaire bilatéral : Bupivacaïne	non	Caudale : Ropivacaïne	non
Perfusion de base	Bionolyte G5%	Bionolyte G5%	Bionolyte G5% + NaCl 0,9%	Bionolyte G5% + NaCl 0,9%	Bionolyte G5% + NaCl 0,9%
Remplissage vasculaire	NaCl 0,9%	non	NaCl 0,9% + Voluven + transfusion de CG	NaCl 0,9% + Albumine 20%	NaCl 0,9% + Albumine 5% + transfusion de CG
Hypotension	oui	oui	oui	oui	oui
Hypoglycémie	NR	NR	non	non	non
Hypothermie	oui	non	oui	oui	oui
Incident rapporté	non	non	Laryngospasme à l'intubation	non	IOT difficile, avec laryngospasme à la 1e tentative

Tableau 3 : Caractéristiques des crises et de leur prise en charge chez les cinq patients

EEG : Electroencéphalogramme ; IVSE : Intraveineux à la seringue électrique ; NR : Non rapporté

	Patient 1	Patient 2	Patient 3	Patient 4	Patient 5
Délai de survenue post-opératoire	J+2	H+17	H+0,5	H+29	H+42
Type de crise	crise partielle simple	crise partielle simple	crise partielle secondairement généralisée	crise partielle simple	crise partielle simple
Durée (min)	2	NR	NR	2	NR
Traitement	0	0	Diazépam	0	Diazépam
Récidive	2 récidives < 5min	1 récidive de 30min, puis 1 récidive de 11min	2 récidives cloniques, puis état de mal épileptique	2 récidives	2 récidives
Traitement si récidive	0	Clonazépam puis Diazépam	Phénytoïne puis Phénobarbital	Diazépam puis Phénobarbital	Diazépam
Récidive sous traitement	0	crise partielle secondairement généralisée de 16min	crise partielle simple secondairement généralisée	1 épisode de clonies de la main droite à J+2	persistance de crises infra-cliniques à l'EEG
Modification du traitement	0	Phénytoïne	Clonazépam IVSE	0	Phénobarbital
Evolution	pas d'autre récidive	état de mal -> Clonazépam IVSE et Phénobarbital, résolution en 36h	persistance d'un état de mal infra-clinique, résolution en 48h	pas d'autre récidive	pas d'autre récidive

Tableau 4 : Suivi neurologique des cinq patients

	Patient 1	Patient 2	Patient 3	Patient 4	Patient 5
Diagnostic retenu	Lésions cérébrales ischémiques liées à un bas débit per-opératoire	Encéphalopathie anoxo-ischémique suite à un bas débit per-opératoire	Encéphalopathie anoxo-ischémique suite à un bas débit per-opératoire	Encéphalopathie anoxo-ischémique suite à un bas débit per-opératoire	Encéphalopathie anoxo-ischémique suite à un bas débit per-opératoire
Traitement introduit	Valproate de sodium	Valproate de sodium	Valproate de sodium	Phénobarbital	Phénobarbital
Traitement au long cours	Arrêt à 7 mois	Poursuite	Arrêt à 3 ans	Arrêt à 3 mois	Relais par Valproate de sodium à 3 mois, puis arrêt à 1 an
Récidive	0	Spasmes épileptiques sous traitement	1 crise fébrile 16 mois après	0	0
Age lors de la dernière consultation	2 ans	5 ans et demi	5 ans	3 ans	5 ans
Séquelles	Pas de décalage franc des acquisitions	Encéphalopathie sévère acquise d'origine hémodynamique : gros retards des acquisitions	Retard des acquisitions	Retard des acquisitions	Développement normal
Dernière imagerie cérébrale			IRM à 5 ans : atrophie cortico-sous-corticale sus-tentorielle	IRM à 1 an et demi : atrophie occipitale bilatérale, étendue a minima aux régions pariétales et rétro-rolandiques	IRM à 1 an : lésions bi-occipitales et pariétales + atrophie
Anesthésie par la suite	0	1 anesthésie générale sans complication	0	0	0

Discussion

Nous avons rapporté les cas de cinq patients ayant présenté des convulsions postopératoires, pour lesquelles le diagnostic étiologique a été un bas débit cérébral peropératoire, attribué à une hypotension peropératoire. Cependant, pour conforter ce diagnostic, certains points méritent d'être discutés, comme le diagnostic de bas débit cérébral chez nos patients, ainsi que la définition de l'hypotension artérielle en anesthésie pédiatrique et son applicabilité en pratique courante.

Diagnostic de bas débit cérébral peropératoire chez nos patients

Le diagnostic étiologique de bas débit cérébral peropératoire lié à une hypotension artérielle au cours de l'anesthésie a été posé chez les cinq patients, devant une imagerie compatible, l'absence d'autre étiologie retrouvée au bilan, et la présence d'au moins un épisode d'hypotension au cours de l'intervention.

Patient 1

Née à 28 SA + 4 jours, par césarienne en urgence pour anomalie du rythme cardiaque fœtal, cette patiente a nécessité un massage cardiaque externe pendant ses premières minutes de vie et a été intubée pour un arrêt cardio-respiratoire au moment de la naissance. La durée du low flow n'est pas connue précisément, du fait de la survenue péri-natale de l'arrêt cardio-respiratoire.

Elle avait ensuite été sédatée pendant deux semaines en réanimation néonatale pour des complications respiratoires, et elle présentait déjà un bilan neurologique anormal, avec une hémorragie intraventriculaire à l'ETF et des figures pathologiques à l'EEG. On peut donc supposer qu'elle avait déjà subi des épisodes de bas débit cérébral, potentiellement responsables des lésions cérébrales observées et des convulsions postopératoires.

De plus, la patiente n'a présenté qu'une hypotension modérée en peropératoire, avec des PAM à 37-38 mmHg au minimum pour 5 mesures de PNI sur 12, les autres mesures de PAM retrouvaient des valeurs ≥40 mmHg pendant le reste de l'intervention. On observe également

une hypocapnie entre 30 et 32 mmHg pendant 20 minutes, non concomitante des épisodes d'hypotension. Il n'y a pas eu de défaut d'oxygénation, avec des SpO2 entre 96% et 100% tout au long de l'opération.

Néanmoins, chez cette ancienne prématurée, le seuil pertinent pour le diagnostic d'hypotension peut être discuté. Une mesure de PNI à 87/70 mmHg est notée au moment de la consultation d'anesthésie, mais les conditions de cette mesure ne sont pas précisées.

Patient 2

Le patient a présenté une hypotension importante en peropératoire, avec des PAM entre 20 et 27 mmHg pour toutes les 5 mesures de PNI notées au cours des 80 minutes d'intervention. On observe également une hypocapnie profonde entre 24 et 32 mmHg pendant 30 minutes, concomitante de la période d'hypotension la plus profonde avec PAM à 20 mmHg. Il n'y a pas eu de défaut d'oxygénation, avec des SpO2 entre 96% et 100% tout au long de l'opération.

Aucune mesure de PNI de référence n'est rapportée dans le dossier d'anesthésie, que ce soit en consultation d'anesthésie ou au bloc opératoire préinduction.

Chez cet enfant sans antécédent, il semble raisonnable d'estimer que l'hypotension artérielle peropératoire prolongée, quel que soit le seuil choisi pour la définir, a été responsable des lésions cérébrales observées et des symptômes neurologiques postopératoires.

Patient 3

Le patient a présenté une hypotension peropératoire très prolongée, avec 21 mesures de PAM sur 27 <35 mmHg, et 6 des PAM ≤20 mmHg. On observait également une hypocapnie ≤30 mmHg pendant 120 minutes, concomitante d'un des épisodes d'hypotension les plus sévères (PAM ≤25 mmHg). Une PAM ≤44 mmHg représentait une diminution de 20% par rapport à la mesure de PNI de référence au bloc opératoire préinduction, qui était de 70/50 (55) mmHg. Vingt-cinq des mesures de PAM peropératoires sur les 27 rapportées étaient inférieures à 44 mmHg.

Le patient a également présenté un laryngospasme à l'induction, avec une désaturation à 94% sans retentissement hémodynamique, puis les SpO2 sont restées stables entre 95% et 100% pendant le reste de l'opération.

