

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2011

Thèse N° 065/11

LES PROTOCOLES DE SOINS EN NEONATOLOGIE

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18/04/2011

PAR

Mlle. MSIAF NEZHA

Née le 25 Août 1982 à Taza

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Protocoles de soins - Nouveau-né - Urgences

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA.....	PRESIDENT
Professeur de Pédiatrie	
M. BOUHARROU ABDELHAK.....	RAPPORTEUR
Professeur de Pédiatrie	
M. ATMANI SAMIR.....	JUGES
Professeur agrégé de Pédiatrie	
Mme. CHAOUKI SANA.....	
Professeur agrégé de Pédiatrie	
M. AFIFI MY ABDRAHMANE.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur agrégé de Chirurgie pédiatrique	
Mme. BENMILOUD SARRA.....	
Professeur assistant de Pédiatrie	

SOMMAIRE

ABREVIATION	3
LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES.....	5
INTRODUCTION GENERALE.....	7
CHAPITRE I : EXAMEN CLINIQUE DU NOUVEAU NE.....	8
CHAPITRE II : SOINS DU NOUVEAU NE EN SALLE DE NAISSANCE.....	41
CHAPITRE III : PATHOLOGIE DE MATURATION	54
A.PREMATURITE	54
B.RETARD DE CROISSANCE INTRA UTERIN.....	68
C.MACROSOMIE.....	73
D.GEMELLITE.....	78
E.POST-MATURITE.....	82
CHAPITRE IV : PATHOLOGIE INFECTIEUSE.....	85
A.INFECTIONS BACTERIENNES MATERNOFOETALES.....	85
B.INFECTIONS NOSOCOMIALE	103
C.EMBRYOFOETOPATHIES	108
I.TOXOPLASMOSE	108
II.RUBEOLE.....	111
III.CMV	114
IV.HERPES.....	116
V.SYPHILIS.....	120
D.INFECTIONS VIRALES.....	124
I.HEPATITE VIRALE B	124
II.NOUVEAU-NE DE MERE HIV POSITIVE.....	126

CHAPITRE V : ICTERES DU NOUVEAU-NE.....	130
CHAPITRE VI : PATHOLOGIE RESPIRATOIRE.....	143
A.DETRESSESRE RESPIRATOIRE NEONATALE.....	143
B.BRONCHODYSPLASIE	160
CHAPITRE VII : CARDIOPATHIES CONGENITALES	164
CHAPITRE VIII : NOUVEAU-NE DE MERE DIABETIQUE.....	174
CHAPITRE IX : NOUVEAU-NE DE MERE TOXEMIQUE	183
CHAPITRE X : NOUVEAU-NE DE MERE TOXICOMANE	188
CONCLUSION GENERALE	194
RESUME	195
BIBLIOGRAPHIE	198

ABREVIATION

AO	: atrésie de l'œsophage.
ASP	: abdomen sans préparation.
ATB	: antibiotique.
AGL	: acides gras libres.
CA	: canal artériel.
CAV	: canal atrio-ventriculaire.
CC	: cardiopathie congénitale.
Ch.	: charrière.
CIA	: communication inter-auriculaire.
CIV	: communication inter-ventriculaire.
CMV	: cytomégalovirus.
DBP	: dysplasie broncho-pulmonaire.
DRNN	: détresse respiratoire néonatale.
ECG	: électrocardiogramme.
ECUN	: entérocolite ulcéro-nécrosante.
ETF	: échographie transfantanelle.
FC	: fréquence cardiaque.
FR	: fréquence respiratoire.
HPIV	: hémorragie péri et intra-ventriculaire.
HTA	: hypertension artérielle.
HTAP	: hypertension artérielle pulmonaire.
IC	: insuffisance cardiaque.
IDR	: intradermoréaction.
Ig A,G,M	: immunoglobuline A,G,M.

IMF : infection materno-foetale.
INB : infection nosocomiale bactérienne.
LCR : liquide céphalo-rachidien.
LMPV : leucomalacie péri-ventriculaire.
mg : milligramme.
min : minute.
MMH : maladie de membrane hyaline.
mmHg : millimètre de mercure.
mmol/l : millimole par litre.
O2 : oxygène.
PCA : persistance du canal artériel.
PE : pré-éclampsie.
CPAP : pression positive continue
RRLA : retard de résorption du liquide alvéolaire.
SA : semaines d'aménorrhée.
SAF : syndrome d'alcoolisme fœtal.
SGB : streptocoque du groupe B.
SSNN : syndrome de sevrage néonatal.
TGV : transposition des gros vaisseaux.
VIH : virus d'immunodéficience humaine.
VRS : virus respiratoire syncytial.

LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES

- Tableau 1 : score d'Apgar
- Tableau 2 : diagnostic de maturation morphologique ou score de Farr
- Tableau 3 : diagnostic de maturation neurologique
- Tableau 4 : score de Silverman
- Tableau 5 : posologie des antibiotiques utilisés dans les infections néonatales
- Tableau 6 : indications du traitement antibiotique en fonction du seuil d'hyperbilirubinémie
- Tableau 7 : indications du traitement antibiotique en fonction de l'âge et du poids
- Tableau 8 : score de Lipsitz
- Photo 1 : Fente labio-palatine droite totale
- Photo 2-17 : syndrome de Pierre Robin
- Photo 3 : Omphalocèle
- Photo 4 : Laparoschisis
- Photo 5 : Spina bifida
- Photo 6 : Imperforation anale
- Photo 7 : érythème toxique
- Photo 8 : tache mongoloïde
- Photo 9 : macrosome de mère diabétique
- Photo10 : syndrome de Wiedeman-Beckwith
- Photo 11 : syndrome de Sotos
- Photo 12 : Rx thoraco-abdominale : MMH

- Photo 13 : Rx thoraco-abdominale : inhalation du liquide méconial
- Photo 14 : Rx thoraco-abdominale : trouble de résorption de liquide pulmonaire
- Photo 15 : Rx thoraco-abdominale : pneumothorax droit
- Photo 16 : Rx thoraco-abdominale : hernie diaphragmatique gauche
- Figure 1 : manœuvre d'Ortolani
- Figure 2 : manœuvre de Barlow
- Figure 3 : succion-déglutition
- Figure 4-5 : gasping des doigts
- Figure 6 : reflex de Moro
- Figure 7 : allongement croisé
- Figure 8 : marche automatique
- Figure 9 : libération de voies aériennes supérieures
- Figure 10 : indication d'un traitement antibiotique chez nouveau-né
symptomatique
- Figure 11 : indication d'un traitement antibiotique chez nouveau-né
asymptomatique dans le cadre d'un protocole streptocoque B
- Figure 12 : métabolisme de la bilirubine
- Figure 13 : conséquences du diabète

INTRODUCTION GENERALE

La période néonatale est l'une des périodes les plus critiques de la vie. Ceci est lié à la fragilité du nouveau-né et à l'immaturation du fonctionnement de nombreux organes. Ainsi, la prise en charge de ces patients nécessite des connaissances actualisées afin de leur permettre une bonne adaptation au nouveau monde.

Le but de notre travail est de mettre en place à la disposition des étudiants en médecine, des médecins généralistes, des pédiatres, et des personnels de santé un manuel, une compilation brève de principes de travail, destiné à une application concrète dans la pratique clinique quotidienne. Ce manuel de protocoles de soins contient les données théoriques, 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.

Nous insisterons ainsi sur les pathologies les plus fréquentes à révélation ou révélées à la période néonatale. Nous étudierons donc successivement, après l'examen clinique du nouveau-né et les soins en de salle de naissance, les pathologies de la maturation, les pathologies infectieuses, les ictères du nouveau-né, les affections pulmonaires, les cardiopathies congénitales et enfin la prise en charge du nouveau-né de mère diabétique, toxémique et toxicomane. Nous verrons dans chacun de ces chapitres les protocoles de diagnostic et de thérapeutique pour faciliter une pratique simple et efficace dans la prise en charge du nouveau-né.

CHAPITRE I : EXAMEN CLINIQUE DU NOUVEAU-NE

I. INTRODUCTION :

La naissance est un événement unique, marqué par le passage de la vie intra-utérine à la vie extra-utérine, et d'un état de dépendance totale à l'autonomie [1].

On distingue deux périodes :

- ü La période périnatale s'étalant de la 28^{ème} semaine de gestation au 7^{ème} jour de vie.
- ü La période néonatale s'étalant du 1^{er} au 28^{ème} jour de vie, elle se divise en deux périodes [2]:
 - période néonatale précoce : du 1^{er} au 7^{ème} jour de vie.
 - période néonatale tardive : du 8^{ème} au 28^{ème} jour de vie.

L'examen clinique, doit être complet et minutieux. Il comporte 3 objectifs particuliers :

- o rechercher dans les premières heures de vie (en salle de naissance) des symptômes d'alarme car un traitement précoce est souvent le meilleur élément de pronostic.
- o découvrir des malformations tout en sachant qu'elles ne s'expriment pas toujours dès le premier jour.
- o apprécier l'état neurologique et la vigilance (premier temps de l'évaluation du développement psychomoteur).

Trois examens sont nécessaires :

- o L'un précoce dans les premières 24 heures.
- o Les deux autres à distance de la naissance, successivement, à j3 et j10 de vie.

L'examen clinique de tout nouveau-né commence par la reconstitution précise des antécédents familiaux, l'histoire de la grossesse et de l'accouchement [3].

II. ANAMNESE:

A. Antécédents familiaux :

- ü Consanguinité.
- ü Maladies héréditaires connues ou suspectées.
- ü Antécédents de malformations, de déficit sensoriel ou de pathologies particulières.
- ü Notion de fausse couche.
- ü Notion de décès en période néonatale [4].

B. Antécédents maternel :

- ü Age maternel :
 - si supérieur à 35-40 ans : risque d'anomalies chromosomiques.
 - si inférieur à 18 ans : risque de prématurité et d'hypotrophie.
- ü Groupe sanguin ABO et rhésus : risque d'incompatibilité fœto-maternelle [2].
- ü Affections chroniques :
 - Diabète, hypertension artérielle (HTA), asthme, anémie, cardiopathie, néphropathie...
 - Maladies héréditaires, cancer...
 - Hépatite virale chronique, VIH, toxoplasmose, syphilis, rubéole...
 - Addictions : éthylisme, tabagisme, opiacés,...
- ü Antécédents gynéco-obstétricaux :
 - anomalie utérine, disproportion fœto-pelvienne.

- nombre de grossesses, grossesses multiples, accouchement prématuré, avortement, hypotrophie, mort fœtal in utéro (MFIU), type d'accouchement,
- ü Traitement maternel : antiépileptiques, antihypertenseurs, antithyroïdiennes de synthèse, antivitamines K, antidiabétiques oraux, anxiolytiques [4].
- ü Conditions de vie : si elles sont mauvaises, il y a un risque de prématurité et d'hypotrophie [2].

C. Déroulement de la grossesse [2]:

- ü Surveillance échographique :
 - A 8-12 semaines d'aménorrhée (SA) : permet la datation de la grossesse.
 - A 20-22 SA et à 28-30 SA: permet d'estimer la croissance fœtale (en se référant à des courbes de biométrie) et de rechercher des malformations (des membres, du crâne, du rachis, des reins, du tube digestif, ou bien du coeur).
- ü Age gestationnel : c'est le délai entre le premier jour des dernières règles normales et l'accouchement.
 - Prématurité : lorsque l'âge gestationnel est inférieur à 37 SA. Il y a un risque d'hypothermie, d'hypoglycémie, d'hypocalcémie de détresse respiratoire et d'hémorragie intra- crânienne.
 - Post maturité : lorsque l'âge gestationnel est supérieur ou égal à 42 SA. Il y a un risque de souffrance neurologique et d'inhalation de liquide amniotique.
- ü Gémellité : risque de prématurité, d'hypotrophie et de difficultés obstétricales.
- ü Infection :

- Virales en début de grossesse : risque d'embryo-fœtopathies.
 - Bactériennes : en début de grossesse, il ya un risque d'embryopathies, et en fin de grossesse il y a un risque d'infection materno-fœtale et de prématurité.
- ü Toxémie gravidique : risque d'hypoglycémie, d'hypotrophie, et d'anoxie aiguë ou chronique.
- ü Placenta prævia : risque de prématurité et d'anémie.
- ü Hydramnios - oligoamnios : risque de malformations.
- ü Diabète : risque d'hypoglycémie, de macrosomie, de malformations,....
- ü Prise médicamenteuse :
- En début de grossesse, il y a un risque d'embryopathie.
 - En fin de grossesse, il y a un risque d'intoxication.
- ü Intoxication par le tabac, l'alcool ou par autres drogues : risque de malformations, de souffrance neurologique et de syndrome de sevrage.

D. Accouchement [2]:

- ü Rupture des membranes amniotiques de plus de 12 heures : risque d'infection.
- ü Déroulement du travail :
- Durée et progression du travail (à voir sur le partogramme).
 - Aspect du liquide amniotique : clair, teinté, verdâtre, purée de pois.
 - Anomalies du rythme cardiaque fœtal : la répétition de ralentissements, associée à un aplatissement de la fréquence du tracé ou à une tachycardie, est un signe d'alarme de souffrance fœtale.
- ü Présentation :
- céphalique habituelle.

- face, épaule, siège, transverse : risque de dystocie et de souffrance fœtale aiguë (SFA).

ü Pathologie funiculaire à type de nœud du cordon, circulaire serré, une insertion vélamenteuse du cordon : risque de SFA.

ü Drogues maternelles, anesthésie : ocytociques, corticoïdes, bêta- bloquants, morphiniques, péridurale, anesthésie générale.

ü Mode d'accouchement : Voie basse ou césarienne (indication).

ü Eventuelles manœuvres instrumentales.

ü Etat du placenta.

III. EXAMEN CLINIQUE :

A. Premier examen précoce :

Doit être réalisé par un pédiatre ou une sage-femme dans les premières 24 heures.

A.1. Appréciation de la vitalité par le score d'Apgar [5] :

L'état du nouveau-né à la naissance est évalué, systématiquement, par le score d'Apgar, qui est établi à 1 min, 5 min et 10 min de vie. Il renseigne sur la qualité de l'adaptation respiratoire et de l'adaptation circulatoire à la vie aérienne. Il comprend cinq critères cotés de 0 à 2 : le rythme cardiaque, le rythme respiratoire, le tonus musculaire, la réactivité du bébé à la stimulation et sa coloration (Tableau 1).

→ Un score d'Apgar ≤ 3 définit un état de mort apparente.

→ Un score d'Apgar < 7 à 5 min définit une souffrance néonatale et nécessite une réanimation en salle de naissance.

