

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2010

Thèse N° 126/10

LES PROTOCOLES THÉRAPEUTIQUES DE LA PRISE EN CHARGE DU NOUVEAU-NÉ EN NÉONATOLOGIE

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/10/2010

PAR

M. SALAOU AKINNI AKIM

Né le 15 Février 1983 à Parakou - Bénin-

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Nouveau-né - Prise en charge - Protocoles

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA.....	PRESIDENT
Professeur de Pédiatrie	
M. BOUHARROU ABDELHAK.....	RAPPORTEUR
Professeur de Pédiatrie	
M. ATMANI SAMIR.....	} JUGE
Professeur agrégé de Pédiatrie	
Mme. CHAOUKI SANA.....	
Professeur agrégé de Pédiatrie	

SOMMAIRE

ABBREVIATION	4
INTRODUCTION GENERALE.....	6

CHAPITRE I : ASPHYXIE PERINATALE

I. CRITERES DE L'ENCEPHALOPATHIE HYPOXO-ISCHEMIQUE (EHI)	7
II. EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	8
III. TRAITEMENT	9

CHAPITRE II : INFECTIONS NEONATALES

I- INFECTIONS BACTERIENNES MATERNO-FŒETALES (IMF)	11
1. CRITERES DIAGNOSTIQUES.....	11
2. STRATEGIE THERAPEUTIQUE	13
3. CAS PARTICULIER D'INFECTION MATERNO-FOETALE A STREPTOCOQUE B .	15
II. LES INFECTIONS VIRALES	20
1. HERPEX SIMPLEX VIRUS	20
2. VARICELLE ZONA VIRUS	21
3. RUBEOLE	22
4. NOUVEAU-NE DE MERE VIRUS D'IMMUNODEFICIENCE HUMAINE POSITIF	23
5. HEPATITE VIRALE B	26
III. INFECTIONS PARASITAIRES ET FONGIQUES	27
1. TOXOPLASMOSE CONGENITALE	27
2. INFECTIONS FONGIQUES	29
IV. TETANOS NEONATAL (TNN)	30
V. LES INFECTIONS	33

CHAPITRE III : PRINCIPALES AFFECTIONS PULMONAIRES

I. SYNDROMES DE DETRESSE RESPIRATOIRE NEONATALE	35
II. MALADIE DES MEMBRANES HYALINES	38
III. SYNDROME D'INHALATION MECONIALE	40
IV. SYNDROME DE RETARD DE RESORPTION DU LIQUIDE ALVEOLAIRE	43
V. PNEUMOTHORAX	44
VI. APNEES DU NOUVEAU-NE	46

VII. CONDUITE A TENIR DEVANT UN SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE DU NOUVEAU-NE	47
---	----

CHAPITRE IV : LE NOUVEAU-NE DE FAIBLE POIDS DE NAISSANCE

I. PREMATURITE	49
II. HYPOTROPHIE/RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTERIN	56

CHAPITRE V : LES ICTERES DU NOUVEAU-NE

I. DEFINITIONS ET FREQUENCE	57
II. LES ICTERES PHYSIOLOGIQUES	57
III. LES ICTERES PATHOLOGIQUES.....	58
1. LES ICTERES A BILIRUBINE LIBRE	58
2. ICTERE A BILIRUBINE CONJUGUEE ET CHOLESTASE	61
3. ICTERE CYTOLYTIQUE	61

CHAPITRE VI : PROBLEMES HEMATOLOGIQUES

I. VALEURS NORMALES	62
II. ANEMIES	63
III. POLYGLOBULIE	66
IV. THROMBOPENIES NEONATALES	68
V. MALADIE HEMORRAGIQUE DU NOUVEAU-NE	71

CHAPITRE VII : TROUBLES METABOLIQUES

I. LES HYPOGLYCEMIES NEONATALES	73
II. LES HYPOCALCEMIES NEONATALES	79
III. LES HYPONATREMIES	82
IV. LES HYPERNATREMIES	85
V. LES HYPOKALIEMIES	87
VI. LES HYPERKALIEMIES	90

CHAPITRE VIII : NOUVEAU-NE DE MERE DIABETIQUE

I. GENERALITES	93
II. PRISE EN CHARGE	93

CHAPITRE IX : PRINCIPALES URGENCES CARDIAQUES DU NOUVEAU-NE

I. CANAL ARTERIEL PERSISTANT DU PREMATURE	95
II. TACHYCARDIES SUPRAVENTRICULAIRES	97

CHAPITRE X : PRINCIPALES MALFORMATIONS ET AFFECTIONS DU TRACTUS DIGESTIF

I. HERNIES DIAPHRAGMATIQUES CONGENITALES	98
II. ATRESIE DE L'ŒSOPHAGE	100
III. OCCLUSIONS NEONATALES	102
IV. ENTEROCOLITES ULCERO-NECROSANTES	104

CHAPITRE XI : MALFORMATIONS ET AFFECTIONS DU SYSTEME NERVEUX

I. CONVULSIONS NEONATALES	106
II. HYDROCEPHALIES DU NOUVEAU-NE	109

CONCLUSION GENERALE	111
RESUME	112
ANNEXES	116
BIBLIOGRAPHIE	122

ABBREVIATION

AC	: anticorps
ADN	: acide désoxyribonucléotide
AG	: âge gestationnel
ASP	: abdomen sans préparation
ATB	: antibiotique
AZT	: ZIDOVUDINE
batt	: battements
BNC	: bilirubine non conjuguée
Ch	: chaire
cm	: centimètre
CMV	: cytomégalovirus
CO ₂	: dioxyde de carbone
CPAP	: pression positive continue
CRP	: céruléoplasmine
CVC	: cathéter veineux central
DS	: déviation standard
E.coli	: Escherichia coli
ECG	: électrocardiogramme
EEG	: électroencéphalogramme
ETF	: échographie transfontanelle
fc	: fréquence cardiaque
FiO ₂	: fraction inspirée en oxygène
g	: gramme
G6PD	: glucose 6 phosphate déshydrogénase
H	: heure
Hb	: hémoglobine
HIC	: hémorragie intra crânienne
HTAP	: hypertension artérielle pulmonaire
Ig M	: immunoglobuline M
IRM	: imagerie par résonance magnétique
IV	: intraveineuse
IVD	: intraveineuse directe

IVL	: intraveineuse lente
J	: jour
kg	: kilogramme
LCR	: liquide céphalo-rachidien
M/min	: minute
MCE	: massage cardiaque externe
mg	: milligramme
ml	: millilitre
mm	: millimètre
NFS	: numération formule sanguine
NO	: monoxyde d'azote
OHF	: oscillation à haute fréquence
OPPDE	: ouverture prématuré de la poche des eaux
PaCO ₂	: pression artérielle en CO ₂
PaO ₂	: pression artérielle en oxygène
PCR	: polymerase chain reaction
PED	: pays en développement
pg	: picogramme
PGE ₁	: prostaglandine E ₁
PL	: ponction lombaire
PN	: poids de naissance
PVC	: pression veineuse centrale
R.O.R	: Rougeole Oreillon Rubéole
RPM	: rupture prématuré des membranes
S	: seconde
S. agalactiae	: streptocoque agalactiae
SA	: semianes d'aménorrhée
SB	: streptocoque du groupe B
SG	: serum glucosé
TcSaO ₂	: saturation transcutanée en oxygène
TDM	: tomodensitométrie
TQ	: temps de Quick
TRC	: temps de recoloration cutanée
VA	: ventilation assistée
VIH	: virus d'immunodéficience acquise

INTRODUCTION GENERALE

La néonatalogie se définit comme étant une spécialité médicale dont la principale activité est de conduire les nouveau-nés à passer le cap de la période néonatale où sévissent de nombreuses pathologies. Seul obtiendra des bons résultats dans la prise en charge thérapeutique du nouveau-né, celui qui comprend les fondements physiologiques et pathophysiologiques des quatre premières semaines de vie, a accumulé une expérience clinique substantielle, dispose d'habileté manuelle, et maîtrise les équipements techniques modernes. La période néonatale s'étend de 1^{er} au 28^{ème} jour de vie. On distingue la période néonatale précoce du 1^{er} au 7^{ème} jour de vie et la période néonatale tardive du 8^{ème} au 28^{ème} jour de vie.

Le but de notre travail a été le désir de mettre en place à la disposition des médecins et des personnels de santé un manuel, une compilation brève de principes de travail destiné à une application concrète dans la pratique clinique quotidienne. Ainsi cet ouvrage permettra de détenir des protocoles simples et validés dans la prise en charge du nouveau-né.

Nous insisterons sur les pathologies les plus fréquentes à révélation ou révélées à la période néonatale. Nous étudierons donc successivement l'asphyxie périnatale, les infections materno-fœtales, les affections pulmonaires surtout le syndrome de détresse respiratoire par déficit en surfactant, le nouveau-né de faible poids de naissance, les ictères du nouveau-né, les principaux problèmes hématologiques du nouveau-né, les troubles métaboliques, le nouveau-né de mère diabétique, les principales urgences cardiaques, et pour enfin terminer par les affections et malformations du tractus digestif et du système nerveux. Nous verrons dans chacun de ces chapitres après quelques généralités, les protocoles thérapeutiques pour faciliter la pratique simple et efficace pour la prise en charge du nouveau-né.

CHAPITRE I : ASPHYXIE PERINATALE

La fréquence de l'encéphalopathie néonatale est de 2 pour mille environ dont 50% sont attribuables à l'asphyxie intrapartum [1].

I.CRITERES DE L'ENCEPHALOPATHIE HYPOXO-ISCHEMIQUE

(EHI) [1,2,3]

Trois critères essentiels dont l'absence exclut une asphyxie per-partum, et cinq critères secondaires, dont l'association suggère que l'asphyxie a débuté en per-partum.

Ø Critères essentiels

- Infirmité motrice cérébrale de type quadriplégique spastique ou dyskinétique.
- Encéphalopathie néonatale modérée ou sévère de début précoce.
- Acidose métabolique (pH < 7.20).
- Exclusion d'une étiologie différente.

Ø Critères secondaires

- Événement hypoxique pendant l'accouchement : rupture utérine, hématome retro-placentaire, procidence du cordon, embolie amniotique, arrêt cardiovasculaire maternel, exsanguination fœtale.
- Détérioration rapide et soutenue du rythme cardiaque fœtal (RCF).
- Apgar à la 5^{ème} minute < 4.
- Dysfonction multiviscérale avant la 72^{ème} heure de vie.
- Evidence précoce d'imagerie cérébrale anormale diffuse.

II. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Ø Le pH et la lactacidémie [4,5, 6, 7]

- pH normal exclut une EHI.
- pH <7 au cordon prédit la survenue d'une EHI dans 10-20% [4].
- Lactacidémie en artériel au cordon voire à M30-H1 en périphérie [5]
 - ü Lactates < 5 mmol/l : pas de complications néonatales [8].
 - ü Au-delà de 9 mmol/l : survenue d'un EHI est possible (spécificité 67%, sensibilité de 84%) [7].

Ø L'Electroencéphalogramme (EEG)

- Normal en l'absence d'encéphalopathie ou en stade 1 de Sarnat et toujours pathologique dans les stades 2 et 3 de Sarnat [1].
- L'enregistrement doit être quasi continu jusqu'à 24 heures de vie.
- Un tracé extrêmement pathologique n'a pas de valeur pathologique certaine avant H12 [1].

Ø L'imagerie cérébrale

- Atteinte bilatérale des noyaux gris centraux.
- N'est pas indiquée dans les encéphalopathies mineures, stade 1[1].
- L'échographie transfontanelle (ETF), en pratique, est insuffisante pour apprécier l'étendue et la gravité [9, 10].
- Le scanner cérébral , peut être normal initialement, souvent il retrouve un oedème généralisé avec effacement des ventricules et des sillons [11, 12, 13].
- L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :
 - ü Examen de choix aujourd'hui et est réalisée à la deuxième semaine de vie [11].

- ü Les lésions ischémiques pures apparaissent en hyposignal en T1 et en T2 alors que les lésions hémorragiques sont en hypersignal en T1 et en T2 au stade subaigu.
- ü Les lésions des noyaux gris centraux : hypersignal relatif en T1, et hyposignal en T2 (annexe 1) [11]. Elles sont souvent bilatérales et symétriques.
- ü La valeur prédictive négative d'une IRM normale est proche de 100%. [14].

III. TRAITEMENT [1, 9, 15,16, 17, 18, 19, 20]

1. Traitement préventif

Il est basé sur la surveillance rigoureuse de l'accouchement.

2. Conduite à tenir thérapeutique

Ø Dès les premiers instants de vie

- Hospitalisation en néonatalogie ou en réanimation.
- Maintenir une hémodynamique correcte.
- Restriction hydrique relative à 50 mg/kg [1].
- Discuter le maintien d'une pression intracrânienne basse, en dessous de 25 mmHg par la posture, la sédation [15].
- Lutter contre les troubles métaboliques, l'hyperglycémie en particulier.
- Assurer la prise en charge des autres comorbidités éventuelles : sepsis, pathologie respiratoire, spoliation sanguine, troubles de l'hémostase.
- Lutter contre le stress.
- Le maintien en normothermie basse (36-36,5°C) est toujours préférable.
- Traitement anticonvulsivant : en première intention, le Phénobarbital, Gardéna[®] à la dose de 20 mg/kg en 45 minutes, renouvelable par palliers

de 10 (maximum 40 mg/kg en 48 heures) en monitorant la barbitémie. En deuxième intention, utiliser le Phénitoïne, Dilantin® à 20 mg/kg en 60 minutes. Une assistance respiratoire est alors obligatoire [1].

Ø Neuroprotection par hypothermie

- Refroidissement global ou sélectif au niveau du cerveau.
- Température cible : 33-35°C [1, 17].
- Efficace avec moins de décès et moins de séquelles graves à 18 voir 22 mois, mais il n'existe pas de recommandations pratiques concernant la neuroprotection par hypothermie [9, 18, 19, 20].
- Utilisation selon les particularités de chaque équipe.

CHAPITRE II : INFECTIONS NEONATALES

I. INFECTIONS BACTERIENNES MATERNO-FŒETALES (IMF)

Les IMF sont soit précoces J0-J4, soit tardives J5-J28 [21].

Trois principaux germes : Streptocoques B (50 %), E. Coli (36 %) [22, 23, 24, 25], Listeria monocytogenes [26] et d'autres germes (autres streptocoques et autres bactéries Gram négatif, Haemophilus sp. [27], germes anaérobies [28].

Trois voies de contamination : voie systémique transplacentaire, voie ascendante la plus fréquente (avec ou sans rupture de la poche des eaux) et l'inhalation et/ou atteinte cutanéomuqueuse lors du passage de filière génitale.

1. CRITERES DIAGNOSTIQUES

1.1. Les critères anamnestiques [29]

Ø Critères « majeurs »

- Un tableau évocateur de chorio-amnionite.
- Un jumeau atteint d'une infection materno-foetale.
- La température maternelle avant ou en début de travail $\geq 38^{\circ}\text{C}$.
- La prématurité spontanée < 35 SA.
- Une durée d'ouverture de la poche des eaux ≥ 18 heures.
- La rupture prématurée des membranes (RPM) avant 37 SA.
- En dehors d'une antibioprophylaxie maternelle complète :
 - ü Antécédent d'infection materno-foetale à SB.
 - ü Portage vaginal de SB chez la mère.
 - ü Bactériurie à SB chez la mère pendant la grossesse.

Ø Critères mineurs

- Une durée d'ouverture prolongée de la poche des eaux ≥ 12 h mais < 18 h.
- Une prématurité spontanée < 37 SA et ≥ 35 SA.
- Des anomalies du rythme cardiaque foetal ou asphyxie foetale non expliquée.
- Un liquide amniotique teinté ou méconial.

1.2. Critères cliniques chez le nouveau-né [30, 31, 32]

Les signes cliniques chez le nouveau-né pouvant évoquer une IMF sont nombreux et variés mais aucun n'est spécifique. La clinique est inconstamment évocatrice, y penser si prématurité inexpliquée et/ou détresse respiratoire.

1.3. Critères biologiques [27,33,34,35,36,37,38,39]

Ø Hémogramme

- Neutropénie franche $< 5000/\text{mm}^3$ à terme, myélémie > 8 ou 10 % (meilleurs critères mais tardifs) [39].
- Polynucléose $> 25000/\text{mm}^3$ (moins spécifique).
- Thrombopénie : $< 10000/\text{mm}^3$, à J2 $< 30000/\text{mm}^3$ (tardive).

Ø Marqueurs de l'inflammation

- Protéine C réactive (CRP) $> 20\text{mg/l}$ après H12 de vie [56, 57].
- Fibrinogène > 4 g/l.
- Dosage de la procalcitonine (normal $< 1\text{pg/cc}$, pathologique > 10 pg/cc) et des interleukines 6 $< \text{H12}$ de vie.
- Combinaison des dosages de l'Il6 et CRP après H12.

Ø Prélèvements du liquide gastrique et les prélèvements périphériques : deux sites sont suffisants (conduit auditif externe, narines, bouche, yeux, l'ombilic, l'anus) [27, 30].

Ø Hémocultures si possible avant tout traitement antibiotique.

Ø L'examen bactériologique du LCR : Indications avant H72

- Altération de l'état général.
- Signes cliniques neurologiques.
- Signes de sepsis (dès que l'état de l'enfant le permet), et secondairement en cas d'hémoculture positive.
- En cas de méningite, PL de contrôle 48 heures plus tard.
- Recherche dans le LCR d'antigènes solubles de Streptocoque agalactiae et d'E.coli K1 utile en cas d'antibiothérapie maternelle ou néonatale préalable.

Ø Analyse bactériologique des urines [27]

- ECBU chez le nouveau-né de moins de 72 heures suspect d'infection précoce d'origine maternelle n'est pas recommandée.
- La recherche d'antigènes de Streptocoque agalactiae dans les urines n'est non plus recommandée systématiquement.

2. STRATEGIE THERAPEUTIQUE

2.1. Indications du traitement antibiotique du nouveau-né [26,27,32,40,41,42,43]

Ø Nouveau-né asymptomatique : Il y a une indication à l'antibiothérapie sur la positivité de l'examen direct (ED) du liquide gastrique, et/ou du placenta [26].

Ø Nouveau-né est symptomatique dans un contexte infectieux ou sans raison apparente : Bi ou tri antibiothérapie en IV après prélèvement

- Ampicilline/amoxicilline : 100 à 200 mg/kg/j en 2 injections sur 30minutes
- Ou Céfotaxime : 100 à 150 mg/kg/j en 2 injections sur 30 minutes + Nétilmicine (5 – 6 mg/kg) en IV.
- Après 48 heures de traitement, mise au point sur l'état clinique de l'enfant, les résultats des examens biologiques et microbiologiques, pour décider ou non

de prolonger le traitement. Si le traitement est continué, il faut l'adapter au germe retrouvé.

- Le tableau 5 résume la prescription des antibiotiques selon la gravité de l'état clinique du nouveau-né, l'existence d'une antibiothérapie maternelle et selon le germe pressenti.

Tableau 1. Proposition de choix de l'antibiothérapie de 1^{ère} intention selon la gravité de l'état clinique du nouveau-né, selon l'existence d'une antibiothérapie maternelle prolongée récente ou d'une hospitalisation, et selon le germe pressenti*.

	Nouveau-né symptomatique†	Nouveau-né dans une autre situation clinique‡		
		Germe pressenti selon l'anamnèse, les prélèvements gastrique et périphérique		
	Tous germes	Streptocoque B	Bacille gram négatif	Pas de germe particulier
Mère sans antibiothérapie ni hospitalisation prolongée	Ampi/amoxicilline + céfotaxime + aminoside	Pénicilline ou ampi/amoxicilline + aminoside	Céfotaxime + aminoside	Pénicilline ou ampi/amoxicilline + aminoside
Mère avec antibiothérapie ou avec hospitalisation prolongée	Ampi/amoxicilline + céfotaxime + aminoside (à adapter selon la flore de la mère)	Pénicilline ou ampi/amoxicilline + aminoside	Céfotaxime + aminoside	Céfotaxime + aminoside

* Nouveau choix à faire à 48 heures suivant l'état clinique du nouveau-né, les résultats des examens microbiologiques et la localisation de l'infection.

2.2. Diagnostic final et attitude pratique

Au terme de 48 heures de cultures bactériologiques (mère et enfant) et selon la biologie, le diagnostic final est précisé.

- Ø Suspicion non confirmée d'infection bactérienne : arrêter l'antibiothérapie au 3^{ème} jour de vie [41].
- Ø Colonisation : bêta-lactamine seule, par voie IV chez le prématuré, per os chez le nouveau-né à terme, pendant 3 à 5 jours supplémentaires [41], ou une surveillance séquentielle [44].

Ø Infection

- Sepsis néonatal précoce : bêta-lactamine + aminosides par voie IV, respectivement pendant 10 jours pour une septicémie et/ou une infection symptomatique, 14 jours pour une méningite à SGB si tout va bien, et 21 jours pour les méningites à autres bactéries [41,45,46].
- Infection peu ou pas symptomatique : bêta-lactamine + aminoside par voie IV ou orale pour une durée d'environ 10 jours, guidée par l'évolution du taux de CRP [37].

3. CAS PARTICULIER D'INFECTION MATERNO-FOETALE A

STREPTOCOQUE B [27,47,48,49]

3.1. Stratégie de prévention

Deux stratégies de prévention : la désinfection vaginale, l'antibio-prophylaxie.

Ø La désinfection vaginale

L'application vaginale de chlorhexidine dès le premier trimestre de la grossesse ou au cours de l'accouchement [47].

Ø Stratégies de prévention utilisant l'antibiothérapie [48]

L'antibioprophylaxie guidée par l'existence d'un ou plusieurs des facteurs de risque suivants :

- Enfant antérieur ayant fait une infection invasive à Streptocoque agalactiae.
- Une bactériurie à Streptocoque agalactiae durant la grossesse.
- Un accouchement avant 37 semaines.
- Une rupture des membranes \geq 18 heures ou une température *per-partum* \geq 38°C.

L'antibiotique recommandé est la pénicilline G par voie intraveineuse (IV) à la dose initiale de 5 millions d'unités, puis 2,5 millions d'unités toutes les 4 heures jusqu'à l'accouchement. L'ampicilline, qui constitue une alternative, est prescrite à

une dose de charge de 2 g IV, puis 1 g toutes les 4 heures. En cas d'allergie aux pénicillines, la clindamycine à une dose de 900 mg toutes les 8 heures ou l'érythromycine à une posologie de 500 mg toutes les 6 heures par voie IV ont été recommandées [47, 49].

3.2. Traitement curatif

Lorsque le nouveau-né est infecté par *S. agalactiae*, les modalités thérapeutiques proposées par Baker sont [27, 50] :

- Ø L'association ampicilline (150 mg/kg/j) et gentamicine (5 à 7 mg/kg/j) en cas de suspicion de sepsis jusqu'à la réponse totale du laboratoire, puis l'ampicilline (150 mg/kg/j) ou la pénicilline G (200 000 unités/kg/j) pendant 10 jours pour les bactériémies confirmées.
- Ø L'association ampicilline (300 mg/kg/j) et gentamicine (5 à 7 mg/kg/j), en cas de suspicion de méningite jusqu'à la réponse totale du laboratoire, puis la pénicilline G (400 000 à 500 000 unités/kg/j) pendant 14 jours au minimum pour les méningites confirmées.

3.3. Protocoles de prise en charge d'une infection à Streptocoque B [49]

La stratégie de prévention actuellement préconisée pour prévenir les infections materno-foetales à *S. agalactiae* est l'antibiothérapie *per-partum*. La conduite à tenir est la suivante (Figure 1) :

Protocole streptocoque B

Le dépistage du streptocoque B doit être
Systématique pendant la grossesse

Comment ?
Par prélèvement vaginal simple

Quand ?
Entre 34 et 37 SA de grossesse

Patientes concernées par le protocole Strepto B

- Toute patiente accouchant par voie basse avant 36 SA.
- Patiente ayant un portage du strepto B documenté pendant cette grossesse (PV+ infection urinaire)
- ATCD d'infection materno-fœtale à strepto B
- Statut vaginal inconnu

Traitement antibiotique per-partum

1^{ère} intention

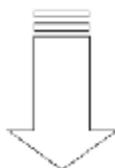
CLAMOXYL® IVD

- **2 g au début** du travail (ou à l'entrée en cas de RPM)
- puis **1 g toutes les 4 h** si patiente **en travail**
- ou **1 g toutes les 8 h si non en travail**
- **1 g 12 h après la délivrance** éventuellement

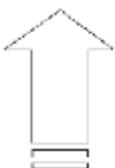
Alternative

PENICILLINE G IV :

- **5 millions UI au début du travail** (ou à l'entrée en cas de RPM)
- puis **2,5 millions UI toutes les 4 h** si patiente **en travail**
- ou **2,5 Millions UI toutes les 8 h si non en travail**
- **2,5 millions UI à la délivrance** (si délai depuis la dernière injection > 3h)
- **2,5 millions UI, 12h après** la délivrance éventuellement



**En cas d'hyperthermie maternelle
Cf. PROTOCOLE
RISQUE INFECTIEUX**



Si allergie

En cas d'allergie sans risque anaphylactique élevé :

CEFACIDAL ® IV Céfazoline

- **2 g au début** du travail (ou à l'entrée en cas de RPM)
- puis **1 g toutes les 8 h**, patiente **en travail ou non**
- **1 g 12 h après la délivrance** éventuellement

En cas d'allergie avec risque anaphylactique élevé et sensibilité du SB non connue ou souche résistante aux macrolides :

VANCOMYCINE IV

- **1 g au début** du travail (ou à l'entrée en cas de RPM)
- puis **1 g toutes les 12 h**, patiente **en travail ou non**
- **1 g 12 h après la délivrance** éventuellement

En cas d'allergie avec risque anaphylactique élevé et sensibilité du SB connue

DALACINE ® IVD

- **1,2 gr** en perfusion lente (45 min) , au **début** du travail (ou à l'entrée en cas de RPM)
- puis **600 mg toutes les 6 h** jusqu'à l'accouchement
- et **600 mg 12 h après délivrance** éventuellement

OU

ERYTHROCYNE ® IV

- **2 g** en perfusion lente (60 min) , au **début** du travail (ou à l'entrée en cas de RPM)
- puis **1 g toutes les 4 h** si patiente **en travail** (sans dépasser 3 injections)
- ou **1 g toutes les 8 h si non en travail**
- **1 g 12 h après la délivrance** éventuellement

PROTOCOLE STREPTO B

**Prise en charge du nouveau-né dont la mère
(Protocole strepto B+) a reçu ou non un traitement
antibiotique per-partum**

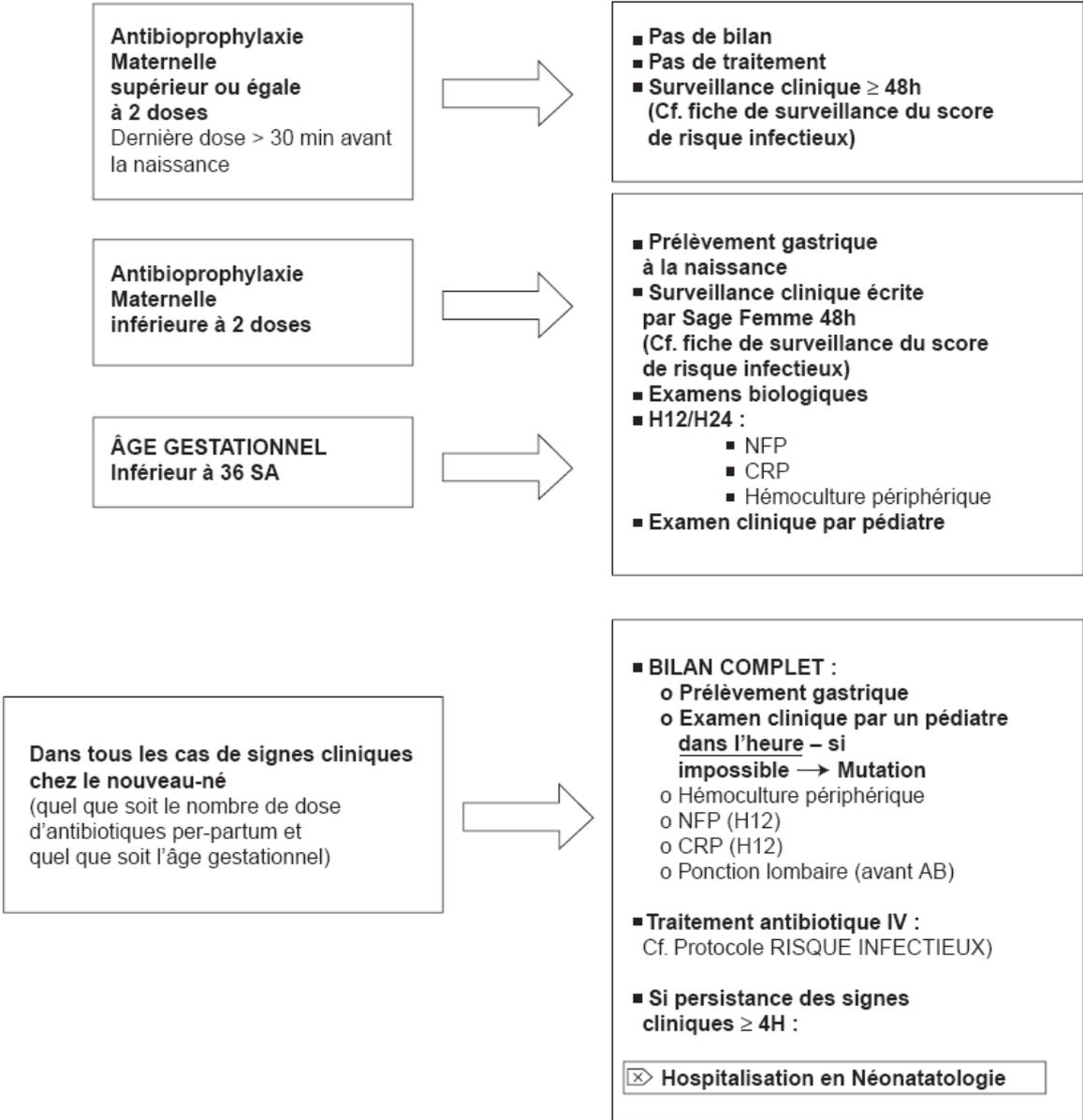


Figure 1 : Protocoles Streptocoques B

II. LES INFECTIONS VIRALES [51,52]

Au 1^{er} trimestre, elles sont responsables d'embryopathies aboutissant souvent au décès in utero. Au 2^{ème} et 3^{ème} trimestre, elles entraînent des foetopathies d'expression variable allant de la colonisation asymptomatique aux conséquences tardives à des formes sévères menaçant le pronostic vital.