Chez cet enfant sans antécédent, il semble raisonnable d'estimer que l'hypotension artérielle peropératoire prolongée, quel que soit le seuil choisi pour la définir, a été responsable des lésions cérébrales observées et des symptômes neurologiques postopératoires.

Patient 4

Le patient a présenté une hypotension prolongée en peropératoire, dont trois épisodes avec des PAM ≤35 mmHg pour 20 mesures de PNI sur 28. On observe également une hypocapnie modérée, entre 30 et 35 mmHg sur 6 mesures d'EtCO2 sur les 19, concomitantes d'épisodes d'hypotension. Il n'y a pas eu de défaut d'oxygénation, avec des SpO2 entre 98% et 100% tout au long de l'opération.

Aucune mesure de PNI de référence n'est rapportée dans le dossier d'anesthésie, que ce soit en consultation d'anesthésie ou au bloc opératoire préinduction. Chez cet enfant sans antécédent, il semble raisonnable d'estimer que l'hypotension artérielle peropératoire prolongée, quel que soit le seuil choisi pour la définir, a été responsable des lésions cérébrales observées et des symptômes neurologiques postopératoires.

Patient 5

Né à 34 SA, le patient avait été sédaté pendant deux semaines en réanimation néonatale pour un état de choc sur une entérocolite ulcéro-nécrosante sévère, pour laquelle il avait été opéré en réanimation, opération au cours de laquelle il avait présenté une PAM entre 25 et 30mmHg pendant 90 minutes, et des difficultés ventilatoires, avec un EtCO2 compris entre 12 et 30mmHg. Il présentait déjà un bilan neurologique anormal en préopératoire, avec une hémorragie intraventriculaire à l'ETF. On peut donc supposer qu'il avait déjà subi des épisodes de bas débit cérébral, potentiellement responsables des lésions cérébrales observées et des convulsions postopératoires. De plus, l'IRM réalisée à J+6 postopératoire a révélé des lésions ischémiques datant de plus de 10 jours, donc précédant l'anesthésie.

En peropératoire, le patient a présenté plusieurs épisodes d'hypotension, avec des PAM entre 30 et 35 mmHg pour 10 mesures de PNI sur 19. Une PAM ≤44 mmHg représentait une diminution de 20% par rapport à la mesure de PNI de référence au bloc opératoire préinduction

qui était de 90/50 (55) mmHg. Quinze des mesures de PAM peropératoires sur les 19 rapportées étaient inférieures à 44 mmHg.

Le patient a également présenté un laryngospasme à l'intubation, avec une désaturation à 62% sans retentissement hémodynamique, puis les SpO2 sont restées stables entre 98% et 100% pendant le reste de l'opération. La capnie était satisfaisante tout au long de l'opération.

Quel que soit le seuil choisi pour définir l'hypotension chez cet enfant, il semble raisonnable d'estimer que l'hypotension artérielle peropératoire prolongée, a été responsable des lésions cérébrales les plus récentes observées sur l'IRM, mais pas des lésions qui semblaient plus anciennes. La part de l'anesthésie dans l'apparition des symptômes neurologiques postopératoires reste donc difficile à déterminer.

Au total, trois patients sur les cinq ont présenté une hypotension artérielle peropératoire compatible avec un bas débit cérébral prolongé, qui, au vu de l'absence d'autre étiologie évidente, reste le diagnostic étiologique privilégié pour les convulsions postopératoires chez ces patients. Pour un autre patient, les lésions cérébrales ischémiques pouvaient être attribuées pour certaines à une hypotension artérielle peropératoire, et pour d'autres à un ou plusieurs épisodes de bas débit cérébral plus ancien ; leur responsabilité respective dans la survenue des convulsions postopératoires est impossible à déterminer. En revanche, pour le dernier patient, il semble difficile d'imputer le bas débit cérébral à une hypotension artérielle peropératoire modérée et de courte durée ; son étiologie reste donc indéterminée.

Si l'hypotension peranesthésique n'est pas nécessairement la seule cause de bas débit cérébral périopératoire, il semble néanmoins vital de savoir l'identifier rapidement pour pouvoir la prendre en charge au plus vite et de la manière la plus adaptée, afin d'éviter un bas débit cérébral aux conséquences potentiellement sévères et prolongées sur des cerveaux en cours de développement.

Cas cliniques rapportés dans la littérature

Après une recherche bibliographique sur Pubmed, nous avons trouvé les descriptions de douze cas d'enfants ayant présenté des crises épileptiques inaugurales périopératoires attribuées à l'anesthésie ou à ses conséquences.

Hsieh et al [18] ont décrit des convulsions chez un nouveau-né féminin sans antécédent, opérée à J5 de vie d'un lymphangiome axillaire. L'intervention, d'une durée de 270 minutes, s'était déroulée sous anesthésie générale induite par sévoflurane (posologie non précisée) et protoxyde d'azote, avec administration au décours d'atropine et de rocuronium, puis entretien par sévoflurane (fraction expirée entre 2 et 2,5%). Aucun incident n'est décrit au cours de l'intervention, mais peu après l'extubation, la patiente avait présenté trois crises myocloniques des quatre membres, d'une durée de cinq minutes, résolutives après traitement IV par diazépam puis phénytoïne. La patiente était normotherme lors de la survenue des trois crises et l'ETF ne montrait pas d'anomalie. Aucune récidive n'a été rapportée au décours, et l'enfant a pu rentrer à domicile à J+9 postopératoire, sans séquelle.

Devant l'absence d'autre étiologie évidente, cet épisode a été attribué au sévoflurane. Néanmoins, les pressions artérielles peropératoires ne sont pas précisées dans l'article.

Meyer et al. [19] ont rapporté les cas de trois nourrissons de moins de deux mois, ayant présenté des convulsions au décours d'interventions chirurgicales diverses. Ces trois patients ont été opérés sous anesthésie générale, induite et entretenue par sévoflurane (avec des fractions expirées de 3,1-8%, 3,1-8% et 3,1-5%, respectivement) et propofol, pour une durée de 60, 150 et 180 minutes, respectivement. Des crises épileptiques partielles se sont déclarées entre H+23 et H+30 postopératoire, et étaient secondairement généralisées chez deux des trois enfants. Plusieurs récidives cliniques et infracliniques ont ensuite été observées dans les trois à quatre jours suivants l'opération, puis aucune autre n'est apparue par la suite. Les trois patients ont ensuite eu plusieurs anesthésies générales, sans propofol, qui ne se sont pas compliquées d'incident neurologique. En revanche, le suivi neurologique à 4-5 ans révélait chez les trois patients une microcéphalie acquise et des anomalies de la substance blanche bilatérales et symétriques, et chez deux des trois patients un retard des acquisitions et des troubles du comportement.

Aucune autre étiologie n'ayant été retrouvée, les trois cas ont été attribués au propofol, et les auteurs avertissaient leurs lecteurs sur ce possible effet secondaire du propofol, jamais décrit

auparavant. Les pressions artérielles peropératoires ne sont pas précisées dans l'article, mais l'anesthésie et la chirurgie sont décrites comme s'étant déroulées sans incident.