Tableau 1: score d'apgar

	0	1	2
Coloration	Tronc bleu ou pale	Tronc rose Extrémités bleues	Tronc et extrémités roses
Respiration*	aucune	superficielle	Cri vigoureux
Tonus	flasque	moyen	vigoureux
Réactivité**	aucune	faible	vive
Fréquence cardiaque	0	< 100	> 100

* Respiration : évaluer les enfants ventilés avec un trait (-)

** Réactivité : motricité spontanée, cri, éternuement, toux.

A.2. Détermination de l'âge gestationnel [2-5] :

Il est important de débiter l'examen par l'appréciation de l'âge gestationnel, de la maturation morphologique et neurologique. Cette détermination permet une approche satisfaisante de la maturation du nouveau-né.

ü Le critère chronologique est essentiel, mais parfois peu précis (cycles irréguliers, métrorragies). La durée normale de la grossesse est de 270 à 280 jours soit 39 à 40 semaines. Cette durée est évaluée à partir du premier jour des dernières règles.

ü Les mensurations corporelles sont le reflet de l'état nutritionnel du nouveau-né. Elles permettent d'estimer la trophicité. Elles doivent être comparées aux critères morphologiques et neurologiques.

- Le poids de naissance est de 3400 g +/- 400 g chez le garçon, de 3300 g +/- 400 g chez la fille.
- La taille de naissance est de 50 cm +/- 2 cm chez le garçon et de 49,5 cm +/- 1,8 cm chez la fille.
- Le périmètre crânien mesuré au niveau de la plus grande circonférence, entre les bosses frontales et occipitales. On effectue trois mesures et on garde la plus grande. L'idéal est que ça soit la même personne qui suit l'évolution du périmètre crânien. Il est de 34 cm +/- 1 cm. Le périmètre thoracique à la hauteur de l'appendice xyphoïde est de 31 à 34 cm.

ü Différents paramètres de maturation morphologique :

- Ils s'évaluent à l'inspection du nouveau-né et contribuent à l'estimation du terme.
- Le score de Farr permet de coter les différents éléments morphologiques (aspect de la peau, œdèmes, 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 2).

ü De même des paramètres de maturation neurologique, très fidèles, doivent être appréciés (tonus passif, actif, automatismes) (Tableau 3).

Les critères morphologiques et neurologiques sont combinés dans un score appelé score de Dubowitz qui permet de prédire l'âge gestationnel avec une précision de plus ou moins une semaine. Cet examen ne peut pas toujours être fait après la naissance, mais à la fin de la 1^{ère} journée voire au troisième jour de vie. Le score tient compte de dix signes neurologiques et de onze signes morphologiques. La concordance entre les critères neurologiques et les paramètres morphologiques est généralement très bonne.

A.3. Recherche des malformations congénitales :

Avant d'être habillé, le nouveau-né doit bénéficier dès la naissance d'un examen clinique rapide, destiné à s'assurer de l'absence de toute malformation congénitale immédiatement préoccupante [3].

▼ Dymorphie faciale :

C'est une anomalie morphologique de la face. A l'examen clinique la face doit être examinée en vue de face et profil, qui permet d'apprécier : la forme du front, la racine du nez, la taille du menton, la taille des oreilles, l'orientation et la taille des fentes palpébrales, une micro ou macrostomie, la langue (éventuelle macroglossie), et les lèvres.

▼ Atrésie des choanes [6-7]:

C'est une malformation congénitale qui consiste en une obstruction totale ou subtotale des orifices postérieurs des fosses nasales.

Il n'y a pas d'indications systématiques des aspirations nasales ni de passage de sonde dans les choanes pour le diagnostic, mais si le nouveau-né présente une détresse respiratoire, le passage de la sonde sera obligatoire.






Tableau 2: diagnostic de maturation morphologique ou score de Farr [5]

		0	1	2	3	4
p e a u	Couleur (en dehors du cri)	Rouge sombre	rose	Rose pale, irrégulier	pale	
	transparence	Nombreuses veinules collatérales très visibles sur l'abdomen	Veines et collatérales visibles	1 ou 2 gros vaisseaux nettement visible	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 Craquelure des mains et des pieds	Parcheminée Craquelure profondes Desquamation abondante
Œdème (des extrémités)		Evident, pieds et mains	Non évident petit godet tibial	Absent		
Lanugo (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'anéthélix	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 intra scrotal	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	Inferieur 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 antérieure de la plante	Plis plus marqués sur le tiers antérieur	Indentations sur les deux tiers antérieur	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

Tableau3:diagnostic de maturation neurologique [5,8, 10]

		28 semaines	32 semaines	34 semaines	36 semaines	41 semaines
Tonus passif	Attitude spontanée					
	Angle poplité	180°			90°	80°
	Angle pieds-jambe	35°			15°	0°
	Talon-oreille	Au contact	résistant	résistant	impossible	
	Foulard (position du coude)	Dépasser la ligne mamelonnaire	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 assisté)	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 la nuque (assis, légère inclinaison en arrière)	absent	Début de redressement faible		Redressement sans maintient	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	Entraine la tête
	Marche	Absent	Ebauche	Bonne sur les pointes		Complete 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

✓ Fente labio-palatine :

C'est un problème de développement chez des nouveau-nés où la lèvre supérieure ou le palais (toit de la bouche) n'est pas correctement rejoint, ce qui conduit à un écart que ce soit dans la bouche ou labio-palatine (photo 1).

✓ Syndrome de Pierre Robin :

C'est une association des anomalies suivantes : une microrétrognathisme, une fente palatine et une glossoptose (photo 2)

✓ Atrésie d'œsophage :

Elle doit être confirmée avant toute tentative d'alimentation en se servant d'une sonde gastrique souple introduite par la bouche. On vérifie la bonne position distale de la sonde en auscultant, au niveau de l'épigastre, les bruits aréiques provoqués par l'injection de quelques millilitres d'air à la seringue [5].

✓ Omphalocèle et Laparoschisis :

L'omphalocèle et le laparoschisis sont des défauts congénitaux de la paroi abdominale antérieure entraînant une éviscération (photo 3 et 4).

- ü Dans l'omphalocèle, le défaut est large, médian, et les viscères sont recouverts et protégés par une fine membrane amniotique translucide. Le cordon ombilical s'implante sur cette membrane, au sommet de la masse éviscérée.
- ü Dans le laparoschisis, le défaut est étroit, latéralisé à droite de l'implantation du cordon qui est normale. Les viscères sont directement au contact du liquide amniotique. Il peut y avoir des lésions intestinales liées à la macération amniotique ou à des conflits mécaniques au niveau de l'orifice pariétal.



Photo 1 : Fente labio-palatine droite totale



Photo 2 : syndrome de Pierre Robin



Photo 3 : Omphalocèle



Photo 4 : Laparoschisis

▼ Spina bifida :

La spina bifida est une malformation localisée de la moelle épinière, de ses enveloppes et des vertèbres qui l'entourent. Elle désigne habituellement les formes où se produit, à travers la malformation osseuse, une hernie (myéломéningocèle) contenant du tissu nerveux (moelle et/ou racines). L'examen du dos révèle la malformation : masse molle rougeâtre plus ou moins recouverte de peau ou ouverte à l'air libre, laissant paraître les tissus sous-jacents (photo 5).

▼ Imperforation anale :

L'imperforation anale résulte d'une anomalie de l'organisation du périnée chez l'embryon. Elle peut être isolée ou associée à une fistule recto-urinaire ou recto-vaginale, ou en situation anormalement antérieure (fistule recto-périnéale). Le dépistage se réalise lors du 1^{er} examen du nouveau-né au moment de l'accouchement, en dépliant bien les fesses du nouveau-né pour découvrir l'anus (photo 6).

▼ Ambiguïté sexuelle :

Elle regroupe toutes les situations où une anomalie des organes génitaux externes rend le choix du sexe incertain. En période néonatale, le bourgeon génital a un développement intermédiaire entre celui d'une verge et d'un clitoris, les bourrelets génitaux sont incomplètement soudés, les grandes lèvres présentent une fusion postérieure, il existe une cryptorchidie bilatérale ou une hypertrophie isolée du clitoris [8].



Photo 5 : Spina bifida



Photo 6 : Imperforation anale

✓ Luxation congénitale de la hanche (LCH) :

Toute hanche luxée ou luxable doit être découverte dès les premiers jours de vie. En effet, bien que l'examen des hanches demande une certaine expérience, le traitement de la hanche luxable est souvent simple (lavage en abduction) si elle est découverte rapidement. Par contre l'évolution d'une hanche luxable non diagnostiquée en période néonatale peut aboutir à des séquelles graves.

A l'inspection on recherche une asymétrie des plis génito-cruraux, une inégalité des membres et une hypomobilité spontanée du membre. Il existe deux manœuvres pour chercher une LCH :

- La recherche de l'instabilité des hanches (ressaut-signes d'Ortolani) : Les cuisses du nouveau-né sont fléchies à 90°, les mains empaument les genoux fléchis, le pouce sur la face interne de la cuisse, l'index et le médus sur la crête sous-trochantérienne du fémur en dehors. Chaque main écarte les cuisses, l'abduction de la hanche suspecte est limitée (cf. Figure 1).
- Manœuvre de Barlow : C'est la méthode la plus fiable, une main bloque le bassin avec le pouce sur le pubis, l'autre tient la partie proximale du fémur en empaumant la jambe hyperfléchie sur la cuisse, par une légère pronation du poignet et une pression du pouce, on recherche à faire sortir la tête fémorale en arrière et par une légère supination du poignet et une pression du majeur sur le grand trochanter, on vise à faire rentrer la tête fémorale (cf. Figure 2) [2].

Le dépistage d'une anomalie de la hanche doit être particulièrement rigoureux quand il existe la notion de cas familial, d'un accouchement par le siège, d'anomalie des pieds (talus,...). En cas d'anomalies à l'examen clinique, une échographie de la hanche à l'âge de 1 mois et une radiographie du bassin à l'âge de 4 mois sont demandées.

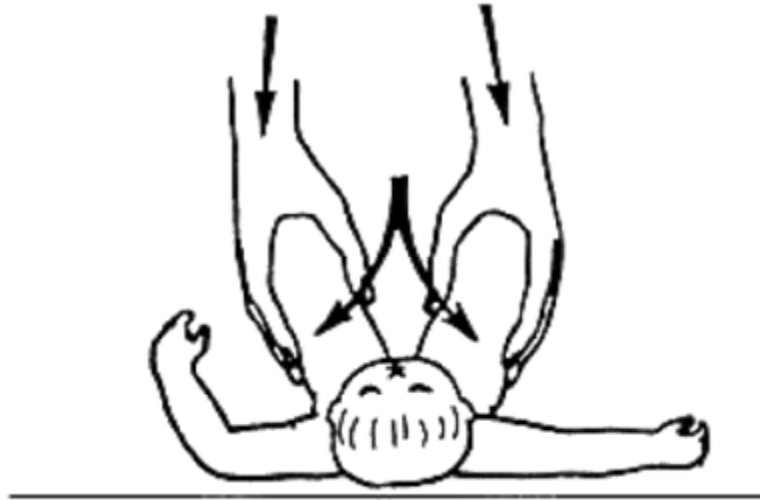


Figure1 : manœuvre d'Ortolani



Figure2 : manœuvre de Barlow

B- Examen clinique du nouveau-né à distance de la naissance :

B.1. Conditions d'examen :

Après consultation du dossier obstétrical, recueil des données anamnestiques et mains lavées et réchauffées, l'examen est réalisé chez un nouveau-né calme, entre deux tétées, dans une pièce chaude de 24 à 26° c et bien éclairée (lumière de jour au mieux), en présence des parents [4]. Le nouveau-né est maintenu en posture de regroupement, l'examen doit être commenté à l'intention des parents et consigné par écrit.

B.2 Examen appareil par appareil :

1. Attitude et aspect général du nouveau-né :

L'inspection permet le recueil des informations concernant la morphologie du nouveau-né, sa trophicité et son attitude générale. Généralement, le nouveau-né a une coloration rose érythroscique voire discrètement cyanotique aux extrémités et en péribuccal s'il est refroidi. Endormi, il est bien réactif aux contacts fermes, mais doux. Eveillé, il effectue des mouvements harmonieux d'étirement du corps ou de regroupement des membres en flexion.

L'efficacité respiratoire est bonne, sans tirage, ni polypnée, le cri est émis sans effort, clair et vigoureux. Sa tête est en appui occipital, sa forme dépend du mode d'accouchement :

- En cas de présentation céphalique, le nouveau-né est enroulé dans les épaules, les membres repliés sur lui-même en flexion forcée. On observe une certaine dolichocéphalie.
- En cas de présentation de la face, la tête est en hyperextension, le visage oedématié et violacé, la dolichocéphalie est accentuée.

- En cas de présentation par le siège complet, l'hypertonie des membres est moins marquée. Dans les situations de siège décompleté, les cuisses sont souvent en abduction et rotation externe [5].
- Les nouveau-nés nés par césarienne ont, habituellement, une tête ronde et symétrique.

2. Examen des téguments :

Les téguments d'un nouveau-né sont habituellement roses ou érythrosiques, signe d'une oxygénation correcte, parfois légèrement cyanique aux extrémités. Le temps de recoloration est inférieur à 3 secondes. En 24 à 48 heures, la peau devient moins rouge et plus sèche, et desquame d'autant plus que le bébé est né à terme, voire après le terme.

Le prématuré est un petit bébé bien proportionné, au visage menu et gracieux. Il est recouvert de vernix caséosa. Sa peau est fine et érythrosique, parfois rouge vif. Elle est douce et de consistance gélatineuse.

Il existe parfois un œdème au niveau des extrémités. Le lanugo, plus ou moins important, recouvre ses épaules et son dos.

L'examen de la peau d'un nouveau-né est important et certaines particularités doivent être notées comme l'existence du :

- Vernix caseosa : sorte d'enduit blanchâtre graisseux qui recouvre la peau à la naissance.
- Le lanugo : duvet des joues, du front, de la racine des membres. Il est fréquent, souvent plus abondant chez le nouveau-né prématuré.
- Le livedo : aspect marbré par troubles vasomoteurs, sans signification particulière.
- Le syndrome arlequin, lié à des troubles vasomoteurs à limites sagittales, est possible au cours d'une souffrance neurologique, il est habituellement fugace

et sans signification pathologique particulière. Cependant l'existence d'une cyanose doit orienter vers la recherche d'une cardiopathie congénitale.

Quelques anomalies de la peau peuvent parfois être notées :

- Les grains de milium : petits éléments punctiformes, blanchâtres, siégeant sur les ailes du nez et le menton, disparaissant en quelques jours, ils expriment la taille des glandes sébacées.
- Les folliculites : petites pustules blanchâtres en peau saine ou entourées d'un halo inflammatoire, sans signification particulière.
- L'érythème toxique : macules érythémateuses microvésiculeuses prédominant sur le tronc, apparaissant au premier ou au deuxième jour de vie, disparaissant en une 1 semaine (photo 7) ;
- Les angiomes capillaires plans, fréquents, habituellement de siège médian (paupières, région inter-orbitaire, nuque). Ils disparaissent toujours avant la deuxième année de vie. Ils doivent être distingués des angiomes tubéreux qui sont rouge vifs, en relief, et disparaissent également, habituellement, spontanément en 1 ou 2 ans ;
- Les taches mongoloïdes, de couleur bleue ardoisée, observées dans la région lombaire et parfois sur le dos. Elles sont surtout présentes chez les nouveau-nés de parents méditerranéens, africains, orientaux. Elles régressent durant les premières années de vie mais pas toujours complètement (photo 8).
- La cytotéatonécrose, pouvant être liée à une compression obstétricale ou une hypothermie. Elle se manifeste par l'existence de zones indurées, surtout au dos et au cou. Ces zones indurées sont violacées ou ocre et ne disparaissent qu'en quelques semaines.