1.HERPEX SIMPLEX VIRUS

1.1.Généralités [51]

- Ø 1 à 3 nouveau-nés pour 10 000 naissances.
- Ø Le plus souvent due au virus Herpès Simplex de type 2 (prédominant dans le tractus génital).
- Ø Le risque pour le nouveau-né est neurologique et ophtalmique.
- Ø Le pronostic vital peut être mis en jeu si l'atteinte est disséminée.
- Ø Trois modes de contamination:
 - Anténatal, par voie transplacentaire, en cas de primo-infection chez la mère, ou par voie ascendante si la poche des eaux est rompue.
 - Périnatal, par contact avec des lésions génitales actives.
 - Postnatal à partir de lésions labiales.

1.2. Conduite à tenir [51, 52]

- Ø Le diagnostic de l'infection chez le nouveau-né requiert un isolement du virus dans les sécrétions, la recherche d'Ig M spécifiques, le dosage d'interféron dans le LCR.
- Ø Un traitement par Aciclovir est mis en route en attendant les résultats.
- Ø Une césarienne est indiquée avant toute rupture des membranes.

Ø Traitement curatif par l'aciclovir intraveineux: 60 mg/kg/j pendant au moins 14 jours et contrôle de l'efficacité par la PCR dans le LCR.

Ø Sous traitement, l'évolution des atteintes localisées périphériques et du système nerveux central est meilleure que celle des formes disséminées avec, en utilisant la posologie de 60 mg/kg/j, une réduction de la mortalité de 61 à 30 % pour les formes systémiques et de 14 à 4 % pour les formes neurologiques. À moyen terme, les séquelles ont été réduites de 50 % à 17 %.

2. VARICELLE ZONA VIRUS [52,53]

2.1. Généralités

Ø Maladie bénigne très contagieuse (2 jours avant et 6 jours après éruption). Elle est grave chez la femme enceinte et le nouveau-né.

Ø La varicelle per-gravidique représente 0,7 à 3/1000 et le Zona per-gravidique 1,5/10000 : le risque fœtal est exceptionnel. Le risque du syndrome de varicelle congénitale est de 2%.

Ø La transmission est possible si :

- Varicelle maternelle : 5 j avant / 2 j après naissance : AC (-).
- Varicelle maternelle 5 jours ou plus après naissance : AC(+).

Ø La transmission postnatale se fait par l'entourage.

2.2. Traitement [53]

Aciclovir : 30 mg/kg/8h pendant 10 jours en IV. L'allaitement est autorisé si la varicelle est survenue pendant la grossesse et guérie.

3. RUBEOLE [51,52]

3.1. Epidémiologie [51]

- Ø 100 000 Cas de rubéole congénitale selon OMS.
- Ø Syndrome de rubéole congénitale : 7/100 000.
- Ø 45% : femmes réceptives.
- Ø Réinfection possible.

3.2. Transmission [52]

- Ø Hématogène transplacentaire
- Ø 70- 90 % : 1er trimestre
- Ø 25 - 50% : 2ème trimestre
- Ø 35- 60% : 3ème trimestre
- Ø 100% : fin de grossesse.

3.3. Conduite à tenir [51]

- Ø Prévention par la vaccination R.O.R pleinement efficace avec un rappel à 11 ans.
- Ø Sinon risque d'embryofoetopathies : hypotrophie, cataracte, surdité, cardiopathie et microcéphalie.
- Ø Vaccination post-partum des femmes à sérologie négative pendant la grossesse est impérative (ne contre-indique pas l'allaitement).
- Ø Vaccination des jeunes femmes en âge de procréer.

4. NOUVEAU-NE DE MERE VIRUS D'IMMUNODEFICIENCE HUMAINE

POSITIF [54,55,56,57,58,59]

4.1. Généralités

- Ø La contamination est surtout trans-placentaire chez une mère porteuse de virus en fin de grossesse [54, 55].
- Ø Le pronostic des nouveau-nés contaminés reste sévère.
- Ø Le suivi sérologique associe une sérologie Elisa et un western blot et est répété à la naissance et à 6-8 semaines de vie [56].
- Ø Le risque de transmission materno-foétale est lié à la charge virale maternelle (qui doit donc être traitée avant et pendant l'accouchement).

4.2. Conduite à tenir

4.2.1. Diagnostic néonatal [57, 58]

- Ø L'examen clinique est e plus souvent normal à la naissance.
- Ø La PCR-ADN est la méthode de référence, la culture virale est faite dans les laboratoires spécialisés. Le diagnostic précoce peut être fait sur trois prélèvements : au cours de la première semaine, du premier et du troisième mois de vie. Deux examens positifs sur deux échantillons sanguins différents en culture ou en PCR-ADN sont nécessaires pour affirmer le diagnostic d'infection du nouveau-né [58].
- Ø Il faut prélever 5 ml de sang sur tube EDTA, 2 à 3 ml au minimum. Il faut rechercher l'ADN de CMV dans les urines et ne pas oublier de vérifier les co-infections maternelles : Ag HBS (sérovaccination du bébé si besoin), sérologie HVC, sérologie CMV et Toxoplasmose [57].

4.2.2. Traitement

- Ø La césarienne prophylactique programmée avant le début de travail à membranes intactes, sous AZT aurait un intérêt dans la réduction de la transmission materno-fœtale [58].
- Ø Traitement de la mère pendant la grossesse par AZT.
- Ø A la naissance : [57, 58, 59]
 - Bain au nouveau-né pour le débarrasser des sécrétions (éventuellement avec une solution aqueuse d'hypochlorite de sodium à 0,06%, diluée à moitié).
 - Supplémentation en vitamine A.
 - Désinfection oculaire.
 - Aspiration gastrique « douce », la moins traumatique possible.
 - Pas de prélèvement au cordon et toute effraction cutanée (dextro, perfusion) doit être évitée avant le bain.
 - L'allaitement maternel est formellement contre-indiqué dans les pays développés [57, 58] mais reste fortement conseillé dans les pays en développement [58].
- Ø Traitement dès J0 [57, 58]
 - Faible risque de transmission (mère traitée et charge virale indétectable) : ZIDOVUDINE = RÉTROVIR, solution à 10 mg/ml [57, 58, 59] :
 - ü Per os : 2 mg = 0,2 ml/kg x 4/24h (en général : 6h – midi- 18h – minuit pour 4 à 6 semaines).
 - ü Si l'alimentation est impossible : RÉTROVIR intraveineux : 1,5 mg/kg x 4/24h.
 - ü Chez le prématuré, il faut adapter les doses : RETROVIR dilué au 1/10°, per os : 2mg= 0,2 ml/kg ou 1,5 mg/kg IV. Le nombre de prises par 24H varie en fonction de l'âge gestationnel (> 35 SA : 4

fois/24h ; < 35 SA et > 30 SA : 2 fois/24h jusqu'à J 15 et 3 fois/24h jusqu'à J 28 ; < 30 SA : 2 fois/24h jusqu'à J 28.

ü Surveillance de NFS et doser si possible à J4 le Rétrovir dans le sang car risque d'anémie et de leuconeutropénie.

- Haut risque de transmission [57,58] :

ü Mère non ou insuffisamment traitée (découverte récente du VIH) et/ou charge virale maternelle > 1000.

ü Mère avec un virus multirésistant.

ü Prématurité < 33 SA et charge virale maternelle > 500.

ü Traitement :

- ZIDOVUDINE = RÉTROVIR idem
- LAMIVUDINE = EPIVIR solution buvable à 10 mg/ml 2 mg = 0,2 ml/kg x 2/24h.
- LOPINAVIR = KALETRA – sirop à 80 mg/ml (hors AMM) : 20 mg/kg = 0,7 ml pour 0,25 m² x 2 /24h.

ü Faire un dosage sanguin du kaletra au bout de 3 à 4 jours. Ce dernier antirétroviral n'a pas l'AMM chez le nouveau-né et doit être utilisé avec prudence. Il est contre indiqué chez le prématuré [57].

Ø Surveillance ultérieure [58]

- Elle se fait par un pédiatre au 1^{er}, 3^{ème}, 6^{ème}, 12^{ème} et 24^{ème} mois après la naissance : PCR-ADN, virémie, Ag P24, NFS.
- Contre indication de principe au BCG tant qu'on n'a pas de diagnostic de non contamination du bébé, en général à 3 mois (3 PCR – ADN négatives), les autres vaccins peuvent être faits.
- Vaccination contre l'Hépatite B dans les 72 heures suivant la naissance.

5. HEPATITE VIRALE B (51,52,60,61,62]

5.1. Généralités [52]

Ø La contamination du nouveau-né est possible :

- Si l'hépatite est survenue pendant le troisième trimestre de la grossesse.
- Si la mère est porteuse de l'antigène HBS au cours du 3^{ème} trimestre de la grossesse, avec ou sans antigène Hbe.
- Si la mère est porteuse chronique d'antigène HBS.
- La contamination est perinatale.

Ø Conséquence de la transmission de la mère à l'enfant :

- Affection inapparente avec antigénémie transitoire.
- Hépatite commune sans gravité.
- Hépatite chronique avec cirrhose est exceptionnelle.

5.2. Conduite à tenir

Ø En l'absence de traitement curatif, les mesures préventives doivent être rigoureusement appliquées si la mère est porteuse d'antigènes HBs.

Ø L'injection d'Ig spécifiques est faite chez le nouveau-né dans les 48 premières heures à raison de 0,2 à 0,5 ml/kg (200 UI/ml) [52,60,61].

Ø Elle est complétée par la première dose de vaccin spécifique, 1 ml (GenHevac Bt, Engerix Bt), à 1, 2 et 12 mois [51, 62].

Ø Importance surtout de la vaccination des personnes à risques, le personnel médical et paramédical [52].

III. INFECTIONS PARASITAIRES ET FONGIQUES

1. TOXOPLASMOSE CONGENITALE [31,51,59]

1.1. Généralités

- Ø La toxoplasmose congénitale concerne 3/1000 naissances et la toxoplasmose oculaire est responsable de 90% des chorioretinites de l'enfant, et 25% des chorioretinites de l'adulte (par l'intermédiaire d'une atteinte fœtale) [59].
- Ø Au plan clinique, l'infection associe [51] : une atteinte neurologique avec une vascularite péri-ventriculaire, une nécrose et des calcifications, d'hydrocéphalie, des calcifications intracrâniennes et une hyperalbuminorachie. La forme neurologique réalise un tableau d'encéphalomyélite et une chorioretinite.
- Ø Le diagnostic repose sur la mise en évidence du parasite dans le placenta, le sang du cordon et le liquide céphalo-rachidien et la recherche d'anticorps spécifiques chez la mère et le nouveau-né : chez la mère, la présence d'anticorps de type IgM spécifiques, ou un taux d'anticorps supérieurs à 300 rendent très probable une infection. Une interruption thérapeutique de grossesse est indiquée en cas d'atteinte fœtale sévère et en cas d'infection précoce et certaine. Chez l'enfant, il faut doser des IgM spécifiques, et suivre l'évolution des anticorps (qui diminuent de moitié tous les mois quand il s'agit d'anticorps transmis) [59].

1.2. Traitement et surveillance [31]

- Ø Pendant la grossesse, une séroconversion est initialement traitée par la spiramycine. Lorsque l'infection fœtale est confirmée, un traitement complémentaire est instauré par cure de 4 semaines de l'association pyriméthamine-sulfadiazine en alternance avec 2 semaines de spiramycine.

Ø Protocole de traitement post-natal :

- Formes infracliniques et patentés modérées (sans signe neurologique) : pyriméthamine, 1 mg/kg/j pendant 2 mois et demi puis trois fois par semaine jusqu'à la fin de la première année.
- Formes patentés sévères : pyriméthamine 1/mg/kg/j pendant 6 mois, puis 1 jour sur 2 pendant le reste de la première année.
- Dans tous les cas, association à la sulfadiazine, 100 mg/kg/j et à l'acide folinique 50 mg en intramusculaire tous les 15 jours pendant les 12 premiers mois.

Ø Surveillance : 1 NFS par mois puis un examen clinique, ophtalmologique et sérologique au début du 2^{ème} mois puis tous les 3 mois minimum même après 1 an.

2. INFECTIONS FONGIQUES [31,63,64,65,66,67,68,69]]

2.1. Généralités

- Ø Essentiellement dues au *Candida albicans*, mais aussi *Candida psilosis* et *Candida parapsilosis* en particulier [63].
- Ø La contamination du liquide amniotique peut entraîner une colonisation asymptomatique du nouveau-né, une infection localisée à la peau, ou se compliquée de septicémie avec atteinte(s) focale(s) secondaire(s) [31, 63].
- Ø Deux formes cliniques : les candidoses localisées qui s'observent le plus souvent chez des nouveau-nés à terme et les candidoses généralisées, plus fréquent chez le prématuré [64].
- Ø Une hyperleucocytose à polynucléaires et une myélémie sans germes à l'examen direct après coloration de gram des prélèvements (liquide gastrique, hémoculture, liquide céphalo-rachidien) sont des arguments biologiques évocateurs [65,66].
- Ø Les cultures sur milieu de Sabouraud permettent de déterminer, en 24 à 48 heures, l'espèce en cause (test de filamentation en 4 heures pour *Candida albicans*).

2.2. Traitement [64, 67,68,69]

- Ø L'amphotéricine B (Fungizone®) seule : 0,1 mg/kg/j jusqu'à 0,8 à 1 mg/kg/j en augmentant la dose par palier de 0,1 mg/kg/j, en perfusion unique de 4 à 6 heures jusqu'à une dose totale de 25 à 30 mg/kg [67,68] ou en association avec la 5-fluorocytosine (Ancotil®) 100 à 150 mg/kg/j en 4 perfusions [64] pendant au moins 21 jours.
- Ø La prévention se fait par la surveillance des grossesses, le traitement correct des infections génitales à *Candida* et la généralisation de la décontamination digestive par un antifongique non absorbable, en cas d'antibiothérapie à large spectre ou de corticothérapie chez le grand prématuré [64, 69].

IV. TETANOS NEONATAL (TNN) [70,71,72]

1. Généralités

- Ø Le taux d'incidence est de 10 à 50/100 000 habitants dans les PED et constitue toujours un problème de santé publique [70].
- Ø La porte d'entrée est souvent ombilicale (83 % des cas) [71].
- Ø Le TNN apparaît dans les 3 à 14 jours qui suivent la naissance.
- Ø Dans plus de 80% des cas, le TNN se présente sous une forme spastique généralisée : trismus, suivi d'opisthotonos et de convulsions toniques généralisées.
- Ø Evolution en trois phases : une phase d'incubation habituellement silencieuse, une phase d'invasion allant du trismus à la grande crise de contracture généralisée, et une phase d'état caractérisée par une contracture permanente généralisée des muscles striés sur laquelle viennent se greffer des crises de contractures paroxystiques aiguës au cours desquelles vont survenir des complications (arrêt respiratoire, fractures vertébrales, luxations articulaires, complications cardiaques, infections nosocomiales) (annexes 2 et 3).
- Ø La gravité du tétanos est établie selon les 6 critères de la classification internationale (Dakar, 1977). Cette classification, toujours d'actualité permet d'établir un score pronostique :
 - Tétanos frustré : le score est égal à 0, 1 ou 2.
 - Tétanos de gravité modérée : le score est égal à 3.
 - Tétanos grave : le score est égal à 4, 5 ou 6.

- Tableau 2 : classification du tétanos (score de Dakar 1977)

Critères	Score 0	Score 1
Incubation	< 7 jours	> 7 jours
Invasion	<2 jours	> 2 jours
Porte d'entrée	inconnue, ou autre voie que l'ombilic	ombilicale
Paroxysmes	absents	présents
Température rectale	< 38,4°C	>38,4°C
Pouls (nouveau-né)	< 150	> 150

2. TRAITEMENT [70, 72]

Ø Les mesures suivantes doivent être appliquées :

- 1- Pour neutraliser la toxine : administration de sérum antitétanique 1500 U en IM ou mieux, en raison du score 5, 250 U en intra-thécal.
- 2- Pour traiter les symptômes du tétanos : traitement myorelaxant par diazépam (VALIUM®) : 3 à 5 mg par voie IM ou intra rectale dès l'admission, avec relais par 5 mg/kg/j en continu à l'aide d'un pouce seringue ou en discontinu toutes les 4 heures. Les paroxysmes sont traités par une injection IV lente d'1 mg de diazépam, suivie d'une augmentation de la dose d'entretien de 1 mg/kg/j. Il ne faut pas dépasser 10 mg/kg/j, dose au-delà de laquelle la ventilation

mécanique est nécessaire. L'administration par sonde naso-gastrique est utile quand la voie IV est impossible.

3- Pour lutter contre les surinfections : désinfection de la porte d'entrée, antibiothérapie : pénicilline G 100 000 U/ kg/j pendant 10 jours en injections IV discontinues.

4- Pour préserver les fonctions vitales : nursing et apport nutritionnel par gavages de lait maternel recueilli au tire-lait toutes les 3 heures.

Ø Isolement du patient dans une salle à l'abri du bruit et de la lumière en limitant les visites, source de paroxysmes. Dès que possible, le traitement par voie IV est arrêté au profit de la voie naso-gastrique et il est poursuivi pendant une durée de 3 semaines environ, durée habituelle de la persistance des symptômes.

Ø La vaccination antitétanique en sous-cutané (1/2 ml) est débutée dès le premier jour.

Ø La prévention du TNN se fait par la vaccination de toutes les femmes en âge de procréer, enceintes ou non. Il faut y associer une amélioration des mesures d'hygiène des accouchements.

V. LES INFECTIONS NOSOCOMIALES [52,73]

1. GENERALITES

Le caractère acquis de ces infections hospitalières est défini par un délai de 48 heures pour une bactérie et de 5 jours pour un virus respiratoire. L'incidence varie avec le lieu de prise en charge (réanimation, soins intensifs), le terme de la grossesse et l'existence d'une prothèse (cathéter) : elle est de 14% en réanimation néonatale [52].

Les facteurs de risque principaux sont un poids de naissance de moins de 1500 grammes, une détresse respiratoire, l'utilisation d'anti H2, un cathéter veineux central, une immaturité immunitaire humorale et cellulaire, déséquilibre de l'écosystème bactérien [52, 73].

Deux modes de contamination sont possibles : endogène et exogène. Elles sont responsables surtout de septicémie et d'infection pulmonaire. L'infection urinaire est rare et l'atteinte méningée exceptionnelle. L'épidémiologie bactérienne est variable : les Staphylocoques coagulase négatif (SCoN) sont les plus fréquents et 65 à 70% sont résistants à la Méthicilline, les klebsielles, les Staphylocoques auréus, le Rotavirus, les bacilles gram négatif, les Pseudomonas aëruuginosa, les Candidas [52,73].

2. CONDUITE A TENIR [73]

- Ø Faire des hémocultures.
- Ø Prévention par hygiène générale individuelle (lavage des mains).
- Ø Infections nosocomiales bactériennes :
 - Si CVC, SCoN : Vancomycine : 25 µg/ml en continu ou 5 mg/kg × 2/J et retrait du CVC le plus précoce possible.

- Si Gram négatif non exclu : soit Céfotaxime, soit Ceftazidime, puis adaptation au germe.
- Addition d'un aminoside au moins dans les 48 premières heures.

Ø Infections nosocomiales virales :

- Lavage des mains efficace.
- Réduction des infections communautaires : mesures familiales de prophylaxie, Synagis (Ac monoclonal anti VRS) pour le prématuré à risque (AG < 32 SA), vaccin anti rotavirus, vaccin anti grippal soignants et familles.

CHAPITRE III : PRINCIPALES AFFECTIONS PULMONAIRES

I. SYNDROMES DE DETRESSE RESPIRATOIRE NEONATALE

[74,75,76]

1. DIAGNOSTIC POSITIF

La détresse respiratoire (DR) est reconnue à l'inspection devant :

- ∅ Anomalie de la fréquence respiratoire (polypnée, bradypnée, pauses, apnées).
- ∅ Signes de lutte respiratoire. Le score de Silverman permet d'apprécier la gravité (tableau 3).
- ∅ Cyanose généralisée ou localisée (péribuccale, ongles).

Tableau 3: score de Silverman

Cotation Signe		0	1	2
		Insp.	Tirage intercostal	Absent
Entonnoir xyphoïdien	Absent		Modéré	Intense
Balancement thoraco-abdominal	Respiration synchrones		Thorax immobile	Respiration paradoxale
Battement des ailes du nez	Absent		Modéré	Intense
Exp.	Geignement	Absent	Audible au stéthoscope	Audible à l'oreille

Tableau 1 – Le score de Silverman

- DR modérée.....scores à 3 ou 4.
- DR intense.....scores à 5 ou 6.
- DR très intense.....scores à 7 ou 8.
- La détresse respiratoire est considérée comme significative à partir du score 3 [74].

2. DIAGNOSTIC DE GRAVITE [74]

- Ø Le score de Silverman (≥ 4).
- Ø Les signes cliniques d'accompagnement : tachypnée, cyanose, et les anomalies de l'hémodynamique : tachycardie 160/mn, altération de la circulation périphérique avec allongement du TRC > 3 sec, enfin hypotension artérielle systémique (selon le terme, < 50 ou 40 mmHg).
- Ø Besoins en oxygène $> 40\%$ pour maintenir une SpO₂ $> 90\%$.
- Ø Les signes biologiques d'accompagnement : acidose hypercapnique.
- Ø Le contexte de survenue.

3. CONDUITE A TENIR [74,75,76]

Véritable urgence en unité de réanimation néonatale, l'évaluation des échanges gazeux doit être entreprise de même que le bilan étiologique de la détresse.

3.1. Traitement d'urgence [74,75]

- Ø Si les signes de détresse respiratoire sont modérés, il faut débiter une oxygénothérapie sous Hood (au minimum 6 L/min).
- Ø Si la cyanose ne disparaît pas malgré l'oxygénothérapie, si les signes de détresse respiratoire sont d'emblée sévères (score de Silverman supérieur à 5, épuisement avec pauses respiratoires), s'il existe des troubles hémodynamiques ou neurologiques, enfin en cas de grande prématurité, l'intubation et la ventilation mécanique s'imposent rapidement.
- Ø Outre la surveillance l'oxygénothérapie par PaO₂ et éventuellement l'assistance ventilatoire, il convient chez cet enfant déjà placé en incubateur de :
 - Surveiller de manière continue la fréquence cardiaque au moyen d'un moniteur muni d'alarmes.

- Surveiller régulièrement la pression artérielle par méthode oscillométrique (Dinamap®) ou, en réanimation, par enregistrement de la pression artérielle sanglante (cathériel ombilical ou périphérique).
- Perfuser par voie périphérique ou centrale (cathéter ombilical) afin d'assurer un apport glucidique et électrolytique adapté, ainsi qu'un éventuel remplissage s'il existe des troubles hémodynamiques.
- Poser une sonde gastrique par voie buccale.

3.2. Evaluation des échanges gazeux [74,75]

- Ø La PaO₂ doit être maintenue entre 50 et 80 mmHg (6,6 à 10,6 kPa).
- Ø La pression partielle en CO₂ du sang artériel (PaCO₂) est normalement comprise entre 35 et 45 mmHg (4,6 à 6 kPa).

3.3. Bilan étiologique [75,76]

- Ø Radiographie thoracique.
- Ø Bilan biologique : hémogramme 1 fois/jour (anémie, signes d'infection), dosage de la CRP et/ou du fibrinogène, hémoculture, prélèvements bactériologiques périphériques (en particulier liquide gastrique et prélèvement trachéal si l'enfant est intubé), hémostase en cas de syndrome hémorragique, glycémie 3 fois/jour + Dextrostix 3 fois/jour, calcémie, ionogramme sanguin 1 fois/jour si l'enfant a plus de 12 heures de vie, groupage sanguin avec test de Coombs direct, urines 1 fois/jour [75,76].

II. MALADIE DES MEMBRANES HYALINES [74,75,77]

1. Généralités

La maladie des membranes hyalines (MMH), due au déficit en surfactant pulmonaire, représente une étiologie fréquente de la détresse respiratoire néonatale au Maroc et à travers le monde. Habituellement, la MMH est l'apanage du nouveau-né prématuré, mais elle peut aussi se voir chez le nouveau né à terme [74,75].

L'incidence de la MMH est toujours inversement proportionnelle à l'âge gestationnel. Le sex-ratio tend vers une prédominance masculine [75].

2. Diagnostic positif

La détresse respiratoire au cours de la MMH est caractérisée par un début précoce dès la naissance ou la première heure de vie avec une aggravation de son intensité, une oxygéo-dépendance dès les premières heures de vie, puis une phase de stabilité suivie par une amélioration entre le 3ème et le 6ème jour « lune de miel » [75]. Les troubles du rythme respiratoire sont prédominants. Le geignement est un signe précoce dans la MMH. La cyanose est constante, elle peut être localisée ou généralisée et témoigne d'une insuffisance respiratoire [74].

La radiographie thoracique face faite la première heure de vie au lit du malade mettrait en évidence un syndrome réticulo-granité bilatéral avec un bronchogramme aérien et une diminution de la transparence pulmonaire [75] mais sans aucune spécificité. Elle permet une classification en quatre stades (annexe 4).

3. Traitement [77]

Ø Curatif : ventilation mécanique et surfactants exogènes naturels à la dose de 100mg/kg avec possibilité d'une deuxième et troisième dose en cas d'augmentation des besoins en oxygène après 6-12 heures. La prise en charge thérapeutique dépend de l'âge gestationnel (tableau 4).