McCann et al. [20] ont décrit six nourrissons ayant développé une encéphalopathie postopératoire compatible avec une hypoperfusion cérébrale peropératoire. Les six patients, âgés de moins de 48 SA, étaient stables sur les plans neurologique et hémodynamique en préopératoire. Quatre d'entre eux étaient d'anciens prématurés, dont un atteint d'une hydrocéphalie, et un autre d'une hémorragie intraventriculaire grade 2 initialement puis grade 1 avant l'intervention concernée, les deux autres n'ayant pas d'antécédent neurologique. Les six patients ont été opérés de chirurgies non urgentes, sous anesthésie générale par sévoflurane. Les concentrations de sévoflurane en peropératoire étaient de 2,58 ± 0,92%, 1,05 ± 0,15%, 3,08 ± 0,64%, 1,43 ± 0,46%, 2,89 ± 1,14%, et 3,74 ± 1,55%, respectivement. Trois enfants sur les six avaient également reçu du propofol à l'induction, et quatre avaient une anesthésie locale associée à faible dose. Un patient a présenté un laryngospasme d'une minute environ, avec désaturation à 86% au minimum, les autres n'ont pas eu de complication respiratoire. Les durées de chirurgie étaient comprises entre 120 et 185 minutes. Les six patients avaient en peropératoire des pressions artérielles basses, avec la plupart des valeurs de pression artérielle systolique (PAS) <60 mmHg (ce qui correspond à la définition de l'hypotension chez l'enfant réveillé d'après les recommandations de Pediatric Advanced Life Support), et 11% des PAS <45 mmHg. Quatre enfants sur les six ont également présenté une hypocapnie prolongée <35 mmHg, et un patient n'avait pas d'apports glucosés en peropératoire. Aucun événement respiratoire ou hémodynamique n'est décrit en SSPI. Tous les enfants ont développé des crises épileptiques inaugurales dans les 25 heures suivant l'intervention. Il s'agissait dans un cas d'une crise généralisée, et dans les cinq autres de crises partielles initialement, deux enfants ont présenté par la suite des crises généralisées, et un a évolué vers un état de mal épileptique. Les IRM cérébrales retrouvaient des lésions cérébrales ischémiques supratentorielles, prédominant à la jonction des artères cérébrales antérieure, moyenne et postérieure. Un enfant a ensuite été perdu de vue, un est décédé, deux présentent des retards des acquisitions plus ou moins importants, et deux sont asymptomatiques.

L'hypothèse la plus probable pour expliquer les lésions ischémiques observées à l'IRM est une hypotension artérielle peropératoire.

Lubián López et al. [21] ont rapporté le cas d'un nouveau-né à terme ayant développé une encéphalopathie néonatale avec des convulsions. Il a été opéré à H+36 de vie d'une colostomie pour une malformation anorectale, sous anesthésie caudale et générale avec sévoflurane (6% à l'induction, concentration d'entretien non précisée) et propofol. Les pressions artérielles peropératoires ont été considérées comme normales, avec des PAS entre 40 et 60 mmHg (pour une PAS à 60 mmHg en préopératoire), et des PAM entre 28 et 35 mmHg (pour une PAM à 40 mmHg en préopératoire). A H+32 postopératoire, le nouveau-né a présenté des crises partielles complexes de l'hémicorps droit, confirmées par l'EEG, résolutives après une dose de phénobarbital, sans récidive au décours. L'IRM cérébrale à J+4 postopératoire était compatible avec des lésions de bas débit cérébral dans la zone jonctionnelle entre les artères cérébrales moyenne et postérieure. A l'âge d'un an, le développement neurologique était estimé normal pour l'âge.

L'étiologie retenue est celle d'un bas débit cérébral, malgré des pressions artérielles considérées normales en peropératoire.

Dans l'étude APRICOT [10], un seul patient sur les 30 874 a présenté une crise épileptique en périopératoire. Il s'agissait d'un adolescent de 14 ans et 5 mois, qui a développé des convulsions au cours de l'anesthésie, pour lesquelles aucun traitement n'est rapporté. Aucune récidive ou séquelle n'a été mise en évidence par la suite. Le bilan étiologique était négatif mais les pressions artérielles peropératoires ne sont pas précisées.

Définition de l'hypotension artérielle chez l'enfant

Mesure de la pression artérielle

En pratique courante en anesthésie, la mesure de la pression artérielle au bloc opératoire se fait le plus souvent de manière non invasive automatisée, par oscillométrie, les mesures de pression artérielle invasive par le biais de cathéters artériels étant réservées aux patients les plus fragiles et/ou aux interventions les plus à risque. On peut néanmoins se poser la question de la fiabilité de ces mesures, surtout en pédiatrie. Holt et al. ont donc comparé les différentes techniques de mesure de la pression artérielle, en réanimation pédiatrique, pour tenter de déterminer laquelle

était la plus fiable [22]. Il s'agissait d'une étude prospective observationnelle, chez 40 enfants entre 0 et 17 ans, comparant les pressions artérielles mesurées au même instant par un cathéter artériel radial et par oscillométrie à un gold standard de mesures par sphygmomanométrie avec échographie-Doppler.

Après analyse de 160 trios de mesures, la pression artérielle invasive se révélait plus proches du gold standard dans toutes les situations, contrairement aux mesures non invasives, qui surestimaient la PAS chez les enfants hypotendus, et qui la sous-estimaient chez les enfants hypertendus.

En reprenant une série de 50 000 mesures de pression artérielle, Ray et al. ont montré, en revanche, l'existence d'un surdiagnostic de l'hypotension en réanimation pédiatrique avec les mesures non invasives, comparées aux mesures invasives [23]. La PNI donnait des valeurs de PAM et de PAD systématiquement inférieures à la pression artérielle sanglante. Comparée à la pression artérielle invasive, la PNI avait une mauvaise valeur prédictive positive (58,2%, IC95% : 57,3–59,1%) mais une bonne valeur prédictive négative (86,1%, IC95% : 85,8–86,5%) pour détecter une hypotension, définie comme une PA inférieure au 5^{e} percentile pour l'âge.

Il en découle que si une PNI « normale » permet d'éliminer une hypotension artérielle, traiter toute hypotension mesurée au brassard peut se révéler excessif dans 40% des cas. Quand seule une mesure de PNI est disponible, il est donc préférable, quand cela est possible, de rechercher des signes cliniques de bas débit associés, avant d'instaurer un traitement pour l'hypotension artérielle.

En pédiatrie tout particulièrement, se pose la question de la taille du brassard pour mesurer la pression artérielle, et de son influence sur la fiabilité de ces mesures. Une étude prospective de Bur et al. [24], réalisée dans un service d'Urgences, s'est intéressée à cette question chez 38 patients adultes en état critique, répartis en trois groupes en fonction de la circonférence de leur bras. Chez chaque patient, la pression artérielle a été mesurée à plusieurs reprises avec des brassards de trois tailles différentes, à chaque mesure étaient associées les valeurs de pression artérielle mesurées au même instant par un cathéter artériel radial controlatéral au brassard. Ils ont ainsi recueilli 1 494 paires de mesures simultanées de pression artérielle par oscillométrie et de manière invasive. Les PAM étaient comprises entre 35 et 165 mmHg. La différence entre pression artérielle invasive et non invasive était comprise entre 10 et 20 mmHg pour 26,4% des mesures, et supérieure à 20 mmHg pour 34,2% des mesures. L'administration d'inotropes au

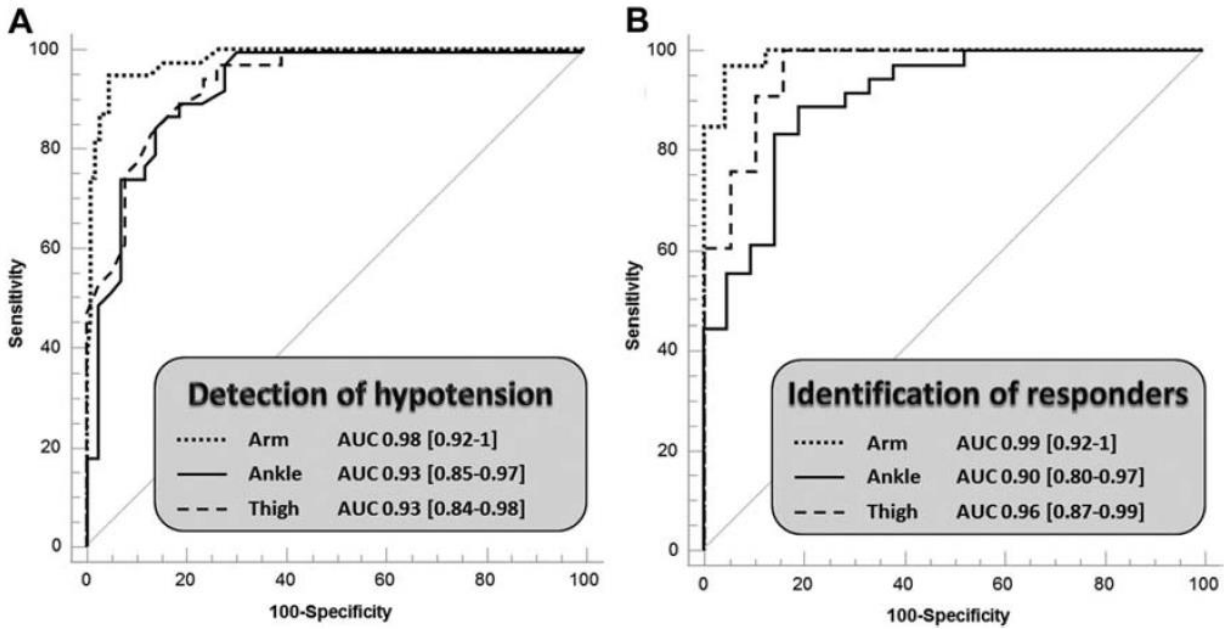
patient ne modifiait pas les données. La variation entre deux mesures simultanées, pour un brassard de taille adaptée, était de -6,7 ± 9,7 mmHg (IC 95% : -26,2 à 12,7 mm Hg, $p < 0,0001$), sur 539 mesures. Ces variations étaient moins importantes pour un brassard trop petit et plus importantes pour un brassard trop grand.