Photo 7 : Erythème toxique



Photo 8 : tache mongoloïde

3. Examen du crâne, de la face et du cou :

Les os du crâne sont très malléables à la naissance et un chevauchement des pariétaux est fréquemment observé. Les deux fontanelles doivent être palpées:

- La fontanelle antérieure est située entre les deux os pariétaux et l'os frontal, elle doit être ouverte, sa forme est losangique, sa taille est variable, elle est en moyenne de 2 cm dans les deux sens, elle est battante et non tendue.
- La fontanelle postérieure est plus petite, parfois fermée à la naissance, elle est située à la jonction des deux os pariétaux et de l'os occipital sous forme d'un petit triangle.

L'examen clinique doit rechercher des lésions traumatiques en rapport avec l'utilisation de ventouse ou de forceps. Il peut mettre en évidence :

- Une bosse sérosanguine sous forme d'une tuméfaction sous cutanée ecchymotique, allongée, molle, mal limitée, chevauchant les sutures, de siège variable. Elle se résorbe en quelques heures à quelques jours.
- Un céphalématome est un épanchement hémorragique sous périoste qui est limité et ne chevauche pas les sutures. Il est souvent pariétal, apparaissant vers le troisième ou quatrième jour de vie, ne régressant qu'en 1 à 2 mois. Il peut également se calcifier. Il faut noter qu'une bosse sérosanguine importante et/ou un céphalématome également important sont autant de facteurs favorisant la survenue d'un ictère néonatal intense et prolongé.

L'examen du visage doit rechercher :

- Une dysmorphie faciale : (voir paragraphe des malformations congénitales).
- Des hémorragies sous conjonctivales : habituellement transitoires. Il en est de même de la présence d'hémorragie rétinienne lorsqu'un examen du fond d'œil est pratiqué.

La cavité buccale doit être examinée à la recherche d'une fente palatine, des anomalies des gencives, et d'apprécier la forme de la voûte du palais

Une asymétrie faciale lors du cri : hypoplasie du triangulaire des lèvres, paralysie faciale d'origine obstétricale (forceps).

L'examen du cou recherche, à la palpation, une fracture des clavicules, un hématome du muscle sterno-cléido-mastoïdien, souvent à l'origine d'un torticolis qui nécessite une kinésithérapie, des fistules, des kystes latéraux ou un pterygium colli.

4. Examen cardiovasculaire [5,9,10]:

La fréquence cardiaque (FC) d'un nouveau-né calme, en état de veille, est comprise entre 120 et 160 battements/min. Elle peut s'accélérer jusqu'à 200 battements/min au moment des cris, des tétées et s'abaisser jusqu'à 90 battements/min lors des périodes de calme et de sommeil. La bradycardie est définie par une FC ≤ 80 battements/min, et la tachycardie est définie par une FC > 160 battements/min. Le temps de recoloration de la peau est normalement inférieur à 3 secondes.

On peut parfois entendre, durant les premiers jours, un souffle systolique sous claviculaire gauche transitoire correspondant à la persistance du canal artériel. Il faut noter que la normalité de l'auscultation cardiaque ne garantit pas obligatoirement l'absence de malformation cardiaque.

Les pouls périphériques doivent être tous palpés, en particulier les pouls fémoraux. La palpation se fait de façon symétrique avec les index. L'absence ou la diminution franche d'amplitude de battements fémoraux par rapport aux artères humérales évoque une coarctation de l'aorte, alors qu'une hyperpulsatilité des pouls fémoraux et huméraux évoque la persistance du canal artériel. Il faut également ausculter le crâne, le cou et l'abdomen, à la recherche de souffle évocateur d'une malformation vasculaire.

La pression artérielle, mesurée au moyen d'un appareil type Dynamap, est à 60 à 80 mmHg pour la systolique [1]. Lorsqu'une coarctation de l'aorte est évoquée, la pression artérielle doit être mesurée aux membres supérieurs et aux membres inférieurs afin de rechercher une différence évocatrice d'un obstacle.

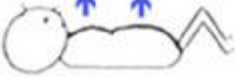
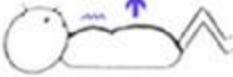

5. Examen respiratoire :

Le nouveau-né respire calmement par les narines, sauf pendant les cris. A l'inspection le thorax est symétrique, avec une amplitude de respiration variable au cours du temps. La respiration est régulière, thoraco-abdominale, d'allure superficielle avec parfois de courtes pauses ne dépassant pas 10 secondes à l'état physiologique.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire est audible et symétrique. On peut percevoir durant les premières heures de vie des râles crépitants de déplissement alvéolaire disparaissant après le cri. La percussion est sonore et symétrique. La fréquence respiratoire varie de 30 à 50 cycles/min. Au delà de 60 cycles/min on parle de polypnée et au dessous de 30 cycles/min il faut craindre des apnées.

En cas de gêne respiratoire, le nouveau né peut présenter des signes de lutte (tirage intercostal, entonnoir,...) qui sont cotés par le score de Silverman. Ce score permet de diagnostiquer et d'évaluer la détresse respiratoire d'un nouveau-né. Il se compose de 5 paramètres cotés chacun de 0 à 2. La détresse respiratoire est importante si le score est ≥ 4 (Tableau 4).

Tableau 4: le score de SILVERMAN

Paramètres	0	1	2
Balancement thoraco-abdominal à l'inspiration	Absent (respiration synchrone) 	Thorax immobile (abdomen seulement se soulève) 	Respiration paradoxale 
Tirage	absent	intercostal discret	intercostal + sus et sous sternal
Entonnoir xiphoidien	absent	modéré	intense
Battement des ailes du nez	absent	modéré	intense
Geignement expiratoire	absent	Perçu au stéthoscope	audible continu

6. Examen de l'abdomen et du périnée :

L'examen de l'abdomen doit être pratiqué en dehors des cris ou d'un épisode d'agitation. Un discret ballonnement abdominal n'est pas exceptionnel chez le nouveau-né à terme, voire un diastasis modéré des muscles droits. Le bord inférieur du foie est souvent palpé 1 cm sous le rebord costal, sans déborder le creux épigastrique. La rate n'est pas palpable. Les pôles supérieurs des reins peuvent être perçus. Il n'y a pas de globe vésical palpable dans la région hypogastrique. L'aspect de l'ombilic doit être vérifié, il comporte deux artères et une veine.

Il faut s'assurer, lors de l'examen, que les premières mises au sein se sont déroulées sans encombrement et que les premiers biberons ont été correctement bus. L'anus doit également être examiné afin de s'assurer qu'il est perméable et normalement positionné. La région sacrée peut être le siège d'une fossette coccygienne, habituellement borgne et peu profonde. Si cette fossette est profonde, pileuse, déplaçant le sillon interfessier, une échographie est nécessaire pour rechercher une éventuelle fistule sacro-coccygienne ou une moelle attachée bas [9]. Enfin, l'heure d'émission du premier méconium doit être notée, habituellement durant les 24 à 48 premières heures de vie.

Les organes génitaux externes sont volontiers oedématisés chez le nouveau-né à terme :

ü Chez la fille, les petites lèvres et le clitoris sont modérément hypertrophiés, de façon transitoire. Il faut s'assurer de l'absence d'imperforation hyménéale, et de la coalescence des petites lèvres. Une crise génitale faite d'un discret écoulement vaginal muqueux, parfois sanglant, peut être observé, s'accompagnant également d'une poussée mammaire transitoire. Tout rentre dans l'ordre en quelques jours.

ù Chez le garçon, il faut vérifier que le méat est bien centré afin d'éliminer un hypospadias (méat ventral) ou épispadias (méat dorsal). Le prépuce peut recouvrir tout ou partiellement la verge, le pénis mesure en moyen 2,5 à 3,5 cm, le scrotum est plus ou moins plissé. Les testicules peuvent être palpés dans les bourses ou dans le canal inguinal. Il faut s'assurer qu'ils sont alors facilement abaissables. Enfin, l'hydrocèle vaginale est fréquente à la naissance et va régresser au cours des premières semaines de vie. La crise génitale peut également survenir chez le garçon, se traduisant par une poussée mammaire transitoire qui peut durer quelques semaines. Il est également indispensable de vérifier que le jet urinaire est normal (dépistage d'éventuelles valves de l'urètre postérieur, souvent suspectées lors des échographies anténatales).

7. Examen de l'appareil locomoteur :

Les clavicules : Elles sont palpables sur toute leur longueur. La fracture de la clavicule se manifeste par une tuméfaction sur son trajet avec parfois une sensation de crépitation ou de touche de piano.

Les membres supérieurs :

- la fracture de l'humérus se révèle par une impotence de la racine du membre supérieur.
- L'examen des doigts à la recherche d'une hexadactylie, de syndactylies et d'anomalies des ongles.

Les membres inférieurs :

- L'examen des orteils à la recherche des anomalies.
- Des anomalies de position des pieds sont fréquemment notées (pied varus équin, pied varus, pied talus). Lorsqu'elles sont positionnelles, elles régressent généralement en quelques jours. Elles peuvent nécessiter la mise en place d'attelles et des manœuvres de kinésithérapie. En revanche,

les pieds bots varus équins d'origine malformative devront être opérés avant l'âge de la marche.

LCH : c'est une fœtopathie définie par l'existence d'une instabilité néonatale de la hanche.

- Le diagnostic est clinique (cf. recherche de malformation).
- Un dépistage précoce et un traitement bien conduit permettent la guérison dans la grande majorité des cas.

L'examen du rachis est systématique à la recherche d'une myéloméningocèle qui n'aurait pas été vue lors des différentes échographies [9].

8. Examen neurologique :

L'examen neurologique est fondamental, permettant tout particulièrement de renseigner sur l'âge gestationnel et la maturation neurologique.

- Au réveil, chez le nouveau-né à terme, la gesticulation est désordonnée et les trémulations sont souvent notées. Des paramètres de maturation neurologique doivent être appréciés (Tableau 3) Ces paramètres neurologiques peuvent être comparés aux paramètres de maturation morphologique (Tableau 2).
- L'observation de la motricité spontanée montre une gesticulation asymétrique des membres, une alternance de mouvement de flexion et d'extension, et une alternance d'ouverture et de fermeture des mains. Quand le nouveau né est sur le ventre, les bras le long du corps, il dégage le nez du plan du lit, soulève sa tête, la tourne sur le coté et remonte de ce coté.
- Le tonus passif : c'est l'étude de l'extensibilité chez le nouveau-né à terme, l'hypertonie des membres supérieurs est physiologique. L'attitude de repos est en flexion et, après extension, l'avant-bras revient spontanément en flexion. Aux membres inférieurs, l'hypertonie est également physiologique et on peut apprécier le tonus passif par la mesure de l'angle poplité

(normalement à 90°), l'angle de dorsiflexion du pied (normal à 0°), et l'angle des adducteurs (normal de 40° à 70°).

Il existe une hypotonie axiale, même si le nouveau-né est habituellement capable de contrôler, au moins partiellement, le passage de la tête d'arrière en avant, lors de la manœuvre du tiré-assis.

- Le tonus actif est étudié à travers des réponses de redressement de différents segments du corps lors de certaines manœuvres :

- ü Manœuvre du tiré-assis pour étudier le redressement de la tête : le nouveau-né est couché sur le dos, l'observateur empaume ses épaules et le conduit vers la position assise dans un mouvement ni brusque ni trop long. Chez le nouveau-né normal à terme, le tonus des extenseurs et des fléchisseurs du cou s'équilibre à peu près et le nouveau-né peut maintenir sa tête quelques secondes dans l'axe du tronc avant de la laisser tomber en avant. La manœuvre inverse évalue les extenseurs du cou : la tête d'avant en arrière repasse dans l'axe du tronc et les fléchisseurs du cou freinent la tête en arrière.

- ü Redressement des membres inférieurs et du tronc lorsqu'on applique les pieds du nouveau-né sur un plan d'examen, tout en le soutenant sous les aisselles : l'extension des jambes précède celle du tronc et de la tête.

- Les réflexes ostéotendineux sont présents, parfois vifs. Les réflexes cutanéoplantaires sont difficiles à interpréter et les réflexes cutané-abdominaux inconstamment retrouvés [5,9].

- Les réflexes archaïques sont systématiquement recherchés [2] :

- ü Reflexe des points cardinaux : Quand on chatouille le pourtour des lèvres du bébé avec les doigts, celui-ci va tourner la tête du côté stimulé [1].

- ü Succion - déglutition (fig. 3) : le bébé tète le doigt de l'examineur, dont la force et la rythmicité sont évaluées au doigt.

- ü Grasping des doigts (fig. 4) : La stimulation palmaire par le doigt de l'examineur entraîne une forte flexion des doigts qui se referment sur l'objet stimulant. Quand la contraction est puissante, il est possible de soulever le nouveau-né ainsi agrippé du plan du lit. (Réponse à la traction). (fig. 5)
- ü Réflexe de Moro (fig. 6) : Soulever légèrement les épaules du plan d'examen en tirant le bébé par les mains. Lorsque les mains sont lâchées, le réflexe est déclenché par un changement d'angulation de la tête et du tronc :
 - extension - abduction des bras.
 - ouverture des mains.
 - Cri,
 - puis flexion adduction des bras.
- ü Allongement croisé (fig. 7) : Stimuler un pied en frottant la plante, le membre inférieur maintenu en extension. La réponse obtenue à l'autre membre inférieur :
 - extension après un rapide mouvement de retrait en flexion,
 - éventail des orteils,
 - adduction portant le pied "libre" sur pied stimulé.
- ü Marche automatique (fig. 8) : Le nouveau-né maintenu debout, légèrement penché, ébauche des pas de marche en posant le talon d'abord, s'il est à terme.

9. Etude de la sensorialité :

- La vision : Le bébé est attiré par la lumière douce, tournant la tête vers celle-ci, le réflexe pupillaire est présent, aussi que le réflexe de clignement à la menace et le réflexe chochléo-palpébrale. On note un début de poursuite oculaire quand on parvient à capter l'attention du nouveau-né par la vision d'un objet de couleur contrastée (ex. cible noir blanc, visage,...) [1].