Tableau 4 : prise en charge thérapeutique de la MMH en fonction de l'AG

Prévalence	AG = 28 SA	30 = AG = 32 SA	AG > 32 SA
1 ère intention	* Surfactant + CPAP	* CPAP	* surveillance * CPAP si détresse respiratoire
2ème intention	* Surfactant + VA	* Surfactant (si besoin en FiO2 > 30 %)	* Surfactant (si besoin en FiO2 > 40 %)

* AG : age gestationnel. * SA : semaine d'aménorrhée.

* VA : ventilation assistée. * CPAP : pression positive continue.

Ø Préventif : prophylaxie par l'administration de bétaméthasone à la mère 24 à 72 heures avant l'accouchement est efficace à partir de la 24^{ème} SA.

Ø Le pronostic, les prématurés de 27-30 SA ayant un syndrome de détresse respiratoire ont aujourd'hui une chance de survie de plus de 80%, cependant il existe 20% des survivants avec des séquelles durables (DBP, hémorragie intraventriculaire).

III. SYNDROME D'INHALATION MECONIALE [75-80]

Il est défini par la découverte à l'aspiration de méconium sous la glotte. Des facteurs de risque sont individualisés tels que la durée du travail, l'existence d'une souffrance foetale chronique et/ou aiguë, d'une infection materno-foetale.

1. DIAGNOSTIC [75,77]

Le nouveau-né présente une DR importante, immédiate et une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine.

L'examen retrouve des râles bronchiques et un thorax distendu. La radiographie de thorax permet d'objectiver la présence d'infiltrats pulmonaires nodulaires denses et floconneux.

2. PREVENTION [75]

2.1. Prévention de l'asphyxie périnatale

- Ø Identification des circonstances à risque (causes funiculaires, Hématome RétroPlacetaire, dystocie).
- Ø Rythme cardiaque foetal (bradycardie, tachycardie, tracés non oscillants, DIP 2).
- Ø Extraction du foetus.

2.2. Prévention de l'inhalation méconiale proprement dite [75,77]

- Ø Situation : liquide teinté surtout si particules de méconium et signes de souffrance foetale aiguë sur tracé cardiaque foetal.
- Ø Surtout faire une aspiration oropharyngée à la vulve + + +.

Ø Après expulsion : compression thoracique, Trandelenbourg, section rapide du cordon, aspiration oronasopharyngée, broncho-aspiration et une intubation (sauf si nouveau-né vigoureux sans détresse respiratoire).

3. PRISE EN CHARGE [75,77,78,79]

3.1. A la naissance

Réanimation du nouveau-né : ventilation (après broncho-aspiration +++), massage cardiaque externe, adrénaline. Si échec : faire une alcalinisation.

3.2. Prise en charge proprement dite [75,77, 78,79]

Ø Evaluation clinique

- Recherche de signes de détresse respiratoire, cyanose, tachypnée, signes de lutte.
- Recherche de signes de pneumothorax.
- Examen complet.

Ø Installation-monitoring-examens

- Couveuse, température.
- Monitoring, fonctions vitales (dont mesures transcutanées de pO₂ et pCO₂).
- Radiographie pulmonaire.
- Biologie : NFS, Plaquettes, pH, créatinine, transaminases, TQ, recherche d'une infection.
- ± Echocardiographie (recherche d'une hypertension artérielle pulmonaire).

Ø Traitement

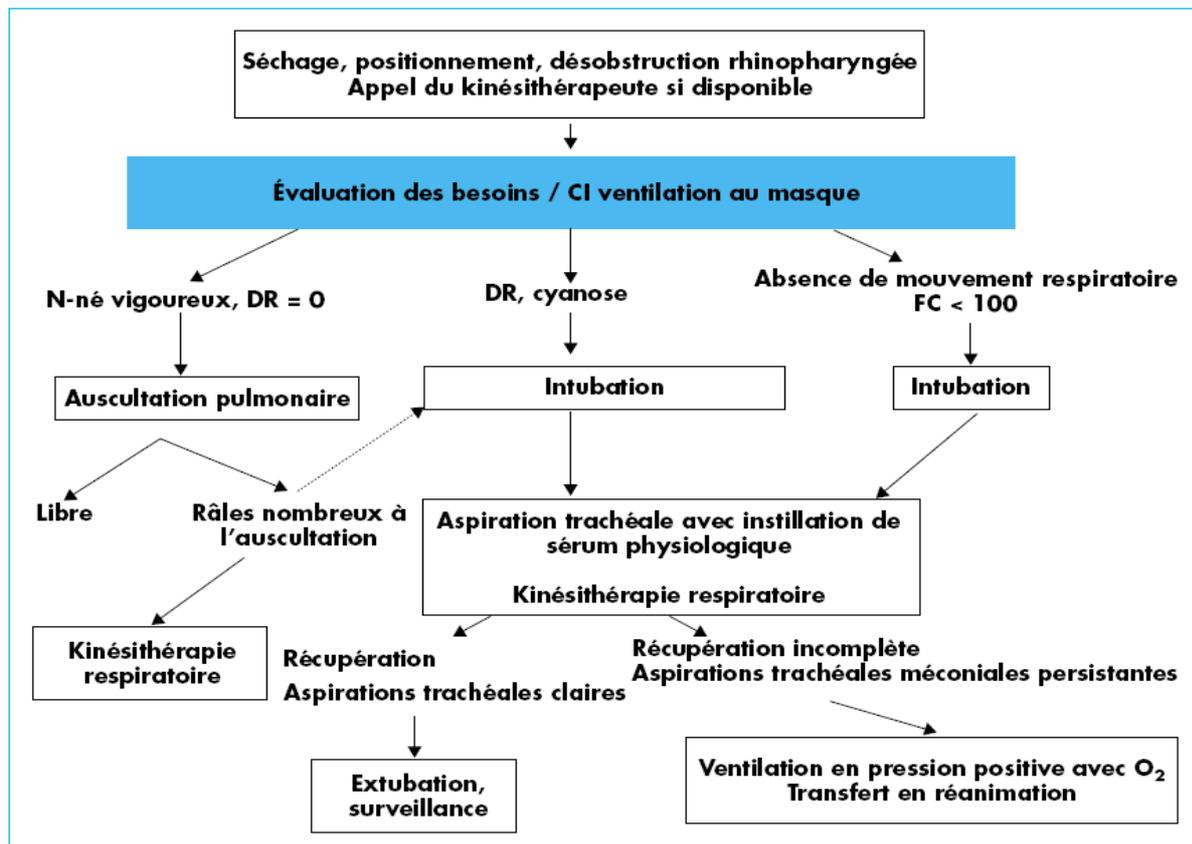
- Oxygénothérapie.
- Ventilation artificielle sur tube trachéal (conventionnelle ou OHF).
- Kinésithérapie précoce avec accélération du flux expiratoire si l'état clinique le permet [75].

- Antibiothérapie en fonction de l'anamnèse, clinique, biologie, bactériologie.
- Restriction hydrique (suivi de l'hydratation et de l'ionogramme plasmatique et urinaire) [79].
- Anticonvulsivants pour le traitement des crises (Phénobarbital, benzodiazépine, phénytoïne).
- Surfactant ++ si FIO2 élevée [78].
- Monoxyde d'azote (traitement d'une hypertension artérielle pulmonaire).
- Oxygénation extra-corporelle (si échec des autres techniques).

Ø Prise en charge d'une défaillance viscérale

Il s'agit de la prise en charge de l'insuffisance rénale, d'une atteinte hépatique, d'une ischémie myocardique transitoire.

3.3. Conduite à tenir devant un enfant né dans un liquide amniotique méconial (Figure 2) [80]



IV. SYNDROME DE RETARD DE RESORPTION DU LIQUIDE ALVEOLAIRE [74, 75,76,77]

1. GENERALITES [75,77]

IL témoigne d'un trouble de résorption du liquide alvéolaire.

- Ø Certaines conditions en favorisent la survenue : la naissance par césarienne avant début du travail, l'asphyxie périnatale, la polyglobulie.
- Ø Cliniquement, le nouveau-né, à terme ou peu prématuré, présente une détresse respiratoire souvent modérée d'apparition rapide après la naissance et une cyanose. Les signes de rétraction sont en général modérés. L'auscultation retrouve parfois des râles humides diffus. L'enfant peut être oedématié.
- Ø La radiographie pulmonaire est sans spécificité (surcharge interstitielle, scissurite) mais elle doit néanmoins être réalisée, ne serait-ce que pour éliminer un pneumothorax (annexe 5).

2. TRAITEMENT [74,76]

- Ø Le traitement symptomatique repose sur la mise en couveuse, oxygène réchauffé, humidifié et éventuellement sous boîte céphalique. Une antibiothérapie sera instaurée d'emblée car une pneumonie ne peut jamais être exclue [76]. Enfin faire une sédation prudente si l'enfant est agité.
- Ø Sauf exception, l'évolution est typiquement rapidement bénigne et favorable en 24 à 48 heures sous oxygénothérapie simple. Elle peut cependant être plus sévère et justifier le recours à une ventilation mécanique pendant quelques jours [74].

V. PNEUMOTHORAX [76,81]

Le pneumothorax peut être spontanée chez le nouveau-né à terme sans pathologie pulmonaire sous-jacente ou compliquer une maladie pulmonaire préexistante.

1.FACTEURS PREDISPOSANTS [76]

- Ø CPAP ou PEP.
- Ø Réanimation excessive.
- Ø Mauvaise technique d'aspiration.
- Ø Temps expiratoire trop court.
- Ø Syndrome de détresse respiratoire.
- Ø Syndrome d'inhalation méconiale.
- Ø Pneumonie à streptocoque B.
- Ø Hernie diaphragmatique congénitale (controlatérale).
- Ø Hypoplasie pulmonaire.

2. DIAGNOSTIC [76,81]

Il se manifeste cliniquement par une détresse respiratoire d'installation brutale, une cyanose, des signes de choc, des mouvements thoraciques asymétriques. L'auscultation pulmonaire montre une absence ou une diminution du murmure vésiculaire. En urgence, la transillumination peut permettre d'évoquer le diagnostic.

On peut se permettre d'attendre une radiographie pulmonaire si la situation clinique ne présente aucun danger et qui montrerait une hyperclarté avasculaire périphérique.

Le diagnostic différentiel se fait avec l'emphysème lobaire et le kyste pulmonaire géant.

3. TRAITEMENT [76]

3.1. Emphysème interstitiel, pneumomédiastin

- Ø Pas d'intervention active.
- Ø Si l'enfant est ventilé, essayer de réduire la PEP, le pic de pression inspiratoire, ou le temps inspiratoire prolongé.
- Ø Eviter la lutte contre le respirateur.
- Ø Si l'atteinte est unilatérale, positionnement sur le côté concerné.
- Ø Indication éventuelle d'HFO (High Frequency Oscillation).

3.2. Petit pneumothorax avec détresse respiratoire modérée

- Ø Sédation, surveillance soigneuse, contrôles des gaz du sang répétés.
- Ø Eviter les cris et les manipulations inutiles.
- Ø La résorption d'un pneumothorax peut être nettement accélérée en augmentant l'apport d'oxygène (FiO₂). Cette mesure est cependant dangereuse car elle peut créer une hyperoxie avec risque de fibroplasie rétro-lentale.
- Ø Surveillance avec une sonde transcutanée combinée.

V.3.3. Pneumothorax suffocant [76]

Il s'agit d'une urgence vitale.

- Ø Ponction diagnostic avec une seringue de 5 ml et une aiguille Butterfly 19 G, faite dans le 2^{ème}-3^{ème} espace intercostal sur la ligne médio-claviculaire.
- Ø Après la ponction diagnostic, l'état de l'enfant se stabilise le plus souvent rapidement, et le cathéter pleural peut alors être mis en place dans le calme et dans des conditions stériles.

VI. APNEES DU NOUVEAU-NE [82,83]

1. GENERALITES [82]

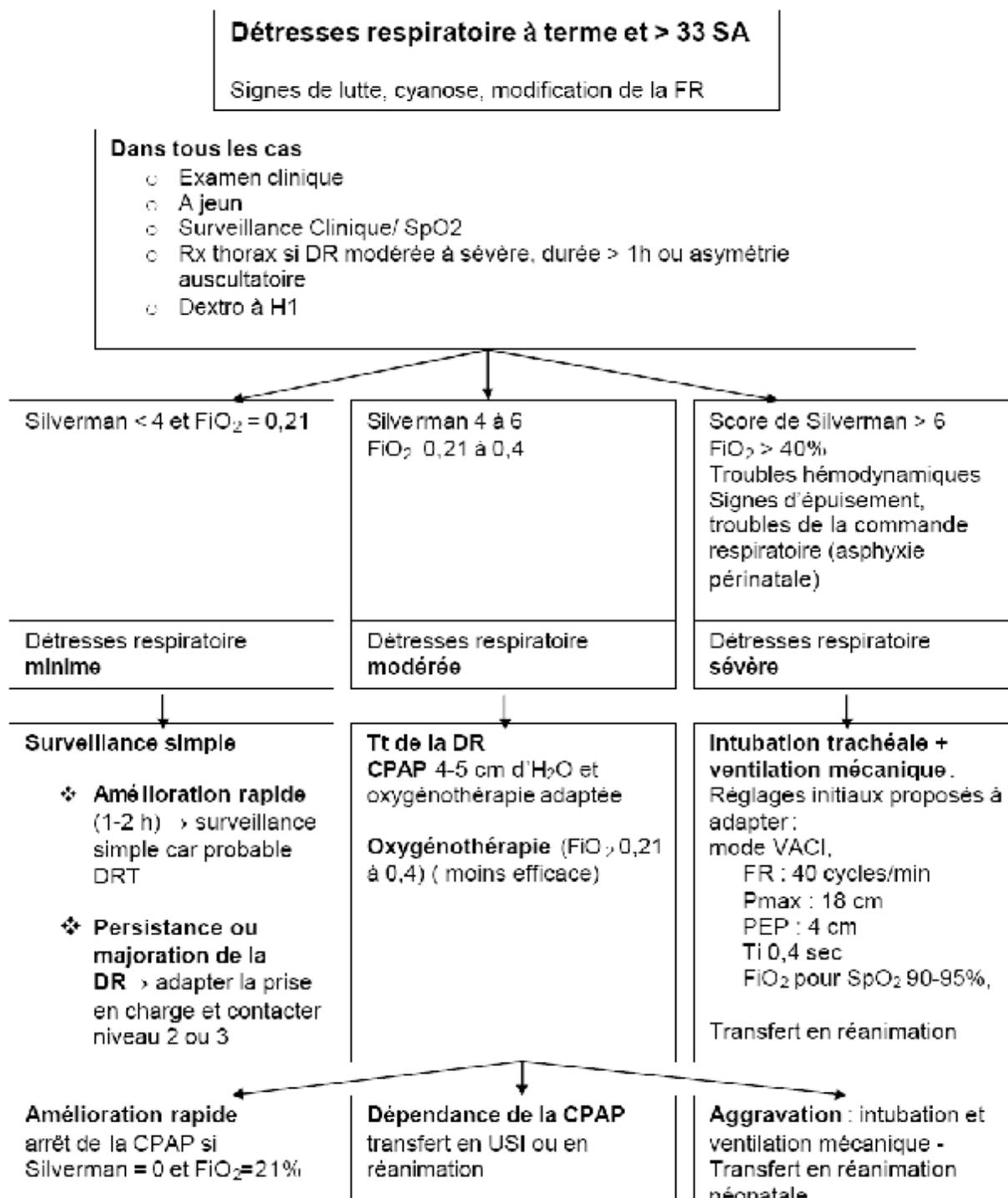
- Ø Arrêt respiratoire \geq 20 secondes, ou plus court et responsable d'une bradycardie ou d'un accès de cyanose. La confirmation passe par un monitoring avec enregistrement lent ou à mémoire.
- Ø On distingue : apnées idiopathiques du prématuré et les apnées secondaires, aussi bien chez le prématuré que le nouveau-né à terme (hypoglycémie, hypocalcémie, déshydratation, hyperthermie, infection, souffrance cérébrale, douleur, inconfort, reflux gastro-oesophagien).

2. TRAITEMENT [82,83]

- Ø Traitement étiologique de la cause.
- Ø Traitement symptomatique
 - Urgent : reprise respiratoire, stimulation et si échec ventilation.
 - Eliminer tout facteur favorisant comme une obstruction (flexion de la tête, sonde), une régurgitation, une hyperthermie.
 - Si une ventilation est nécessaire, la pratiquer toujours avec la même FiO₂.
 - Traitement médicamenteux à base de Caféine : dose de charge de 10 mg/kg IV, dose d'entretien : 20.5 mg/kg/jour en une fois avec un taux plasmatique : 10-15 mg/l. Associer avec la caféine, du Doxapram (DOPRAM) à la dose initiale de 0,5 à 1 mg/kg/h en IV continue, un relais per os est possible avec une posologie de départ de 30 mg/kg/J en 4 prises.
 - Si les apnées persistent, essayez d'abord une CPAP nasale et si échec, recours à la ventilation assistée. Les Infections sont à évoquer systématiquement.

VII. CONDUITE A TENIR DEVANT UN SYNDROME DE DETRESSE

RESPIRATOIRE DU NOUVEAU-NE [77,81] (Figure 3)



Détresses respiratoire \leq 33 SA

Prise en charge en SDN

Recrutement alvéolaire (Neopuff 2 fois 7 secondes à Pmax=20 cm, PEP 5 cm)
PEP nasale si bonne adaptation ; ventilation assistée si instabilité cardio-respiratoire

< 28 SA : discuter surfactant prophylactique

Dans tous les cas

- o Examen clinique
- o A jeun
- o Pose VVP ou KTVO, perfusion G10% + Gluca + acides aminés
- o Surveillance Clinique/ SpO2
- o Rx thorax / Dextro + bilan adapté
- o Contacter niveau II b ou III pour transfert éventuel

Silverman < 4 et FiO₂ = 0,21

Détresses respiratoire
minime

Tt de la DR
CPAP à 5 cm d'H₂O et
oxygénothérapie adaptée

Amélioration rapide (1-2 h)
> probable DRT, discuter
arrêt CPAP selon le terme

Persistance ou majoration
de la DR → adapter la prise
en charge

Silverman 4 à 6
FiO₂ 0,21 à 0,4

Détresses respiratoire
modérée

Tt de la DR
CPAP à 5 cm d'H₂O et
oxygénothérapie adaptée

Discuter intubation et
surfactant exogène si
FiO₂ > 21% selon clinique,
terme et radio

Score de Silverman > 6
FiO₂ > 40%
Troubles hémodynamiques
Signes d'épuisement,
troubles de la commande
respiratoire (asphyxie
périnatale)

Détresses respiratoire
sevère

**Intubation trachéale +
ventilation mécanique.**
Réglages initiaux proposés à
adapter :
mode VACI,
FR : 40 cycles/min
Pmax : 18 cm
PEP : 4 cm
Ti 0,4 sec
FiO₂ pour SpO₂ 85-95%,
Surfactant exogène rapide
si FiO₂ > 21% selon clinique,
terme et radio

Traitement étiologique :

Administration de surfactant si MMH
Exsufflation si pneumothorax suffocant
Correction d'éventuels troubles associés
Infection (ATB après les prélèvements bactériologiques), hypoTA (remplissages et/ou inotrope)
anémie sévère

Surveillance : Silverman, TA, FC, SpO₂, paramètres du respirateur.

Evolution : aggravation : intubation et ventilation mécanique, transfert en réanimation néonatale. Rechercher un problème technique (sonde trop basse), une complication et réviser le diagnostic initial : pneumothorax, malformation, cardiopathie congénitale, hypoxémie réfractaire, HTAP.

CHAPITRE IV : LE NOUVEAU-NE DE FAIBLE POIDS DE NAISSANCE

I. PREMATURITE [84,85,86,87]

5 à 9% des naissances, la prématurité se définit comme une naissance survenant avant la 37^{ème} semaine d'aménorrhée, calculée à partir du 1^{er} jour des dernières règles. Un terme inférieur à 32 semaines d'aménorrhée définit la grande prématurité [84, 85].

1. DIAGNOSTIC [84]

L'âge gestationnel sera apprécié par différents paramètres et critères.

1.1. Les critères obstétricaux

- Date de début des dernières règles.
- Courbe de température et l'échographie foetale précoce faite avant 12 semaines de gestation.
- D'autres critères obstétricaux peuvent être utilisés comme la mesure de la hauteur utérine, l'examen de certains composants du liquide amniotique.

1.2. Les critères pédiatriques

L'évaluation pédiatrique de la maturité va être comparée à l'âge gestationnel annoncé par les obstétriciens.

1.2.1. Les critères morphologiques

- Ø Ils s'évaluent à l'inspection de l'enfant.
- Ø Le score de Farr (Tableau 5), permet de coter différents éléments morphologiques (aspect de la peau, oedèmes, lanugo, aspect des oreilles, organes génitaux externes, tissu mammaire, plis plantaires). Ces éléments sont cotés de 0 à 4 puis le total comparé à des abaques donne un âge gestationnel.

Tableau 5 : Diagnostic de maturation morphologique ou score de Farr

		0	1	2	3	4
p e a u	Couleur (en dehors du cri)	Rouge sombre	Rose	Rose pâle, irrégulier	Pâle	
	Transparence	Nombreuses veinules collatérales très visibles sur l'abdomen	Veines et collatérales visibles	1 ou 2 gros vaisseaux nettement visibles	1 ou 2 vaisseaux peu nets	Absence de vaisseaux visibles
	Texture	Très fine, "gélatineuse" à la palpation	Fine et lisse	Lisse et un peu épaisse Desquamation superficielle ou éruption fugace	Épaisse, rigide Craquelures des mains et des pieds	Parcheminée Craquelures profondes Desquamation abondante
Dedème (des extrémités)		Evident, pieds et mains	Non évident Petit godet tibial	Absent		
anugo (enfant soutenu en position ventrale vers la lumière)		Absent	Abondant, long et épais sur tout le dos	Clairsemé dans le bas du dos	Présence de surfaces glabres	Absent sur au moins la moitié du dos
O r e i l l e s	Forme	Pavillon plat Rebord de l'hélix à peine ébauché	Début d'enroulement sur une partie de l'hélix	Enroulement complet de l'hélix Début de saillie de l'anthélix	Reliefs nets bien individualisés	
	Fermeté	Pavillon pliable ne revenant pas à sa forme initiale	Pavillon pliable revenant lentement à sa forme initiale	Cartilage mince L'oreille revient rapidement en place	Cartilage sur tout le bord L'oreille revient immédiatement en place	
O G E	Masculins (testicules)	Aucun testicule intrascrotal	Au moins un testicule abaissable	Au moins un testicule descendu		
	Féminins (grandes lèvres)	Grandes lèvres ouvertes Petites lèvres saillantes	Grandes lèvres incomplètement recouvrantes	Grandes lèvres bord à bord		
Tissu mammaire (diamètre mesuré entre le pouce et l'index)		Non palpable	Inférieur à 0,5 cm	Entre 0,5 et 1 cm	Supérieur à 1 cm	
Nodule mamelonnaire		Mamelon à peine visible Aréole = 0	Mamelon net Aréole plane	Mamelon net Aréole surélevée	Mamelon net Aréole de diamètre supérieur à 0,7 cm	
Plis plantaires		Absents	Minces traits rouges sur la moitié ant. de la plante	Plis plus marqués sur le tiers antérieur	Indentations sur les deux tiers antérieurs	Indentations profondes sur toute la plante

Diagnostic de maturation morphologique ou score de Farr (suite)

Score	Age gestationnel	Score	Age gestationnel	Score	Age gestationnel
5	28,1	15	35,9	25	40,3
6	29,0	16	36,5	26	40,6
7	29,9	17	37,1	27	40,8
8	30,8	18	37,6	28	41,0
9	31,6	19	38,1	29	41,1
10	32,4	20	38,5	30	41,2
11	33,2	21	39,0	31	41,3
12	33,9	22	39,4	32	41,4
13	34,6	23	39,7	33	41,4
14	35,3	24	40,0	34	41,4

1.2.2. Les critères neurologiques

Les critères neurologiques et en particulier l'examen du tonus permettent d'évaluer l'âge neurologique, mais il existe des risques d'erreur en cas de pathologie neurologique, de nouveau-né sous sédatifs, ou autres pathologies. (Tableau 6).

Tableau 6 : Diagnostic de maturation neurologique

		28 semaines	32 semaines	34 semaines	36 semaines	41 semaines
Tonus passif	Attitude spontanée					
	Angle poplité	180°			90°	80°
	Angle pids-jambe	35°			15°	0°
	Talon-oreille	Au contact	Résistant	Résistant	Impossible	
	Foulard (position du coude)	Dépasse la ligne mamelonnaire hétérolatérale	Entre ligne médiane et ligne mamelonnaire hétérolatérale		Ligne médiane	Ligne mamelonnaire homolatérale
	Retour en flexion du membre supérieur et après une inhibition de 30 secondes	Absent		Existe, inhibable	Existe, peu inhibable	Existe, non inhibable
Tonus actif	Fléchisseurs de la nuque (couché, amené en position assise)	Tête pendante		La tête passe et retombe aussitôt en avant	Dodeline, puis retombe en avant	La tête se maintient dans le prolongement du tronc
	Extenseurs de nuque (assis, légère inclinaison en arrière)	Absent	Début de redressement faible		Redressement, sans maintien	Redressement, la tête se maintient
	Redressement sur les membres inférieurs	Absent	Cuisses	Bas du tronc	Haut du tronc	Complet, avec redressement de la tête
	Redressement du tronc (enfant maintenu contre soi)	Absent		Ebauche	Complet	Excellent
Réflexes d'automatisme primaire	Succion	Absente	Faible	Existe		
	Moro	Faible, non reproductible	Faible abduction des bras	Complet avec cri		
	Préhension (grasping)	Doigts	Epaule		Ebauche d'entraînement de la tête	Entraîne la nuque
	Marche	Absente	Ebauche	Bonne sur les pointes		Complète sur plante
	Réflexe d'allongement croisé du membre inférieur	Réflexe de défense inorganisé ou absence de réponse	Extension avec très large abduction	Extension-abduction, éventail des orteils	Enchaînement flexion-extension	Flexion-extension-abduction

2. PRISE EN CHARGE [84,86 ;87]

2.1. Les premières heures de vie (dès la salle de travail)

- Ø Assurer une ventilation et une oxygénation correctes.
- Ø Maintenir la température corporelle (prévention de l'hypothermie).
- Ø Prévenir et traiter une infection
 - Sensibilité accrue et extrême aux infections.
 - Le point d'appel le plus fréquent est le cathéter veineux central.
 - Prélèvements bactériologiques (liquide gastrique, placenta, hémoculture, voire PL), biologiques (NFS, CRP) et débuter une antibiothérapie parentérale (intraveineuse de préférence) par amoxicilline (+/- aminoside), à arrêter si l'infection ne se confirme pas, ou à adapter en fonction de l'antibiogramme.
- Ø Prévenir l'hypoglycémie
 - L'apport glucidique total des 24 heures ne doit pas dépasser 24 à 30 g/kg/j [87].
 - Chez le prématuré >34 SA sans signe de détresse respiratoire : mise au sein précoce, et utilisation éventuelle de compléments en cas de besoin.
 - Entre 32 et 34 SA, apport alimentaire par gavage gastrique, en vérifiant régulièrement la tolérance de ce gavage (résidus), le transit et l'absence de ballonnement abdominal.
 - Avant 32 SA, ou en cas de détresse respiratoire ou de tout autre problème empêchant une alimentation précoce : apport continu par perfusion intraveineuse de glucosé à 10% (sur la base de 60 à 80 ml/kg/j le premier jour), avec 4 ml/kg/j de gluconate de calcium à 10% (30 mg/kg/j de Ca) [84].

- Le taux de sucre sera contrôlé régulièrement (dextrostix) et les apports adaptés à la glycémie [86].

2.2. Les premiers jours de vie

Ø Hospitalisation en néonatalogie.

Ø Poursuite de la prise en charge débutée en salle de travail

- Oxygénothérapie avec surveillance de la saturation en O₂.
- Surveillance et maintien de la température.
- Précautions d'asepsie et poursuite du traitement d'une infection materno-fœtale.
- Poursuite de la surveillance glycémique.