Dans cette étude, les mesures par oscillométrie sous-estimaient de manière significative la pression artérielle, et cela d'autant plus que le brassard était grand par rapport à la circonférence du bras. On peut donc s'attendre à des imprécisions encore plus importantes en pédiatrie, où les variations de circonférence du bras rendent encore plus difficile la mise en place d'un brassard de taille adaptée.

Un autre point intéressant concernant la mesure de la PNI est la localisation du brassard. Lakhal et al. [25] ont réalisé une étude prospective observationnelle, chez 150 patients adultes en réanimation médico-chirurgicale, hémodynamiquement stables pendant au moins 15 minutes, porteurs d'un cathéter artériel et sans artériopathie sévère connue. Chez chaque patient, la PNI a été mesurée au bras, à la cuisse et à la cheville, avec un brassard de taille adaptée à chaque site, la pression artérielle invasive étant systématiquement relevée au même instant que chaque mesure de PNI. En cas de défaillance circulatoire, le patient recevait une intervention adaptée, puis les pressions artérielles étaient mesurées à nouveau. Quel que soit le site du brassard, la corrélation entre pression artérielle invasive et PNI était meilleure pour la PAM que pour la PAS et la PAD. Pour la PAM, la mesure au bras était néanmoins plus fiable (biais moyen de 3,4 ± 5 mmHg). Les valeurs variaient de moins de 5mmHg par rapport à la pression artérielle invasive dans 68% des cas (et moins de 15mmHg dans 98% des cas), contre 49% à la cheville et 47% à la cuisse. En cas de défaillance circulatoire aigue ($n = 83$), la PNI aux trois sites permettait avec fiabilité la détection d'une PAM <65 mmHg et une augmentation de la PAM >10% après intervention (Figure 9).

Dans cette population adulte de réanimation, les données de PAM mesurées au bras étaient plus fiables que celles mesurées à la cuisse et à la cheville, mais ces deux derniers sites semblaient néanmoins pouvoir être utilisés comme alternatives pour le diagnostic d'hypotension.

Figure 9 : Courbes ROC pour la détection de (A) une hypotension (PAM < 65mmHg) et (B) une réponse à une intervention correctrice, par une mesure de PNI, chez les patients en défaillance circulatoire [25]



Si la mesure de la pression artérielle automatique au brassard par oscillométrie est la méthode la plus répandue au bloc opératoire en pédiatrie, elle semble néanmoins moins fiable que des mesures de pression artérielle invasive, et ce d'autant plus qu'elles peuvent être influencées par la taille inadaptée du brassard ou sa localisation. Il faut donc toujours rester critique vis-à-vis des valeurs mesurées, et les confronter à la clinique et aux autres moyens de monitorage.

En l'absence de recommandations claires en anesthésie pédiatrique, il est également important de s'intéresser aux différents seuils utilisés en pratique courante pour déterminer la survenue d'une hypotension chez les enfants.

Définition de l'hypotension artérielle en réanimation pédiatrique

Haque et al. ont essayé de définir les valeurs limites acceptables de PAS et de PAM chez les enfants entre 1 et 17 ans, en se fondant sur leurs valeurs au 5^{e} percentile, stratifiées sur les percentiles de taille [26]. La PAS variait significativement avec la taille. L'hypotension était alors définie par une PAS inférieure au 5^{e} percentile pour l'âge avec une taille au 50^{e} percentile,

ou par une PAM inférieure au 5^{e} percentile pour l'âge avec une taille au 50^{e} percentile. Ces valeurs peuvent être estimées par les calculs suivants :

PAS au 5^{e} percentile pour l'âge (taille au 50^{e} percentile) = 65 + (2 x âge en années)

PAM au 5^{e} percentile pour l'âge (taille au 50^{e} percentile) = 40 + (1,5 x âge en années)

PAM au 50^{e} percentile pour l'âge (taille au 50^{e} percentile) = 55 + (1,5 x âge en années)

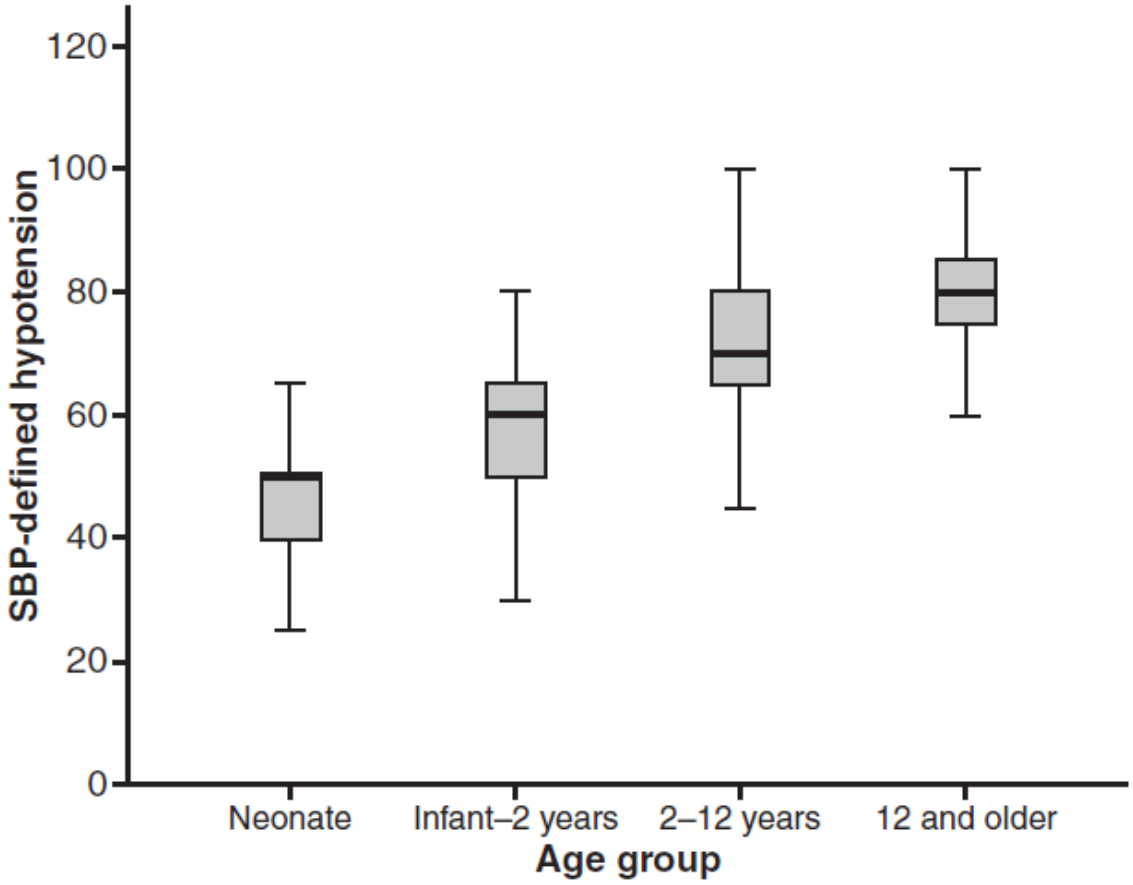
Ces formules ayant été développées à partir des données cliniques d'enfants sains, leur validité chez l'enfant en état critique, chez qui des objectifs de pression artérielle plus élevés pourraient être plus appropriés.