Fig. 3 : Succion – déglutition



fig. 4 : Grasping des doigts



Fig. 5 : Grasping des doigts



fig. 6 : Réflexe de Moro



Fig.7 : Allongement croisé



fig.8 : Marche automatique

- L'audition : le nouveau né tourne la tête vers sa mère qui lui parle. Le dépistage de surdité en maternité est possible en utilisant des otoémissions acoustiques. Ce dépistage est recommandé dans trois circonstances :
 - ü Antécédents familiaux de surdité isolée ou associée à d'autres malformations.
 - ü Embryofoetopathies.
 - ü Pathologies néonatale : anoxie, ictère intense, méningite purulente, traitement par aminoside [3].
- La réaction aux stimulations tactiles est démontrée par le caractère apaisant des caresses.
- Les réactions gustatives sont éveillées par le passage du lait maternel au lait industriel ou par l'administration d'un médicament de mauvais gout [2].
- L'olfaction : est mise en éveil en plaçant le nouveau-né sur la peau de sa maman.

IV CONCLUSION :

L'examen clinique du nouveau-né est un temps primordial. Il doit faire participer les parents. Il permet de rechercher une anomalie somatique et d'évaluer les performances du tout petit. Il permet aussi le repérage des nouveau-nés à risque nécessitant une mise en place précoce de mesures thérapeutiques adaptées. Cet examen doit tenir compte des phases d'éveil, et de la disponibilité du bébé. Il doit être complet mais court et donc doit être répété si besoin. Il doit être rapporté dans le carnet de santé et permet de remplir le certificat des 8 premiers jours de vie [1].

CHAPITRE II : SOINS DU NOUVEAU-NE NORMAL EN SALLE DE NAISSANCE

I. INTRODUCTION :

La période postnatale immédiate est une période particulièrement sensible puisqu'il s'agit d'une étape fondamentale d'adaptation physiologique et psychologique à la fois pour la mère et le nouveau-né [11]. Les soins peuvent y être intégrés tous les actes effectués sur le nouveau-né dès la naissance. Les différents aspects de la prise en charge des nouveau-nés ont fait d'objet de nombreuses études.

L'accueil du nouveau né à terme normal a trois objectifs principaux :

- ü Vérifier la bonne adaptation du nouveau-né à la vie extra-utérine,
- ü S'assurer de l'absence de toute malformation congénitale sévère,
- ü Favoriser l'installation immédiate d'une relation mère-enfant [12].

II. PHYSIOLOGIE DE L'ADAPTATION A LA VIE EXTRA-UTERINE :

A. Adaptation cardio-respiratoire à la naissance [13,14] :

La transition de la vie foetale à la vie extra-utérine est rapide. Elle est caractérisée par une série d'événements. Les grandes fonctions de l'organisme doivent s'autonomiser et la consommation en oxygène est multipliée par trois du fait des besoins énergétiques liés notamment à la mise en place de la respiration et à la thermorégulation.

Le passage de l'oxygénation placentaire à l'oxygénation pulmonaire requiert une élimination rapide du liquide des voies aériennes. Cette étape permet

l'acquisition d'une capacité résiduelle fonctionnelle et la constitution d'une surface d'échanges gazeux alvéolo-capillaires. A la naissance, la plus grande partie de liquide pulmonaire est rapidement réabsorbée au niveau de l'épithélium alvéolaire par inhibition de la sécrétion active d'ions chlore et stimulation de la réabsorption active d'ions sodium. Enfin la stimulation beta-adrénergique à la naissance entraîne la sécrétion massive de surfactant par les cellules épithéliales de type 2 qui par ses propriétés tensioactives stabilise la capacité résiduelle fonctionnelle.

Le schéma hémodynamique se modifie de façon importante, la circulation pulmonaire qui était in utero une circulation à haute résistance se transforme suite à l'aération pulmonaire en circulation à basse résistance ce qui permet l'augmentation du flux sanguin pulmonaire. La disparition du placenta fait augmenter les résistances systémiques. Il s'en suit la création d'un gradient de pression entre les deux oreillettes permettant la fermeture mécanique du foramen ovale. Dans les premières heures de vie la levée de l'hypoxémie, la chute des prostaglandines E2 (PGE2), la diminution de sensibilité au monoxyde d'azote (NO) et l'effet de l'endothéline entraînent normalement la vasoconstriction puis la fermeture du canal artériel et la disparition du shunt trans-ductal (dans 90 % des cas avant 48 h).

Une bonne adaptation cardio-respiratoire à la naissance ne peut se faire sans mise en place d'une ventilation efficace. Le défaut d'ouverture alvéolaire peut conduire à une hypoventilation alvéolaire avec pathologie de l'adaptation circulatoire due à l'échec de normalisation des résistances vasculaires pulmonaires (hypertension artérielle pulmonaire persistante avec persistance des shunts droit-gauche).

B. Régulation glycémique :

A la naissance, il se produit une interruption brutale du flux continu de glucose maternel lors du clampage du cordon ombilical, une augmentation massive du taux des catécholamines plasmatiques, une augmentation rapide du taux du glucagon plasmatique, et une diminution progressive du taux d'insuline plasmatique, aboutissant à un abaissement du rapport insuline/glucagon. En réaction à ces évènements, le nouveau-né à terme mobilise des substrats pour subvenir à ses besoins énergétiques, et ce en associant trois phénomènes principaux : une mobilisation du glucose à partir du glycogène stocké in utero au cours du troisième trimestre (glycogénolyse), une induction de la néoglucogenèse hépatique et une libération d'acides gras à partir des réserves en triglycérides. La glycémie chute après la naissance, elle est minimale au bout de 1 heure de vie, puis se stabilise à partir de la deuxième à la quatrième heure, avec une production hépatique de glucose de 4-6 mg/kg/min. Le niveau minimal atteint et la vitesse d'augmentation secondaire sont notamment liés (positivement) à la quantité de glucose reçue par la mère pendant le travail et l'accouchement. Chez le nouveau-né à terme, la glycémie se situe normalement entre 0,40 et 0,80 g/l dans les 6 premières heures de vie, puis entre 0,45 et 0,90 g/l après 24 heures [15].

C. Régulation thermique :

Pendant la croissance intra-utérine, le fœtus n'a pas besoin d'assumer sa régulation thermique. Sa température se situe entre 0,3 et 0,5°C au-dessus de la température maternelle. A la naissance, le nouveau-né passe d'un milieu liquide et chaud dans un environnement froid et aériques entraînant une déperdition thermique importante (de l'ordre de 2 à 3°C). Cette déperdition doit être prévenue,

d'autant plus que les capacités de thermogénèse sont limitées chez le nouveau-né pour plusieurs raisons :

- l'absence de frisson qui deviendra le mécanisme de thermogénèse essentiel chez le grand enfant,
- le mode de production de chaleur qui se fait par l'intermédiaire d'une oxydation des acides gras libres (AGL) issus des triglycérides. L'origine de ces triglycérides se trouve dans la graisse brune qui constitue 5 % du poids du corps du nouveau-né à terme. La libération des AGL nécessite l'action d'une lipase dont l'activité est modulée par la sécrétion catécholaminergique. Le coût métabolique de ce mode de production de chaleur peut aboutir à un triplement de la consommation d'oxygène de base. Cette demande accrue peut être impossible à réaliser chez un nouveau-né présentant une détresse respiratoire. L'hypothermie persistante augmentant les résistances artérielles pulmonaires (RAP), l'hypoxémie peut s'aggraver en raison d'un retour à la circulation fœtale [15,16].

III. SOINS DU NOUVEAU-NE A LA NAISSANCE :

A. L'appréciation de la vitalité par le score d'Apgar :

Le score d'Apgar est établi à 1 min, 5 min et 10 min de vie. Il renseigne sur la qualité de l'adaptation respiratoire et de l'adaptation circulatoire à la vie aérienne. Il comprend cinq critères cotés de 0 à 2 : rythme cardiaque, rythme respiratoire, le tonus musculaire, la réactivité du bébé à la stimulation et sa coloration. Un score d'Apgar normale est de 8-10, et lorsqu'il est inférieur à 3 il existe une souffrance grave du nouveau-né dont la prise en charge est urgente (cf. Tableau 1).

B. La liberté et la perméabilité des voies aériennes supérieures :

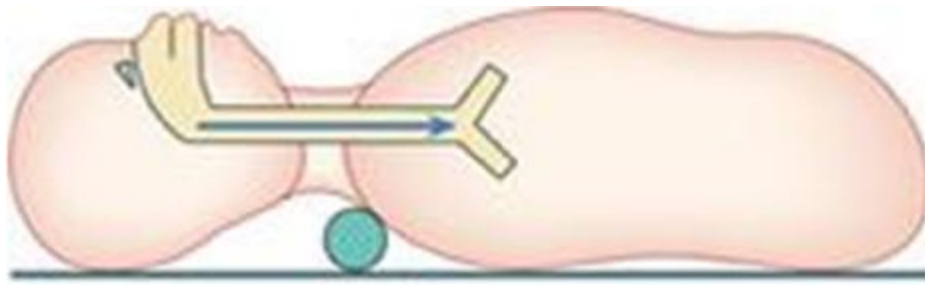
Le nouveau-né respire exclusivement par les narines. Cette filière peut être obstruée par du liquide amniotique ou autres sécrétions, ce qui va gêner la respiration et donc l'hématose. D'où il faut assurer une liberté des ces voies aériennes grâce à :

Ø Une position adaptée : le nouveau-né doit être placé en décubitus dorsal, la tête légèrement déclive, avec le cou dans une position d'extension modérée sur le tronc, et un linge plié sous les épaules pour les surélever du matelas surtout lorsque l'occiput est augmenté de volume par une bosse sérosanguine (Figure 9) [17-18].

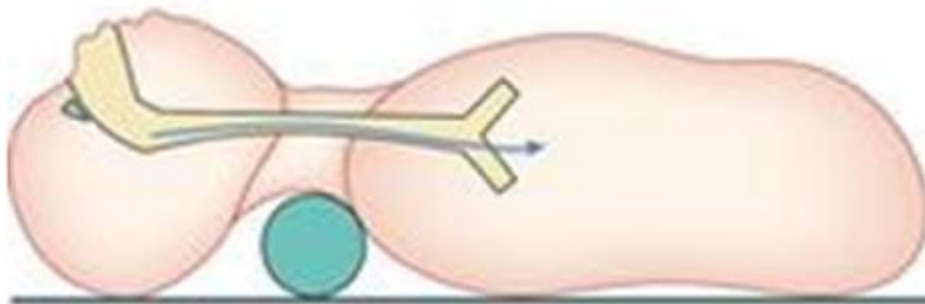
Ø Une aspiration nasopharyngée des sécrétions : Elle n'est pas toujours pratiquée chez un nouveau-né normal, car il est en règle parfaitement susceptible d'éliminer tout seul les sécrétions, en criant et en déglutissant. Une indication d'aspiration est la présence d'un méconium épais chez un nouveau-né « non vigoureux » ou avec une détresse respiratoire.

L'aspiration pharyngée doit se faire avec une dépression modérée (-100 mmHg) et une sonde de calibre suffisant pour dégager des obstacles parfois épais (calibre charrière (Ch) 10 pour le nouveau-né à terme, 8 pour le prématuré). L'aspiration nasale requiert des sondes de calibre 6 ou 8 Ch pour le nouveau-né à terme et 6 Ch pour le prématuré. L'introduction de la sonde se fait avec un angle de 90° par rapport au plan du visage et une légère angulation vers l'intérieur. L'aspiration se fait au retrait de la sonde, pas à l'introduction, et il est nécessaire d'aspirer la cavité buccale puis les fosses nasales.

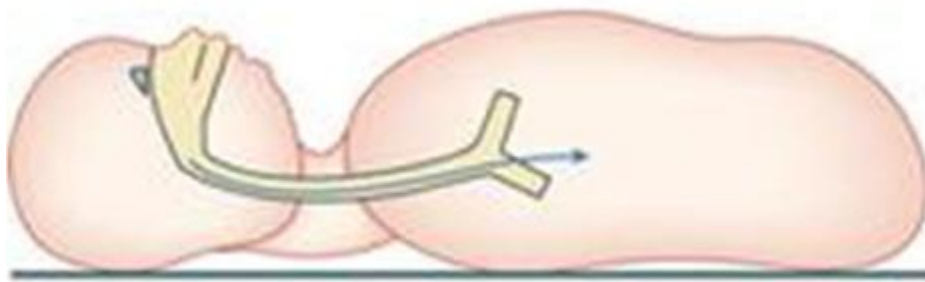
Il n'y a pas d'indication systématique des aspirations nasales ni de passage de sonde dans les choanes pour le diagnostic d'atrésie des choanes. Les aspirations sont à réserver aux cas d'encombrement manifeste et aux cas de détresse respiratoire avec recherche de l'air par « bouche ouverte » du nouveau-né [18].



Fausse position



Position idéale pour la libération des voies aériennes supérieures.



Fausse position

©

Figure 9 : libération des voies aériennes supérieures

La libération des voies aériennes peut prendre une vingtaine de secondes, période après laquelle on évalue si le nouveau-né nécessite la poursuite de la réanimation. L'aspiration gastrique est faite dans un deuxième temps ; elle permet de vider l'estomac pour éviter une inhalation secondaire et contrôle la perméabilité œsophagienne. Une aspiration gastrique trop précoce peut déclencher une bradycardie vagale [18].

Si l'indication de passage d'une sonde systématique dans l'œsophage pour dépister l'atrésie, n'est plus retenue au Canada, et en Suisse selon les recommandations de l'ILCOR. Cependant le débat reste ouvert au sein des maternités françaises vue que :

- ü L'atrésie de l'œsophage a une incidence de 1/2500 à 5000.
- ü L'absence d'avantages connus de cette technique par rapport à une surveillance rigoureuse du nouveau-né.
- ü Les effets potentiellement délétères sur la mise en route de la respiration, le risque de malaise vagal et de spasme laryngé, voire de troubles ultérieurs de l'oralité [11,18].

C. La ventilation et l'oxygénothérapie :

Après désobstruction, si une bonne adaptation du nouveau-né n'est pas obtenue, une suppléance ventilatoire est nécessaire. La ventilation est indiquée si :

- la fréquence cardiaque reste insuffisante (< 100 battements par minute).
- il existe des signes francs d'efforts respiratoires.
- le nouveau-né est apnéique.

La ventilation peut être assurée grâce à un ballon auto-gonflable type «Ambu®» relié à une source d'air ou d'oxygène ou mieux à un mélangeur et humidificateur air/oxygène. Pour les premières insufflations, une pression

suffisante (30 cmH₂O) et un temps d'insufflation prolongé (2 à 3 secondes) sont nécessaires pour recruter les alvéoles pulmonaires et créer la capacité résiduelle fonctionnelle. Un ballon de 500 ml peut être nécessaire si on veut exercer des temps d'insufflation prolongés. Ce n'est qu'après 30 secondes de ventilation bien conduite mais inefficace en termes de normalisation de la fréquence cardiaque que l'on passe à une assistance hémodynamique. Pour corriger la cyanose des nouveau-nés qui ont des mouvements respiratoires spontanés et une fréquence cardiaque rapide, la ventilation en pression positive n'est pas nécessaire, mais l'administration de l'oxygène à débit adapté (5 L · min⁻¹) est indiquée pour améliorer leur coloration.