Ø Ictère (cf chapitre ictères du nouveau-né)

Ø Nutrition [84,86]

- Prématurité \leq 32 semaines, quel que soit le poids de naissance
 - ü Alimentation parentérale de préférence par KT percutané en silastic, en débutant doucement les concentrations glucidiques (7,5 à 10%) : risque d'hyperglycémie.
 - ü Apports initiaux de 80 à 100 ml/kg/jour, atteindre progressivement 180 ml/kg/j et 3 g/kg/j de protéides et 180 ml/kg/j de G20.
 - ü Début d'alimentation prudent.
 - ü Réserver l'utilisation du cathéter à la parentérale, sauf si la voie orale est contre-indiquée.
- Prématurité $>$ 32 semaines
 - ü Gavage gastrique continu : J0 B27 50 ml/j (2ml/j), puis introduction progressive du lait de mère vers J8 : 120 ml/kg/j lait de mère + 4% ALFARE \pm maltose (maximum 5%).
 - ü Massage à l'huile de tournesol 1 fois/j après les toilettes.
 - ü Apport mixte PIV $\frac{1}{2}$ B27 + $\frac{1}{2}$ B45 = 40 ml/kg/j \pm vitamine.

- Ø Traitement des apnées (cf apnées du nouveau-né).
- Ø Hypocalcémie (cf hypocalcémies du nouveau-né).
- Ø Prévention et traitement de l'anémie [84,85,86]
 - Réduire au maximum les prélèvements de masse sanguine d'un nouveau-né de 1200 g n'est que de 100 ml.
 - Vitamine E enrichie en acide folique à partir de la 3^{ème} semaine. CERNEVIT pour les enfants ayant une parentérale, sinon SPECIAFOLDINE 2,5 mg/j.
- Ø Canal artériel persistant [84,85]
 - Pas de traitement s'il est bien toléré (cas le plus fréquent).
 - Dans le cas contraire, un traitement par indométacine peut-être tenté.
 - Surveillance de la créatininémie et échographie cardiaque.

2.3. A distance (prévention et prise en charge des séquelles) [85,86]

- Ø ETF le plus précoce, puis 1/semaine en fonction de la pathologie.
- Ø Fond d'œil à la recherche d'hémorragies rétinienne et éventuellement de rétinopathie.
- Ø EEG le plus précoce possible à la recherche de pointes positives rolandiques.
- Ø Otoémissions à l'approche de la sortie.
- Ø Surveillance régulière et attentive du développement psychomoteur pour une prise en charge adaptée.
- Ø Croissance : le rachitisme doit être prévenu par l'administration systématique de vitamine D pendant les deux premières années de vie, et l'anémie par l'administration de fer (les transfusions sont réservées aux anémies sévères < 7g /dl d'Hb, ou aux enfants oxygénodépendants à partir de < 10g/dl d'Hb).

II. HYPOTROPHIE/RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTERIN [85]

1. DEFINITION

Le retard de croissance intra-utérin (RCIU) est défini comme un nouveau-né dont le poids à la naissance se situe au dessous de la limite inférieure de la normale pour l'âge gestationnel. En pratique, la limite inférieure de la normale est le 10ème percentile des courbes de Lubchenko, le 3ème percentile des courbes de Leroy, ou la moyenne moins deux écarts types des autres courbes [88].

2. CONDUITE A TENIR [85,88]

A la naissance, le risque majeur est l'hypoxie. Les premières heures de vie sont surtout à risque d'hypoglycémie et d'hypothermie dont la prise en charge est identique à celle vue chez le prématuré [88].

Si ce retard de croissance se surajoute à une prématurité, il en complique la prise en charge en augmentant les risques métaboliques et les risques d'entérocolite.

Les premiers jours de vie, certaines mesures obligatoires sont à prendre chez un nouveau-né à terme hypotrophique :

- Ø Dépistage systématique de l'hypoglycémie (2, 4, 6, 12, 24 heures après la naissance).
- Ø Alimentation précoce (dextrine-maltose ou nutrition adaptée).
- Ø Exclusion d'une polyglobulie (hématocrite veineux).
- Ø Diagnostic d'une infection.
- Ø Recherche d'une hypocalcémie (à l'âge de 24 heures).
- Ø Recherche de la cause de l'hypotrophie (syndrome malformatif, infection verticale, histologie placentaire ?).
- Ø La prévention se fait en cas de RCIU d'origine vasculaire par l'Aspirine (100 mg/j) lors des grossesses suivantes [88].

CHAPITRE V : LES ICTERES DU NOUVEAU-NE

I. DEFINITIONS ET FREQUENCE [89,90,91,92]

L'ictère s'exprime par la coloration jaune de la peau et des muqueuses consécutivement et perceptible cliniquement dès que la bilirubine totale dépasse 70 mmol/l [89].

L'ictère à bilirubine libre concerne 60% des nouveau-nés à terme et 90% des prématurés [90,91].

Souvent physiologique, sa gravité potentielle est la neurotoxicité de la bilirubine libre. La valeur seuil de 290 $\mu\text{mol/l}$ est généralement acceptée pour définir une hyperbilirubinémie significative [92].

II. LES ICTERES PHYSIOLOGIQUES [93,94]

Une élévation de la BNC chez tous les nouveau-nés avec un pic au 4ème ou 5ème jour est physiologique et provoque un ictère visible chez 30 à 50 % des nouveau-nés à terme.

C'est un ictère modéré avec des urines incolores qui apparaît entre 48 et 72 heures de vie (bilirubinémie < 250 micromol/L). Il a disparu au-delà du 10ème jour de vie et ne nécessite aucune mesure thérapeutique [94].

III. LES ICTERES PATHOLOGIQUES

Ces ictères sont évoqués devant des signes cliniques suivants [94] :

- Ø Ictère précoce avant la 24ème heure de vie.
- Ø Ictère prolongé au delà du 10ème jour.
- Ø Ictère associé à une hépatomégalie ou une splénomégalie.

Dans ces cas, il est relativement aisé de reconnaître un ictère à bilirubine libre avec urines et selles normalement colorées et un ictère à bilirubine conjuguée avec urines foncées et selles décolorées et souvent une hépatomégalie.

1. LES ICTERES A BILIRUBINE LIBRE [90,94]

1.1. Généralités

- Ø La NFS, l'étude du groupe sanguin de la mère et du nouveau-né et le test de Coombs orientent le diagnostic.
- Ø Les facteurs de risque d'un ictère sévère sont :
 - Antécédents familiaux d'ictère néonatal sévère.
 - Prématurité.
 - Hémolyse acquise par incompatibilité de groupe O/A ou O/B ou plus rarement dans le système rhésus, avec test de Coombs positif, anémie et hépato-splénomégalie ou lors d'une infection.
 - Hémolyse constitutionnelle : déficit en G6PD, microsphérocytose.
 - Résorption d'hématomes.
 - Hypoalbuminémie.
- Ø Le risque majeur de cette hyperbilirubinémie libre sévère est l'encéphalopathie hyperbilirubinémique (ictère nucléaire) [94].

1.2. Causes [90]

- Ø Ictères par incompatibilité dans le système Rhésus.
- Ø Les incompatibilités dans le système ABO.
- Ø Incompatibilités dans les autres systèmes (Kell, Duffy).
- Ø Ictère au lait de femme : fréquent (1 à 3 %), modéré mais persistant qui ne doit pas faire cesser l'allaitement maternel.
- Ø Ictères par résorption (céphalhématome).
- Ø Maladie de Gilbert, responsable d'un ictère néonatal prolongé, bénin et ne justifiant aucun traitement. Le déficit complet de cet enzyme est exceptionnel, avec ictère sévère et permanent exposant à des complications neurologiques.

1.3. Traitement

1.3.1. Photothérapie

- Ø Traitement essentiel des ictères à bilirubine libre.
- Ø Elle est indiquée dans les alloimmunisations rhésus, dans les ictères par incompatibilité ABO. L'indication dépend également du seuil de la bilirubine totale (tableau 7) [90].

Tableau 7 : indications du traitement en fonction du seuil d'hyperbilirubinémie

Tableau 4. Indications du traitement en fonction de l'âge et du seuil d'hyperbilirubinémie [1].

Age en heures	Bilirubine totale en $\mu\text{mol/l}$			
	Discuter la photothérapie	Photothérapie	EST si échec de photothérapie intensive	EST et photothérapie intensive
25-48	170	260	340	430
49-72	260	310	430	510
> 72	290	340	430	510

EST : exsanguino-transfusion

Ø Contre indications [90]

- Ictère à bilirubine conjuguée.
- Septicémie avec augmentation de la bilirubine conjuguée.
- Affection hépatique hépatocellulaire ou obstructive.

Ø Effets secondaires

- Déshydratation [95] et un risque d'hyperthermie [96].
- Risques oculaires.
- Malaises graves, voire des morts subites [97, 98].

1.3.2. Exanguino-transfusion (EST)

Indication : en cas d'hémolyse sévère dès la naissance avec un taux de bilirubine > à 15 % du poids du corps et dans tous les cas si > 350 micromol/l [94].

1.3.3. Autres traitements

- La perfusion d'albumine est indiquée dans les ictères sévères avec hypoalbuminémie basse < 30 g/l chez le prématuré à la dose de 1 g/Kg d'albumine diluée à 10 % sur 3 heures [94].
- Le CLOFIBRATE (LIPAVLON), est indiqué chez les grands prématurés, en cas d'ecchymoses/hématomes, en cas d'incompatibilités et dans les ictères précoces : 100/kg/1 prise per os en dose unique [90].

1.3.4. Schéma thérapeutique [90]

Ø Nutrition orale précoce si possible.

Ø Lipavlon (fonction des indications).

Ø Photothérapie ($\lambda = 460 \text{ nm}$ à 35- 45 cm du bébé, en fonction des indications).

Ø Albumine en perfusion IV lente :

- 1 à 2 g/kg en 3 heures.

- A 20%, diluée de moitié avec SG 5%.
- Si hypoalbuminémie < 30%.
- Et à l'approche des taux dangereux (tableau 8)

∅ Exanguino-transfusion : à discuter sur des taux potentiellement dangereux.

Tableau 8 : Bilirubine : valeurs dangereuses

Poids de naissance (PN)	Bilirubine : valeurs dangereuses
PN < 1000g	170 µmol/l
PN à 1500 g	250 µmol/l
PN : 1500- 3000g	300 µmol/l
PN = 3kg :	350 µmol/l

2. ICTERE A BILIRUBINE CONJUGUEE ET CHOLESTASE [94]

- ∅ La cholestase se traduit par une augmentation des phosphatases alcalines et gamma glutamyltransférase et de la bilirubine conjuguée.
- ∅ Elle impose en milieu spécialisé, la recherche d'un obstacle sur les voies biliaires intra ou extra-hépatiques, car l'efficacité du traitement chirurgical est fonction de la précocité du diagnostic.

3. ICTERE CYTOLYTIQUE [94]

- ∅ Ictère à bilirubine conjuguée associée à une augmentation des transaminases.
- ∅ L'anamnèse oriente vers une hépatite infectieuse (nouveau-né de mère séropositive pour l'hépatite B, herpès, cytomegalovirus, embryo-fœtopathie) ou plus rarement vers une maladie métabolique (fructosémie, galactosémie, tyrosinémie).

CHAPITRE VI : PROBLEMES HEMATOLOGIQUES

I. VALEURS NORMALES

Elles varient en fonction de l'âge gestationnel et postnatal. Le tableau 9 indique les valeurs moyennes typiques. De grandes variations sont possibles et il convient d'en suivre particulièrement l'évolution.

Tableau 9 : Valeurs hématologiques normales chez le nouveau-né au 1^{er} jour de vie [99].

Age	A la naissance		
	28-29 sem	34-35 sem	40 sem
Age gestationnel			
Hémoglobine (g/100ml)	19,3	19,6	19,3 (15-20)
Hématocrite (%)	60	61	53 (48-60)
Erythrocytes ($\times 10^6/\mu\text{l}$)	4,6	5,1	5,1 (4-6,5)
Réticulocytes (%)	10	10	7 (3-10)
Thrombocytes ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	180	230	290 (160-360)
Leucocytes ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	16,8	13,0	18,1 (6-30)
Neutrophiles immatures/	<0,17	<0,20	<0,20
Neutrophiles totaux (I/T)			

II. ANEMIES [99,100]

1. DEFINITION [99]

Tableau 10 : définition de l'anémie

	Hématocrite veineuse	Hémoglobine veineuse
Anémie précoce :		
1-2 ^{ème} jour de vie	< 45%	< 16 g/100 ml
3-7 ^{ème} jour de vie	< 40%	< 14,5 g/100 ml
Anémie tardive :		
(A partir du 8 ^{ème} jour de vie)	< 30%	< 10g/100 ml

2. CAUSES DE L'ANEMIE PRECOCE [99]

2.1. Hémorragie foétale

- Ø Arrachement ou déchirure vasculaire dans la circulation extracorporelle.
- Ø Hémorragie placentaire.
- Ø Blessure opératoire (césarienne, amniocentèse).

2.2. Syndrome de transfusion

- Ø Foeto-maternel.
- Ø Foeto-placentaire (clampage précoce du cordon, position du nouveau-né au-dessus de la mère).
- Ø Foeto-foétale (grossesse gémellaire monochoriale, monoamniotique).

2.3. Hémolyse foétale (aiguë ou chronique)

- Ø Incompatibilité des groupes sanguins (rhésus, Kell).
- Ø Alpha-thalassémie.
- Ø Infection intra-utérine.

2.4. Hémorragie néonatale

- Ø Sous-galéale ou névrose épicroanique.
- Ø Céphalhématome.
- Ø Intracranienne.
- Ø Gastro-intestinale, rétropéritonéale.
- Ø Pulmonaire.
- Ø Cordon (cathéter).

2.5. Prélèvements sanguins fréquents : en particulier importants chez le très petit prématuré.

3. DIAGNOSTIC [99]

Avant tout traitement, faire un prélèvement sanguin (sang total, sang citraté).

- Ø Hématocrite veineux (les valeurs capillaires sont nettement au-dessus des valeurs veineuses), numération des globules rouges, analyse des différentes lignées, thrombocytes, réticulocytes.
- Ø Test de Kleihauer (révélateur d'érythrocytes contenant de l'hémoglobine foétale HBF) dans le sang maternel.
- Ø Groupe sanguin, test de Coombs indirect de la mère (RAI= recherche d'agglutines irrégulières) et test de Coombs direct de l'enfant.
- Ø Analyse de la coagulation.
- Ø Exclure une infection intra-utérine.
- Ø Radiographie de thorax (taille et silhouette cardiaque).
- Ø Exclure une hémoglobinopathie (électrophorèse de l'hémoglobine), sphérocytose et déficit enzymatique des globules rouges (G6PD).

4. TRAITEMENT [99,100]

- Ø Hémorragie aiguë (traitement du choc hypovolémique).
- Ø Hémorragie chronique : tout d'abord déterminer dans la mesure du possible la cause, puis administrer du culot globulaire. Une transfusion est indiquée dans les cas suivants :
 - Anémie à la naissance (hématocrite veineux < 40%) et normo- ou hypovolémie.
 - Anémie chez les enfants très malades avec un syndrome de détresse respiratoire, apnées quand l'hématocrite veineux < 45% [100].
 - Anémie iatrogène ou hypovolémie chez les prématurés avec symptômes marqués : apnées, abdomen ballonné, difficultés d'alimentation, mauvaise courbe de poids.
 - Anémie hémolytique au-delà de la première semaine de vie quand l'hématocrite < 30% (hémoglobine < 10 g/100 ml).
 - Apport de fer en particulier chez le prématuré atteint d'anémie modérée à partir de la 4^{ème} semaine de vie en l'absence de transfusion antérieure [99].
 - Erythropoïétine recombinante humaine pendant les 6 premières semaines de vie à raison de 3 × 250 UI/kg/ semaine en sous cutané. Ce traitement nécessite une supplémentation adaptée en fer dont le dosage et la durée ne sont pas encore déterminés avec précision [99].

III. POLYGLOBULIE [99,101]

1. DEFINITION [99]

- Ø Hématocrite veineux >65%, hémoglobine > 22g/100 ml dans la première semaine de vie.
- Ø Elle entraîne un risque de thrombose, en particulier cérébrale et rénale.

2. ETIOLOGIES

2.1. Primitives

Production accrue d'hématies en réponse à une hypoxie foetale pour augmenter le transport de l'oxygène.

- RCIU, souffrance foetale chronique.
- Diabète maternel.
- HTA maternelle
- Tabagisme
- Autre pathologie maternelle (cardiaque, pulmonaire ou rénale), âge maternel avancé, infections fœtales.

2.2. Secondaires

A un transfert de globules rouges vers le fœtus.

- Syndrome transfuseur transfusé.
- Transfusion materno-fœtale.
- Clampage tardif du cordon (> 3 minutes).

2.3. Causes rares

- Trisomie 21, 13, 18.
- Hyperplasie congénitale des surrénales.
- Hypo ou hyperthyroïdie.
- Syndrome de Wiedemann Beckwith.

3. CLINIQUE ET BIOLOGIE

- Ø Aspect pléthorique avec cyanose par surcharge, léthargie, hypotonie, appétit faible, vomissements, trémulations, irritabilité, myoclonies, souvent associés avec une hypoglycémie, une hypocalcémie et une thrombopénie [99].
- Ø Ictère précoce et intense.
- Ø En cas d'hypovolémie concomitante : tachypnée, tachycardie, insuffisance cardiaque [101].
- Ø Ces symptômes se manifestent le plus souvent dans les premières 24 heures de vie.

4. TRAITEMENT

- Si Ht entre 65-70% et l'enfant est asymptomatique : maintien au chaud, hydratation correcte, surveillance à intervalles fréquents, clinique et examens de laboratoire [99].
- Si Ht >70% et/ou mauvaise tolérance clinique : exanguino-transfusion partielle du sang de l'enfant contre du plasma du même groupe ou une solution de protéines plasmatiques (hémodilution) afin d'atteindre un hémocrite de 55-60%. Il ne faut surtout pas faire une simple saignée car cela aggraverait encore les troubles circulatoires [99].

$$\frac{\text{Volume sanguin} \times (\text{hte actuelle} - \text{hte souhaité})}{\text{Hte actuelle}} = \text{volume de l'EST (ml)}.$$

(Hte = hémocrite).

La volémie d'un nouveau-né est de 85-100 ml par kg de poids. L'EST partielle devra être conduit en utilisant si possible deux veines périphériques (avec prélèvements et apport simultané de plasma) [102]. Si cela n'est pas possible, l'échange doit être fait par la veine ombilicale comme pour une EST (avec des séquences de 10 ml).

IV. THROMBOPENIES NEONATALES [99,103,104]

Le nouveau-né est considéré comme thrombopénique lorsque le taux de plaquettes est inférieur à $150.10^9/l$. Une thrombopénie en dessous de $100.10^9/l$ est significative et mérite des investigations [103, 104].

1. CLINIQUE [103]

- Ø Pétéchies ou purpura présents dès la naissance ou apparus dans les premières heures de vie.
- Ø Plus rarement, les signes hémorragiques sont plus graves (HIC, hémorragie viscérale).
- Ø L'interrogatoire maternel permet d'éliminer une thrombopénie maternelle ou familiale héréditaire et l'ingestion médicamenteuse pendant la grossesse (anticonvulsivants).

2. BILAN BIOLOGIQUE [104]

- Ø Hémostase complète.
- Ø Mère : NFS + anticorps antiplaquettes.
- Ø Phénotypage plaquettaire.

3. CAUSES [103]

- Ø La thrombopénie est attendue du fait de la pathologie maternelle : toxémie gravidique, HELLP syndrome, maladie auto-immune, purpura thrombopénique idiopathique (PTI), lupus érythémateux aigu disséminé (LEAD).
- Ø La thrombopénie est de découverte fortuite : si elle est isolée, en l'absence d'une thrombopénie immunoallergique par prise de médicaments pendant la grossesse, on recherche toujours une alloimmunisation materno-fœtale par

le groupage plaquettaire des deux géniteurs. L'incompatibilité la plus fréquente concerne le groupe H-PAI (rx PLA1).

Ø La thrombopénie néonatale est symptomatique : c'est le cas quand elle est associée à un contexte qui oriente vers:

- Une infection virale ante- ou périnatale (cytomégalovirus (CMV), rubéole, varicelle, virus d'Epstein-Barr', virus ECHO, coxsackie, parvovirus B 19).
- Une infection materno-fœtale ou postnatale associée ou non à un syndrome de consommation.
- Une thrombose vasculaire, un syndrome de consommation (CIVD) favorisé par une hypoxie sévère, une acidose prolongée, une hypothermie, un collapsus, une infection grave.
- Un retard de croissance intra-utérin sévère.

4. TRAITEMENT [99, 103,104]

Ø Traitement d'urgence en cas de thrombopénie sévère, d'hémorragie ou de numération plaquettaire inférieure à 30000 par mm³ pendant les premières 24 heures de vie [103].

Ø Transfusion des plaquettes : 0,5 à 0,7 × 10¹¹ pour 7 kg de poids [104].

Ø En cas de thrombopénie >30000 par mm³ pendant les premières 24 heures de vie : surveillance étroite. Habituellement, la thrombopénie se corrige très rapidement. En cas d'aggravation de la thrombopénie, faire une transfusion plaquettaire.

Ø La surveillance de l'évolution de la thrombopénie s'effectuera jusqu'à l'obtention d'une numération plaquettaire normale et s'assurer de l'absence d'HIC avant la sortie d'hospitalisation.

Ø En résumé, la conduite à tenir est la suivante [99] :

- Traitement de l'affection causale.
- Traitement symptomatique uniquement en cas de troubles hémorragiques, de risque important d'hémorragie ou dans le cas d'un taux de plaquettes $<20 \times 10^3/\text{ml}$ indépendamment des manifestations cliniques.
- Immunoglobines G (Sandoglobine) à raison de 400 mg/kg de poids en IV pendant 3-5 jours (attention à la surcharge volumique !!!!).
- En cas d'iso-immunisation, EST suivie d'une transfusion de plaquettes filtrées provenant de la mère.
- En cas de thrombopénie isolée : transfusion de concentré plaquettaire frais :
 - ü Pour les nouveau-nés : 30 ml.
 - ü Pour les prématurés : 10 ml/kg.
- En cas de danger de surcharge volumique, demander des préparations à concentration plus élevée.
- En cas de coagulopathie concomitante, substitution ciblée du facteur incriminé.

V. MALADIE HEMORRAGIQUE DU NOUVEAU-NE [99,105,106]

Peu fréquente mais dramatique, elle est définie par l'hémorragie consécutive à l'abaissement de l'activité (inférieure à 25 %) des facteurs de coagulation qui dépendent de la vitamine K (II, VII, IX et X) [105].

1. MANIFESTATIONS CLINIQUES [105]

On décrit trois principaux tableaux cliniques :

- Ø La forme précoce au cours des premières 24 heures de vie, est attribuable essentiellement à des médicaments d'action antivitamine K absorbées par la mère (anticoagulants, antibiotiques, notamment rifampicine, mais surtout les anticonvulsivants). Elle est essentiellement responsable de manifestations hémorragiques aux points de traumatisme (prélèvements, ombilic). Chez le prématuré, elle pourrait concourir à la survenue des hémorragies intracrâniennes.
- Ø La forme classique se rencontre surtout de façon décalée entre le 2^e et le 10^e jour de vie sous forme d'hémorragie digestive ou cutanée.
- Ø La forme tardive se voit après la 1^{re} semaine de vie, volontiers entre la 3^e et la 8^e semaine de vie jusqu'à la 30^e semaine. Elle est essentiellement limitée aux enfants nourris au sein. Elle a la redoutable particularité d'entraîner des hémorragies intracrâniennes dans plus de la moitié des cas avec un risque grave de décès et de séquelles neurologiques.

2. BILAN [99, 106]

- Ø Le temps de saignement et le taux des plaquettes sont normaux.
- Ø Le temps de Quick (<30%), le TCK et le temps de thrombine sont allongés.
- Ø Les facteurs V, VIII et le fibrinogène sont normaux (tableau 11)

Tableau 11 : bilan en cas de maladie hémorragique du nouveau-né

	Nouveau-né normal à terme	Maladie hémorragique du nouveau-né
Plaquettes (/mm ³)	150000 à 400000	Normal
Fibrinogène (g/l)	2 à 4	Normal
Facteur II	40 à 70%	Diminué
Facteur VII+ X	40 à 70%	Diminué
Facteur V	70 à 100%	Normal

3. TRAITEMENT

3.1. Traitement curatif [99, 106]

- Ø Vitamine K1 (KONAKION) : 5 à 10 mg IVL.
- Ø Eventuellement complété par une administration précoce de plasma frais congelé (10-20 ml/kg) en cas de tableau clinique grave [99].
- Ø Correction de l'anémie.
- Ø Contrôle NFS-plaquettes, TP 24 heures après le traitement.
- Ø Renouveler la vitamine K tant que les signes cliniques persistent ou si le TP non normalisé [106].

3.2. Traitement préventif [105,106]

- Ø Systématique à la naissance pour tout nouveau-né et répété chez tout enfant nourri au lait maternel.
- Ø Vitamine K : 2 mg 1 fois / semaine chez tous les nourrissons allaités exclusivement au sein pendant 4 semaines.
- Ø Vitamine K : 2 mg IM ou IVD si :
 - Prématurés < 34 SA, Bosse séro-sanguine importante.
 - Mère sous antivitamine K, antiépileptiques.

CHAPITRE VII : TROUBLES METABOLIQUES

I. LES HYPOGLYCEMIES NEONATALES [107-114]

1. DEFINITION

Les seuils de glycémie suivants chez le nouveau-né à terme ou prématuré justifient une prise en charge thérapeutique [107,108] :

- < 2.5 mmol/L et présence de symptômes d'hypoglycémie.
- <3.3 mmol/L chez un nouveau-né avec hypoglycémie hyperinsulinémique.
- < 2.0 mmol/L chez un nouveau-né avec des facteurs de risque d'hypoglycémie.

2. SITUATIONS A RISQUES

Ø Risque immédiat

- Réanimation à la naissance, asphyxie péri-natale.
- Infection néonatale.
- Hypothermie.
- Détresse vitale.
- Hyperglycémie maternelle pendant le travail.

Ø Risque prolongé

- Hypotrophe (= 10ème percentile).
- Macrosome.
- Prématuré ou post terme.
- Nouveau-né de mère diabétique.
- Nouveau-né de mère sous β -bloquant ou β -mimétique.
- Corticothérapie prolongée.

- Polyglobulie.
- Nouveau-né de mère alcoolique.

3. DIAGNOSTIC

- Ø Peut être complètement asymptomatique, c'est l'intérêt de la surveillance stricte chez les nouveau-nés à risque.
- Ø Signes peu spécifiques : hypothermie, hyperexcitabilité, troubles respiratoires à type d'apnée, de cyanose ou de tachypnée, pâleur et sueurs, l'irritabilité, léthargie, cris aigus et difficultés alimentaires.
- Ø Parfois, les manifestations sont plus spécifiques et bruyantes : trémulations, convulsions ou coma [108].
- Ø Mesure de la glycémie par méthode enzymatique au laboratoire [109].
- Ø Toujours mesurer : bicarbonates et pH veineux, lactatémie, transaminases [110].

4. PRISE EN CHARGE

4.1. Prévention [111,112,113,114]

- Ø Prévenir l'hypothermie (cf. prématuré et hypotrophe).
- Ø Alimentation orale précoce dans la première heure.
- Ø Alimentation régulièrement surveillée dans les situations à risque.
- Ø Surveillance dextro dans les situations à risque : En fin de réanimation et à H1 si asphyxie périnatale, à H3 et H6 dans les situations à risque, si ne tète pas à 2 tétées consécutives (vérifier l'efficacité des tétées au sein).
- Ø Dextro devant tout signe clinique pouvant évoquer une hypoglycémie.
- Ø Si l'alimentation orale est impossible, perfuser du sérum glucosé à 10 % afin d'assurer un apport précoce de glucose de l'ordre de 5 mg/kg/min (7 g/kg/j) chez le nouveau-né prématuré et de 3 à 5 mg/kg/min (4,5 à 7 g/kg/j) chez le

nouveau-né à terme. Enfin, en cas d'hyperinsulinisme prévisible, certains réalisent une injection de glucagon (30 µg/kg) en prévention [111].