Définition de l'hypotension artérielle en anesthésie pédiatrique

Devant l'absence de définition robuste de l'hypotension en anesthésie pédiatrique, Nafiu et al. se sont intéressés aux seuils utilisés par les anesthésistes pédiatriques pour définir l'hypotension peropératoire [27]. Pour cela, ils ont envoyé un questionnaire aux membres de la Society of Pediatric Anesthesia (SPA) et de l'Association of Paediatric Anaesthetists (APA) en Grande-Bretagne et en Irlande. Ce questionnaire consistait en quelques questions démographiques, et cinq questions spécifiques à l'hypotension pour des patients de différents groupes d'âges, opérés d'une cure de hernie inguinale. Sur les 860 anesthésistes contactés, 483 ont répondu, soit 56% de réponses. Soixante-douze pourcents d'entre eux travaillaient dans des établissements universitaires.

Au total, 86,7% des anesthésistes ont déclaré regarder la PAM et 72% la PAS pour définir une hypotension peropératoire. Pour environ 76% des anesthésistes, l'hypotension d'un enfant sous anesthésie se définissait par une réduction de 20–30% de la PAS de base. Il existait néanmoins une grande variabilité dans les paramètres et les seuils utilisés. La Figure 10 montre les valeurs de PAS citées par les anesthésistes pédiatriques comme indiquant une hypotension significative, en fonction du groupe d'âges. On observe des valeurs de PAS différentes entre les groupes, et croissantes avec l'âge, comme on pouvait s'y attendre.

Figure 10 : Valeurs de PAS citées comme seuil pour définir une hypotension peropératoire, en fonction de l'âge [27]



Weber et al. ont cherché à évaluer l'applicabilité d'une définition de l'hypotension individuelle, fondée sur la pression artérielle de base de l'enfant éveillé [28]. Cette étude prospective observationnelle a été réalisée chez 151 nouveau-nés et nourrissons de moins de 12 mois, en périopératoire d'interventions diverses sous anesthésie générale, le protocole d'anesthésie étant décidé par l'anesthésiste en charge du patient, sans restriction. L'objectif principal était de déterminer le pourcentage de succès des tentatives pour obtenir une mesure de PNI avant l'induction anesthésique chez les enfants, et leur comportement à cet instant. Une première tentative de mesure de PNI avait lieu dans le service, ou dans la salle d'attente du bloc opératoire. Les patients n'étaient pas forcés, ni contentionnés, pour mettre en place le brassard à tension et pour effectuer la mesure. A l'arrivée en salle d'opération, une nouvelle tentative était effectuée, sur le même membre et avec le même brassard que précédemment, sans contraindre les patients. Ces données préanesthésie était considérées comme le niveau de

référence pour chaque patient. Une mesure de PNI était ensuite réalisée une minute après induction intraveineuse, ou trois minutes après induction inhalée, avant intubation ou mise en place d'un masque laryngé, puis la PNI était mesurée toutes les cinq minutes jusqu'au réveil du patient. Le pourcentage de réussite de mesure de PNI chez chaque enfant était ensuite calculé, et rapporté à son comportement. L'hypotension sous sévoflurane était définie par une diminution de la PAM > 20% chez l'enfant de moins de six mois et > 40% chez le plus de six mois, par rapport à la PNI de référence, ou par des valeurs fixes de PAM (<35 mmHg chez l'enfant de moins de six mois, et < 43 mmHg chez le plus de six mois).

Une mesure de PNI de référence quand l'enfant était réveillé a été obtenue pour 85% des patients. Il était plus probable de réussir à mesurer la PNI chez les enfants calmes que chez les enfants anxieux. De plus, ces derniers avaient des PAM préinduction plus élevées que les enfants calmes, ce qui conduisait à une incidence d'hypotensions postinduction plus importante qu'en utilisant les valeurs fixes de PAM.

Une étude de DeGraaff et al. [29] a analysé une cohorte rétrospective observationnelle de 116 362 cas de 10 centres différents, pour définir les valeurs habituelles de pression artérielle non invasive chez les enfants sous anesthésie générale. Les valeurs de PAS et de PAM ont été indexées en fonction de l'âge et en fonction du poids des enfants. La PAM non invasive moyenne en cours d'anesthésie variait de 33 mmHg à la naissance, jusqu'à 67 mmHg à l'âge de 18 ans. Le seuil inférieur de PAM non invasive (deux déviations standard en-dessous du 50^{e} percentile) variait de 17mmHg à la naissance jusqu'à 47mmHg à l'âge de 18 ans. Le Tableau 5 récapitule les valeurs de PAM non invasive de référence pour des enfants sous anesthésie, en fonction de leur poids et de leur sexe [30].

Tableau 5 : PAM non invasive de référence pour des enfants sous anesthésie, en fonction de leur poids et de leur sexe [30]

Surgical Phase	Male					Female				
	Mean NIBP (mmHg)					Mean NIBP (mmHg)				
Weight (kg)	−2SD	−1SD	0SD	+1SD	+2SD	−2SD	−1SD	0SD	+1SD	+2SD
2	23	29	36	44	60	22	28	35	44	58
3	25	31	38	47	63	25	31	39	48	63
4	27	33	40	50	65	27	34	42	51	66
5	29	35	42	52	66	29	36	44	54	69
7	31	38	45	55	69	32	39	47	57	73
10	34	41	49	59	73	35	42	51	61	77
15	37	45	53	64	78	38	46	54	65	80
20	40	47	56	67	82	40	48	57	68	83
30	42	50	59	71	86	42	50	59	71	86
40	43	51	61	74	89	44	52	61	73	88
50	44	53	63	75	90	45	53	62	75	90
80	46	55	66	79	93	47	55	66	79	95
100	47	56	67	80	95					

En pédiatrie, l'importante variabilité interindividuelle rend difficile la définition de normes de pression artérielle généralisables à l'ensemble des patients. Il est donc nécessaire de définir des seuils personnalisés pour chaque enfant, pour pouvoir adapter au mieux la prise en charge. Si définir l'hypotension comme une diminution de 20% ou plus par rapport à la pression artérielle de base de chaque enfant semble séduisant, cela implique de réaliser une mesure de PNI chez l'enfant, calme, en consultation d'anesthésie ou au bloc opératoire avant l'induction, ce qui n'est pas réalisable en pratique pour environ 15% des patients. De plus, l'utilisation comme référence d'une valeur de PNI réalisée chez un enfant anxieux et agité peut conduire à surestimer sa pression artérielle de base, et donc le seuil de définition de l'hypotension, entraînant un surdiagnostic. L'utilisation de formules de calcul en fonction de l'âge, ou de tables de référence en fonction du poids et du sexe peuvent être des alternatives intéressantes dans ce genre de situation, même si elles sont imparfaites.

Intérêt d'un autre type de monitorage

Limperopoulos et al. se sont intéressés à l'association entre l'hypotension artérielle dans les premiers jours de vie et l'apparition de lésions cérébrales, chez des prématurés [31]. Cette étude prospective a permis de mesurer la PAM chez 84 enfants de 32 SA ou moins, avec un cathéter artériel ombilical, au cours des trois premiers jours de vie. En se fondant sur trois définitions habituelles de l'hypotension (PAM <30 mmHg ; PAM < âge gestationnel en semaines ; PAM <10^{e} percentile pour l'âge postnatal et le poids), Limperopoulos et al. ont testé leur capacité à prédire les anomalies précoces à l'ETF (entre J5 et J10 de vie). Trente-quatre nouveau-nés (40%) présentaient des lésions acquises à l'ETF (hémorragie intraventriculaire ou anomalie parenchymateuse), non prédites par ces définitions de l'hypotension ou par une variabilité de la PAM. En définissant l'hypotension comme une PAM <10^{e} percentile de leur cohorte (33 mmHg), les auteurs montraient en revanche une association avec l'apparition d'anomalies à l'ETF, chez les enfants de 29 SA ou plus.

Chez les nouveau-nés prématurés, l'hypotension telle qu'elle est diagnostiquée en pratique courante ne permet donc pas de prédire l'apparition de lésions cérébrales à l'ETF. Il semble donc intéressant d'associer un autre monitorage à la pression artérielle, pour chercher à définir des seuils plus personnalisés et guider la prise en charge.