Les contre-indications de la ventilation au masque sont :

- la suspicion d'inhalation de liquide méconial.
- l'hernie diaphragmatique.

Dans ces situations, le nouveau-né doit être immédiatement intubé [18].

D. Les stimulations tactiles :

Les stimulations tactiles doivent être pratiquées pour déclencher les mouvements respiratoires. Il existe deux méthodes sûres :

- ü Stimulations du pied, soit par stimulation des plantes du pied par des petites claques, soit par des pichenettes sur le talon.
- ü Stimulation du dos par des frictions rapides et fermes.

Si le bébé reste apnéique 20 à 30 secondes après la naissance, les stimulations doivent être abandonnées et la ventilation en pression positive immédiatement débutée [13,17].

E. La prévention de l'hypothermie :

Dès la naissance, le nouveau-né tend à refroidir rapidement, notamment par évaporation. Pour prévenir tout refroidissement excessif, trois mesures doivent être conjuguées :

- ü Dans la salle de naissance, la température doit être maintenue voisine de 24°C, et tout courant d'air doit être évité.
- ü Dès les premières heures de vie, le nouveau-né doit être séché, en le frottant à l'aide d'un linge chaud et stérile.
- ü Il faut ensuite l'envelopper dans un autre linge sec, chaud et stérile, et le laisser se réchauffer contre le corps de sa mère [12].

F. Le clampage, la section et la désinfection du cordon :

Une fois le bébé est né, le cordon est clampé avec deux pinces. Un clamp de Barr est ensuite appliqué à environ 3 cm de l'implantation cutanée du cordon, et celui-ci est sectionné 1 cm au-dessus du clamp à l'aide d'une paire de ciseaux stériles, après désinfection de la zone de section. Il faut systématiquement vérifier que la tranche de section du cordon comporte deux artères et une veine ombilicales. En cas d'artère unique (0,5%), il faut rechercher des malformations associées (25%) viscérales ou squelettiques [12].

Les différentes modalités de clampage du cordon immédiates, retardées de quelques minutes ou après des manœuvres de positionnement, ont été proposées. Peu de texte de recommandation évoque ce geste et aucun ne prend position pour une méthode ou une autre [6]. Pour le clampage tardif, le texte de l'OMS évoque le fait « qu'un clampage retardé de deux à trois minutes augmenterait la transfusion placentaire et augmenterait le capital en fer du nouveau-né mais favoriserait le risque d'ictère néonatal ». Une revue de la Cochrane datant de 2007 sur sept études

retrouve un intérêt chez le prématuré au clampage retardé de quelques minutes avec une diminution du risque d'hypotension ; de transfusion et d'hémorragie intraventriculaire. L'intérêt chez le nouveau-né à terme n'y est pas évoqué. Une revue de la littérature de 2007 mentionne chez les nouveau-nés à terme un intérêt au clampage retardé jusqu'à deux minutes sans complications [6].

Le délai de clampage, s'il reste limité à quelques minutes ne semble donc pas présenter de risques pour le nouveau-né et sa mère mais les bénéfices semblent limités dans nos conditions d'exercices. Les produits antiseptiques (désinfectants) utilisés sont soit l'alcool pédiatrique 60° + éosine en dosette à patient unique, soit un produit à base d'antiseptique. Un pansement n'est pas nécessaire et le cordon peut être laissé à l'air (en dehors de la couche) [7].

G. La première tétée :

Le moment de la première tétée en cas d'allaitement maternel ou pour le premier biberon peut se proposer dans les deux premières heures selon l'organisation des maternités. Pour le nouveau-né allaité, le moment de la première tétée en peau-à-peau peut être laissé au libre choix de la mère et du nouveau-né. Pour les nouveau-nés au biberon, certaines maternités proposent, malgré l'absence de projet d'allaitement maternel, une tétée de colostrum [7].

H. Le bracelet d'identification :

Il est disposé au bras du nouveau-né selon les recommandations de l'UNICEF 1989 [7]. Il doit comprendre le nom et prénom de la maman, le sexe, le poids, la taille du nouveau-né, et le numéro d'hospitalisation.

I. Les mensurations :

Le poids, la taille et le périmètre crânien seront mesurés systématiquement pour chaque nouveau-né, puis comparés à des courbes de référence. Chaque nouveau-né est "classé" en fonction des deux critères (cf. chapitre1 : examen clinique) :

- Maturité (à terme, prématuré, post mature),
- Trophicité (eutrophique, hypotrophique, hypertrophique).

J. Le bain :

De nombreuses études ont été menées dans divers pays mettant en évidence l'intérêt du bain, plutôt qu'une toilette au gant, lorsque l'on souhaite nettoyer un nouveau-né. En effet, donné dans des conditions strictes de température, il permet un meilleur maintien de la température, des pleurs moins fréquents avec un maintien de la saturation et de la fréquence cardiaque. Des études plus récentes ont retrouvé des résultats identiques [11].

La surveillance ensuite de la T°, FR, FC et saturation à H1, H2, H8, H12 montrait des valeurs similaires dans les deux groupes. Par ailleurs, l'incidence au cours du séjour en maternité de l'ictère, des troubles digestifs et respiratoires était identique.

La réalisation d'un bain ne semble donc pas avoir d'effets secondaires délétères s'il est réalisé dans des conditions appropriées. Il est cependant recommandé de ne pas le pratiquer avant la première mise au sein pour ne pas perturber l'environnement olfactif du nouveau-né. En effet de récentes études ont démontré des similitudes olfactives entre le liquide amniotique et le colostrum pour le nouveau-né, ce qui l'aiderait à s'orienter lors des premières tétées. Les recommandations canadiennes stipulent qu'il est envisageable de « laver le

nouveau-né une fois T°, FR, FC stabilisées, plutôt dans une baignoire » et les suisses de favoriser « le contact et mise au sein durant les deux premières heures. Puis de réaliser un bain à 37–38°C » [6,11].

K. La désinfection oculaire :

La désinfection oculaire a pour but de prévenir de l'ophtalmie gonococcique. Compte tenu de la prévalence des infections gonococciques, cette prévention n'est plus recommandée en routine en Suisse. En France, les attitudes divergent d'un centre à l'autre : certains s'alertent de la recrudescence potentielle de ces infections, d'autres considèrent qu'elle ne devrait être administrée que sur facteurs de risques [6,7 ,11]. Il n'existe pas, en revanche, de recommandation en faveur d'un agent désinfectant spécifique (érythromycine, nitrate d'argent, rifampicine).

Au Maroc, nous maintenons toujours la désinfection oculaire par la prescription systématique de collyre antibiotique vu la fréquence encore élevée des infections gonococciques. Cette désinfection fait partie des recommandations du ministère de la santé en matière de prise en charge du nouveau- né.

L. La supplémentation en vitamine K :

Une supplémentation systématique de vitamine K est recommandée pour prévenir la maladie hémorragique du nouveau-né, soit en intramusculaire par une dose unique de 0,4 à 1 mg ou des doses orales répétées de 2 mg par semaine pendant 3 à 4 semaines en particulier chez le nouveau-né allaité exclusivement par le sein. Au Maroc, une dose de 2 mg intramusculaire ou orale est recommandée à tous nouveau-né en salle de naissance [6-11].

IV. CONCLUSION :

L'habitat naturel de nouveau-né humain est le corps de sa mère. Les processus d'adaptation biologique à la vie extra-utérine, les interactions et l'allaitement maternel sont facilités par le contact précoce et prolongé entre la mère et le bébé.

L'accueil du nouveau-né en salle de naissance doit se faire dans un esprit de respect des besoins physiologiques, et émotionnels de la mère et du bébé, et de caractère exceptionnel que revêt cet événement pour la nouvelle famille [19].

CHAPITRE III : PATHOLOGIE DE MATURATION ET DE CROISSANCE

A. PREMATURITE

I. INTRODUCTION-DEFINITION :

Le prématuré est un nouveau-né d'âge gestationnel inférieur à 37 semaines d'aménorrhée, calculées à partir du 1^{er} jour des dernières règles [20, 21, 22,23]. Il existe plusieurs degrés de prématurité en fonction du terme :

- ü grande prématurité si le terme est inférieur à 33 SA,
- ü prématurité extrême si le terme est inférieur à 28 SA,
- ü la limite de viabilité étant le plus souvent fixée au niveau de la 24^{ème} SA [21,23].

L'incidence de la prématurité est variable selon les pays, les régions et les conditions socioéconomiques. Elle est souvent responsable de la mortalité néonatale précoce, mais aussi de la morbidité lointaine [20]. Au CHU de Fès, au cours de l'année 2006, le taux d'admission des prématurés au service de néonatalogie était de 28 %, le taux de mortalité globale liée à la prématurité était de 45 % parmi tous les décès enregistrés au service.

II. CAUSES DE LA PREMATURITE [3, 21, 22,23] :

L'accouchement prématuré peut être accidentel ou le fruit d'une décision médicale. Les principales causes sont :

1. causes maternelles :

a. Générales :

- Age maternelle <18 ans ou >35 ans.

- Infections : rubéole, toxoplasmose, cytomégalovirus (CMV), listériose, salmonelle, la grippe, infection urinaire.

- Pathologie maternelle : diabète, HTA, cardiopathies, anémie, ictère, traumatisme, Cancer, pathologie respiratoire.

b. Locorégionales :

- Anomalie utérines : béance cervico-isthmique, malformation utérine, synéchie.

- Infections cervicales et /ou utérines.

c. Facteurs favorisants :

- Conditions socio-économiques basses,
- Travail ou trajet pénible,
- Stress,
- Antécédents obstétricaux de prématurité et/ou d'hypotrophie fœtale,
- Habitudes toxiques,
- Multiparité ou primarité.

2. Causes ovulaires :

a. Fœtales : malformations, infection (chorioamniotite), rupture prématuré des membranes, grossesse multiple, retard de croissance intra-utérine (RCIU).

b. Annexielles : hydramnios, placenta prævia.

3. Causes iatrogènes :

a. Pathologie vasculaire placentaire : toxémie gravidique, RCIU évolutif.

b. Accidents hémorragiques : hématome retoplacentaire, décollement placentaire, placenta prævia hémorragique.

c. Souffrance fœtale.

d. Incompatibilité Rhésus.

4. Causes indéterminées.

III. CRITERES DE RECONNAISSANCE D'UNE PREMATURITE [3, 5, 21,22] :

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

1. Les critères obstétricaux :

- Date de début des dernières règles.
- Echographie fœtale précoce faite avant 12 semaines de gestation.
- Examen de certains composants du liquide amniotique (IGFBP-1, diamine oxydase, fibronectine fœtale, alphafoetoprotéine).

2. Les critères morphologiques :

- Ø Ils s'évaluent à l'inspection du nouveau né.
- Ø Le score de Farr (cf. examen clinique. Tableau 2), permet de coter les différents éléments morphologiques (aspect de la peau, œdèmes, 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.

3. Les critères neurologiques :

Les critères neurologiques et en particulier l'examen du tonus permettent d'évaluer l'âge neurologique. Cependant, il existe des risques d'erreur en cas de pathologie neurologique, de nouveau-né sous sédatifs, ou autres pathologies (Tableau 3).

Le score de Dubowitz : Dubowitz a créé un score qui combine les critères morphologiques et neurologiques, ce qui permet de prédire l'âge gestationnel avec une précision de plus ou moins une semaine. Cet examen ne peut pas toujours être fait après la naissance, mais à la fin de 1^{ère} journée voire au troisième jour de vie. Le score tient compte de dix signes neurologiques et de onze signes morphologiques.

4. Les examens électrophysiologiques :

L'électro-encéphalogramme (EEG), les potentiels évoqués visuels et auditifs peuvent donner une estimation assez précise du terme en l'absence de pathologie neurologique [21].

IV. PARTICULARITES PHYSIOLOGIQUES DU PREMATURE [20,25] :

La prématurité se caractérise par une immaturité physiologique de tous les organes, dont l'importance dépend du terme.

Immaturité pulmonaire : une hypoventilation et une hypovascularisation du poumon peuvent en être la cause ainsi qu'une mauvaise adaptation du centre respiratoire.

Immaturité biochimique : le manque et l'insuffisance de sécrétion du surfactant entraînent des désordres d'expansion pulmonaire, une insuffisance d'hématose et des shunts intrapulmonaires.

Immaturité de la thermorégulation : le bébé n'a pas de réserve calorique et ne peut pas donc produire de la chaleur. La mauvaise régulation est due à la déperdition thermique et à l'absence des mécanismes de régulation (sueur, frissons, activité musculaire).

Immaturité nutritionnelle : elle est due à la faible capacité gastrique, l'immaturité de la muqueuse intestinale, du réflexe de succion et de déglutition, qui est présent mais pas la coordination qui apparaît seulement à la 34^{ème} semaine d'aménorrhée.

Absence de réserves et labilité de l'homéostasie : l'immaturité des fonctions enzymatiques hépatiques et les faibles réserves en glycoprotéines sont responsables d'un risque élevé d'hypoglycémie. L'absence de réserves en vit D et

l'hyperphosphorémie favorisent la survenue fréquente d'hypocalcémie chez le prématuré.

Immaturité hépatique : elle est liée à une faible glucuroconjugaison hépatique de la bilirubine associée à d'autres éléments : un taux d'albumine bas, une hypoglycémie, un cycle entéro-hépatique déficient et une éventuelle collection sanguine localisée.

Immaturité vasculaire : le risque hémorragique est lié à l'immaturité du foie qui ne synthétise pas certains facteurs de la coagulation. En général, l'hémorragie est intracrânienne.

Immaturité immunitaire : le fœtus acquiert des anticorps de la maman par le biais du placenta durant les derniers mois de la grossesse. Un bébé né prématurément n'a pas eu le temps de faire son plein de défenses immunitaires. En plus il a une fragilité des muqueuses.

Immaturité rénale : c'est un trouble de l'élimination de l'eau et des électrolytes, plus particulièrement le sodium.

Immaturité neurologique : le système nerveux devient de plus en plus mature au fil de la grossesse. Donc le comportement neurologique dépend du stade de maturation lié au terme de la grossesse et à l'accouchement prématuré. Elle est due à la fragilité des vaisseaux, et la vulnérabilité de la substance blanche péri-ventriculaire.

Immaturité rétinienne et sensibilité à l'hyperoxie : responsable de la rétinopathie.

Immaturité cardiaque: risque de persistance du canal artériel avec risque de décompensation cardiaque, d'hyperréflexivité vagale et d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).