Ø Surveillance

- Risque immédiat : glycémie capillaire dans les minutes qui suivent la naissance, contrôle à H1, puis avant les tétées, par 3h et arrêt de la surveillance si 3 contrôles successifs ont été supérieurs à 3mmol/l (0,5g/l).
- Risque prolongé : Glycémie capillaire dans les 30 premières min de vie, puis toutes les 3h pendant 24h, toutes les 6h (soit une tétée sur 2 environ) le 2ème jour puis arrêt.

4.2. Traitement [107, 111, 113,114]

Ø Si la glycémie est comprise entre 1,9 et 2,5 mmol/L

- Et que le nouveau-né est capable de s'alimenter : l'allaitement, une formule de lait artificiel, ou du sérum glucosé donné par voie orale sont adaptés à la prise en charge.
- Si le nouveau-né est très symptomatique ou s'il est impossible de l'alimenter, le même traitement pourra être donné à l'aide d'une sonde naso- ou oro-gastrique. A défaut, une perfusion de sérum glucosé (5 ou 10%) : 4 à 6 mg/kg/mn. En cas d'allaitement maternel exclusif, les tétées seront proposées toutes les 3 h et complétées avec un lait pour prématuré ou une préparation pour nourissons le cas échéant.

Ø Si la glycémie est comprise entre 1,4 et 1,9 mmol/L

- Perfusion de glucose : 6 à 8 mg/kg/mn et ce quels que soient les symptômes.
- L'alimentation peut être débutée en parallèle si tolérée. En cas d'allaitement artificiel, le lait est enrichi avec de la dextrine maltose ou du Caloreen® à raison de 2 %. Si cette première mesure est insuffisante, l'enrichissement est poursuivi avec 3 et 4 % de dextrine maltose.

- Chez le prématuré, dans cette situation : laits pour prématuré (type Préguigoz®, Pré-Nidal®, Pré-Nursie®). Lorsque l'hypoglycémie persiste malgré l'intensification de l'enrichissement, l'alimentation doit être délivrée par nutrition entérale à débit continu.

Ø Si la glycémie est inférieure à 1,4 mmol/L

- Pose d'une voie veineuse : bolus de sérum glucosé à 10%, 2 ml/kg en 5 à 10 minutes, suivie par une perfusion à la posologie de 6 à 8 mg/kg/mn.
- En attendant la pose de la voie veineuse, possibilité d'administrer en intragastrique 3 ml/kg de G10%.
- Relais par perfusion continue G10% (+ électrolytes) à 2 à 3 ml/kg/h.
- Contrôle après 1 heure de perfusion :

ü Amélioration :

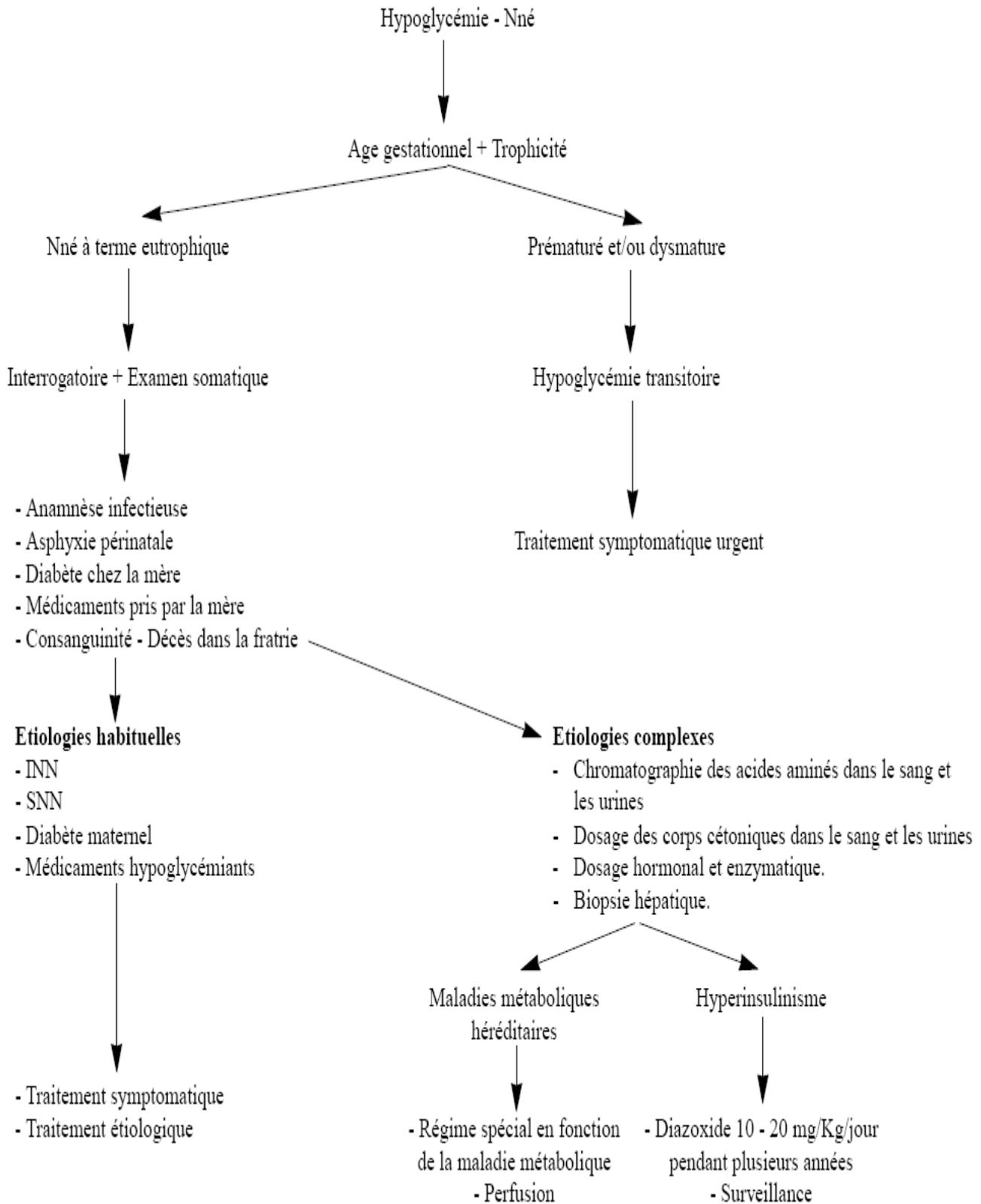
- Débuter l'alimentation si possible ou la poursuivre avec supplémentation en Dextrine Maltose selon la CAT précédente.
- Diminuer la perfusion régulièrement.
- Poursuivre les contrôles toutes les 4 heures.

ü Absence de normalisation : refaire 2 à 3ml/kg de G10% sur 5 min et augmenter le débit de la perfusion à 4 à 5ml/kg/h :

- Amélioration.
- Pas d'amélioration : augmenter les apports en sucre et bilan étiologique (si apports nécessaires à la correction de la glycémie dépassent 20g/kg/j) :
- Ionogramme sanguin, cortisolémie, insulinémie, GH, CAO urines, pH urinaire, Acide gras libres, lactate, pyruvate, β -OH butyrate, acétoacétate, ammoniémie, gaz du sang.
- Traitement : hémisuccinate d'hydrocortisone 5 mg/kg / 12 h +/- Glucagon 0,25 mg/kg.

4.3. Conduite à tenir diagnostic devant une hypoglycémie néonatale [108]

(Figure 4)



4.4. algorithme pour le dépistage et la prise en charge immédiate des bébés vulnérables à l'hypoglycémie néonatale (figure 5) [115]

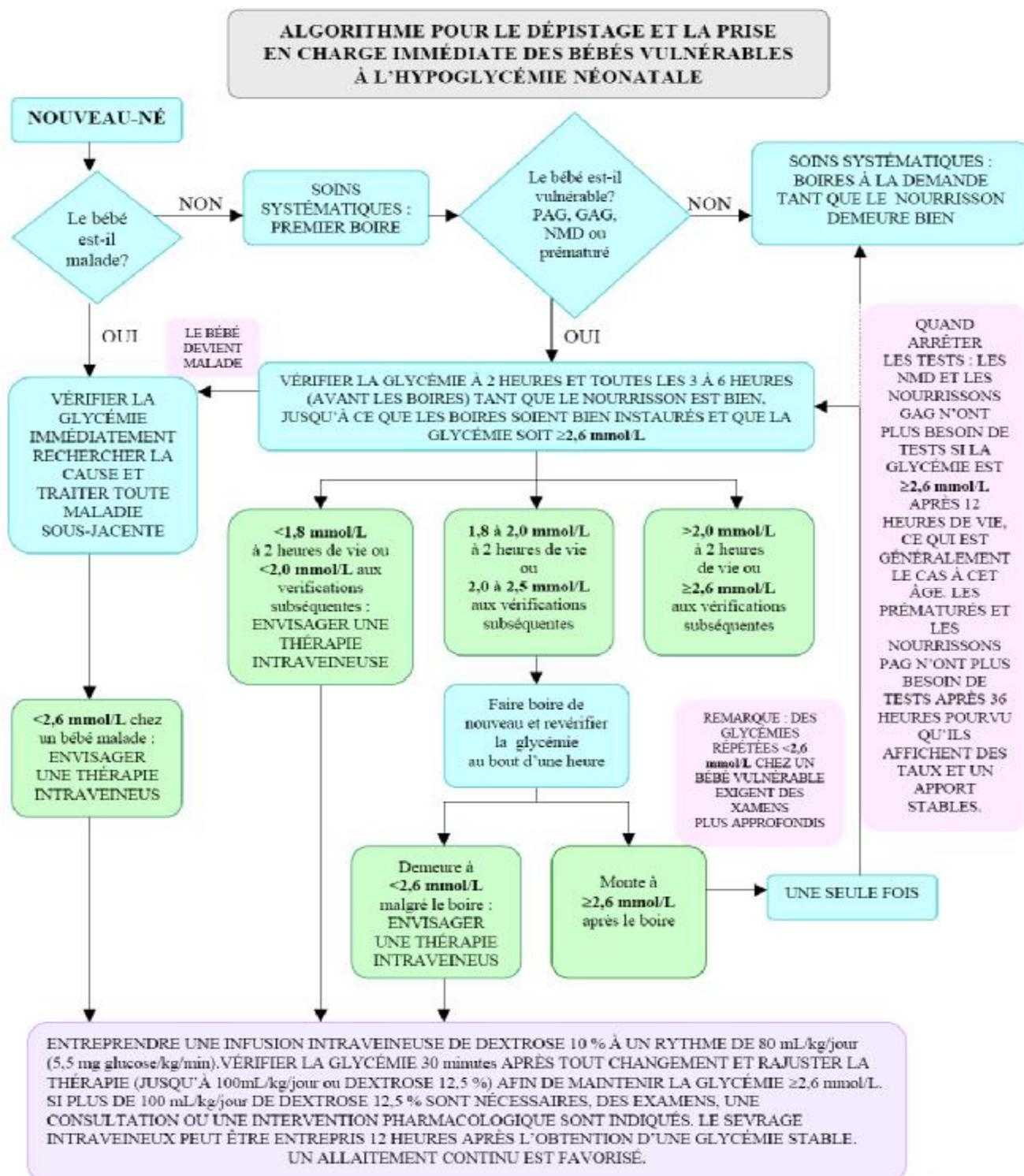


Figure (5) Dépistage de l'hypoglycémie néonatale. NMD : nourrisson de mère diabétique; GAG: gros par rapport à l'âge gestationnel; PAG : petit par rapport à l'âge gestationnel Énoncé de la SCP : www.cps.ca/francais/enonces/FN/fn04-01.htm

II. LES HYPOCALCEMIES NEONATALES [116-118]

1. DEFINITION

L'hypocalcémie se définit comme un taux de calcium sérique $< 2 \text{ mmol/l}$ (80 mg/l) quels que soient le poids et l'âge gestationnel [116].

2. SITUATIONS A RISQUES

- Ø Hypotrophes, macrosomes, prématurés, grossesses multiples, enfants nés de mère diabétique, hyperparathyroïdienne, sous anti épileptiques, en carence nutritionnelle (vitamine D), ensoleillement insuffisant, peau pigmentée.
- Ø Facteurs aggravants: asphyxie périnatale (Apgar < 5 à 5 mn), hypothermie, hypoglycémie, infections maternofoetales [116].

3. DIAGNOSTIC POSITIF [117,118]

- Ø Signes cliniques: hyperexcitabilité, trémulations, agitation, accès de cyanose, apnée, convulsion, stridor.
- Ø Signes ECG : troubles de la repolarisation (onde T ample, pointue, symétrique, allongement du QT portant sur ST).
- Ø Cependant, l'hypocalcémie est le plus souvent asymptomatique et le diagnostic repose sur le dosage de la calcémie entre H 24 et H 48 dans la population à risque, sans attendre les signes cliniques [117].
- Ø Confirmation biologique :
 - calcémie normale = 100 mg ou $2,5 \text{ mmol}$ ou 5 meq .
 - Phosphorémie : N = 50 à 60 mg / l ($1,62$ à $1,92 \text{ mmol}$).
 - Magnésémie : N = 20 mg / l ($0,82 \text{ mmol}$).
 - Calcium - Phosphore - 25 OH-D chez la mère pour diagnostiquer :
Hypoparathyroïdie - Hyperparathyroïdie - Carence en vitamine D.

4. MODALITES PRATIQUES DE PRISE EN CHARGE [116,117,118]

4.1. Traitement préventif

- Ø Vitamine D (80 000 à 100 000 UI) chez la mère au dernier trimestre de grossesse.
- Ø Alimentation précoce : lait maternel ou lait pour nourrisson ou lait Pré.
- Ø Supplémentation en vitamine D dès J1 (800 à 1200 UI/j).

4.2. Traitement curatif

Dans tous les cas, la supplémentation vitaminique D doit être poursuivie, et le lait maternel privilégié, ou un lait artificiel adapté (pauvre en phosphore).

4.2.1. Calcémie entre 1,8 et 2 mmol/l (70-80 mg/l)

- Ø Supplémentation calcique par voie orale.
- Ø Gluconate de calcium 10% (9 mg/ml, injectable): 4 ml/kg/j en 6 à 7 prises (par repas).
- Ø Contrôle de la calcémie 24 heures plus tard.
- Ø Selon les protocoles, on peut ou non donner 5 à 10 gouttes de Un alfa deux fois par jour pendant 48 heures.

4.2.2. Calcémie entre 1,6 et 1,8 mmol/l (65-70 mg/l)

- Ø Supplémentation calcique par voie orale.
- Ø Gluconate de calcium 4 à 8 ml/kg/j en 6-7 fois.
- Ø 5 à 10 gouttes de Un alfa deux fois par jour pendant 48 heures.
- Ø Contrôle de la calcémie entre 12 et 24 heures après.

4.2.3. Calcémie < 1,6 mmol/l (< 65 mg/l)

- Ø Transfert en service de néonatalogie et monitoring cardio- respiratoire.
- Ø Poursuivre l'apport calcique et de Un alfa.
- Ø Dosage phosphorémie, bilan phospho-calcique maternel.
- Ø Un Alfa : 5 gouttes x 2 /j pendant 48 heures.

- Ø Calcium intraveineux en continu sur 12 heures : 60 à 80 mg/kg/j jusqu'à 100 mg/kg/j, dilution à 10% avec G5% ou G10%.
- Ø Contrôle de la calcémie à H12 et relais per os dès normalisation du taux.
- Ø Surveillance +++ de la voie veineuse (risque de nécrose si extravasation) et attention aux incompatibilités (ceftriaxone).
- Ø Si convulsions : Calcium IV avec surveillance scope, Gluconate de Ca 10% (9mg/ml) : 2ml/kg à injecter en 15min, puis relais par Gluconate de calcium 10% en continu 60 à 80 mg/kg/j comme ci-dessus.

4.2.4. Hypocalcémie tardive (après 3 jours), persistante ou réfractaire au traitement

Il faut rechercher :

- Hypomagnésémie (< 0,6 nmol/l), notamment chez un nouveau-né de mère diabétique :
 - Dosage de calcémie, magnésium plasmatique et intra érythrocytaire.
 - Traitement : Magnésium élément 25 mg/kg/j, per os ou IV si Mg<0,4 nmol/l).
 - Une ampoule de sulfate de magnésium à 15% contient 147,9 mg de magnésium élément par ampoule soit 14,79 mg/ml.
- Hypoparathyroïdisme transitoire
 - Hyperparathyroïdisme maternel (bilan à faire chez la mère : Calcium, phosphore, magnésium, parathormone, 25-OH D3).
 - Hyperphosphorémie (atteinte rénale, excès d'apport).
 - Carence en vitamine D maternelle.
- Hypoparathyroïdie chronique
 - Di George.
 - Hypoparathyroïdie chronique familiale.
 - Hypomagnésémie héréditaire.
 - Chromosome 16 ou 18 en anneau.

III. LES HYPONATREMIES [119-124]

Ø Natrémie <130 mmol/l [119].

Ø Le plus souvent asymptomatique, l'hyponatrémie peut dans certains cas entraîner des troubles neurologiques sévères et doit être corrigée.

1. ETIOLOGIES

Le diagnostic étiologique des hyponatrémies repose, outre l'anamnèse et l'examen clinique, sur l'appréciation de l'osmolalité plasmatique et du volume extracellulaire (tableau 12).

Tableau 12. – Diagnostic de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique.

- Hyponatrémie hypo-osmotique
- Antidiurèse inappropriée :
 - Osmolarité urinaire supérieure à celle attendue
 - Pas de dilution maximale
 - Urine contient Na
 - Osmo U > ou très peu < à Osmo P
- Fonction rénale normale
- Fonction surrénale, thyroïdienne et hypophysaires normales
- Ni hypovolémie, ni déshydratation ni oedèmes
- Corrigé par la restriction hydrique

2. DIAGNOSTIC [119,120,121,122,123]

- ∅ Les manifestations cliniques de l'hyponatrémie sont variables, mais l'intensité des signes est bien corrélée avec le degré d'hyponatrémie et sa vitesse d'installation.
- ∅ Le tableau clinique est essentiellement neurologique, dû à l'oedème cérébral.
- ∅ Altération de l'état général et trouble du comportement.
- ∅ Le diagnostic sera confirmé par des examens de laboratoire :
 - Hématocrite.
 - Sérum : osmolalité, sodium, potassium, chlore, urée, créatinine.
 - Urines : osmolalité, sodium, potassium, chlore, créatinine.

3. TRAITEMENT

Le traitement de l'hyponatrémie est symptomatique. Le traitement de l'hyponatrémie hypotonique doit tenir compte de trois éléments :

- ∅ Le mécanisme de l'hyponatrémie.
- ∅ Le caractère symptomatique ou non de l'hyponatrémie.
- ∅ L'apport dans tous les cas de moins d'eau que de sel.

3.1. Hyponatrémie asymptomatique [119,121]

- ∅ Quel que soit son mécanisme, une hyponatrémie bien tolérée, asymptomatique, doit être corrigée lentement.
- ∅ Vitesse : 0,5 mmol/l/h soit 12 mmol/l/j.
- ∅ Les modalités thérapeutiques dépendent de l'état du volume extra cellulaire (VEC).
 - VEC normal : restriction hydrique isolée et prolongée d'autant mieux tolérée que le patient n'ait pas soif. Lorsque l'hyponatrémie est sévère

et mal tolérée, il est possible d'utiliser, en milieu spécialisé et sous stricte surveillance médicale, l'association d'une perfusion de soluté salé hypertonique et d'un diurétique de l'anse.

- VEC diminué : apports hydrosodés hypertoniques en théorie. La quantité de sodium nécessaire (mmol) = (natrémie souhaitée - natrémie réelle) $\times 0,6 \times$ poids (kg).
- VEC élevé : restriction hydrosodée associée aux diurétiques de l'anse (Furosémide) ou distaux (spironolactone) avec surveillance la fonction rénale.

3.2. Hyponatrémie symptomatique [119,121,124]

- Ø Pas de consensus pour la correction.
- Ø La correction doit être suffisamment rapide pour arrêter la symptomatologie clinique, mais pas trop rapide pour éviter le risque de myélinolyse pontique (taux de correction supérieur à 12 mmol/l/j).
- Ø Mais en cas d'hyponatrémie sévère symptomatique, une correction rapide s'impose en urgence à un taux de 1 à 2 mmol/l/h d'augmentation de la natrémie au moins pendant quelques heures et jusqu'à l'amélioration clinique.
- Ø Toutefois, il convient en pratique :
 - De ne pas dépasser 2,5 mmol/l/h à quelque moment que ce soit au cours de la correction.
 - De ne pas dépasser une augmentation totale de la natrémie de 15 à 20 mmol/l/j dans les premières 24 heures.
- Ø Surveillance clinique et biologique rapprochée.

IV. LES HYPERNATREMIES [119,125]

- ∅ Augmentation de la concentration plasmatique de sodium au-dessus de 150 mmol/L [119,125], reflète une situation de déficit relatif d'eau.
- ∅ L'hyponatrémie peut être secondaire soit à un apport excessif de sel, soit à une perte d'eau isolée ou le plus souvent à des modifications des deux, les pertes d'eau restant supérieures aux pertes de sodium [119].

1. ETIOLOGIES [119]

- ∅ Apport liquidien réduit pendant la première semaine de vie.
- ∅ Perte d'eau transcutanée importante.
- ∅ Apport sodé excessif pendant la perfusion parentérale.
- ∅ Alcalinisation avec du bicarbonate de sodium.
- ∅ Erreur diététique dans le régime lacté (excès de poudre).
- ∅ Déshydratation hypernatrémique (entérique).
- ∅ Diurèse osmotique par glycosurie lors d'une hyperglycémie.

2. CLINIQUE [119,125]

- ∅ Essentiellement neurologiques (sommolence, irritabilité, convulsions, coma voire hémorragies méningées).
- ∅ L'intensité des manifestations cliniques est bien corrélée avec la sévérité de l'hyponatrémie et sa vitesse d'installation.
- ∅ Lorsque l'hyponatrémie est chronique, la symptomatologie neurologique peut être très discrète. Les autres signes observés sont la soif, la sécheresse des muqueuses, et les signes cliniques de l'affection causale, qui sont parfois difficiles à distinguer de ceux qui sont plus spécifiquement liés à l'hyponatrémie.

3. TRAITEMENT [125]

- Ø Le traitement est étiologique et symptomatique.
- Ø Si l'hyponatrémie s'est installée sur quelques heures (comme dans la surcharge accidentelle de sel) : réduction de la natrémie de 1 mmol/l/h apparaît adéquate.
- Ø Mais le plus souvent, l'hyperosmolarité s'est installée progressivement : correction plus lente pour éviter l'œdème cérébral, à un rythme de 0,5 mmol/l/h, le but du traitement étant de diminuer la natrémie à 145 mmol/l. La voie privilégiée d'administration des liquides doit être la voie orale ou par sonde gastrique, lorsqu'elle est possible, dans le cas contraire, on peut corriger par perfusion intraveineuse.
- Ø Solutés hypotoniques avec de l'eau par voie orale, ou hypo-osmotiques (4,5 g/l) par voie veineuse. En cas de déshydratation extracellulaire associée, des solutés iso-osmotiques peuvent être administrés. La forme la plus adéquate est choisie en fonction de l'état de conscience du patient et de l'état du VEC.
- Ø Le volume à administrer : Déficit total en eau = $60 \% \times \text{poids (kg)} \times (\text{natrémie observée}/140 - 1)$. (ne pas dépasser une correction supérieure à 12 mol/l/j).
- Ø Lorsque l'hyponatrémie est due à un apport massif en sel, l'excès de sodium peut être éliminé grâce à l'utilisation de diurétiques ou à l'hémodialyse dans les cas les plus sévères.

V. LES HYPOKALIEMIES [119,125]

Elles se définissent comme une kaliémie $< 3,5$ mmol/l. La gravité tient de leur retentissement sur le myocarde. La tolérance clinique de l'hypokaliémie dépend de la vitesse de son installation et du terrain sous-jacent. Elle est en fait souvent parfaitement tolérée lorsqu'elle est chronique [125].

1. DIAGNOSTIC [125]

- Ø Le plus souvent asymptomatique et de découverte fortuite.
- Ø Quand la kaliémie est inférieure à 2,5 mmol/L, la symptomatologie, principalement myocardique (troubles du rythme cardiaque : extrasystoles, fibrillation ventriculaire) et neuromusculaire, peut être sévère.
- Ø Les modifications électrocardiographiques sont notées sur la figure suivante :

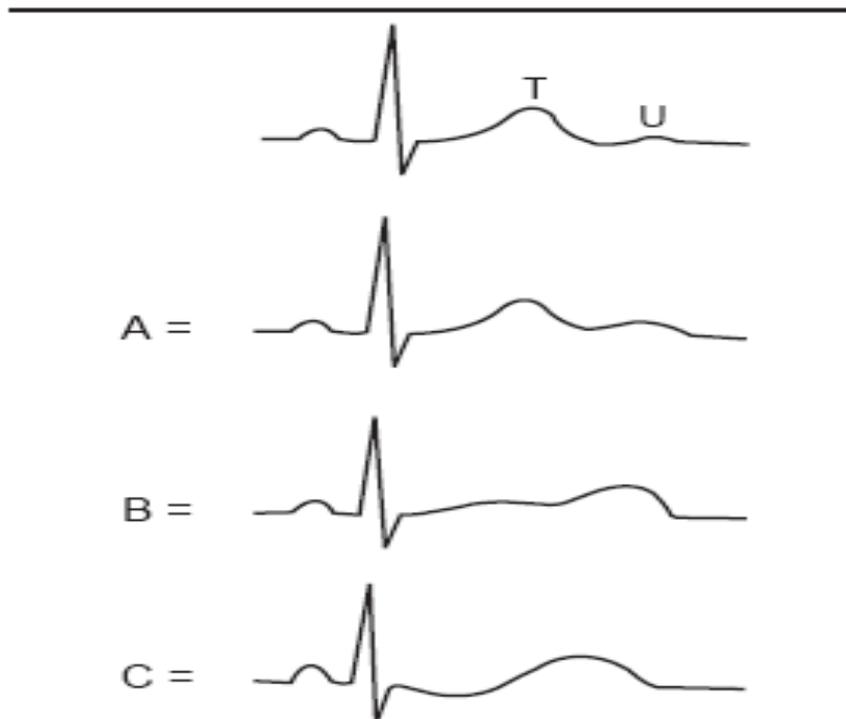


Figure 6 : Altérations de l'électrocardiogramme (ECG) au cours de l'hypokaliémie. A : l'amplitude de l'onde U augmente, alors que celle de l'onde T diminue. B : Les ondes T et U sont isoélectriques ; le segment ST s'horizontalise. C : l'onde T devient négative, le segment ST se déprime.

2. ETIOLOGIES [119,125]

2.1. Apports insuffisants

- Ø Alimentation déficitaire.
- Ø Perfusion inadaptée.
- Ø Alcalose, hyperglycémie.
- Ø Hyperinsulinisme.

2.2. Pertes augmentées

- Ø Diurétiques, sécrétion d'ADH inappropriée.
- Ø Vomissements, diarrhées.
- Ø Résection intestinale.
- Ø Fistule, drainage de plaies.

2.3. Hyperaldostéronisme : primitif, secondaire, pseudo- hyperplasie congénitale de la surrénale.

3. PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT [119,125]

- Ø Le traitement de l'hypokaliémie est avant tout étiologique mais aussi symptomatique.
- Ø Avant de prendre une décision thérapeutique, il est indispensable de [119] :
 - Confirmer l'hypokaliémie par un deuxième prélèvement.
 - Analyser correctement le mécanisme de l'hypokaliémie : on peut s'aider de la mesure de la kaliurèse, de l'existence d'une hypertension artérielle associée et des anomalies acidobasiques concomitantes.
 - Une alcalose métabolique oriente vers un traitement diurétique, un hyperminéralocorticisme, une hypomagnésémie ou des pertes digestives.
 - Une acidose métabolique accompagne la diarrhée, l'acétose diabétique, l'atteinte tubulaire rénale et la pyélonéphrite chronique.