Plusieurs études menées en chirurgie cardiaque pédiatrique, en réanimation néonatale et en réanimation pédiatrique montrent des bénéfices du monitorage de l'oxygénation régionale cérébrale (c-rSO2) par spectroscopie dans le proche infrarouge (NIRS), mais la NIRS reste peu utilisée en anesthésie pédiatrique hors chirurgie cardiaque.

Michelet et al. ont cherché à déterminer le seuil de pression artérielle associé à des désaturations cérébrales chez les nouveau-nés et les nourrissons de moins de trois mois, dans une étude prospective observationnelle [32]. La saturation cérébrale était évaluée par NIRS chez 60 patients, sous anesthésie générale pour une chirurgie non cardiaque, pour un total de 960 mesures. L'objectif était de déterminer les pourcentages de diminution de la PAS et de la PAM associés à une diminution de plus de 20% de la c-rSO2 par rapport à sa valeur de référence préinduction. Cinquante-neuf mesures (6,1%) ont enregistré une désaturation cérébrale de plus de 20% par rapport à la référence. Une diminution de PAS <20,5%, ou de PAM <15,5% prédisait une probabilité de désaturation cérébrale inférieure à 10%. Une diminution de PAS

>37,5%, ou de PAM >44,5% prédisait une probabilité de désaturation cérébrale supérieure à 90%.

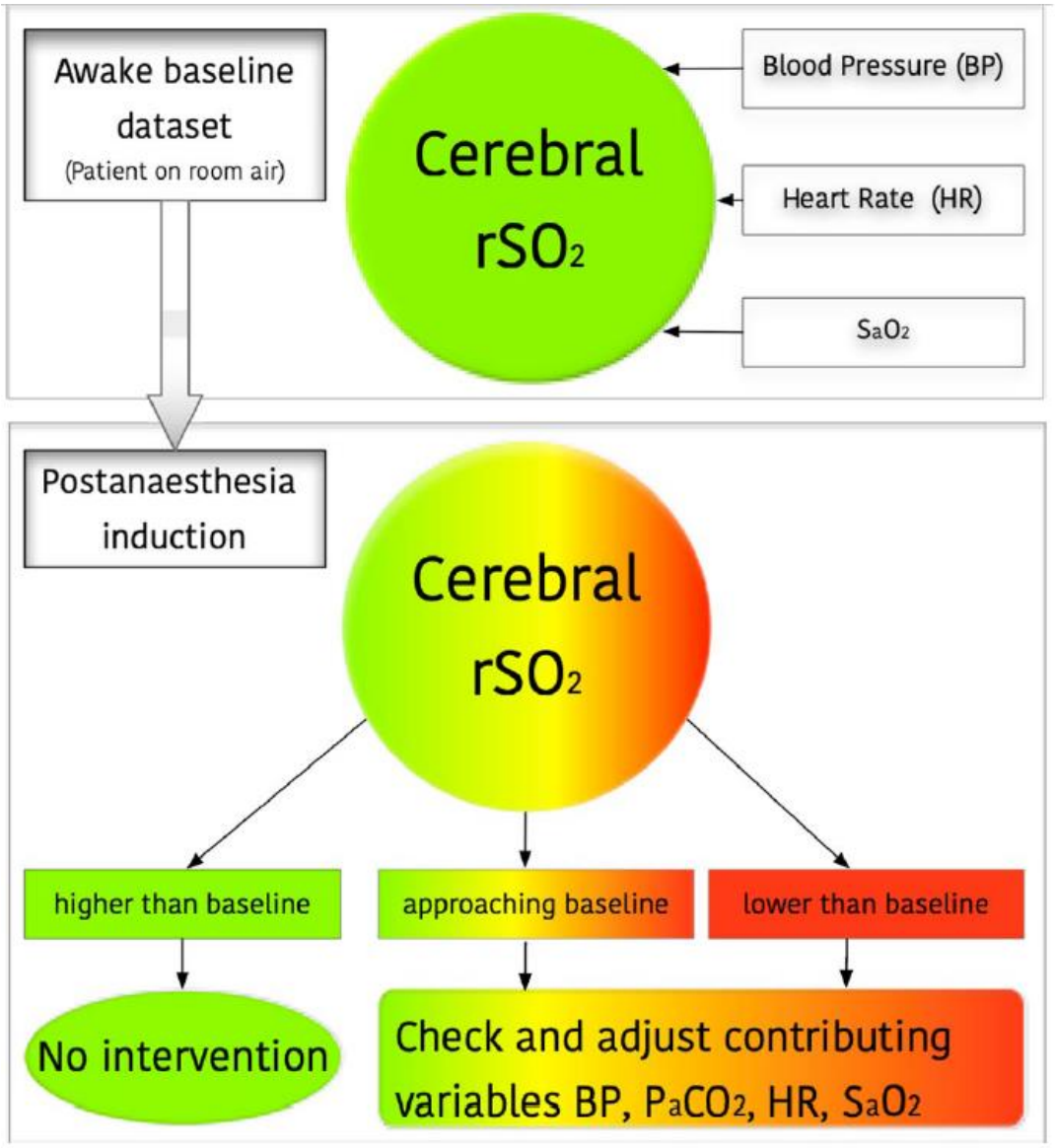
Eviter une chute de PAS de plus de 20% et une chute de PAM de plus de 15% au cours d'une anesthésie générale permettrait donc d'éviter la survenue de désaturation cérébrale dans 90% des cas, chez les nouveau-nés et les nourrissons de moins de trois mois. Cela nécessite néanmoins d'avoir réussi à obtenir une valeur de PNI de référence avant l'induction anesthésique, ce qui n'est pas toujours réalisable en pratique.

Weber et al. ont donc proposé un modèle de prise en charge hémodynamique dirigée par la NIRS en anesthésie pédiatrique non cardiaque [33] (Figure 11).

Malgré les différentes études réalisées à ce sujet, il n'a pas été possible à ce jour de déterminer une limite basse de valeur de c-rSO2, même si certaines valeurs semblent être associées à une hypoxie cérébrale. Weber et al. ont donc choisi de définir une valeur de référence de c-rSO2 enregistrée chez l'enfant éveillé, avant l'induction anesthésique, qui devient alors la limite basse acceptable au cours de l'anesthésie et de la chirurgie. Cette mesure nécessitant uniquement de coller le capteur sur le front de l'enfant, sans gêne associée, l'enregistrement d'une valeur préinduction semble plus facile à réaliser que la mesure d'une PNI de référence chez un enfant éveillé, et cette valeur ne devrait pas être modifiée en cas d'anxiété et/ou d'agitation de l'enfant, contrairement à la PNI.

Quand la c-rSO2 devient inférieure à cette valeur en peropératoire, il convient alors de vérifier les paramètres déterminants de l'oxygénation cérébrale : pression artérielle, fréquence cardiaque, capnie et saturation en oxygène, et de les ajuster pour optimiser la c-rSO2.

Figure 11 : « Baseline-Bottomline approach » : Management hémodynamique dirigé par la NIRS [33]



Des études seront néanmoins nécessaires pour évaluer le bénéfice de cette approche pour éviter des épisodes de désaturation cérébrale, potentiellement délétères.

Conclusion

Chaque année, dans le monde, plusieurs millions d'enfants bénéficient d'une anesthésie générale pour des examens ou des interventions. Des études chez l'animal puis chez l'humain ont soulevé la question d'une toxicité des agents anesthésiques sur les cerveaux en cours de développement, conduisant à des troubles cognitifs et du comportement à long terme.

Plus rarement, des cas de convulsions ont été décrits après une anesthésie générale, chez des nouveau-nés et des nourrissons sans antécédent neurologique connu, faisant craindre une neurotoxicité aigue des agents anesthésiques. Pour un certain nombre de ces enfants, ces convulsions ont révélé une encéphalopathie anoxo-ischémique liée à un bas débit cérébral peropératoire, souvent en rapport avec une hypotension peropératoire.