V. COMPLICATIONS [24] :

Ø Pathologies des premiers jours :

1. Hypothermie :

- Due à un déséquilibre entre une thermogénèse limitée et une thermolyse intense.
- Grave quand $T^{\circ} < 35^{\circ}\text{C}$ avec les risques d'hypoglycémie, d'HTAP, de pathologie du surfactant secondaire et d'hémorragie péri et intraventriculaire (HPIV).
L'hypothermie aggrave la morbidité et la mortalité.

2. Complications respiratoires :

- Retard de résorption du liquide alvéolaire (RRLA) : surtout s'il s'agit d'un prématuré né par césarienne avant tout début de travail. Le RRLA réalise un syndrome interstitiel transitoire qui évolue en général favorablement.
- Pathologie du surfactant : la maladie des membranes hyalines (MMH) est due à une insuffisance en surfactant. Elle réalise un syndrome alvéolaire. Elle nécessite souvent une ventilation mécanique à pression positive ou une CPAP nasale en fonction de sa gravité.
- Apnées : Les apnées du prématuré sont définies par des arrêts de la ventilation alvéolaire d'une durée supérieure ou égale à 20 secondes ou d'une durée inférieure, mais qui s'accompagnent d'une bradycardie à moins de 100 battements par minute et/ou d'une chute de la saturation artérielle en oxygène (SaO_2) avec cyanose [21]. Elles sont très fréquentes chez le prématuré < 32 SA; il peut s'agir d'apnées syndromatiques qui sont alors l'expression d'une autre pathologie (respiratoire, persistance du canal artériel, HPIV, méningite, ischémie cérébrale, métabolique, anémie, reflux gastro-

oesophagien, infection, hyperstimulation vagale par des gestes agressives) ou bien d'apnées idiopathiques dues à une immaturité neurologique.

3. Complications hémodynamiques :

- Retour en circulation fœtale : il réalise une hypoxémie réfractaire due à un shunt droit-gauche par le foramen ovale et/ou le canal artériel. Le retour en circulation fœtale est secondaire à une hypothermie, une acidose, une hypoxie ou une hypercapnie qui augmentent les résistances artérielles pulmonaires. Il apparaît dès que la pression artérielle pulmonaire devient supérieure à la pression artérielle systémique et peut donc compliquer n'importe quelle pathologie respiratoire grave. Il met en jeu le pronostic vital du bébé et nécessite toujours une hyperventilation plus ou moins associée à un support inotrope et/ou des vasodilatateurs.
- Persistance du canal artériel (PCA) : elle réalise un tableau de fuite diastolique aortique éventuellement compliquée de surcharge pulmonaire et de défaillance cardiaque, secondaire à un shunt gauche-droit à travers le canal artériel (CA) encore perméable. La cause en est un retard de fermeture du CA favorisée par l'existence d'une pathologie respiratoire initiale.

4. Complications neurologiques :

- HPIV: elles sont retrouvées dans 15 à 50 % des cas chez les prématurés < 1500 g selon les séries. Elles sont dues à la fragilité de l'endothélium vasculaire cérébral, aux troubles de l'hémostase, à l'hypothermie, à l'hypoxie ou à l'hypercapnie.
- Leucomalacie péri-ventriculaire (LMPV) : elle touche 15 à 25 % des prématurés <1500 g. Elle réalise une ischémie multifocale du cerveau profond due à des modifications du débit sanguin cérébral soit anténatales soit postnatales induites par un collapsus, une hypoxie prolongée, une hypercapnie, une PCA. L'évolution se fait vers une nécrose et la cavitation.

5. Complications métaboliques :

- Hypoglycémie : elle est définie par une glycémie $< 1,6$ mmol/l (0,30 g/l) ; elle existe chez 6 à 10 % des prématurés alors qu'elle ne touche que 0,3 % des nouveau-nés globalement. Elle est due à un excès de dépenses (thermorégulation et respiration), de très faibles réserves (stock de glycogène) et l'immaturation de la néoglucogenèse. Sa symptomatologie est très variable (trémulations, apnée, cyanose, refus du biberon, insuffisance respiratoire, convulsions, hypothermie, accès de pâleur, troubles du tonus), parfois le nouveau-né peut rester asymptomatique.
- Hyponatrémie : Na < 130 mmol/l ; elle est due à une immaturité tubulaire avec fuites urinaires sodées et à l'insuffisance hormonale et/ou inactivité sur le tubule. Elle réalise une rétention hydrique dans le secteur interstitiel. C'est la raison pour laquelle, l'apport hydrique initial doit être restreint.
- Hypocalcémie : modérée si < 80 mg/l (2 mmol/l), sévère si < 70 mg/l (1,75 mmol/l) ; elle est due à l'action de la calcitonine (sollicitée par les hormones glucoformatrices), à l'hyperphosphorémie initiale, à la carence en vitamine D maternelle et à la privation du calcium maternel. Elle touche dans sa forme modérée plus de 50 % des prématurés. Elle entraîne une hyperexcitabilité avec trémulations et hypertonie, mais parfois dans les cas les plus graves, des convulsions, cyanose, apnées, vomissements, œdèmes, cardiomégalie, tachycardie, troubles de l'électrocardiogramme (ECG) (allongement du segment QT).

6. Complications infectieuses :

Le prématuré est un être immuno-déprimé dans la mesure où il a une carence en C3, en IgA, en IgM, en macrophages et en lymphocytes actifs. Il existe d'autre part une altération de tous les stades de la lutte anti-infectieuse qui explique :

ù la gravité évolutive des infections materno-foetales et les concepts thérapeutiques que l'on doit adopter face à toute suspicion d'infection materno- foetale.

ù les infections nosocomiales touchent environ 30 % des prématurés. Elles sont d'autant plus fréquentes que le bébé est prématuré et qu'il a des prothèses (sonde d'intubation, cathéter,...).

7. Complications hépatiques :

- Hypovitaminose K1 : elle induit une hypoprothrombinémie avec un risque hémorragique important.
- Ictère : il touche plus de 80 % des prématurés ; il est dû à une faible glucuroconjugaison hépatique de la bilirubine associée à d'autres éléments : taux d'albumine bas, hypoglycémie, cycle entéro-hépatique déficient, éventuelle collection sanguine localisée. Son risque est une encéphalopathie : l'ictère nucléaire.

8. Complications hématologiques :

L'anémie précoce est due à un défaut de synthèse et/ou de réponse à l'érythropoïétine, à la faible masse globulaire du prématuré, à sa croissance rapide et aux prélèvements sanguins.

9. Complications digestives :

- Résidus gastriques et syndrome de stase duodéno-pylorique : ils réalisent une intolérance digestive transitoire à la quantité et/ou à l'osmolarité du lait introduit dans l'estomac. Un repos digestif de 24 à 48 heures, suivi par une réintroduction très progressive suffit généralement.
- Syndrome du bouchon méconial : c'est une occlusion néonatale due à une immobilité du méconium dans le côlon gauche. Le thermomètre ou le toucher rectal peuvent permettre de lever cet obstacle. Parfois, ce n'est que le

lavement à la Gastrografine qui fait le diagnostic et le traitement. Il convient néanmoins de rechercher une mucoviscidose ou une maladie de Hirschsprung.

- Entérocolite ulcéro-nécrosante (ECUN) : elle touche 1 à 3 % des prématurés (surtout < 32 SA) et 10 à 25 % de ceux avec insuffisance respiratoire. Elle est due à plusieurs facteurs plus ou moins associés : ischémie mésentérique, pullulation microbienne intra-luminale, hyperosmolarité digestive. Elle réalise un tableau d'occlusion avec péritonite et infarctus mésentérique dans un contexte d'infection généralisée. Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence d'air extra-luminale : pneumatose pariétale, périportale, pneumopéritoine. Le traitement repose toujours sur une prise en charge ventilatoire, hémodynamique, nutritionnelle et antibiothérapie adaptée. Les formes les plus graves nécessitent une prise en charge chirurgicale.

Ø Pathologie tardive

- Anémie tardive : Elle est d'origine carencielle, en rapport avec les faibles réserves en fer et en folates qui se constituent lors du dernier trimestre de la grossesse. Sa prévention repose sur la prescription systématique de fer et de folates lors de la sortie de l'unité de néonatalogie.
- Rachitisme : Il est d'abord dû à une hypophosphorémie et à une hypocalcémie qu'il convient de corriger par une supplémentation adaptée.

VI. PRISE EN CHARGE :

Puisque le nouveau-né prématuré présente le plus souvent des problèmes d'adaptation respiratoire, des troubles de l'homéostasie thermique, des hypoglycémies ainsi qu'un risque infectieux accru, le pédiatre responsable doit être informé lors de menace d'accouchement prématuré [26].

1. Les premières heures de vie (dès la salle de travail): [20,22,25,27]

- Ø Prévention de l'hypothermie : séchage et réchauffage par utilisation de linges secs et chauds sur une table de réanimation, installation dès que possible dans un incubateur fermé autorégulé, préalablement chauffé à une température en fonction du poids et du terme du bébé (neutralité thermique à 35 °C chez le prématuré) [20], avec un bonnet sur la tête. Si le nouveau-né est sous oxygène (O₂), il faudra vérifier la température du gaz humidifié qui lui est administré.
- Ø Assurer une ventilation et une oxygénation correctes: désobstruction des voies respiratoires, si besoin, apport contrôlé d'O₂ sous enceinte de Hood, et administration du surfactant prophylactique avant la 15^{ème} ou 30^{ème} minutes de vie (surfactant exogène naturel : Curosurf® 200 mg/kg soit 2,5 ml/kg) [27].
- Ø Prévenir et traiter une infection :
- Le point d'appel le plus fréquent est le cathéter veineux central.
 - Si suspicion de cause infectieuse, il faut faire des prélèvements bactériologiques (liquide gastrique, placenta, hémoculture, voire ponction lombaire), biologiques (NFS, CRP) et débuter une antibiothérapie parentérale (intraveineuse de préférence) par amoxicilline et aminoside, à arrêter si l'infection ne se confirme pas, ou à adapter en fonction de l'antibiogramme.
- Ø Prévenir l'hypoglycémie :
- Chez le prématuré > 34 SA sans signes 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⁺⁺). A partir du deuxième jour de vie, ajouter à la perfusion 3 meq/kg de Na⁺ et 3 meq de k⁺.
- Le taux de sucre sera contrôlé régulièrement (dextrostix) et les apports seront adaptés à la glycémie [25].

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 La prévention de l'ictère nucléaire chez le bébé prématuré repose sur photothérapie précoce en cas d'ictère, et sur la surveillance régulière du taux de bilirubine en utilisant des courbes adaptées au poids et à l'âge du nouveau-né.

Ø Le traitement des apnées repose sur la caféine, avec une dose de charge de 20 mg, puis une dose d'entretien de 5 mg · kg⁻¹ · j⁻¹ en intraveineuse ou per os, et en cas d'inefficacité sur la ventilation nasale voire trachéale avec PEEP (Positive end-expiratory pressure). Si elles surviennent plus tard, il faudra rechercher une cause: infection, reflux gastro-oesophagien avec ou sans œsophagite ou hypertonie vagale.

Ø L'hypocalcémie devrait être prévenue par l'administration précoce de la vitamine D (800 à 1200 UI / jour), et par un contrôle de la calcémie vers J2 de vie. Un supplément d'apport en calcium, per os ou en perfusion est parfois nécessaire, voire une augmentation des apports quotidiens de vitamine D (sous surveillance de la calcémie).

Ø La prévention et traitement de l'anémie [20,27 ,28] :

- Réduire au maximum les prélèvements car la 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 nouveau-nés ayant une parentérale, si non SPECIAFOLDINE® 2,5 mg/j.

Ø Le canal artériel persistant [20,28].

- Pas de traitement s'il est bien toléré.
- Dans le cas contraire, un traitement par indométacine peut-être tenté.
- Surveillance de la créatininémie et échographie cardiaque.

3. A distance (prévention et prise en charge des séquelles) [22,25].

Ø Echographie transfontanelle (ETF) faite le plutôt possible, puis faite une fois par semaine en fonction de la pathologie (HPIV et LCPV).

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 Le rachitisme doit être prévenu par l'administration systématique de la vitamine D pendant les deux premières années de vie, et l'anémie par l'administration de fer (les transfusions sont réservées aux anémies sévères <7 g/dl d'hémoglobine, ou aux nouveau-nés oxygénodépendants à partir d'une hémoglobine < 10 g/dl).
- Ø Développement psychologique : Il faudra autant que possible éviter la séparation de ces bébé de leur mère, et si cette séparation est inévitable, essayer de garder un lien (nouvelles, photos, visites, peau à peau...).

VII. PRONOSTIC :

▼ A court terme :

La mortalité est lourde à cause de l'hémorragie intra-ventriculaire, la détresse respiratoire et l'infection.

▼ A moyen et à long terme

Ø Séquelles neurosensorielles :

- ü la plus grave reste la rétinopathie du prématuré.

- ü Les troubles de l'audition : surdité.

Ø Séquelles psycho-affectives : troubles de comportement, agitation, anxiété, anorexie, troubles de sommeil, de concentration.

Ø Séquelles motrices : paraplégie spastique.

Ø Séquelles respiratoire : dysplasie broncho-pulmonaire.

Ø Croissance staturo-pondérale :

- ü Rattrapage jusqu'à l'adolescence.

- ü Moins bon pronostic statural pour les hypotrophes.

B. RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTERIN

I. DEFINITION :

Un nouveau-né ayant un retard de croissance intra-utérin (RCIU) est tout nouveau-né ayant un 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 10^{ème} percentile des courbes de Lubchenko, le 3^{ème} percentile des courbes de Leroy, ou la moyenne moins de deux écarts types des autres courbes [29].

II. ASPECTS CLINIQUES :

1. Hypotrophie harmonieuse ou symétrique (30% des cas) :

Le retard de croissance intra-utérin est harmonieux quand il intéresse simultanément le poids, la taille, le périmètre abdominal et périmètre crânien donnant au nouveau-né un aspect plus harmonieux mais il existe une maigreur impressionnante et un aspect fripé des téguments. La vigilance est parfaite et le tonus paraît souvent exagéré [30-31].

Ce RCIU résulte généralement d'une pathologie de début de grossesse retentissant sur l'ensemble de la croissance et nécessite une enquête étiologique (recherche de malformation, d'anomalies chromosomiques et de fœtopathie infectieuse, de prise de toxiques, de pathologies et de traitements maternels) [30].

2. Hypotrophie dysharmonieuse ou asymétrique (70 % des cas) :

Le nouveau-né est long et maigre, sans pannicule adipeux, la tête paraît grosse par rapport au corps, les doigts et les orteils sont grêles, l'aspect caractéristique extrême est celui du « fœtus araignée » [22].

Ce retard résulte le plus souvent d'une pathologie vasculaire (Doppler utérins pathologiques, pré-éclampsie) qui altère la croissance fœtale en fin de grossesse. La croissance cérébrale est relativement conservée. Le périmètre crânien est normal

tandis que le poids, le périmètre abdominal et parfois la taille sont diminués (< 10^{ème} percentile) [30].