- Une hypertension fait rechercher une élévation de la rénine et/ou de l'aldostérone plasmatique.
 - La kaliurèse oriente vers des pertes rénales si elle est >40 mmol/j/1,73m² ou extrarénales si elle est < 20 mmol/j/1,73 m².
- Ø Pour la prophylaxie, il faut effectuer un bilan électrolytique régulier pendant la durée de la perfusion (dans les premiers jours de vie au moins une fois par jour, ensuite deux fois par semaine) afin de pouvoir adapter le cas échéant les besoins quotidiens (valeur de référence : 2 mmol/kg, monter éventuellement à 3-5 mmol/kg).
- Ø La substitution en potassium doit être adaptée au déficit : Substitution = déficit (mmol) × kg de poids × 0,3 avec un apport maximal sera de 0,5 mmol/kg/h [119].
- Ø Hypokaliémie modérée : apport oral est suffisant sous forme d'un régime riche en potassium et/ou d'un sel de potassium. Un traitement adjuvant par diurétiques épargneurs du potassium (spironolactone) est indiqué lorsqu'il s'agit de pertes de potassium dans le cadre d'une tubulopathie sans insuffisance rénale, comme dans le syndrome de Bartter.
- Ø Hypokaliémie sévère : Potassium 0,75mmol/kg/h en IV, jamais en bolus, dilué dans un soluté salé isotonique, sous contrôle ECG. La perfusion doit être administrée dans une veine périphérique de gros calibre, en raison de risque de veinotoxicité.

VI. LES HYPERKALIEMIES [119,125,126]

L'hyperkaliémie est définie par une concentration sérique de potassium supérieure à 6,0 mmol/l dosée à partir du sang veineux correctement prélevé sans hémolyse [119,126].

L'hyperkaliémie aiguë peut menacer le pronostic vital par les troubles cardiaques qu'elle entraîne. L'ECG est un examen primordial pour apprécier la gravité de l'hyperkaliémie [125].

1. DIAGNOSTIC POSITIF [119]

Souvent asymptomatique, l'hyperkaliémie peut se manifester par une apathie, une hypotension, une faiblesse musculaire, des vomissements, un iléus et des troubles du rythme cardiaque.

Les modifications ECG sont : onde T surélevée et pointue, sous-décalage, élargissement du complexe QRS, intervalles PR allongés et fibrillation ventriculaire (figure 7).

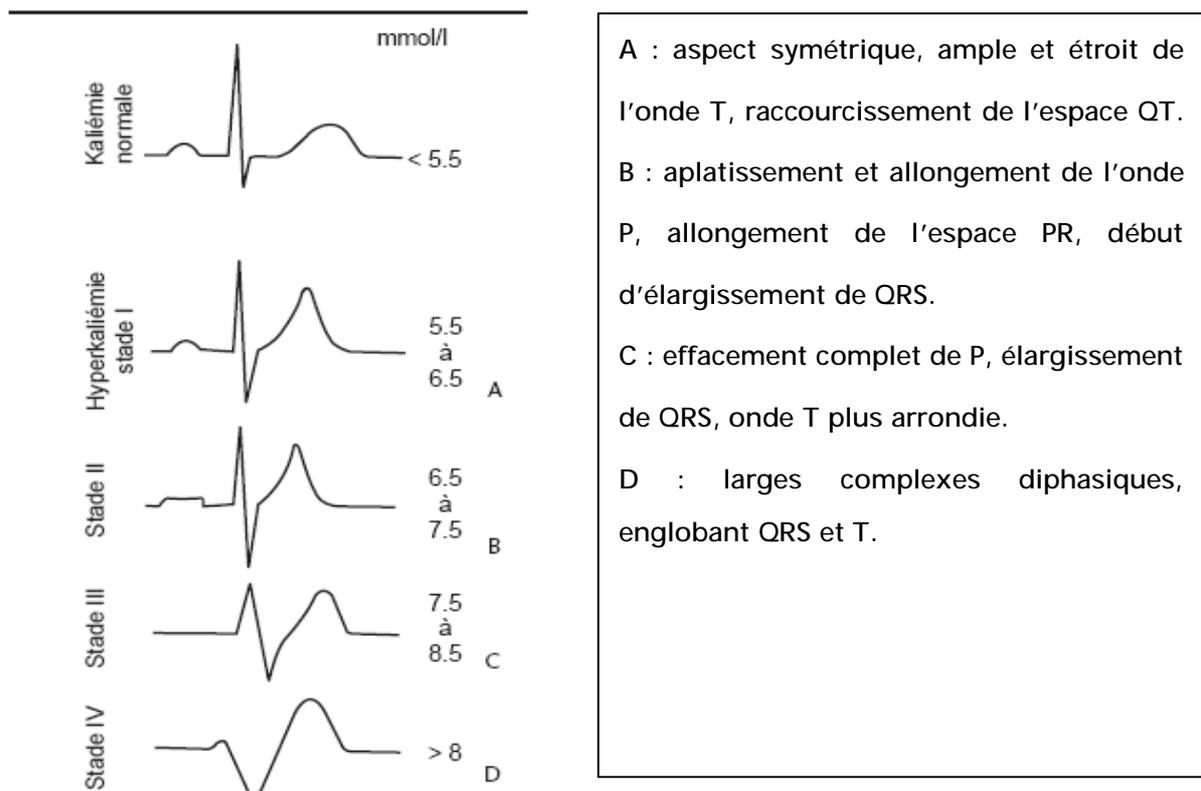


Figure 7 : Altérations de l'ECG au cours de l'hyperkaliémie.

2. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE [125]

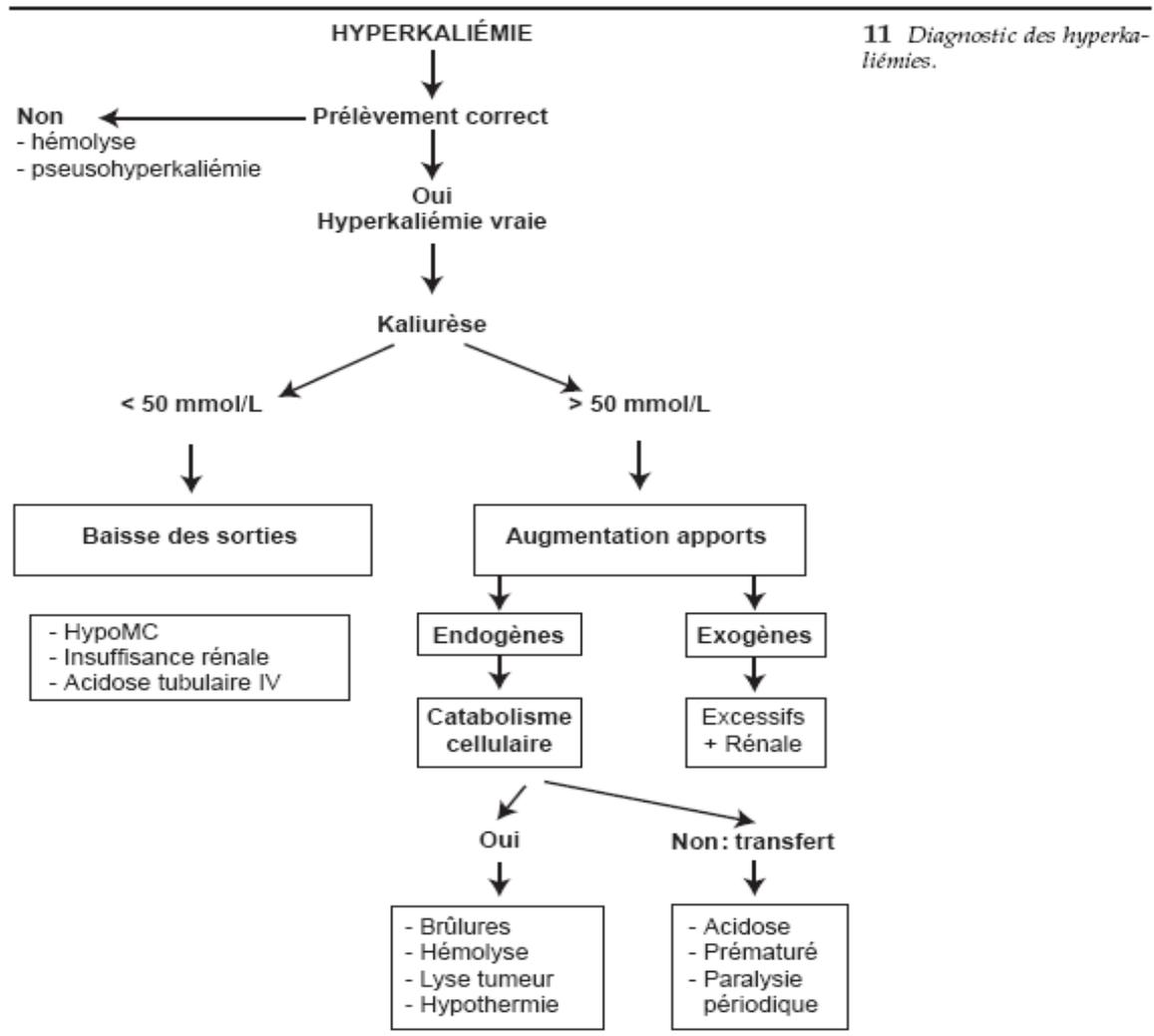


Figure 8 : Diagnostic étiologique des hyperkaliémies

3. TRAITEMENT [119,125,126]

- Ø Arrêter l'apport de potassium (perfusion, EST).
- Ø Traitement étiologique selon la cause.
- Ø En cas de troubles ECG : Gluconate de calcium à 10%, injection de 10 à 20 ml (0,5 à 1 ml/kg) par voie intraveineuse en 2 à 3 minutes, à renouveler éventuellement après 5 minutes [180], puis perfusion d'entretien de 5ml/kg/24h sous contrôle ECG [119].

- Ø Alcanisation avec du bicarbonate de sodium 14‰ ou 42‰, perfusion intraveineuse de 40 à 50 mmol (1 à 2 mmol/kg), effet dans 5 à 15 minutes, pour une durée de 1 à 2 heures.
- Ø Glucose-insuline : injecter 0,3 g/kg de glucose + 0,1 unité d'Alt-insuline en l'espace de 30 minutes, en IV [119].
- Ø Salbutamol : par voie inhalée (10 mg) ou IV (5 µg/kg) mais elle reste controversée [125,126].
- Ø Lavement avec une résine (échangeuse d'ions) : 0,5- 1 g/kg à administrer par voie rectale (à bien diluer car il faut éviter le risque d'iléus). L'efficacité n'est pas cependant pas prouvée [126] et l'administration par voie orale comporte des risques importants [119].
- Ø Diurétiques de l'anse : type furosémide (1 mg/kg ou thiazidiques selon le niveau de la fonction rénale.
- Ø Epuration extra-rénale : hémodialyse ou dialyse péritonéale.
- Ø En résumé, la conduite à tenir est la suivante [119,125]:
 - Dans tous les cas : Kayexalate 1g/kg en lavement ou Serdolit calcium même dose.
 - En cas de troubles de la conduction cardiaque :
 - ü Sans élargissement de QRS
 - Dose de charge de SALBUTAMOL IV 5 µg/kg sur 20 min (1 ampoule = 5 ml = 5 µg).
 - Si pH acide ou bicarbonates abaissées : bicarbonates 1 à 9 mEq/kg (bicarbonate à 14‰, 1mEq = 6ml).
 - ü Si QRS élargi : Gluconate de calcium 10% à 1ml/kg en IV lent, puis éventuellement lactate de sodium molaire.

CHAPITRE VIII : NOUVEAU-NE DE MERE DIABETIQUE

I. GENERALITES [119,127]

- Ø Le nouveau-né de mère diabétique demeure toujours un nouveau-né plus fragile que les autres, avec une mortalité qui reste élevée (2-3 %, dans les centres spécialisés) et une morbidité importante (60 %) [127].
- Ø Faire un dépistage (Dextrostix, Labstix) dans la 1^{ère}, 2^{ème}, 4^{ème}, 6^{ème}, 12^{ème}, 24^{ème}, 36^{ème}, 48^{ème}, 72^{ème} et 96^{ème} heure de vie. En outre, il est nécessaire de faire le bilan suivant : analyse des gaz du sang, dosage du calcium et du magnésium, hémocrite, ECG, échocardiographie, radiographie du thorax, échographie abdominale [119].

II. PRISE EN CHARGE [113,127]

1. Hypoglycémie [113]

- Ø Risque hypoglycémique majeur chez le nouveau-né de mère DID, également présent chez le nouveau-né de mère porteuse d'un diabète gestationnel.
- Ø Glycémie capillaire dans la première heure.
- Ø Glucagon 0,25 mg/kg (sans dépasser 1 mg) par voie sous-cutané ou IM à la naissance et à renouveler par la suite si besoin en respectant 10 minutes d'intervalle.
- Ø Alimentation très précoce et régulière toutes les 3 heures 5ml/kg/tétee).
- Ø Surveillance glycémique toutes les 3 heures au minimum, pendant les premières 24 heures.

2. Hypocalcémie et hypomagnésémie [127]

- Ø Presque toujours asymptomatique, l'hypocalcémie doit être dépistée par dosage biquotidien systématique. Lorsque l'hypocalcémie est inférieure à 1,80

mmol/l, elle doit être traitée par supplémentation intraveineuse (100 mg/kg/j).

- Ø En cas d'hypomagnésémie (<0,66 mmol/l), fréquente, il faut apporter de plus 5 à 20 mg/kg/j de magnésium élément, sous forme de sulfate de magnésie.

3. Hyperviscosité et hyperbilirubinémie [127]

En cas de mauvaise tolérance clinique ou de polyglobulie importante, il faut réaliser une perfusion d'albumine ou de plasma frais congelé sur 3 heures environ, avec prélèvement en 2 fois d'une quantité équivalente de sang pour ramener l'hématocrite à 60 % environ. Cette soustraction doit être faite sous surveillance continue de la fréquence cardiaque et en contrôlant la pression artérielle.

L'hyperbilirubinémie nécessite les traitements habituels par photothérapie, complétée si les taux de bilirubine deviennent menaçants par la perfusion d'albumine.

4. Pathologies pulmonaires [127,128]

- Ø La maladie des membranes hyalines est traitée par l'oxygénothérapie, la ventilation mécanique et l'instillation trachéale de surfactant exogène.
- Ø La prise en charge des retards de résorption du liquide pulmonaire, plus fréquents, fait appel à l'oxygénothérapie contrôlée sous enceinte (Hood) ou, dans les cas sévères ou chez les grands prématurés, à la ventilation associée à une kinésithérapie respiratoire.

5. Pathologies cardiaques [128]

Le traitement repose sur la restriction hydrique, l'usage des diurétiques (1 à 2 mg/kg/j de furosémide) et parfois la ventilation mécanique. L'utilisation de bêtabloquants peut être discutée.

CHAPITRE IX : PRINCIPALES URGENCES

CARDIAQUES DU NOUVEAU-NE

I. CANAL ARTERIEL PERSISTANT DU PREMATURE [84,129-134]

Le canal artériel fait communiquer la bifurcation de l'artère pulmonaire et l'aorte descendante au-dessous de l'origine de l'artère sous-clavière gauche.

1. DIAGNOSTIC [84]

Le diagnostic est évoqué chez un prématuré devant les éléments suivants :

- Ø L'amplitude exagérée des pouls et un souffle sous-claviculaire gauche.
- Ø Une cardiomégalie et une augmentation de la vascularisation pulmonaire sur la radiographie de thorax.
- Ø Une dilatation des cavités gauches à l'échocardiographie, la présence d'un vol diastolique au doppler artériel cérébral et une augmentation du débit aortique mesuré par Doppler. La présence d'un flux systolo-diastolique positif dans le tronc pulmonaire au Doppler permet le diagnostic de certitude.

2. TRAITEMENT

2.1. Traitement symptomatique[84,129,130]

- Ø Restriction hydrique (100 à 120 ml/kg/j, voire moins) associée éventuellement aux diurétiques (lasilix 0,5 mg/kg/dose en évitant de les répéter sous surveillance stricte de l'ionogramme).
- Ø Optimisation de l'oxygénothérapie et la correction d'une anémie.

2.2. Traitement curatif : INDOMETACINE (ampoule 50 mg/2 ml)

[84,129,131,132,133,134]

- Ø Le traitement curatif par INDOMETACINE (INDOCID®) est indiqué en cas de canal artériel persistant avec insuffisance cardiaque avant la détérioration hémodynamique.
- Ø Première injection lente en IV de 0,2 mg/kg sur 5 minutes puis injection IV de 0,2 mg/kg 1 à 3 fois/jour espacées de 12 heures.
- Ø Du fait de la demi-vie prolongée au cours des 72 premières heures de vie chez le prématuré, une posologie réduite à 0,1 mg/kg lors des 2 dernières injections est conseillée. A l'inverse, chez les nouveau-nés de plus de 7 jours, certaines équipes conseillent une posologie de 0,2-0,25-0,25 mg/kg.
- Ø Contre-indications du traitement par l'INDOCID : insuffisance rénale, hémorragie digestive, enthéropathie, entérocolite, thrombopénie, enfant trop agé environ 18-20 jours.
- Ø La ligature chirurgicale s'impose en cas d'échec (enfants qui ne répondent pas après deux cures d'indométacine), de récurrence ou de contre-indication à l'indométacine [84,129].
- Ø Le traitement préventif repose surtout sur l'éviction d'une surcharge hydrosodée notamment dans les 15 premiers jours de vie. Par contre ni la chirurgie prophylactique ni le traitement prophylactique par IBUPROFENE ne sont recommandés [133,134].

2.3. Surveillance

- Ø Fonction rénale (ionogrammes sanguin et urinaire, créatininémie, diurèse++), éventuellement complétée par un doppler rénal et cérébral.
- Ø L'efficacité du traitement se juge sur la clinique surtout, une radiographie du thorax (Index cardio-thoracique), et une échographie cardiaque.

II. TACHYCARDIES SUPRAVENTRICULAIRES [84,135,136]

1. GENERALITES

Elles constituent environ 95 % des tachycardies. On les classe en tachycardies auriculaires ou jonctionnelles. Au cours des premiers mois de vie, les tachycardies non sinusales sont presque toujours supraventriculaires se traduisant sur l'électrocardiogramme de surface par des complexes QRS fins (annexe 6) [135].

2. CONDUITE A TENIR [84,135,136]

- Ø Eliminer une tachycardie sinusale.
- Ø Evaluer la tolérance essentiellement par l'examen clinique. Il sera complété par une radiographie thoracique, un ionogramme sanguin et une échocardiographie.
- Ø Faire un ECG, vider l'estomac (sonde gastrique), s'assurer de la bonne ventilation et poser ou vérifier la voie d'abord veineuse.
- Ø Le traitement de la crise du nouveau-né repose sur les manoeuvres vagales (pression des globes oculaires), la Striadyne® (1 mg/kg IVD, 1 ampoule = 2ml = 20mg), la stimulation auriculaire par voie oesophagienne ou la cardioversion externe (0,5 à 2 joules/kg) en cas de mauvaise tolérance.
- Ø Rechercher la cause.

CHAPITRE X : PRINCIPALES MALFORMATIONS ET

AFFECTIONS DU TRACTUS DIGESTIF

I. HERNIES DIAPHRAGMATIQUES CONGENITALES [84,137-140]

Défect diaphragmatique postéro-latéral le plus souvent situé à gauche (80 à 90 % des cas), avec passage de viscères abdominaux dans le thorax par l'orifice de Bochdalek [84].

1. DIAGNOSTIC

- Ø Dans la plupart des cas le diagnostic est anténatal grâce à l'échographie.
- Ø A la naissance : tableau de détresse respiratoire rapide et croissante avec cyanose, abdomen plat, thorax distendu, absence ou diminution franche du murmure vésiculaire du côté hernié parfois remplacé par des bruits hydroaériques d'origine digestive, déplacement des bruits du coeur à droite dans la forme gauche.
- Ø La confirmation du diagnostic par la radiographie de thorax avec sonde gastrique en place ne doit pas retarder la réanimation initiale (Annexe 7).

2. PRISE EN CHARGE [84,137,138,139,140]

URGENCE DE REANIMATION RESPIRATOIRE ET HEMODYNAMIQUE.

- Ø La ventilation au masque est contre-indiquée (distention gastrique intrathoracique aggravant la compression pulmonaire). Il faut intuber d'emblée le nouveau-né avec une sonde d'intubation de diamètre interne de 0,5 mm de plus par rapport à la norme.
- Ø Les modalités de la ventilation mécanique sont les suivantes : en oxygène pur (FIO₂ = 1), faibles volumes courants (du fait de l'hypoplasie pulmonaire), pressions d'insufflation basses (maximum 20 à 30 cm H₂O si possible, sans

PEP initialement si possible, rapport I/E = 1/1, fréquence respiratoire élevée (≥ 80 c/min). Les constantes de ventilation seront adaptées aux valeurs de PTcO₂, PTcCO₂, SaO₂ mesurées en sus- et sous-ductal.

- Ø Si l'hypoxie persiste, il faudra augmenter les constantes de ventilation, adjoindre une PEP de + 3 à 5 cm H₂O, utiliser d'éventuels agents vasodilatateurs pulmonaires (prostaglandines E1 et E2, tolazoline, et surtout NO).
- Ø Si l'enfant reste désadapté du respirateur, une sédation par Hypnovel® (150 µg/kg IVD puis 150 à 200 µg/kg/h en continu), fentanyl (3 à 4 µg/kg/h) et une curarisation par Norcuron® (80 à 100 µg/kg) ou Tracrium® (0,5 mg/kg/h) seront nécessaires.
- Ø Le matériel de drainage thoracique doit être prêt à l'emploi, car l'éventualité d'un pneumothorax (de pronostic très péjoratif) [138,139] sur l'unique poumon restant fonctionnel est possible à tout moment.
- Ø La vidange gastrique douce et répétée (décompression pulmonaire), le remplissage vasculaire (hypovolémie fréquente), des apports hydriques de base limités (50 à 60 ml/kg/j) et parfois les inotropes positifs (dopamine ± dobutamine à la dose de 5 à 20 µg/kg/min) sont les autres thérapeutiques importantes à mettre en oeuvre avant le transfert rapide de ces enfants en réanimation près d'un service de chirurgie infantile ou dans une unité médico-chirurgicale.
- Ø Une stabilisation préopératoire de 24 à 48 heures est nécessaire avant le geste chirurgical. La recherche de malformations associées, en particulier cardiaques (16 à 23 %), est systématique avant toute intervention chirurgicale [139,140].

II. ATRESIE DE L'ŒSOPHAGE [84,141,142,143]

Anomalie congénitale fréquente (1/4 500 naissances), de diagnostic anténatal difficile [141], il s'agit de l'interruption de la continuité de l'oesophage avec existence d'un cul-de-sac supérieur et inférieur.

Le pronostic de la forme la plus fréquente (type III : 85-90 % des cas) est le meilleur, et sa prise en charge est la plus standardisée [142].

1. DIAGNOSTIC [84,141,143]

- Ø Le diagnostic, systématiquement évoqué devant un hydramnios repose sur l'impossibilité de passer une sonde n° 8 dans l'estomac (butée à 10 cm des arcades dentaires supérieures) et un test de la seringue négatif (silence épigastrique à l'auscultation lors de l'injection de 5 ml d'air dans la sonde).
- Ø Il est éventuellement confirmé par les radiographies pulmonaire et d'ASP (sonde enroulée dans le cul-de-sac oesophagien supérieur au niveau de D2-D3, aération digestive traduisant la présence d'une fistule du bout inférieur).
- Ø S'il n'est pas fait à la naissance, le diagnostic doit être évoqué devant une hypersalivation et une détresse respiratoire d'apparition secondaire.
- Ø Il faut aussi rechercher systématiquement d'autres malformations associées. L'atrésie de l'œsophage peut être l'un des éléments du syndrome de VACTERL (Vertèbres, atrésie Anale, Cœur, Trachéo-OEsophagien, Reins, anomalies des membres) [141,143].

2. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE [84,142]

L'attitude pratique vise à éviter le risque majeur d'inhalation.

Ø Si le nouveau-né a besoin d'une ventilation assistée (prématuré, anoxie foetale), il faut :

- Aspirer rapidement le cul-de-sac oesophagien supérieur de façon à éviter l'inhalation salivaire.
- Intuber la trachée en essayant de descendre le tube en-dessous de la fistule trachéo-oesophagienne.
- Ventiler en utilisant de faibles pressions d'insufflation après avoir placé l'enfant en position demi-assise.
- Aspirer de manière continue le cul-de-sac oesophagien supérieur à l'aide d'une sonde à double courant (Salem n° 10-12).

Ø Si la ventilation mécanique n'est pas nécessaire, il faut :

- Mettre l'enfant en position demi-assise.
- Aspirer en continu le cul-de-sac oesophagien supérieur (- 30 cm d'eau) à l'aide d'une sonde de Salem n° 12. L'aspiration salivaire peut être plus facile si on utilise en plus une sonde de Salem n° 8 percée de 5 à 6 trous et disposée en double ou triple cercle dans la cavité buccale.

Ø Dans les 2 cas : la mise en place d'une perfusion veineuse de soluté glucosé à 10 % avec électrolytes, la lutte contre l'hypothermie et le maintien de la position demi-assise s'imposent avant et pendant le transfert rapide par SAMU vers une unité de réanimation médicochirurgicale.

III. OCCLUSIONS NEONATALES [84,144]

On suspecte une occlusion néonatale dans 50 % des cas au cours du troisième trimestre de la grossesse sur la notion d'hydramnios, d'autant plus volumineux que l'occlusion est haute, et d'images échographiques anormales.

1. DIAGNOSTIC [144]

- Ø Vomissements (toujours pathologiques dans les premières heures suivant la naissance) clairs en cas d'occlusion pré-ampullaire (rare), bilieux en cas d'occlusion digestive haute sous-ampullaire.
- Ø Ballonnement abdominal.
- Ø Retard d'élimination du méconium de plus de 24 heures dans les occlusions digestives basses.
- Ø La radiographie de l'abdomen sans préparation est souvent suffisante pour le diagnostic positif et l'orientation étiologique.

2. ETIOLOGIES [84]

2.1. Occlusions digestives hautes pré-ampullaires (estomac et pylore)

- Ø Membranes antrales.
- Ø Diaphragme pylorique.
- Ø Atrésie pyloro-antrale.
- Ø Volvulus de l'estomac.

2.2. Occlusions digestives hautes post-ampullaires (duodénum et intestin grêle)

- Ø Sténoses et atrésies duodénales, le pancréas annulaire, les occlusions duodénales par malrotation.
- Ø Atrésies (95 %) et les sténoses (5 %) jéjuno-iléales.
- Ø Volvulus du grêle.

2.3. Occlusions digestives basses (colon)

La distension abdominale et le retard à l'élimination du méconium sont au premier plan. L'ASP retrouve des anses dilatées et de très nombreux niveaux hydro-aériques.

La maladie de Hirschsprung ou mégacôlon congénital, principale étiologie des occlusions basses, est une pathologie caractérisée par une obstruction colique plus ou moins complète secondaire à l'absence de cellules ganglionnaires parasympathiques dans le tube digestif distal (zone rectosigmoïdienne dans 80 % des cas). Son incidence est estimée à 1/5 000 naissances, avec une nette prédominance masculine. Le retard à l'élimination du méconium au-delà de 24-48 heures, un syndrome occlusif ou un tableau d'entérocolite peuvent révéler la maladie.

3. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE [84,144]

La prise en charge initiale commune aux occlusions néonatales comprend :

- Repos digestif complet, pose d'une sonde gastrique ou d'une sonde de Salem et aspiration continue.
- Abord veineux périphérique et correction d'une acidose métabolique, de troubles hémodynamiques et hydroélectrolytiques.
- Intubation et ventilation contrôlée si détresse respiratoire.
- L'antibiothérapie curative de première intention n'a pas d'indication en l'absence de complication infectieuse patente.
- Transfert dans un service de chirurgie pédiatrique.

IV. ENTEROCOLITES ULCERO-NECROSANTES [145,146]

1. DIAGNOSTIC [145]

Affection grave mais heureusement très rare, qui survient essentiellement chez le prématuré ou le nouveau-né de faible poids de naissance et s'exprime classiquement par une distension abdominale, des vomissements bilieux et des rectorragies survenant après le début de l'alimentation orale.