Si une neurotoxicité directe des agents anesthésiques chez les jeunes enfants humains n'est pas démontrée, il est en revanche certain qu'un épisode plus ou moins prolongé de bas débit cérébral peut avoir des conséquences neurologiques sévères à court, moyen et long terme, surtout chez des patients fragiles. Il est donc primordial au cours des anesthésies de préserver au maximum l'homéostasie des patients, et de les protéger des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS). La checklist des 10-N de la Safetots Initiative permet une vérification rapide des points essentiels dans ce cadre : absence de peur, normovolémie, normotension, normocardie, normoxémie, normocapnie, normoglycémie, normothermie, et absence de douleur.

La pression artérielle fait notamment partie des paramètres les plus importants à monitorer dans ce cadre. Sa mesure n'est pourtant pas toujours facile à obtenir de manière fiable, et son interprétation n'est pas toujours évidente en raison de la grande variabilité interindividuelle entre les patients, particulièrement en pédiatrie. Il pourrait donc être intéressant, notamment chez les nouveau-nés et les nourrissons les plus jeunes, de monitorer également l'oxygénation régionale cérébrale grâce à la NIRS, pour avoir une évaluation plus spécifique des variations de cette oxygénation, ce qui pourrait aider à prévenir la formation de lésions ischémiques cérébrales potentiellement évitables et potentiellement graves à court et long terme.

Bibliographie

[1] Lin EP, Lee J-R, Lee CS, Deng M, Loepke AW. Do anesthetics harm the developing human brain? An integrative analysis of animal and human studies. Neurotoxicol Teratol 2017;60:117–28.

[2] Perouansky M, Hemmings HC. Neurotoxicity of General Anesthetics Cause for Concern? Anesthesiology 2009; 111:1365–71.

[3] Block RI, Thomas JJ. Are Anesthesia and Surgery during Infancy Associated with Decreased White Matter Integrity and Volume during Childhood? Perioper Med n.d.:12.

[4] Fields RD. White matter in learning, cognition and psychiatric disorders. Trends Neurosci 2008;31:361–70.

[5] O'Leary JD, Janus M, Duku E, Wijeysundera DN, To T, Li P, et al. A Population-based Study Evaluating the Association between Surgery in Early Life and Child Development at Primary School Entry. Anesthesiology 2016;125:272–9.

[6] Davidson AJ, Disma N, de Graaff JC, Withington DE, Dorris L, Bell G, et al. Neurodevelopmental outcome at 2 years of age after general anaesthesia and awake-regional anaesthesia in infancy (GAS): an international multicentre, randomised controlled trial. Lancet 2016;387:239–50.

[7] McCann ME, de Graaff JC, Dorris L, Disma N, Withington D, Bell G, et al. Neurodevelopmental outcome at 5 years of age after general anaesthesia or awake-regional anaesthesia in infancy (GAS): an international, multicentre, randomised, controlled equivalence trial. Lancet 2019;393:664–77.

[8] Warner DO, Zaccariello MJ, Katusic SK, Schroeder DR, Hanson AC, Schulte PJ, et al. Neuropsychological and Behavioral Outcomes after Exposure of Young Children to Procedures Requiring General Anesthesia: The Mayo Anesthesia Safety in Kids (MASK) Study. Anesthesiology 2018;129:89–105.

[9] Zaccariello MJ, Frank RD, Lee M, Kirsch AC, Schroeder DR, Hanson AC, et al. Patterns of neuropsychological changes after general anaesthesia in young children: secondary analysis of the Mayo Anesthesia Safety in Kids study. Br J Anaesth 2019;122:671–81.

[10] Habre W, Disma N, Virag K, Becke K, Hansen TG, Jöhr M, et al. Incidence of severe critical events in paediatric anaesthesia (APRICOT): a prospective multicentre observational study in 261 hospitals in Europe. Lancet Respir Med 2017;5:412–25.

[11] Adachi M, Ikemoto Y, Kubo K, Takuma C. SEIZURE-LIKE MOVEMENTS DURING INDUCTION OF ANAESTHESIA WITH SEVOFLURANE. Br J Anaesth 1992;68:214–5.

[12] Akeson J, Didriksson I. Convulsions on anaesthetic induction with sevoflurane in young children. Acta Anaesthesiol Scand 2004;48:405–7.

[13] Vakkuri A, Yli-Hankala A, Rkela MS, Lindgren L, Mennander S, Korttila K, et al. Sevoflurane mask induction of anaesthesia is associated with epileptiform EEG in children. Acta Anaesthesiol Scand 2001; 45: 805–811.

[14] Constant I, Seeman R, Murat I. Sevoflurane and epileptiform EEG changes. Pediatr Anesth 2005;15:266–74.

[15] Hansen TG. Use of anaesthetics in young children: Consensus statement of the European Society of Anaesthesiology, the European Society for Paediatric Anaesthesiology, the European Association of Cardiothoracic Anaesthesiology and the European Safe Tots Anaesthesia Research Initiative. Eur J Anaesthesiol 2017;34:327–8.

[16] Weiss M, Vutskits L, Hansen TG, Engelhardt T. Safe Anesthesia For Every Tot – The SAFETOTS initiative: Curr Opin Anaesthesiol 2015;28:302–7.

[17] Quality (10Ns) – Safetots.org n.d. https://www.safetots.org/quality-10n/ (accessed October 1, 2019).
[18] Hsieh S-W, Lan K-M, Luk H-N, Jawan B. Postoperative seizures after sevoflurane anesthesia in a neonate. Acta Anaesthesiol Scand 2004;48:663–663.
[19] Meyer P, Langlois C, Soëte S, Leydet J, Echenne B, Rivier F, et al. Unexpected neurological sequelae following propofol anesthesia in infants: Three case reports. Brain Dev 2010;32:872–8.
[20] McCann ME, Schouten ANJ, Dobija N, Munoz C, Stephenson L, Poussaint TY, et al. Infantile Postoperative Encephalopathy: Perioperative Factors as a Cause for Concern. PEDIATRICS 2014;133:e751–7.
[21] Lubián López S, Zuazo Ojeda A, Jimenez Gómez G, Benavente Fernández I. Monitoring of Blood Pressure is not Enough to Avoid Neonatal Postoperative Encephalopathy. Am J Perinatol Rep 2018;08:e192–4.
[22] Holt TR, Withington DE, Mitchell E. Which pressure to believe? A comparison of direct arterial with indirect blood pressure measurement techniques in the pediatric intensive care unit: Pediatr Crit Care Med 2011;12:e391–4.
[23] Ray S, Rogers L, Noren DP, Dhar R, Nadel S, Peters MJ, et al. Risk of over-diagnosis of hypotension in children: a comparative analysis of over 50,000 blood pressure measurements. Intensive Care Med 2017;43:1540–1.
[24] Bur A, Hirschl MM, Herkner H, Oschatz E, Kofler J, Woisetschläger C, et al. Accuracy of oscillometric blood pressure measurement according to the relation between cuff size and upper-arm circumference in critically ill patients: Crit Care Med 2000;28:371–6.
[25] Lakhal K, Macq C, Ehrmann S, Boulain T, Capdevila X. Noninvasive monitoring of blood pressure in the critically ill: Reliability according to the cuff site (arm, thigh, or ankle). Crit Care Med 2012;40:1207–13.
[26] Haque IU, Zaritsky AL. Analysis of the evidence for the lower limit of systolic and mean arterial pressure in children: Pediatr Crit Care Med 2007;8:138–44.
[27] Nafiu OO, Voepel-Lewis T, Morris M, Chimbira WT, Malviya S, Reynolds PI, et al. How do pediatric anesthesiologists define intraoperative hypotension? Pediatr Anesth 2009;19:1048–53.
[28] Weber F, Koning L, Scoones GP. Defining hypotension in anesthetized infants by individual awake blood pressure values: a prospective observational study. Pediatr Anesth 2017;27:377–84.
[29] de Graaff JC, Pasma W, van Buuren S, Duijghuisen JJ, Nafiu OO, Kheterpal S, et al. Reference Values for Noninvasive Blood Pressure in Children during Anesthesia: A Multicentered Retrospective Observational Cohort Study. Anesthesiology 2016;125:904–13.
[30] de Graaff JC. Intraoperative blood pressure levels in young and anaesthetised children: are we getting any closer to the truth? Curr Opin Anaesthesiol 2018;31:313–9.
[31] Limperopoulos C, Bassan H, Kalish LA, Ringer SA, Eichenwald EC, Walter G, et al. Current Definitions of Hypotension Do Not Predict Abnormal Cranial Ultrasound Findings in Preterm Infants. PEDIATRICS 2007;120:966–77.
[32] Michelet D, Arslan O, Hilly J, Mangalsuren N, Brasher C, Grace R, et al. Intraoperative changes in blood pressure associated with cerebral desaturation in infants. Pediatr Anesth 2015;25:681–8.
[33] Weber F, Scoones GP. A practical approach to cerebral near-infrared spectroscopy (NIRS) directed hemodynamic management in noncardiac pediatric anesthesia. Pediatr Anesth 2019.