III. ETIOLOGIES [30, 32] :

1. Anomalies utéro-placentaires :

- Pré-éclampsie (30-35 %), autrement nommée toxémie ou dysgravidie, est un reflet de la mauvaise invasion trophoblastique dans les artères spiralées.
- Grossesses multiples (5 %).
- Anomalies annexielles (<5 %).

ü Hypoplasie (radiothérapie abdominale), anomalie placentaire (chorioangiome, mosaïque), anomalie d'insertion placentaire.

ü Anomalies funiculaires

- Cordon grêle.
- Artère ombilicale unique.
- Insertion vélamenteuse du placenta.

2. Pathologie maternelle (10 %) :

- Mauvais état nutritionnel antépartum et prise de poids < 6,5 Kg pendant la grossesse.
- Hypoxie chronique ou diminution du transport en O₂ :
 - Anémie sévère.
 - Insuffisance respiratoire.
 - Cardiopathie.
- Syndromes vasculo-rénaux : HTA, diabète, néphropathie, lupus, drépanocytose homozygote.
- Paludisme.

- Toxiques : Toxicomanie (héroïne, morphine), Tabagisme ++, Alcool, médicaments (anti-épileptiques, immunosuppresseurs, corticoïdes).

3. Pathologie fœtale (15-20%) :

Surtout en cas de retard de croissance généralement harmonieux.

- Malformations : en particulier osseuses, digestives, neurologiques et cardiaques.
- Post maturité.
- Aberrations chromosomiques (trisomie 13, 18, 21, triploïdies,...)
- Embryofœtopathies (TORCH: Toxoplasmose, Others, Rubéole, Syphilis, CMV, Herpes).
- Maladies métaboliques.

4. RCIU idiopathiques (20 à 30 %) [32].

IV. COMPLICATIONS [30, 32] :

1. Complications aiguës :

- a. Asphyxie périnatale: Plus fréquente et de survenue plus précoce (risque d'inhalation méconiale et d'anoxie cérébrale).
- b. Hypothermie: Diminutions des réserves énergétiques, pertes élevées.
- c. Hypoglycémie : Réserves lipidiques et glycogéniques limitées, défaut de néoglucogenèse, inadaptation des sécrétions de cortisol, adrénaline et insuline.
- d. Hypocalcémie: Importance des apports en calcium et en vitamine D.
- e. Polyglobulie (hématocrite > 65 %) : elle est due à l'augmentation de l'érythropoïétine induite par l'hypoxie fœtale. Elle entraîne une hyperviscosité sanguine source de :
 - Insuffisance cardiaque.

- Majoration d'une insuffisance respiratoire ou d'une HTAP.
 - Signes neurologiques ou digestifs.
 - Thrombose rénale.
- f. Thrombopénie: Dans 2/3 des RCIU, d'origine périphérique.
- g. Neutropénie.
- h. Mortalité et Morbidité élevées.

2. Complications retardées :

∅ Pronostic favorable si :

- Dysharmonieux (rattrapage de croissance dans la première année)
- Rattrapage du périmètre crânien à l'âge de 8 mois, du poids à 12 mois et de la taille sur plusieurs années.

∅ Pronostic réservé si :

- Harmonieux.
- Etiologie de mauvais pronostic.

∅ Complications neuro-développementales :

- Troubles de la coordination, du langage et du sommeil.
- Instabilités psychomotrices.
- Difficultés d'apprentissage.

V. PRISE EN CHARGE :

✓ 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 mentionnée chez le prématuré [29]. 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.

✓ Aux 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 Hémogramme et bilan de coagulation à la recherche des complications hémorragiques.
- 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 Maintien de la relation mère/enfant.

✓ A distance :

- Ø Traitement des retards staturo-pondéraux importants par l'hormone de croissance.
- Ø Importance du suivi nutritionnel pendant les premières années.
- Ø Surveillance du développement psychomoteur + + + [30].

La prévention se fait en cas de RCIU d'origine vasculaire par l'Aspirine (100 mg/j) lors des grossesses suivantes [29].

C. MACROSOMIE

I DEFINITION :

Un nouveau-né est macrosome lorsque son poids de naissance est supérieur à la moyenne plus deux déviations standards, ou supérieur ou égal au 90^{ème} ou 95^{ème} percentile, c'est-à-dire à terme supérieur à 4000 ou 4200 g. D'autres auteurs retiennent le 97^{ème} percentile, soit 4500 g à terme [33].

II ASPECTS CLINIQUES :

L'examen clinique précise la morphologie du nouveau né :

- Les nouveau-nés macrosomes « harmonieux » : leur taille est proportionnée à leur poids, ce sont de beaux nouveau-nés dont l'examen clinique somatique et neurologique est strictement normal. La taille des parents, leur poids de naissance, la parité et/ou l'ethnie sont des facteurs génétiques déterminants.
- Les nouveau-nés de mère diabétique sont macrosomes, bouffis, érythrosiques, souvent hypotoniques [34]. Ils se distinguent des autres bébés par un excès de tissu adipeux avec une disposition préférentiellement thoracique de la graisse et par une organomégalie. La macrosomie prédomine sur l'extrémité supérieure du tronc, avec une augmentation significative du périmètre scapulaire. L'hypertrophie cellulaire se retrouve dans les principaux organes : foie, cœur, rate, surrénales et pancréas. Seuls le cerveau et les reins restent normaux en taille. Le poids de naissance élevé, avec indice de masse corporelle élevé, associé à une microcéphalie relative, donne au bébé un aspect typique (photo 9) [33].



Photo 9 : Macrosomie chez un nouveau-né de mère diabétique.

III ETIOLOGIES :

1. Le diabète maternel :

En cas de diabète maternel, la macrosomie est classiquement attribuée à l'hyperinsulinisme foetal réactionnel à l'hyperglycémie maternelle, en raison de l'effet anabolisant de l'insuline [33]. La prise en charge très précoce (y compris avant la conception) et très attentive des femmes diabétiques insulino-dépendantes, le dépistage généralisé des diabètes gestationnels ont permis de diminuer les conséquences foetales et néonatales liées à l'hyperglycémie maternelle. Cependant, un très bon contrôle glycémique pendant la grossesse ne fait pas entièrement disparaître la macrosomie (persistante dans 20 % des diabètes bien équilibrés) [34].

2. Les facteurs de risque maternel et paternel:

Les facteurs les plus fréquents sont : un poids élevé avant la grossesse, une grande taille, un index pondéral élevé, la parité, antécédent d'enfant macrosome, de dystocie des épaules, une prise de poids supérieure à 15 kg, taille et poids du père, le sexe masculin du nouveau-né et l'âge gestationnel avancé [35].

3. Certaines maladies génétiques [34] :

- Le syndrome de Wiedemann-Beckwith (WBS) associe à la macrosomie, grande taille, macroglossie, viscéromégalie, omphalocèle ou hernie ombilicale, des anomalies de l'oreille, l'hyperinsulinisme initial (régressant ensuite) et l'hémihypertrophie sont inconstants (Photo 10).
- Le syndrome de Sotos ou gigantisme cérébral comporte outre la macrosomie, une macrocéphalie, une dysmorphie faciale (grand front bombant, hypertélorisme), une très grande taille et de grandes extrémités. C'est une maladie génétique à transmission mal établie et à gène non encore localisé (Photo 11).



Photo 10: syndrome de Wiedemann-Beckwith



Photo 11: syndrome de Sotos

D'autres maladies génétiques encore plus rares peuvent s'accompagner d'une macrosomie :

- ü le syndrome de Weaver, diagnostic différentiel du syndrome de Sotos.
- ü le syndrome de Marschall-Smith avec une dysmorphie faciale et des anomalies squelettiques.
- ü Le syndrome de Banayan associant notamment une macrocéphalie et des hémangiomes.

IV. COMPLICATIONS ET PRISE EN CHARGE :

Ø Prévention de l'hypoglycémie :

- Surveillance de la glycémie par bandelette à H1 de vie, renouvelée toutes 3 heures.
- Si nouveau-né de mère diabétique, la surveillance doit être pratiquée chaque heure pendant 3 à 6 heures, puis espacée selon les résultats.
- l'alimentation précoce et régulière doit être commencée immédiatement à la naissance [36].

Ø Rechercher les malformations surtout chez le nouveau-né de mère diabétique :

- Les malformations cardiaques (atrésie pulmonaire, transposition des gros vaisseaux, communication inter-ventriculaires, coarctation de l'aorte),
- Les malformations neurologiques (myéloméningocèle,...) [34].

Ø Si l'hypertrophie est évoquée avant la naissance: Prévention de l'asphyxie, de divers traumatismes obstétricaux (fracture de la clavicule, du crane, des os longs), et des complications neurologiques à type d'hémorragie cérébro-méningée ou paralysie du plexus brachial ou faciale,... [36].

Ø A long terme, un poids de naissance élevé est un facteur de risque ultérieur de survenue d'une obésité et d'une intolérance au glucose chez les enfants de mères diabétiques mais aussi dans la population générale [37].

D. GEMELLITE

I. DEFINITION :

Tous les nouveau-nés nés lors d'un même accouchement sont considérés comme des jumeaux, y compris les triplés, les quadruplés..., même si, dans le langage courant, on parle plutôt de jumeaux dans le cas de deux enfants [38]. On distingue généralement deux types de jumeaux :

- Ø les vrais ou identiques, provenant d'un seul ovule,
- Ø les faux ou hétérozygotes, qui proviennent d'ovules différents. Ces derniers peuvent être de sexes différents et ils ne se ressemblent pas plus que les frères et les sœurs en général [38].

Le diagnostic postnatal repose sur l'examen des placentas: une placentation monochoriale affirme le caractère monozygote des jumeaux, une placentation dichoriale ne permet pas de conclure. Pour déterminer la zygosité de jumeaux de même sexe dont la placentation est de type dichoriale, l'utilisation de marqueurs génétiques est indispensable. En pratique courante, la détermination des groupes sanguins est souvent suffisante [39].

II. FACTEURS FAVORISANTS [39]:

Les facteurs identifiés comme augmentant la fréquence des jumeaux sont :

- L'allongement de l'âge maternel (pique à 37 ans).
- L'ethnie (taux le plus bas du monde de 2,3 au Japon, taux plus élevé de 49 ‰ au Niger),
- La photopériode (juillet),
- La pollution par les hydrocarbures,
- La famille du côté de la mère,
- Les inducteurs de l'ovulation.

III. COMPLICATIONS :

1. Mortalité périnatale :

Toutes les statistiques font état d'une mortalité périnatale plus élevée (de 3 à 10 fois) dans les grossesses gémellaires par rapport aux grossesses uniques. Cette mortalité est 2 à 3 fois plus importante en cas de grossesse monochoriale, par rapport aux grossesses dichoriales.

2. Prématurité :

La prématurité est le risque principal des grossesses gémellaires. Néanmoins, 14,1 % des naissances prématurées surviennent avant 32 SA contre 52 % après 35 SA en France [40]. Les prématurés issus d'une grossesse gémellaire n'ont pas un pronostic radicalement différent de ceux issus d'une grossesse unique [41].

3. Retard de croissance intra-utérin :

Le RCIU est plus fréquent en cas de grossesse gémellaire. Sa définition, et donc d'une hypotrophie à la naissance, reste sujet à controverse dans les grossesses gémellaires. Il y a 3 façons de définir un RCIU chez les jumeaux :

- ü En se référant aux courbes de croissance des jumeaux,
- ü En se référant aux courbes de croissance des singletons,
- ü La comparaison de la croissance d'un jumeau par rapport à son homologue.

4. Syndrome transfuseur-transfusé :

Cette pathologie, spécifique des grossesses monochoriales, survient dans 5 à 10 % des grossesses monochoriales diamniotiques [41], Ce syndrome est observé lorsqu'il existe des anastomoses connectant la circulation d'un jumeau à la circulation de l'autre. Ces anastomoses entraînent des shunts qui sont le plus souvent bidirectionnels. Dans un certain nombre de cas, il existe un déséquilibre circulatoire pouvant aboutir à la situation classique d'un jumeau pléthorique avec hydramnios, et d'un jumeau hypotrophe en anamnios.

Le diagnostic postnatal de ce syndrome est classiquement établi sur une différence pondérale > 20 %, une différence des taux de l'hémoglobine >5 g/dl entre les deux jumeaux, et un examen du placenta [39]. L'ablation des anastomoses par laser est une modalité de prise en charge développée ces dernières années, dont l'efficacité est maintenant démontrée [41].

Les soins postnatals du syndrome transfuseur-transfusé sont différents chez l'un et l'autre jumeau :

- Chez le petit jumeau «donneur»: transfusion sanguine pour corriger l'anémie et l'hypovolémie, prévention de l'hypoglycémie néonatale, qui est volontiers prolongée pendant plusieurs jours.
- Chez le gros jumeau «receveur»: traitement de la polyglobulie et de l'éventuelle insuffisance cardiaque à haut débit [39].

5. Malformations du système nerveux central :

Il semble exister un risque de malformations chez ces bébés avec un taux global de malformations de l'ordre de 2,14 % chez les jumeaux contre 1,71 chez les singletons : Les holoprosencéphalies, les agénésies du corps calleux, les anomalies de la migration neuronale sont rapportées comme plus fréquentes en cas de gémellité. Une augmentation des anomalies de fermeture du tube neural est également rapportée dans cette situation. Là encore, il semble que le caractère monochorial puisse être associé à une plus forte proportion de malformations [41].

IV. PRISE EN CHARGE [42] :

- Ø L'accueil en salle de naissance nécessite une équipe et un lot de matériel complet pour chaque nouveau-né.
- Ø En cas de détresse vitale, ou de grande prématurité, le transport de ces nouveau-nés dans des centres de réanimation et soins intensifs doit être effectué dans les meilleures conditions possibles.
- Ø Lorsque les jumeaux sont de terme et de poids suffisants, qu'ils n'ont pas de pathologie aiguë sévère, et qu'il existe des structures d'accueil adaptées, le bébé peut rester en maternité.
- Ø En suites de couches, le rôle du pédiatre est multiple :
 - Surveillance des jumeaux qui n'ont pas été transférés.
 - Encouragement de l'allaitement au sein (allaitement mixte au début en alternance)
 - Assurer un soutien psychologique auprès des mères dont les bébés ont été transférés : c'est lui qui doit transmettre et expliquer les informations médicales, et qui doit rester à l'écoute des inquiétudes maternelles bien légitimes.

E. POST-MATURITE

I. INTRODUCTION:

Un nouveau-né post-mature est tout nouveau-né né après 42 SA révolues [43]. En France des enquêtes d'observation ont montré la décroissance rapide des naissances après terme. En 1981, 11 % des naissances avaient lieu à 42 SA et plus. Ce chiffre s'est rapidement abaissé à 1,1 % en 1998 [44].