L'entérocolite ulcéro-nécrosante (ECUN) est définie par l'existence d'une nécrose intestinale suspectée sur l'association :

- Ø De troubles digestifs : intolérance digestive avec résidus gastriques +/- bilieux, distension abdominale avec météorisme abdominal, sang dans les selles.
- Ø De signes généraux : instabilité thermique, apnée, bradycardie, détresse respiratoire, léthargie, hypotonie voire trouble hémodynamique avec choc septique.
- Ø De signes radiologiques (ASP) : iléus, distension intestinale et pneumatose intestinale +/- portale, voire pneumopéritoine.

2. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE [146]

- Ø Le traitement médical est une urgence : arrêt de l'alimentation entérale associé à une aspiration gastrique, une nutrition parentérale exclusive, un arrêt de la ventilation non invasive (si elle est commencée), une ventilation trachéale, une antibiothérapie systématique quelque soit le résultat du bilan infectieux (Métronidazole, Céfotaxime et Aminoside). Si un cathéter central a été déjà placé, il faut rajouter systématiquement à cette tri-anbiothérapie, de la vancomycine. La durée totale de l'antibiothérapie est de 10 jours.
- Ø Le traitement chirurgical à la phase aiguë précoce est discuté.

Ø Dans les 3 à 6 semaines suivant la phase aiguë initiale :

- En l'absence de traitement chirurgical, l'alimentation entérale (à base de lait maternel) ou par un lait industriel à base de protéine hydrolysée si la mère n'allaite pas, est reprise par voie gastrique continue, environ 3 semaines après le début de l'ECUN, après avoir ou non réalisé un lavement opaque avec opacification de la dernière anse grêle à la recherche de sténose(s) intestinale(s) séquellaire(s). La réintroduction d'un lait industriel standard est réalisée vers l'âge de 3 à 4 mois.
- Si une stomie de décharge (en règle iléale) a été réalisée à la phase aiguë initiale, l'alimentation gastrique continue est reprise 15 jours après l'intervention avec du lait maternel ou d'un lait industriel à base protéine hydrolysée, associée à une supplémentation en sel (perte iléale 12 mmol/l de Na). Le rétablissement de la continuité digestive et la résection-anastomose des sténoses séquellaires éventuellement associées, se fait habituellement 6 semaines plus tard, après un lavement opaque pré-opératoire.

CHAPITRE XI : MALFORMATIONS ET AFFECTIONS DU SYSTEME NERVEUX

I. CONVULSIONS NEONATALES [147, 148]

1. GENERALITES [147]

- Ø Décharges électriques anormales venant du système nerveux central, elles se traduisent par des mouvements anormaux cloniques, apnée, cyanose, hoquet. Les crises peuvent être infracliniques et nécessitent alors un EEG pour être reconnues.
- Ø Le bilan diagnostique comprend un dosage de la glycémie et des concentrations sériques du Na⁺, K⁺, Cl⁻, HCO₃⁻, Ca²⁺, Mg²⁺, NFS, CRP, pH, ammoniémie, complété par la recherche des corps cétoniques urinaires, la ponction lombaire et l'imagerie cérébrale (ETF, ±TDM, ±IRM).
- Ø Les principales causes : la souffrance fœtale aiguë, les causes métaboliques (hypoglycémie, hypocalcémie, hyponatrémie, hyper-ammoniémie), les malformations (agénésie du corps calleux, lissencéphalie), les foetopathies infectieuses, maladies virales (CMV, toxoplasmose, herpès), l'épilepsie, l'hyperthermie, la polyglobulie, le syndrome sevrage, les convulsions pyridoxino-dépendantes.

2. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE [147,148]

- Ø Le traitement symptomatique est toujours une urgence. Le traitement de la crise convulsive doit débuter immédiatement puis effectuer les premiers gestes permettant d'en identifier la cause.

Ø Conduite à tenir :

- Diazépam (Valium) : 0,5 mg/kg intra-rectal ou IV lente.
- Installation : le nouveau-né doit être monitoré pour les fréquences respiratoire et cardiaque (risque d'apnée), ± saturation en O₂. La surveillance clinique est nécessaire pour la description et connaissance de la fréquence des crises.
- La recherche d'une hypoglycémie et d'une hypocalcémie est systématique en urgence. L'installation en incubateur est souhaitable. L'arrêt de l'alimentation si les crises se répètent et perfusion glucosé avec électrolytes.
- Traitement d'attaque : Phénobarbital (GARDENAL), 20 mg/kg en 3 injections lentes espacées de 15 min et sous contrôle de la tension artérielle (risque d'hypotension). Si les crises persistent après 2-3 heures, donner 5 à 10 mg/kg supplémentaires (suivre la barbitémie : 20 - 30 mg/ml).
- Si échec, il faut associer de la Phénytoïne (DILANTIN), 20 mg/kg IV à la pompe en 30 minutes. (Suivre la dilantémie).
- Si l'étiologie est inconnue (surtout si crise myoclonique très précoce), il faut donner la Pyridoxine 100 mg IV, à renouveler 3 jours de suite.
- Traitement d'entretien : il faut poursuivre les médicaments commencés en traitement d'attaque :
 - ü PHENOBARBITAL : 1 mg/kg/j, une prise PO ou IV pendant 3 jours puis 5 mg/kg/j.
 - ü VALIUM : 0.5-1 mg/kg/j en 3 prises per os, intrarectal ou IV.
 - ü PHENYTOINE : 3 mg/kg/12 h IV, 6 mg/kg/12 h si donné per os. Le taux sanguin efficace est : 15-25 µg/ml à surveiller impérativement.

ü DEPAKINE : 30 mg/kg/jour per os dès que possible.

Taux sanguin efficace : 50-100 µg/ml.

- Traitement étiologique.
- L'arrêt du traitement : si absence de convulsions pendant 2 jours et si l'étiologie est contrôlée :
 - ü Arrêt de la dernière drogue mise en route.
 - ü Trois jours plus tard, arrêt éventuel de la précédente.
 - ü Arrêt du phénobarbital si l'état clinique et l'EEG sont normaux.
- Surveillance étroite du nouveau-né.

II. HYDROCEPHALIES DU NOUVEAU-NE [149,150]

1. DIAGNOSTIC CLINIQUE [149,150]

Typiquement c'est une macrocrânie évolutive. La mesure du périmètre crânien fait partie de l'examen systématique, le report sur une courbe permet de faire le diagnostic en constatant des mensurations supérieures à 3 DS ou bien un accroissement trop rapide avec franchissement successif des couloirs. Le périmètre crânien peut être normal ou diminué en cas d'hydrocéphalie non communicante [149]. Cliniquement, on retrouve un bombement de la fontanelle, une peau du cuir chevelu fine, tendue, avec une dilatation veineuse. On palpe un élargissement des sutures crâniennes. Dans l'hydrocéphalie déjà importante, vue tardivement, les yeux sont "en coucher de soleil" [150].

2. EXAMENS COMPLEMENTAIRES [150]

- Ø Le mètre ruban et la courbe du périmètre crânien gardent un grand intérêt.
- Ø L'ETF : affirme l'hydrocéphalie, mesure les cavités ventriculaires, peut visualiser un processus expansif, une hémorragie, une malformation cérébrale. En cas d'anomalie cet examen sera systématiquement complété par des examens neuroradiologiques.
- Ø Scanner et/ou IRM : (1) affirment l'hydrocéphalie, (2) précisent sa topographie uni, bi, tri ou tétra-ventriculaire, (3) aide à l'appréciation du caractère aigu ou chronique et donc de l'urgence thérapeutique, (4) participe au diagnostic étiologique.

3. ETIOLOGIES [150]

- Ø Les hémorragies péri-ventriculaires du prématuré : si le poids de naissance <1500 g, l'hémorragie survient dans 30 à 50% des cas. 25 % des survivants vont développer une hydrocéphalie dont le dépistage doit être précoce et systématique.
- Ø Les hémorragies méningées par rupture de malformation vasculaire ou traumatisme crânien.
- Ø Les méningites bactériennes (pneumocoque, hemophilus influenzae), les méningites tuberculeuses, les infections virales (entérovirus).
- Ø Les malformations cérébrales : les anévrysmes de la veine de Galien : souffle intracrânien. Le crâne s'ausculte aussi !).
- Ø Les tumeurs comprimant ou envahissant les cavités ventriculaires et les voies d'écoulement (papillomes des plexus choroïdes, médulloblastomes du V4, épendymomes du V4, tératomes sus-tentoriels).
- Ø Sténose de l'acqueduc de Sylvius.
- Ø Autres : l'achondroplasie, certaines mucopolysaccharidoses (maladie de Hurler).

4. TRAITEMENT [149,150]

Le traitement de l'hydrocéphalie est essentiellement neuro-chirurgical. Il doit être curatif et étiologique.

L'acétazolamide (DIAMOX[®]) peut être tenté à la dose de 40 à 50 mg/Kg lorsque l'intervention chirurgicale n'est pas jugée opportune [150] + supplément de potassium (alimentaire ou/et médicamenteux) et hydrocarbonate de sodium [149].

CONCLUSION GENERALE

Tout médecin néonatalogue ou généraliste doit pouvoir apporter les premiers soins nécessaires et des décisions rapides et adéquates quant à la prise en charge d'un nouveau-né. Cette thèse, d'un grand classique de médecine néonatale est entièrement actualisée et tenant compte de la constante évolution de la néonatalogie, spécialité maintenant à la pointe de la recherche pédiatrique.

L'ouvrage surtout destiné aux étudiants en Médecine, aux médecins généralistes et aux néonatalogues, propose à son lecteur un exposé méthodique des pathologies du nouveau-né à terme et du prématuré et une abondante bibliographie incluant les références les plus récentes.

Ce manuel de protocoles thérapeutiques contient les données théoriques de réanimation néonatale et surtout les aspects pratiques de la prise en charge des nouveau-nés. Il expose l'état actuel des connaissances cliniques et des moyens thérapeutiques donnant aussi des instructions sous forme condensée et pratique pour intervenir rapidement et efficacement.

Enfin, cette thèse, grâce à sa clarté, sa concision et sa précision pourrait être un guide indispensable pour le personnel soignant, médical et paramédical, en unités de néonatalogie et de soins intensifs pédiatriques.

RESUME

La prise en charge des nouveau-nés nécessite des connaissances actualisées afin de permettre à tous les nouveau-nés de passer le cap des quatre premières semaines de vie où sévissent de nombreuses pathologies.

L'objectif de ce travail est de mettre en place des protocoles simples et validés pour faciliter la prise en charge adéquate des pathologies les plus courantes en Néonatalogie. Il s'agit d'une étude fondée sur la revue de la littérature incluant les références les plus récentes.

Ainsi, l'asphyxie périnatale d'étiologies multiples est prise en charge par la restriction hydrique relative, les anticonvulsivants, la neuroprotection par hypothermie.

Les infections bactériennes néonatales, préoccupation permanente des pédiatres du fait de leur gravité et des difficultés diagnostiques, sont évoquées surtout sur les critères anamnestiques car aucun signe clinique n'en est spécifique. Le traitement initial par voie intraveineuse est basé sur la bithérapie (ampicilline/amoxicilline ou Céfotaxime + aminosides) et à adapter au germe isolé.

La gravité des syndromes de détresse respiratoire reste toujours basée sur le score de Silverman. Le traitement d'urgence repose sur l'oxygénothérapie pouvant aller jusqu'à la ventilation artificielle. La recherche étiologique se fait après stabilisation du malade. La maladie des membranes hyalines, représente une étiologie fréquente du syndrome de détresse respiratoire et dont le traitement curatif est basé sur la ventilation et le surfactant exogène. Le traitement préventif repose sur l'administration de la bétaméthasone à la mère pendant 24 à 72 heures avant l'accouchement.

Les apnées du nouveau-né peuvent être idiopathiques ou secondaires. Le traitement comporte deux volets, étiologique et symptomatique.

La prise en charge de la prématurité vise la prévention de l'hypothermie, de l'hypoglycémie, de l'hypocalcémie, des infections et une nutrition adéquate.

Les hypoglycémies néonatales, qui peuvent être totalement asymptomatique doivent être dépistés chez tous les nouveau-nés surtout en cas de facteurs de risques. La prévention repose sur l'alimentation orale précoce. Le traitement curatif repose sur l'alimentation et la perfusion de glucose.

Les convulsions néonatales d'étiologies multiples, dont les principales causes sont les souffrances fœtales aiguës, les causes métaboliques. Le traitement symptomatique reste une urgence et complété éventuellement par un traitement étiologique.

Ainsi dans ce travail, nous avons essayé de faire un résumé succinct de ces différentes pathologies néonatales, qui est mis à la disposition des jeunes médecins confrontés à la pathologie du nouveau-né.

Summary

The management of neonates requires knowledge updated to enable all newborns get through the first four weeks of life when many diseases are rampant. The objective of this work is to develop simple and validated protocols to facilitate appropriate management of diseases most common in newborns. This is a study based on literature reviews, including the most recent references.

Thus, the multiple etiologies of perinatal asphyxia which is supported by the relative fluid restriction, anticonvulsants, neuroprotection by hypothermia.

Neonatal bacterial infections, ongoing concerns of pediatricians because of their severity and diagnostic difficulties are discussed mainly on anamnestic criteria because no clinical sign is specific. Initial treatment with intravenous-based triple therapy (ampicillin / amoxicillin, cefotaxime, aminoglycosides) and there of adapted to the germ isolated.

The respiratory distress syndrome is diagnosed by a score of Silverman. Emergency treatment is based on oxygen up-intubation ventilation. Etiological research is done after stabilization of the patient. Hyaline membrane disease, is a frequent cause of respiratory distress syndrome and whose cure is based on ventilation and surfactant therapy. Preventive treatment is based on the administration of dexamethasone to the mother for 24 to 72 hours.

Apnea of the newborn can be idiopathic or secondary to pathologies. The treatment has two components, etiological and symptomatic.

The management of preterm birth for the prevention of hypothermia, hypoglycemia, hypocalcemia, infection and adequate nutrition.

Neonatal hypoglycemia, which may be totally asymptomatic should be screened for all newborns especially if risk factors. Prevention depends on early oral feeding. Curative treatment is based on diet and glucose infusion.

The main etiologies of neonatal seizures, are acute fetal distress, and metabolic causes. Symptomatic treatment is an emergency and possibly supplemented by a causal treatment.

Thus, with regards to this subject, all we put forward is a summary of these different neonatal pathologies. This, we have put at the disposal of young physicians faced with the problems of neonatal pathologies.

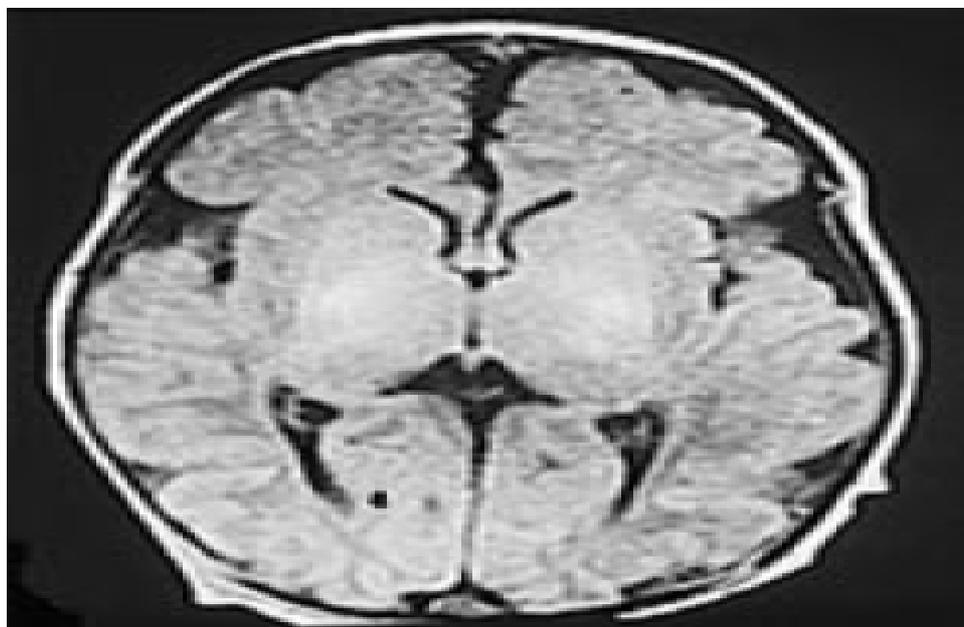
ملخص

تستوجب العناية بالمواليد الجدد معارف متجددة من أجل ان يجتاز المواليد الجدد عقبة الأربعة أسابيع الأولى من حياتهم التي تتميز بإمكانية حدوث عدة امراض إن الهدف من هذا العمل هو وضع الحجر الأساس من خلال عدة أنظمة بسيطة ومعتمدة من أجل تسهيل العناية المناسبة للأمراض الأكثر شيوعا في علم المواليد الجدد. تعتمد هذه الدراسة على المنشورات الطبية الحديثة في هذا المجال. تستلزم العناية في حالة اختناق المواليد الجدد التي لها عدة اسباب : تقليل من نسبة السوائل التي ترد الى اجسام الموالد والاعتماد على مضادات الصرع وحماية الجهاز العصبي وتنزيل درجة الحرارة. تعتبر التعفّنات الجرثومية التي هي الشغل الشاغل في مجال طب الأطفال نظرا لخطورتها وصعوبات التشخيص ، وتشخص اعتمادا على معايير استجوابية لانعدام الاعراض الخاصة بالمرض. يعتمد العلاج الأولي على الجمع بين نوعين من المضادات الحيوية على الأقل. (بينيسيلين أوسيفوطاكسيم+امينوزيد) عن طريق الحقن بالوريد مع الأخذ باعتبار ملائمة المضاد الحيوي للجرثوم المسؤول. تشخص مجموعة اعراض القصور الرئوي عن طريق سلم سيلفرمان. يتوقف العلاج السريع على الاكسيجين . البحث عن سبب المرض يتم بعد استقرار وضعية المريض. ان مرض الاغشية الايبالييني يعتبر السبب الشائع لتلك الامراض ويعتمد العلاج على التنفس الاصطناعي والسيرفاكتو. العلاج الوقائي يعتمد على اعطاء البظاميطاسوم للأُم لمدة تتراوح بين 24 و 72 ساعة قبل الولادة. يمكن لتوقف التنفس عند المواليد الجدد ان يكون له اسباب غير محددة او ثانوية ويعتمد العلاج على شقين : علاج الأعراض وعلاج الأسباب. وتستوجب العناية بالخدج الوقائية من هبوط درجة الحرارة تحلون الدم وهبوط نسبة الكالسيوم في الدم وايضا الوقائية من التعفّنات فضلا عن التغذية المتوازنة مع إمكانية تزويده بالأكسيجين عن طريق الانابيب. يجب قياس نسبة السكر في الدم عند حديثي الولادة خصوصا في حالة وجود عوامل الخطورة. تتمثل الوقائية في الاعتماد على التغذية عن طريق الفم في وقت مبكر ويستند العلاج على حقن النظام الغذائي والكليكوز. نوبات الصرع لها اسباب متعددة واساسها معاناة الجنين الحادة والاسباب الاستقلابية. العلاج العرضي في حالة الطوارئ يستكمل بالعلاج السببي.

وهكذا فان هذه الأطروحة تجعل بين يدي الأطباء الجدد مرجع مبسط لتمكينهم من الاعتناء بالمواليد الجدد بكل سهولة وانضباط.

ANNEXES

Annexe 1 : IRM à 15 jours de vie : lésions des noyaux gris centraux (hypersignal en T1) et atrophie corticale. Évolution vers un handicap moteur sévère, associé à un déficit cognitif.



Annexe 2 : Tétanos néonatal, spasme avec attitude en opisthotonos. Photographie de la collection du professeur Gendrel, service de pédiatrie générale, hôpital Saint-Vincent-de-Paul, Paris.



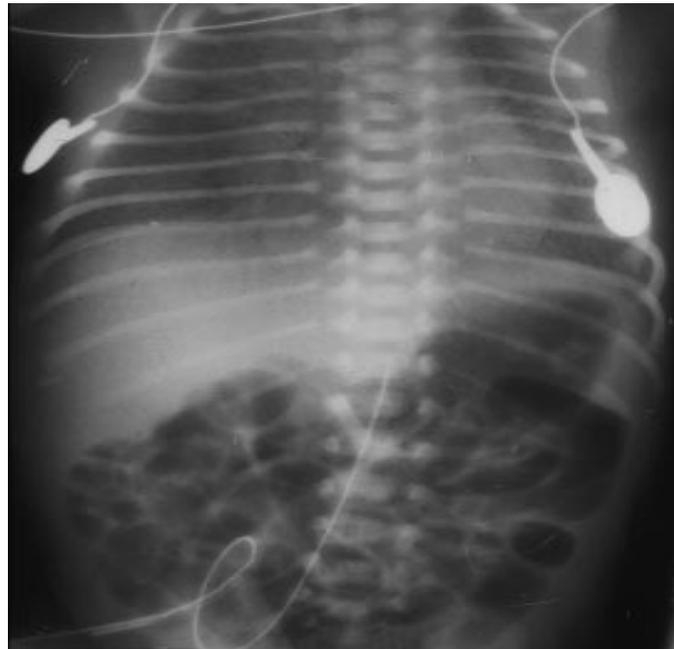
Annexe 3 : Aspect d'un nouveau-né atteint du tétanos néonatal.



Annexe 4 : classification radiologique en 4 stades de la MMH.



- Stade I : fin granité dans les champs pulmonaires.



- Stade II : I + bronchogramme aérien visible en dehors de la silhouette cardiaque



- Stade III : II + flou ou effacement partiel des contours du cœur ou du diaphragme



- Stade IV : « poumon blanc »

Annexe 5 : DR transitoire

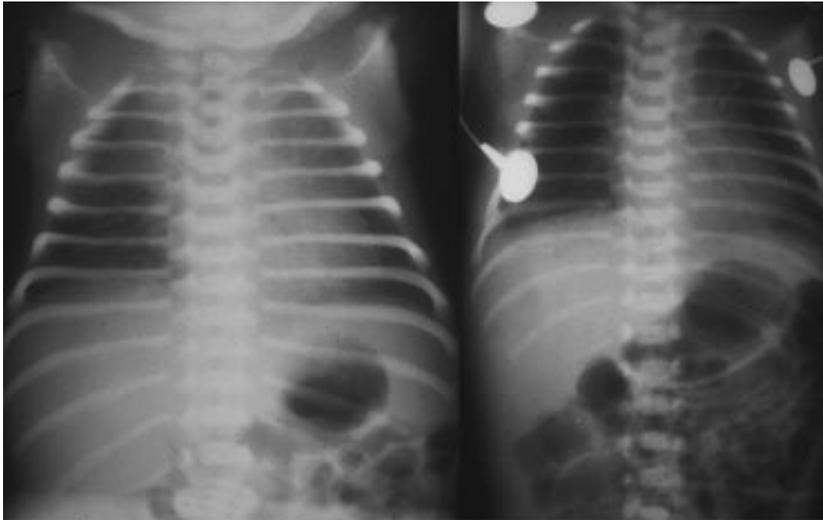


Figure a : Radiographie de thorax d'un enfant né à terme avec une détresse respiratoire transitoire.

Le cliché de gauche fait après quelques minutes de vie montre des poumons avec un aspect de grisaille diffuse sans signe évident de pathologie parenchymateuse ni épanchement pleural. Le cliché de droite réalisé 12 heures plus tard est devenu normal.

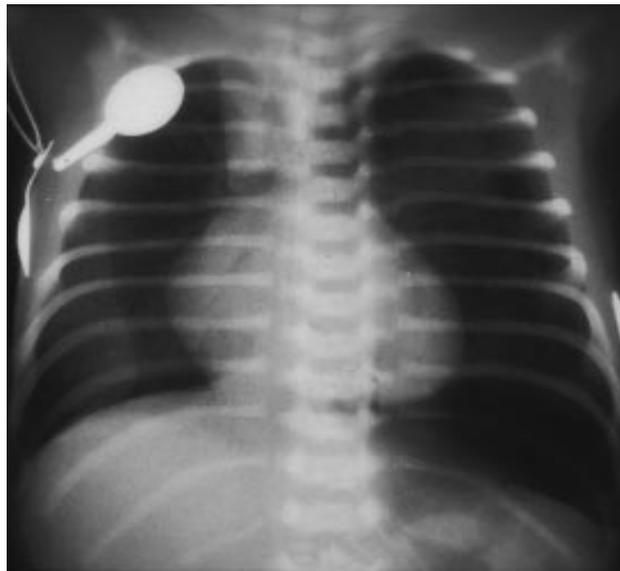
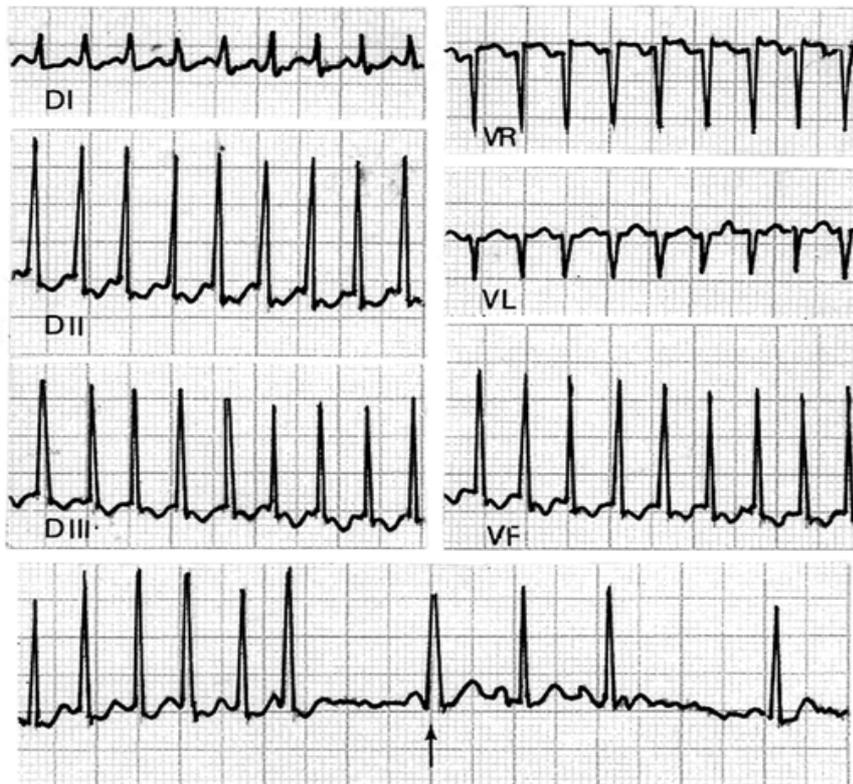


Figure b: pneumothorax bilatérale chez un nouveau-né

Annexe 6



Tachycardies supraventriculaires néonatales, électrocardiogramme en 25 mm/s. On voit une tachycardie à QRS fins, à 280 bpm, avec des ondes P mal identifiées. Sur le tracé du bas, l'injection de Striadyne® « casse » la tachycardie (flèche) et permet de faire le diagnostic de réentrée. On voit ensuite réapparaître un rythme sinusal un peu instable

Annexe 7 : hernie diaphragmatique gauche



BIBLIOGRAPHIE

[1] I Demontgolfier

Encéphalopathie hypoxo-ischémique du nouveau-né à terme Diagnostic, orientation et prise en charge

Groupe Hospitalier Pitié Salpêtrière, Paris, JTA 2009 (WWW. Lesjta.com)

[2] Hoehn T, Hansmann G, Bühler C et al.

Therapeutic hypothermia in neonates; Review of current clinical data, ILCOR recommendations and suggestions for implementation in neonatal intensive care unit.

Resuscitation 2008, 78: 7-12.

[3] Hankins GD, Speer M.

Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy. Obstet Gynecol. 2003 ; 102 (3) : 628-36.

[4] Goodwin TM.

Clinical Implications of Perinatal Depression. Obstet Gynecol Clin North Am. 1999 ; 26 (4) : 711-23.

[5] Dehan M.

Définition et épidémiologie des encéphalopathies anoxiques du nouveau-né. J Pediatr 1999 ; 132: 619-23.

[6] Da Silva S, Hennebert N, Denis R, Wayenberg JL.

