



ELSEVIER

Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



RECOMMANDATIONS

Neuropathologie du syndrome de la mort inattendue du nourrisson : revue de la littérature et proposition d'un protocole pour l'examen neuropathologique

Neuropathology of sudden infant death syndrome: Review of the literature and proposal of a protocol for neuropathological examination

Clémence Delteil^{a,*}, David Meyronet^c,
Andre Maues de Paula^d, Anne Jouvét^c,
Marie-Dominique Piercecchi-Marti^{a,b}

^a Institut médico-légal de Marseille, hôpital Timone adultes, 264, rue Saint-Pierre, 13385 Marseille cedex 5, France

^b CNRS, EFS, ADES UMR 7268, Aix-Marseille université, 13916 Marseille, France

^c Service de biopathologie, hôpital mère-enfant, Lyon Est-Bron, 32, avenue Doyen-Jean-Lépine, 69500 Bron, France

^d Laboratoire d'anatomie pathologique-neuropathologique, hôpital de la Timone, 264, rue Saint-Pierre, 13385 Marseille cedex 5, France

MOTS CLÉS

Neuropathologie ;
Mort inattendue du
nourrisson ;
Protocole ;
Anticorps anti-APP

Résumé Le syndrome de la mort inattendue du nourrisson (MIN) est défini selon la Haute Autorité de santé (HAS) comme « une mort survenant brutalement chez un nourrisson alors que rien, dans ses antécédents connus, ne pouvait le laisser prévoir ». Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion. Il existe de grandes disparités interrégionales tant d'un point de vue épidémiologique que dans la prise en charge des MIN malgré les recommandations professionnelles établies par la HAS en février 2007. Pour l'examen de l'encéphale, les consignes de la HAS sont peu adaptées à la pratique courante et de recherche. Le rôle du pathologiste, comme tout intervenant dans le cadre des MIN, est d'éliminer un traumatisme en particulier en lien avec une maltraitance et de déterminer la cause du décès. Les lésions neuropathologiques majeures par définition n'existent pas. Les lésions d'hypoxie/ischémie sont les plus fréquentes et sont peu spécifiques. L'accessibilité de l'immunomarquage anti-APP a permis de souligner le rôle de l'anoxie dans l'apparition des lésions axonales diffuses. De nombreuses études recherchent un substratum neurologique de la MIN (neuropathologiques et/ou neurobiochimiques). Cet article a pour objectif de définir un protocole de prélèvement détaillé à partir de consensus étrangers et des données actuelles de la science afin d'aider les anatomopathologistes et de favoriser une banque de données homogènes en France.

© 2018 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : clemence.delteil@ap-hm.fr (C. Delteil).

<https://doi.org/10.1016/j.annpat.2018.01.001>

0242-6498/© 2018 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Neuropathology;
Sudden infant death;
Protocolisation;
Amyloid beta
precursor antibodies

Summary According to the French High Authority for Health, sudden unexpected death in infants (SUDI) is defined as "a sudden death that occurs in an infant, whereas nothing in its known history could have predicted it". This is an exclusion diagnosis. There are great interregional disparities despite the professional recommendations established in February 2007. For the examination of the brain, instructions are not adapted to current and research practice. The role of the pathologist, like anyone involved in SUDI, is to eliminate an abuse head trauma and to determine the cause of death. Major neuropathological lesions by definition do not exist. Lesions of hypoxia/ischemia are the most frequent but not specific. The accessibility of anti-APP immunoblotting has highlighted the role of anoxia in the development of axonal diffuse damages. Many studies are looking for a neurological substratum of the SUDI (neuropathological and/or neurobiochimic). This article aims to define a detailed sampling protocol based on foreign consensus and current data of science in order to assist pathologists and to promote a homogeneous data bank in France.

© 2018 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

Le syndrome de la mort inattendue du nourrisson (MIN) est défini selon la Haute Autorité de santé (HAS) comme « une mort survenant brutalement chez un nourrisson alors que rien, dans ses antécédents connus, ne pouvait le laisser prévoir » [1]. Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion au terme d'une investigation complète [2]. Le taux de décès global par MIN est de 31,9/100 000 et constitue la première cause de mortalité chez les nourrissons de sexe masculin [3].