Annexe 1

ASSISTANCE PUBLIQUE HÔPITAUX DE PARIS
BUREAU DE LA PROTECTION DES DONNÉES

Registre général des traitements de l'AP-HP

Entité déclarante
61 - NCK

NCK-2019-211 THESE PIAT

Traitement n°
20191021175520

Finalités
Description succincte des finalités principales et secondaires
Finalité principale : Enseignement - soutenance de thèse. Finalités secondaire : Etude de recherche observationnelle rétrospective monocentrique Hypotension peropératoire et convulsions postopératoires en pédiatrie : à propos de 5 cas

Catégorie du traitement
Recherche

Licéité du traitement:
Le traitement est nécessaire pour l'exécution d'une mission d'intérêt publique ou relève de l'exercice de l'autorité publique du responsable du traitement

Formalité applicable
Engagement de conformité (MR, ARU)

Sites/PIC concernés par le traitement
61 - NCK

Responsables de traitement

Personne morale responsable du traitement
AP-HP

Coordonnées
HUNEM 149 rue de Sèvres 75743 Paris Cedex 15

Responsable des opérations de traitement au sein de l'AP-HP
ORLIAGUET Gilles

Direction ou service de rattachement
Anesthésie et réanimation pédiatrique et obstétricale

Collaboration avec des sous-traitants ou des fournisseurs ?
Non

Traitement mis en oeuvre

Date de première mise en œuvre du traitement
21/10/2019

Modification substantielle

Date de dernière modification substantielle

Durée de conservation
2 ans après soutenance de la thèse

Catégories & destinataires de données

Personnes concernées par le traitement	Types de données	Destinataires de données
Patients pris en charge à l'AP-HP	☑ Données d'identification (civilité, nom, prénom, date de naissance, n° CNI etc.) ☑ N° Identifiant du Patient (NIP/IPP/INS/Code alphanumérique) ☑ Données de santé relatives aux soins (Ex : observations médicales, comptes rendus d'hospitalisation, courriers, résultats d'examens...) ☑ Habitudes de vie (mode de vie et comportement)	☑ Utilisateurs de l'application (préciser)
		Directeur de thèse Pr Gilles ORLIAGUET Interne : Camille PIAT Université de Paris pour la soutenance de thèse.

Diagnostic conformité & sécurité des données

Diagnostic sécurité complété

Non

PIA renseigné

Non

Transfert de données hors UE envisagé

Non

Information et consentement des personnes

Type d'information

Collective

Précisions

Affichage et livret d'accueil

Recueil du consentement

Non

Autres précisions

MR 004

Pièces jointes

(ex : PIA, notice d'information, diagnostic conformité et sécurité, pièces du marché, annexes fonctionnelles et techniques, etc...)

Checklist données - Thèse Camille Piat.docx
Synopsis Thèse Camille Piat.docx

Annexe 2

SFAR
Société Française d'Anesthésie et de Réanimation

Paris, le 09 Octobre 2019

Pr. Gilles ORLIAGUET

Nos Réf. : IRB 00010254 -- 2019 -- 162

Monsieur,

Vous nous avez sollicités à propos d'un projet intitulé : **Evaluation de l'implication de l'anesthésie et de ses conséquences dans la survenue de crises d'épilepsie inaugurales attribuées à un bas débit cérébral per--opératoire, chez des enfants, au décours d'une anesthésie générale ou loco--régionale.**

Cette étude, rétrospective et non interventionnelle, ne soulève pas de problème éthique particulier et ne relève pas du domaine d'application de la réglementation régissant les recherches impliquant la personne humaine, au sens de l'Article L.1121--1--1 et l'Article R.1121--3.

Nous attirons néanmoins votre attention sur le fait que, dans ce contexte, du fait de l'enregistrement des différentes données et informations, il vous appartient de vous renseigner sur les obligations liées aux déclarations auprès de la CNIL

Veuillez agréer, Monsieur, l'expression de nos salutations distinguées.

Le Responsable du Comité d'éthique pour
la recherche en Anesthésie--Réanimation
Pr. JE. BAZIN



SFAR – 74 rue Raynouard 75016 Paris
www.sfar.org
contact : cerar@sfar.org

Hypotension peropératoire et convulsions postopératoires en pédiatrie : à propos de cinq cas

Résumé :
Introduction : Des millions d'enfants bénéficient d'une anesthésie chaque année dans le monde, mais plusieurs études ont soulevé la question d'une potentielle neurotoxicité des agents anesthésiques chez les plus jeunes enfants. Qu'il s'agisse d'une toxicité directe des agents anesthésiques, ou indirecte par leurs conséquences sur l'oxygénation cérébrale, nous nous devons de tout mettre en œuvre pour mieux en comprendre les mécanismes et tenter de prévenir la survenue de complications neurologiques.
Méthodes : Nous avons réalisé une étude observationnelle, rétrospective, entre 2009 et 2018, monocentrique, à l'Hôpital universitaire Necker-Enfants malades, chez des enfants ayant présenté des convulsions après une anesthésie, et suivis pour une encéphalopathie anoxo-ischémique attribuée à un bas débit cérébral peropératoire. Nous avons analysé les dossiers de ces patients, pour en rediscuter le diagnostic étiologique et l'implication de l'anesthésie, et trouver des axes de réflexion pour limiter la survenue de ce type de complication.
Présentation des cas : Nous rapportons les cas de cinq nouveau-nés et nourrissons de moins de quatre mois, ayant présenté des convulsions au décours d'une anesthésie générale. Trois d'entre eux avaient présenté une hypotension artérielle peropératoire compatible avec un bas débit cérébral prolongé, qui est retenu comme diagnostic étiologique pour ces convulsions. Pour les deux autres, le lien de causalité entre l'hypotension peropératoire et les convulsions postopératoires était plus difficile à affirmer.
Conclusion : L'hypotension artérielle peropératoire peut avoir des conséquences sévères chez les jeunes enfants, mais son diagnostic n'est pas toujours évident. Il est donc primordial de rester vigilant en périopératoire et de s'adapter à chaque patient.

Mots clés : Anesthésie pédiatrique, hypotension peropératoire, bas débit cérébral, convulsions

Intraoperative hypotension et postoperative seizures in neonates and infants: about five cases

Abstract :
Introduction: Millions of children undergo anaesthesia every year, but several studies have shown a potential neurotoxicity of anaesthetics in the youngest children. Whether this toxicity is direct or a consequence of the effect of anaesthetics on cerebral oxygenation, we have to try and understand its mechanism, in order to be able to prevent further neurological incidents.
Methods: This is a retrospective, observational study, between 2009 and 2018 in teaching hospital Necker-Enfants malades, on children who had postoperative seizures, and are still followed for anoxoischemic encephalopathy. We have reviewed their charts to discuss this diagnosis and the responsibility of anaesthesia.
Case reports: Five newborns and infants under four months presented with seizures after general anaesthesia. Three of them had prolonged intraoperative hypotension, leading to a low cerebral flow responsible for these seizures. For the other two, it remains difficult to ascertain that an intraoperative hypotension caused the postoperative seizures.
Conclusion: Intraoperative hypotension can lead to severe consequences in young infants, but its diagnosis is not always as easy as expected. Therefore, it is of the utmost importance to stay alert during anaesthesia, and to adapt our practice to each patient.

Keywords : Pediatric anaesthesia, intraoperative hypotension, low cerebral flow, seizures

Université Paris Descartes
Faculté de Médecine Paris Descartes
15, rue de l'Ecole de Médecine
75270 Paris cedex 06