Clinical value of a single postnatal lactate measurement after intrapartum asphyxia.

Acta Paediatr. 2000 ; 89 (3) :320-3

[7] Zarifi MK, Astrakas LG, Poussaint TY et al.

Prediction of adverse outcome with cerebral lactate level and apparent diffusion coefficient in infants with perinatal asphyxia.

Radiology 2002 ; 225 : 859-870.

[8] Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, Ballard R, Edwards AD, Ferriero DM, et al.

Selective head cooling with systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multiple randomised trial.

Lancet 2005, 365: 663-70

[9] Witte-Meyer S, Chateil JF, Brissaud O, Pietrera P.

Imagerie de la souffrance neurologique néonatale : doutes et certitudes.

Arch Pediatr 2006, 13 (6) : 672-674.

[10] Couture A, Veyrac C, Baud C, Saguintaah M, Ferran JL.

Advanced cranial ultrasound : transfontanellar Doppler imaging in neonates.

Eur Radiol. 2001;11(12) : 2399

[11] V. Zupan-Simunek, H. Razafimahefa, L. Caeymaex.

Asphyxie per-partum du nouveau-né à terme, Pronostic neurologique des asphyxies périnatales à terme.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003 ; 32 (suppl. au n° 1) : 1S85-1S90.

[12] Husson B.

Asphyxie périnatale du nouveau-né à terme.

9ème séminaire Guigoz-GENEUP-RP. Deauville : Guigoz ; 1994 : 317-340

[13] Girard G, Chaumoitre K, Millet V et al.

Imagerie des désordres neurologiques néonataux.

J. Radiol. 2003, 84 : 547-578.

[14] Girbe C., Nicaise C., Roussel M et al.

Encéphalopathie hypoxo-ischémique du nouveau-né a terme. Apport de l'électroencéphalogramme et de l'IRM ou de la TDM à l'évaluation pronostique. A propos de 26 observations.

Neurophysiol Clin, 2000 ; 30 (2) : 97-107.

[15] Gueugniaud PY, Garcia-Darennes F, Gaussorgues P, Bancalari G, Petit P, Robert D.

Prognostic significance of early intracranial and cerebral perfusion pressures in post-cardiac arrest anoxic coma. Intensive Care.

Med. 1991; 17(7): 392-8.

[16] Angeles DM, Ashwal S, Wycliffe ND, Ebner C, Fayard E, Sowers L, Holshouser BA.

Relationship between opioid therapy, tissue-damaging procedures, and brain metabolites as measured by proton MRS in asphyxiated term neonates. Pediatr Res.

2007; 61 (5): 614-21.

[17] Jacobs S, Hunt R, Tarnow-Mordi W, Inder T, Davis P

Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy.

Cochrane Library (Cochrane Database of Systematic Reviews), Issue 4, 2003.

[18] Shankaran S, Laptook AR, Ehrankranz RA, Tyson JE, McDonald SA, Donovan EF et al.

Whole body hypothermia for neonates with hypoxic ischemic encephalopathy.

N Engl J Med 2005, 353: 1574-84.

[19] Shankaran S, Pappas A, Laptook AR et al.

Outcomes of safety and effectiveness in multicenter randomized, controlled trial of whole-body hypothermia for neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. Pediatrics 2008 ; 122 : 791-798.

[20] Zupan V, Debillon T.

Refroidissement cérébral : où en est-on en 2006? XXXVIème Journées Nationales de Néonatalogie 2006 : 13-47

[21] KLEIN J.O., MARCY S.M.

Bacterial sepsis and meningitis. In REMMINGTON, J.S. ; KLEIN, J.O. - Infectious diseases of the fetus and newborn infant.

WB. Saunders, 4e ed, 1995; 835-90.

[22] LEJEUNE C., ROBIN M.

Infections néonatales systémiques à Escherichia coli (en dehors des infections urinaires). II- Symptomatology, diagnostic et traitement.

Arch. Fr. Pediatr., 1988; 45:213-9.

[23] KIRSHON B., ROSENFELD B., MARI G., BELFORT M.

Amniotic fluid glucose and intraamniotic infection.

Am. J. Obstet. Gynecol., 1991; 164:818-20.

[24] Mc CRACKEN G.H., SIEGEL J., THREKELD N. et al.

Ceftriaxone pharmacokinetics in newborn infants.

Antimicrob. Agents Chemother., 1988; 23:341-3.

[25] BORDERON J.C., GOLD F., LAUGIER J.

Infections materno-foetales du nouveau-né. Plaidoyer pour l'association ampicilline-kanamycine.

Arch. Fr. Pediatr., 1983; 40:755-2.

- [26] Blond MH, Gold F, Quentin R, Pierre F, Kompanietz J, Soutoul JH, Laugier J.
Infection bactérienne du nouveau-né par contamination materno-foetale : étude épidémiologique rétrospective dans une maternité.
J Gynécol Obstet Biol Reprod 1991; 20: 443-6.
- [27] Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé.
Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né.
Recommandation pour la pratique clinique. Paris: ANAES; 2002.
- [28] Benitz WE, Gould JB, Druzin ML.
Risk Factors for Early-onset Group B Streptococcal Sepsis: Estimation of Odds Ratios by Critical Literature Review.
Pediatrics 1999; 103: e77.
- [29] Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé.
Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce.
Recommandation pour la pratique clinique.
Paris: ANAES; 2001.
- [30] Sarlangue J.
Infections bactériennes du nouveau-né.
Rev Prat 2001; 51:1361-8.
- [31] Aujard Y.
Infections néonatales (I).
Encycl Méd Chir 2001;4-002-R-90.
- [32] Aujard Y, Diakite B, Bedu A, Joffre O, Titti I, Mariani-Kurkdjian P et al. Évolution des résistances bactériennes et traitement des infections maternofoetales. In: Les résistances bactériennes en pédiatrie.
Paris: Flammarion médecine-sciences; 1997.
- [33] M. Vial-Courmont
Infection bactérienne materno-foetale en maternité
JTA 2000 ; 1-11 (www.lesjta.com)
- [34] Manroe BL, Weinberg AG, Rosenfeld CR, Browne R.
The neonatal blood count in health and disease. I. Reference values for neutrophilic cells.
J Pediatr 1979;95:89-98.

[35] Rodwell RL, Taylor KMCD, Tudehope DI, Gray PH.

Hematologic scoring system in early diagnosis of sepsis in neutropenic newborns.
Pediatr Infect Dis J 1993;12:372-6.

[36] Rodwell RL, Leslie AL, Tudehope DI.

Early diagnosis of neonatal sepsis using a hematologic scoring system.
J Pediatr 1988;112:761-7.

[37] Ehl S, Gering B, Bartmann P, Högel J, Pohlandt F.

C-reactive protein is a useful marker for guiding duration of antibiotic therapy in suspected neonatal bacterial infection.
Pediatrics 1997;99:216-21.

[38] Bomela HN, Ballot DE, Cory BJ, Cooper PA.

Use of C-reactive protein to guide duration of empiric antibiotic therapy in suspected early neonatal sepsis.
Pediatr Infect Dis J 2000;19:531-5.

[39] JE. Baley.

Neonatal candidiasis : the current challenge.
Clin Perinatol. 1991; 18: 263-80.

[40] Chouraqui JP, Blattes B, Touchet V, Callec M.

L'élévation thermique au cours du travail.
In : 14e Journées nationales de Médecine Périnatale. Paris, Arnette, 1985 : 61-7.

[41] M.H. Blond, F. Gold, F. Pierre, R. Quentin, Y. Aujard.

Infection bactérienne néonatale par contamination materno-foetale : pour un changement de paradigme ? 2^e partie : Incertitudes et propositions
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2001 ; 30 : 533-551.

[42] Blond MH.

Les défenses anti-infectieuses. L'infection bactérienne néonatale.
In : Gold F ed. Foetus et nouveau-né de faible poids, 2e édition. Paris, Masson, collection périnatalité, 2000 : 183-99.

[43] AUJARD Y.

Antibiothérapie des infections maternofoetales.
Ann. Pediatr, 1991; 38:539-43.

[44] Chavet MS, Gold F, de Montgolfier-Aubron I, Tevissen H, Baudon JJ.

Les infections du nouveau-né : aspect clinique et traitement.

In: Choutet P, Goldstein FW eds. Escherichia coli. Aspects fondamentaux et cliniques. Paris, Phase 5, Editions médicales 2000:91-101.

[45] Squire EN, Reich HM, Merenstein GB, Favara BE, Todd JK.

Criteria for the discontinuation of antibiotic therapy during presumptive treatment of suspected neonatal infection.

Pediatr Infect Dis 1982;1:85-90.73.

[46] Paap CM, Bosso JA.

Treatment options for the pharmacological therapy of neonatal meningitis. Drugs 1992;43:700-12.

[47] R. Quentin, V. Morange-Saussier, S. Watt

Prise en charge de Streptococcus agalactiae en obstétrique. In Les infections en gynécologie et périnatalogie.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002 ; 31 (suppl. au n° 6) : 4S65-4S73.

[48] Schuchat A, Withney C, Zangwill K.

A public health perspective.

MMRW Morb Mortal Wkly Rep 1996; 45: 1-24.

[49] C. Dupont, S. Touzet, D. Cao, V. Prunaret-Julien, P. Audra, G. Putet, O. Dupuis, R.-C. Rudigoz

Application d'un protocole de prévention de l'infection materno-foetale à streptocoque β hémolytique au sein du réseau périnatal Aurore.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2005 ; 34 : 589-599.

[50] Baker CJ.

Group B streptococcal infections.

Clin Perinatol 1997; 24: 59-70.

[51] Aujard Y.

Infections néonatales (II).

Encycl Méd Chir 2001;4-002-R-92, 10p.

[52] PROTOCOLES FRANCO-MOLDAVES : URGENCES PEDIATRIQUES

Conduite à tenir devant une infection néonatale

Elaborés en 2000

[53] Walker KS, Jones CA, Badawi N, Brumberg HL

Antiviral agents for treatment of herpes simplex virus infection in neonates.

Cochrane Database of Systematic Reviews 2009, Issue 2. Art. No.: CD004206. DOI: 10.1002/14651858.CD004206.

[54] Lindsay MK, Nesheim SR.

Human immunodeficiency virus infection in pregnant women and their newborns.

Clin Perinatol 1997 ; 24 : 161-180

[55] Mandelbrot L.

Timing of in utero HIV infection: implications for prenatal diagnosis and management of pregnancy.

AIDS 1997 ; 11 : 139-148

[56] Blanche S, Mayaux MJ, Griscelli C.

Transmission mère-enfant du virus HIV I.

In : Journées parisiennes de pédiatrie. Paris : Flammarion, 1995 : 125-129

[57] Rapport d'experts 2006 - Pr. YENI

Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH

Médecine Sciences 2006 ; Flammarion.

[58] Virginie Meau, Eric Lachassinne, Michèle Vial-Courmont.

Prévention de la transmission mère-enfant du VIH1

[Médecine thérapeutique / Pédiatrie, revue infections néonatales, 1998 ; 1\(6\) : 501-8.](#)

[59] C. YVENOU

Les infections néonatales

Institut Mère-Enfant, annexe pédiatrique, Hopital sud, Rennes, 1999

[60] Edwards MS, Jackson CV, Baker CJ.

Increased risk of group B streptococcal disease in twins.

JAMA 1981;245:2044-6.

[61] Spaans WA, Knox AJ, Koya HB, Mantell CD.

Risk factors for neonatal infection.

Aust NZ J Obstet Gynaecol 1990;30:327-30.

[62] Poovorawan Y, Sanpavat S, Pougpunglert W et al.

Long term efficacy of hepatitis B vaccine in infants born to hepatitis B e antigen-positive mothers.

Pediatr Infect Dis J 1992 ; 11 : 816-821

[63] Miller MJ.

Fungal infections.

In : Remington JS, Klein JOeds. Infectious diseases of the fetus and newborn infant.

Philadelphia : WB Saunders, 1995 : 703-744

[64] O. Baud.

Infections néonatales à candida.

Mtp. 1999; 2 : 111-6.

[65] O. Baud, C. Boithias, T. Lacaze-Masmonteil, Y. Ville, M. Guibert, V. Zupan, JL.

Chabernaud, P. Andre, P. Nordmann, R. Frydman, M. Dehan. Infection maternofoetale disséminée à candida albicans et grande prématurité.

Archives de pédiatrie. 1997; 4: 331-4.

[66] B. Wolach, S. Bngger-Goren, R. Whyte.

Periantal hematological profile of newborn infants Candida antenatal infections.

Biol neonat 1991; 59: 5-12

[67] Y. Aujard, C. Farnoux, S. Lefevre, L. Maury, A.L. Delezoide, P. Mariani-Kurkdjian.

Candida infections in newborns.

Arch péd. 2003; 5(10 suppl): 569s-74s.

[68] JE. Baley.

Neonatal candidiasis : the current challenge.

Clin Perinatol. 1991; 18: 263-80.

[69] Austin N, Darlow BA

Prophylactic oral antifungal agents to prevent systemic candida infection in preterm infants.

Cochrane Database of Systematic Reviews 2003, Issue 4. Art. No.: CD003478. DOI: 10.1002/14651858.CD003478.pub2.

[70] Aubry P. Touze J.E.

Cas cliniques en Médecine Tropicale. ... Iconographie Malade : aspect d'un nouveau-né atteint de tétanos néo-natal.

Collections : Pr. Pierre Aubry et I.M.T.S.S.A Le Pharo (Marseille) Professeur Pierre Aubry. ... http://medecinetropicale.free.fr/castetanos_neo.htm

[71] M. Mokhtari, C. Huon

Tétanos néonatal

Encyclopédie médico-chirurgicale 4-002-R-95

[72] Okoromah CAN, Lesi AFE

Diazepam for treating tetanus.

Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 1. Art. No.: CD003954. DOI: 10.1002/14651858.CD003954.pub2.

[73] Y aujard, C. Doit, J. Raymond

Réanimation et pédiatrie néonatales

Hôpital Robert Debré

www.cclinparisnord.org/CLIN/JourCLIN2007/P150307_YA.pdf

[74] P. Rambaud

Détresses respiratoires du nouveau-né : Diagnostic - Traitement d'urgence

Corpus médical- CHU de Grenoble. Mai 2003

[75] Catherine Clamadieu, Pierre-Henri Jarreau

Détresses respiratoires du nouveau-né (à l'exclusion de la pathologie ORL et cardiaque)

EMC 4-002-R-10 ; 1996

[76] M. Obladen

Affections pulmonaires.

Soins intensifs pour nouveau-nés. Springer-verlag France, Paris 1998 ; 145- 170.

[77] J Laugier, J-C Rozé

Soins aux nouveau-nés avant, pendant et après la naissance

Paris : Masson ; 2002 : 776 pages.ISBN : 2-294-00306-3.

[78] El Shahed AI, Dargaville PA, Ohlsson A, Soll R.

Surfactant for meconium aspiration syndrome in full term/near term infants. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 3. Art. No.: CD002054. DOI: 10.1002/14651858.CD002054.pub2.

[79] PROTOCOLES FRANCO-MOLDAVES : URGENCES PEDIATRIQUES

Inhalation méconiale

Elaborés en 2000.

[80] J. Patkai

Réanimation en salle de travail : schéma de prise en charge

Mt Pédiatrie, 2005; 8 (5-6): 301-311

[81] PROTOCOLES FRANCO-MOLDAVES : URGENCES PEDIATRIQUES

Détresse respiratoire du nouveau-né

Elaborés en 2000

[82] Jean-Louis SCHAEFER

Conduite à tenir devant des urgences en maternité

Protocoles Franco-Moldaves : Urgences Pédiatriques, 2000

[83] Steer P, Henderson-Smart D.

Caffeine versus theophylline for apnea in preterm infants

Cochrane Library, Issue 2, 2002.

[84] J Hamza, V Bonnet, JL Chabernaud.

La réanimation du nouveau-né en salle de travail.

Conférences d'actualisation SFAR 1996.

[85] M. Obladen

Le nouveau-né de faible poids de naissance.

Soins intensifs pour nouveau-nés, 2^{ème} édition française, Springer-verlag France, Paris 1998 ; 1-15.

[86] J.-L. Chabernaud

Aspects récents de la prise en charge du nouveau-né en salle de naissance

Archives de pédiatrie 12 (2005) 477-490.

[87] MITANCHEZ. D

Hypoglycémies néonatales : prévisions, prévention et prise en charge. Réalités Pédiatriques janvier 2007; 117 : 17- 20.

[88] PROTOCOLES FRANCO-MOLDAVES : URGENCES PEDIATRIQUES

Conduite à tenir devant un retard de croissance intra-utérin

Elaborés en 2000.

[89] A. Barkat, A. Mdaghri Alaoui, A. Belahssen, B. Bassri, S. Hamdani, N. Lamdouar Bouazzaoui

L'ictère néonatal à bilirubine indirecte.

Centre National de Référence en Néonatalogie C.H.U de Rabat – Salé ; 2003

(www.santemaghreb.com)

[90] Obladen M

Hyperbilirubinémie et maladie hémolytique du nouveau-né.

Soins intensifs aux nouveau-nés. 2ème édition française ; Springer ; 1998 ; Paris ; 333-357

[91] Claire Boithias , Christine Castel, Laurence Foix-L'Helias, Florence Vitry, Michèle Vial

Ictère en maternité et après la sortie

mt pédiatrie 2005 ; 8 (5-6) : 333-338

[92] American academy of pediatrics

Provisional committee for quality improvement and subcommittee on hyperbilirubinemia practice parameter: management of hyperbilirubinemia in the healthy term newborn.

Pediatrics, 1994; 94: 558-565.

[93] Philippe Labrune

Exploration d'un ictère néonatal

[Médecine thérapeutique / Pédiatrie, 2001 ; 4 \(2\) : 127-32](#)

[94] Protocoles franco-moldaves : urgences pédiatriques

Conduite à tenir devant un ictère du nouveau-né.

Elaborés en 2000.

[95] Wananukul S, Praisuwan P.

Transepidermal water loss during conventional phototherapy in nonhemolytic hyperbilirubinemia term infants.

J Med Assoc Thai 2001 ; 84 (Suppl 1) : S46-S50.

[96] Pezzati M, Fusi F, Dani C, Piva D, Bertini G, Rubaltelli FF.

Changes in skin temperature of hyperbilirubinemic newborns under phototherapy : conventional versus fiberoptic device.

Am J Perinatol 2002 ; 19(8) : 439-44.

[97] Briand E, Rambaud C, Raison-Boulley AM, Sander A, Dehan M.

Mort subite sous phototherapie : attention à l'hyperthermie. Abstract.

7e Journée Parisienne Obstétrico-pédiatrique. Paris. 5 février 1999.

[98] Caldera R, Sander A.

Photothérapie et mort subite du nourrisson.

Arch Pediatr 1999 ; 6 : 113.

[99] M. Obladen

Problèmes hématologiques

Soins intensifs aux nouveau-nés. 2ème édition française ; Springer ; 1998 ; Paris ; 317-332

[100] Ross MP, Christensen RD, Rothsteem, et al.

A randomized trial to develop criteria for administering erythrocytes transfusions to anemic preterm infants 1 to 3 months of age

J Perinatol 1989; 9: 246

[101] Norman M, Fagrell B, Herin P

Effects of neonatal polycythemia and hemodilution on capillary perfusion

J Pediatr 1992; 121: 103

[103] C. Kaplan

Les thrombopénies foetales et néonatales allo-immunes

Transfusion Clinique et Biologique 2009 ; 16 : 214-217

[104] G. Andreu, J. Vasse, R. Tardivel, G. Semana

Transfusion de plaquettes : produits, indications, dose, seuil, efficacité

Transfusion Clinique et Biologique 2009 ; 16 : 118-133

[105] I. Zix-Kieffer

Vitamine K orale chez les bébés allaités exclusivement : quelle dose, combien de temps ?

Archives de pédiatrie, 2008;15 : 1503-1506

[106] C. Almanric

Maladie hémorragique du nouveau-né.

Protocoles franco-moldaves : urgences pédiatriques, 2000.

[107] Cornblath M, Hawdon JM, Williams AF, Aynsley-Green A, Ward-Platt MP, Schwartz R, Kalhan SC.

Controversies regarding definition of neonatal hypoglycemia: suggested operational thresholds.

Pediatrics. 2000;105:1141-5.

[108] Y. Kriouile, B. Benhammou, A. Gaouzi, F. Mseffer Alaoui

Hypoglycémie chez le nouveau-né : mise au point

Médecine du Maghreb 1998 n°68 : 17-21

[109] TM Berger, S Das-Kundu, RE Pfister, R Pfister, M Stocker

Prise en charge des nouveau-nés ≥ 34 O/7 semaines avec risque élevé d'hypoglycémie ou hypoglycémie en salle d'accouchement et à la maternité

Paediatrica 2007 ; 18 (6) : 15-17

[110] Claire Bouvattier, édith Coumau, Pierre Bougnères

Diagnostic d'une hypoglycémie de l'enfant

[Médecine thérapeutique, 1997 ; 3 \(6\) : 495-501](#)

[111] A. Lapillonne

Hypoglycémie du nouveau-né

JTA 2009 (www.lesjta.com)

[112] Mitanchez D.

Ontogenesis of glucose regulation in neonate and consequences in neonatal management

Arch Pediatr. 2008;15:64-74.

[113] MITANCHEZ. D

Hypoglycémies néonatales : prévisions, prévention et prise en charge. Réalités Pédiatriques janvier 2007; 117 : 17- 20.

[114] WILLIAMS AF

Neonatal hypoglycemia: clinical and legal aspects.

Semin Fetal Neonatal Med, 2005;10: 363-8.

[115] Enoncé de la Société Canadienne de Pédiatrie

Dépistage de l'hypoglycémie néonatale

www.cps.ca/francais/enonces/FN/fn04-01.htm

[116] F. Caron

Prévention et conséquences de l'hypocalcémie du nouveau-né.

JTA 2009 (www.lesjta.com)

[117] A. Lapillonne, E. Kermorvant-Duchemin

L'hypocalcémie néonatale, Neonatal hypocalcemia

Archives de pédiatrie 2008 ; 15 (5) : 645-647

[118] Christian Navarro

Hypocalcémie néonatale.

Protocoles franco-moldaves : urgences pédiatriques, 2000.

[119] M. Obladen

Décompensation métabolique aiguë

Soins intensifs aux nouveau-nés. 2ème édition française ; Springer ; 1998 ; Paris ; 295- 316

[120] Kimar SR, Mone AP, Gray LC, Troost BT.

Central pontine myelinolysis: delayed changes on neuroimaging.

J Neuroimaging 2000;10:169-172

[121] Gruskin AB, Sarnaik AH.

Hyponatremia: pathophysiology and treatment, a pediatric perspective. *Pediatr Nephrol* 1992 ; 6 : 280-286

[122] Lien YH.

Role of organic osmolytes in myelinolysis. A topographic study in rats after rapid correction of hyponatremia.

J Clin Invest 1995 ; 95 : 1579-1586

[123] Halbertal M, Halperin ML, Bohn D.

Lesson of the week: Acute hyponatraemia in children admitted to hospital: retrospective analysis of factors contributing to its development and resolution.

Br Med J 2001 ; 322 : 780-782

[124] Crook MA, Valauthar U, Moran L, Griffiths W.

Review of investigation and management of severe hyponatraemia in a hospital population.

Ann Clin Biochem 1999 ; 36 : 158-162

[125] K. Laborde

Troubles de l'eau et des électrolytes

Encyclopédie Médico-Chirurgicale 2003 ; 4-054-A-11 : 1-18

[126] Vemgal P, Ohlsson A.

Interventions for non-oliguric hyperkalaemia in preterm neonates.

Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 1. Art. No.: CD005257. DOI: 10.1002/14651858.CD005257.pub2.

[127] V. Lassmann-Vague, A. Basdevant, G. Cathelineau, P. Fenichel, D. Laborde, D. Mouroux, M. Pinget, C. Tchobroutsky, D. Unal, A. Vambergue.

Grossesse et contraception chez la femme diabétique. Diabète gestationnel. ALFEDIAM 2008

[128] Ph Mussat

Nouveau-nés de mère diabétique

Encyclopédie Médico-chirurgicale 1992 ; 4-002-S-50

[129] Luc Desfrère, Anne Brunhes

Canal artériel du prématuré

[Médecine thérapeutique / Pédiatrie 2001 ; 4\(3\) : 184-93](#)

[130] Brion LP, Campbell DE

Furosemide for prevention of morbidity in indomethacin-treated infants with patent ductus arteriosus

Cochrane Library, Issue 3, 2007

[131] Herrera C, Holberton J, Davis P

Prolonged versus short course of indomethacin for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm infants

Cochrane Library, Issue 2, 2007

[132] Cooke L, Steer P, Woodgate P

Indomethacin for asymptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants

Cochrane Library, Issue 2, 2003

[133] Shah SS, Ohlsson A

Ibuprofen for the prevention of patent ductus arteriosus in preterm and/or low birth weight infants

Cochrane Library Issue 2, 2003

[134] Malviya M, Ohlsson A, Shah S

Surgical versus medical treatment with cyclooxygenase inhibitors for symptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants

Cochrane Library, Issue 3, 2003

[135] Elizabeth Villain

Diagnostic des troubles du rythme cardiaque chez l'enfant

[Médecine thérapeutique / Pédiatrie 1998 ; 1\(2\) : 165-70](#)

[136] Eduardo Da Cruz, Alain Batisse

Urgences cardiaques du nouveau-né

Encyclopédie Médico-chirurgicale 1998 ; 4-002-Q-80

[137] Gibson C, Fonkalrud EW.

Iatrogenic pneumothorax and mortality in congenital diaphragmatic hernia.

J Pediatr Surg 1983;18:555-9

[138] Srouji MN, Buck B, Downes JJ.

Congenital diaphragmatic hernia : deleterious effects of pulmonary interstitial emphysema and tension extrapulmonary air.

J Pediatr Surg 1981;16:45-54

[139] Adzick NS, Vacanti JP, Lillehei CW, O'Rourke P, Crone RK, Wilson JM.

Fetal diaphragmatic hernia: Ultrasound diagnosis and clinical outcome in 38 cases.

J Pediatr Surg 1989;24:654-8

[140] Benjamin DR, Juul S, Siebert JR.

Congenital posterolateral diaphragmatic hernia : Associated malformations.

J Pediatr Surg 1988;23:899-903

[141] Stringer MD, Mc Kenna KM, Goldstein RB, Filly RA, Adzick NS, Harrison MR.

Prenatal diagnosis of esophageal atresia.

J Pediatr Surg 1995;30:1258-63

[142] Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS)

Atrésie de l'œsophage

Haute Autorité de Santé – 2008

[143] Spitz L.

Oesophageal atresia.

Orphanet J Rare Dis 2007 ; 2:24.

[144] Inès de Montgolfier-Aubron, Geanina Muresan, Catherine Renaud, Valérie Biran-Mucignat, Marco Millones, Francis Gold

Alimentation et pathologies digestives du premier mois du nouveau-né à terme.
mt pédiatrie, 2005 ; 8 (5-6) : 405-412

[145] K. Bargaoui

Rectorragies néonatales : la colite ecchymotique, une pathologie propre au nouveau-né

JAT 1997 : 1-7 (www.lesjta.com)

[146] V Mucignat , S Ducrocq , F Lebas , F. Gold, J J Baudon

Prise en charge ambulatoire secondaire de l'entérocolite ulcéro-nécrosante

JTA 2004 :1-5 (www.lesjta.com)

[147] Jean-Louis SCHAEFER

Conduite à tenir devant des urgences en maternité

Protocoles Franco-Moldaves : Urgences Pédiatriques, 2000

[148] A. Kaminska, J. Mourdie , C. Barnerias, N. Bahi-Buisson, P. Plouin, C. Huon

Conduite à tenir en cas de « convulsions » néonatales

Archives de pédiatrie 2007 ; 14:1137-1151

[149] PROTOCOLES FRANCO-MOLDAVES : URGENCES PEDIATRIQUES

Conduite à tenir devant une hypertension intracrânienne

Elaborés en 2000

[150] S. Peudenier, T. Dufour

Les hydrocéphalies de l'enfant

Institut mère-enfant, annexe pédiatrique, hôpital sud, Rennes, 1999.