État actuel du problème et objectifs du travail

Il existe de grandes disparités interrégionales tant d'un point de vue épidémiologique que dans la prise en charge des MIN [3] malgré les recommandations professionnelles établies en février 2007 [1]. Celles-ci détaillent avec précision les prélèvements des organes à effectuer dans un contexte de MIN. Concernant l'examen de l'encéphale, les recommandations exposées sont peu adaptées à la pratique courante ; ainsi elles préconisent : « si pas d'antécédent neurologique particulier, ne prélever qu'un seul hémisphère, le tronc cérébral et une tranche horizontale de cervelet passant par les noyaux dentelés et couper l'autre hémisphère extemporanément » ; « échantillonner en une tranche la dure-mère pariétale de la calotte enroulée en « *roll mops* » » et « si besoin de prendre les yeux ». Le rôle du pathologiste, comme tout intervenant dans le cadre des MIN, est d'éliminer un traumatisme (récent ou ancien) en particulier en lien avec une maltraitance et de déterminer la cause du décès. Il se doit de rechercher soit une pathologie qui puisse expliquer le décès, soit une pathologie reproductible pour un autre enfant dans la fratrie. Dans cette optique, on recherche des signes de méningite, d'encéphalite, d'anoxie prolongée ou chronique. L'examen extemporané de l'encéphale d'un nourrisson, peu myélinisé et donc particulièrement mou, n'est pas adéquat pour répondre à ces questions.

De nombreuses études recherchent un substratum neurologique à la MIN : anomalie intrinsèque de l'encéphale impliquée dans le contrôle de l'éveil (substance réticulée),

de la respiration et/ou du système nerveux autonome végétatif. L'immunomarquage antiprotéine β -amyloïde (APP) était historiquement considérée comme un marqueur spécifique de lésions axonales diffuses (LAD) d'ordre traumatique. L'accessibilité de cet immunomarquage a permis de souligner le rôle d'autres conditions pathologiques dans l'apparition des LAD. Cet article a pour objectif de définir un protocole de prélèvement détaillé à partir des consensus étrangers et des données actuelles de la science.

Observations

Lésions neuropathologiques dans la MIN

Par définition, les anomalies majeures n'existent pas. Il n'existe pas de lésion macroscopique significative. Les lésions d'hypoxie/ischémie sont les plus fréquentes. Les sites de vulnérabilité aux agressions anoxo-ischémiques chez le nourrisson sont le tronc cérébral, les noyaux gris centraux, la substance blanche périventriculaire [4]. Les neurones anoxo-ischémiques présentent un œdème cytoplasmique, une chromatolyse, un noyau pyknotique ou une Caryorexie. Ces modifications cellulaires peuvent également être observées dans d'autres contextes tels que l'arrêt cardiocirculatoire, l'hypotension majeure et prolongée, l'hypoxémie, l'hypoglycémie, l'intoxication au monoxyde de carbone ou cyanhydrique et un état de mal épileptique. La substance blanche est plus souvent atteinte que la substance grise, en particulier chez les prématurés. Elle peut se traduire, initialement, par un œdème (aspect microvacuolisé dit en « étoffe usée ») et une congestion vasculaire avec un aspect hyperplasique des cellules endothéliales [5]. Une augmentation des cellules microgliales après plusieurs jours (1 à 3 jours) peut être mise en évidence par un immunomarquage anti-CD68 [5]. La gliose astrocytaire est soulignée par l'immunomarquage anti-GFAP. Elle est très peu spécifique et peut se rencontrer dans plusieurs étiologies (toxique, dégénératif, métabolique, postinfectieux, etc.). Elle se caractérise par des astrocytes réactionnels : noyau de taille augmentée avec une chromatine pâle et un cytoplasme éosinophile à contour flou.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8807100>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8807100>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)