II. FACTEURS DE RISQUE [44] :

Parmi les facteurs qui modifient la durée de la grossesse, certains ont été plus particulièrement étudiés :

- Ethnies et facteurs génétiques : des variations interethniques ont été suspectées, ainsi une durée plus courte de la grossesse de 5 jours dans la race noire et plus longue chez les asiatiques a été évoquée. Ces hypothèses n'ont pas été confirmées.
- Saison : des études conduites au Japon ont montré que les gestations qui se terminent en été sont plus longues que celles qui se terminent en hiver.
- Sexe du fœtus : le sexe masculin prédispose à la grossesse prolongée.
- Parité : la nulliparité est un facteur de risque retrouvé dans de nombreuses séries.
- Antécédent : le fait d'avoir un antécédent de dépassement de terme constitue un facteur de risque modéré, probablement en relation avec des facteurs génétiques jusqu'ici encore inconnus. De plus, un changement de procréateur après une première grossesse qui a dépassé le terme pourrait diminuer ce risque.

III. PRESENTATION CLINIQUE [43-44] :

La description clinique très précise du nouveau-né post mature, connu sous le nom du syndrome de Clifford, apparaît comme détachée de toutes données épidémiologiques. L'aspect tout à fait caractéristique du nouveau-né post mature lui confère une individualité clinique incontestable.

- Ø Le vernix caseosa a disparu, la peau est pâle, craquelée, parcheminée et desquame.
- Ø Une coloration verdâtre est possible par imprégnation méconiale qui est visible également sur le cordon.
- Ø Les ongles sont longs, la chevelure abondante, le crâne paraît dur.
- Ø Le bébé a des yeux grands ouverts et il est très éveillé.
- Ø Le nouveau-né a une position quadrifléchie identique à celui à terme.
- Ø Le post-mature comporte des risques propres à son statut. La prolongation de la grossesse peut aboutir à un état d'insuffisance placentaire donnant au bébé un aspect amaigri avec une diminution du pannicule adipeux semblable à celui observé dans le retard de croissance.

IV. COMPLICATIONS ET PRISE EN CHARGE :

Ø Mortalité [43] :

La mortalité périnatale est deux fois plus élevée que pour le nouveau-né à terme, elle devient quatre fois plus élevée si le nouveau-né est hypotrophe. La mortalité post-néonatale est également augmentée.

Ø Inhalation méconiale [44] :

La présence d'un liquide amniotique simplement teinté est de meilleur pronostic pour le devenir respiratoire du bébé que celle d'un liquide franchement méconial. Mais la présence de méconium dans le liquide amniotique, quelle que soit

sa consistance, est associée à une augmentation de la morbidité et mortalité périnatale. Elle doit être prévenue par une collaboration obstétrico-pédiatrique permettant d'aspirer le pharynx dès la sortie de la tête à la vulve, puis de poursuivre l'aspiration sous laryngoscope dès que le nouveau-né est sorti.

Ø Ischémie et anoxie cérébrale [43]:

Elle est due à l'insuffisance placentaire anténatale qui peut être éventuellement aggravée par une inhalation méconiale. Elle nécessite une prise en charge adaptée à la naissance, et l'importance de l'acidose métabolique associée est un facteur de mauvais pronostic.

Ø Hypoglycémie [43]:

Elle est aggravée par la souffrance fœtale aigue. Le contrôle de la glycémie capillaire doit être fait systématiquement dès la naissance et la prévention assurée par l'apport d'une solution glucosée à 10 % (intraveineuse ou per os) dès les premières minutes de vie.

Ø Devenir au long terme [45] :

Peu d'études ont comparé le devenir des nouveau-nés post termes à celui des bébés nés à terme. Il n'existerait pas de différence concernant le développement psychomoteur, la croissance staturo-pondérale, le quotient intellectuel et le nombre d'hospitalisations. Le risque de retard psychomoteur étant lié directement à la SFA ou à la pathologie néonatale.

CHAPITRE IV : PATHOLOGIE INFECTIEUSE

A. INFECTIONS BACTERIENNES MATERNO-FŒETALES

I. INTRODUCTION-DEFINITION :

L'infection bactérienne maternofoetale (IMF) est une infection bactérienne du nouveau-né résultant d'une transmission verticale maternofoetale qui se produit en période périnatale (un peu avant ou au moment de la naissance) et qui s'exprime dès les premières minutes, dans les premiers jours, ou parfois même dans les premières semaines de la vie postnatale.

L'IMF comprend de façon classique les infections survenant dans la première semaine de vie et celles survenant plus tardivement au cours du premier mois de vie [46]. Dans les pays développés, les IMF sont responsables de 12 % de la mortalité périnatale et de 9 % de la mortalité néonatale précoce. Dans les pays en voie de développement, elles sont responsables de 30 à 40 % de la mortalité néonatale globale [47].

II. IMF PRECOCES :

1. MODE DE CONTAMINATION [46-48-49]:

Trois voies de contamination sont possibles :

- la voie systémique transplacentaire, secondaire à une bactériémie maternelle.
- la voie ascendante, la plus fréquente, secondaire à une colonisation du liquide amniotique par un germe pathogène provenant de la flore vaginale, qu'il y ait ou non une rupture prématurée de la poche des eaux.

- l'ingestion, l'inhalation et/ou l'atteinte cutanéomuqueuse au cours du passage dans la filière génitale, voie la plus rare.

2. GERMES RESPONSABLES:

La nature et la fréquence des germes responsables des IMF varient en fonction de facteurs géographiques et dans le temps. Les deux principaux germes de l'IMF sont le streptocoque du groupe B (SGB) et Escherichia coli (E coli). Les autres streptocoques, les staphylocoques dorés, Haemophilus influenzae, les autres bacilles à Gram négatif sont plus rares. Le Listeria monocytogene n'est plus qu'exceptionnellement en cause avec l'amélioration de l'hygiène alimentaire [49].

La connaissance de l'épidémiologie bactérienne régionale et de ses variations permet de proposer, après étude des sensibilités, une antibiothérapie probabiliste révisable en fonction des modifications bactériologiques [48].

3. CRITERES DIAGNOSTIQUES (ANAES) [46-49-50] :

Le diagnostic d'IMF est porté sur des critères anamnestiques, cliniques, bactériologiques et biologiques.

Ø Critères anamnestiques [46-49] :

- Critères « majeurs » : Ils sont fortement liés à une infection néonatale. Ils sont peu fréquents (< 5 %) à l'exception du portage vaginal (10 à 15 %) [46] :
 - 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.

- Critères mineurs : Ils sont peu liés à une infection néonatale mais à prendre en considération, ils sont relativement fréquents et ils impliquent une surveillance rapprochée des nouveau-nés pendant les 24-48 premières heures :
 - 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 fœtal ou asphyxie fœtale non expliquée.
 - Un liquide amniotique teinté ou méconial [46-49].

Ø Critères cliniques chez le nouveau-né :

Aucun signe clinique n'est constant ni spécifique de telle sorte que de façon plus générale : « tout nouveau-né qui va mal, surtout sans raison apparente, est a priori suspect d'infection » [49]. Certains signes sont évocateurs d'une infection néonatale notamment [46-50]:

- fièvre ($> 37,8$ °C) ou hypothermie (< 35 °C), ou, en cas de réglage automatique d'un incubateur, modification de la température de régulation,
- signes hémodynamiques : teint gris, tachycardie, bradycardie, augmentation du temps de recoloration capillaire, hypotension artérielle,
- signes respiratoires : geignements, tachypnée, dyspnée, pauses respiratoires, détresse respiratoire,
- signes neurologiques : fontanelle tendue, somnolence, troubles du tonus, troubles de conscience, convulsions,
- signes cutanés : purpura, éruption.

Ø Examens paracliniques:

ü Bilan hématologique [46-51]:

- Neutropénie franche $< 5000/\text{mm}^3$ chez le bébé à terme, myélémie > 8 ou 10% (meilleurs critères mais tardifs).
- Polynucléose $> 25000/\text{mm}^3$ (moins spécifique).
- Thrombopénie : $< 10000/\text{mm}^3$ à J2 de vie, $< 30000/\text{mm}^3$ tardivement.

ü Examen biochimique [46-48-49] :

- Protéine C réactive (CRP) $> 20 \text{ mg/l}$ après H12 de vie [56, 57].
- Fibrinogène $> 4 \text{ g/l}$.
- Procalcitonine : dont l'élévation précoce a été corrélée avec une infection bactérienne. Normalement, elle est indétectable dans le sérum. Elle augmente chez le nouveau-né sain jusqu'à 3 à 5 mg/ml dans les 24 premières heures de vie. Une concentration supérieure à 5 mg/ml est très évocatrice d'infection bactérienne.
- L'interleukine 6 (l'IL6) est sécrétée par les macrophages sur le lieu de l'infection. Un taux supérieur à 100 pg/ml est évocateur d'infection, sa demi-vie est très courte (20 minutes) et son taux peut être normalisé si le début de l'infection est supérieur à 24 heures.

ü Bactériologiques [49-50]:

- Prélèvements du liquide gastrique et les prélèvements périphériques : deux sites sont suffisants (conduit auditif externe, narines, bouche, yeux, l'ombilic, l'anus), prélevés le plus précocement possible et de toute façon dans les 6 premières heures de vie.
- Hémocultures si possible avant tout traitement antibiotique.

- Examen bactériologique du LCR : Il est indiqué avant H 72 de vie en cas :
 - Altération de l'état général.
 - Signes cliniques neurologiques.
 - Signes de sepsis (dès que l'état du bébé le permet), et secondairement en cas d'hémoculture positive.

La recherche dans le LCR d'antigènes solubles de Streptocoque agalactiae et d'E. Coli K1 est utile en cas d'antibiothérapie maternelle ou néonatale préalable.

- Analyse bactériologique des urines : L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) chez le nouveau-né de moins de 72 heures suspect d'infection précoce d'origine maternelle n'est pas recommandé. La recherche d'antigènes de S. agalactiae dans les urines n'est pas recommandée systématiquement car le service rendu par ce test est très limité. Seul un test négatif peut être un des éléments à prendre en compte pour aider à éliminer une infection à S. agalactiae. Lorsque ces tests sont utilisés, les urines doivent être concentrées [46].

ü Radiographie pulmonaire [48] :

La radiographie pulmonaire peut donner un argument diagnostique immédiat en faveur d'une infection sous forme d'opacités micro et macronodulaires. Toutefois l'infection pulmonaire, ou la localisation pulmonaire d'une infection systémique, peut revêtir tous les aspects radiologiques, et une radiographie pulmonaire normale, alors qu'existe une détresse respiratoire, n'exclut pas une infection.

4. INFECTIONS SPECIFIQUES [48-52] :

a. Streptocoques du groupe B :

∅ Le réservoir du SGB est le tube digestif qui contamine le tractus génital de la femme. La contamination fœtale se fait :

- Essentiellement par voie ascendante à partir du liquide amniotique contaminé, qu'il existe ou non une rupture des membranes.
- Rarement par contamination à partir des sécrétions vaginales mais parfois par les mains du personnel hospitalier.
- exceptionnellement par voie hématogène, à l'occasion d'une bactériémie primitive.

∅ Signes cliniques : On distingue deux formes en fonction de la date des premières manifestations :

- L'infection précoce: débute dans les cinq premiers jours de vie, le plus souvent dans les premières 48 heures après la naissance; 90 % des cas sont symptomatiques le premier jour de vie. Le tableau clinique est celui d'une infection systémique (27 %), d'une pneumopathie (54 %), ou rarement d'une méningite.
- L'infection tardive survient entre la première et la douzième semaine de vie. La contamination est probablement postnatale (mains, lait), elle est rare, ses localisations sont variables : état septique (46 %), méningite (37 %), infection urinaire (7 %), ostéoarthrite (6 %), cellulite ou pneumopathie (4 %). Les formes fulminantes sont rares ; elles associent, en quelques heures, un choc avec hypoxie réfractaire, un coma, des convulsions et elles aboutissent souvent au décès.

b. Infection à Escherichia coli :

∅ Le sérotype K1 est le plus fréquent.

∅ La transmission verticale est habituelle.

- Ø Les signes cliniques ne sont pas spécifiques, mais l'atteinte respiratoire est fréquente dans les formes précoces. L'*Escherichia coli* est responsable de 65 % des méningites tardives et de 90 % des infections urinaires observées dans les troisièmes et quatrièmes semaines de vie. Sa découverte dans un prélèvement périphérique a la même signification que celle du streptocoque du groupe B, la mise en évidence de l'antigène soluble d'*Escherichia coli* K1 dans les urines ne permet pas de différencier une colonisation et une infection ; sa mauvaise sensibilité l'a fait abandonner dans le sang.
- Ø La résistance d'*Escherichia coli* à l'ampicilline est très variable selon les régions et les pays, ce qui implique l'utilisation d'une céphalosporine lors du traitement initial. Quelle que soit la sensibilité à l'ampicilline, le maintien de la céphalosporine paraît préférable en raison d'un meilleur index thérapeutique.

c. Infection à *Listeria monocytogène* :

- Ø L'infection maternelle succède à une contamination pharyngée ou digestive qui entraîne une infection placentaire puis fœtale. Toutefois, une contamination ascendante semble possible.
- Ø Les signes cliniques :
- Chez la mère, un tableau pseudogrippal associant la fièvre, les myalgies et les céphalées, survenant en fin de grossesse, est très évocateur.
 - Chez le nouveau-né, les signes d'infection sont non spécifiques et habituellement précoces : un exanthème, de fins granulomes cutanés et surtout des granulomes pharyngés sont très évocateurs mais rare. Une atteinte pulmonaire est fréquente. L'atteinte méningée entraîne une réaction cellulaire faite de polynucléaires neutrophiles ; elle peut être précoce ou tardive.

- Ø Le diagnostic repose uniquement sur la culture des prélèvements bactériologiques : placenta, sang, LCR. L'examen du placenta révèle des abcès macro et microscopiques.
- Ø Le *Listeria* est résistante aux céphalosporines. L'association ampicilline et gentamicine est la plus efficace.

III. INFECTIONS TARDIVES [48] :

Leur incidence est mal connue. Elles se révèlent entre la deuxième et la quatrième semaine de vie. Leur pathogénie et leur expression clinique sont en fonction du germe en cause.

1. Infections tardives à germe « materno-fœtal » :

Le streptocoque B et l'*Escherichia coli* peuvent être responsables de septicémie, de méningite ou de sepsis focaux (ostéoarthrite, parotidite). Les modes de contamination du nouveau-né sont mal précisés mais, dans certains cas, une contamination postnatale maternelle ou par le personnel soignant a pu être démontrée ; de même la contamination du lait de mère a été mise en cause. Ces infections sont rares et leur expression clinique est le plus souvent méningée.

2. Infections tardives d'acquisition perinatale :

La contamination du nouveau-né au moment de la naissance par un germe présent dans les voies génitales:

- *Chlamydia trachomatis* responsable de conjonctivite, puis d'une pneumopathie.
- Mycoplasmes génitaux contaminent le nouveau-né avant ou pendant la naissance et sont retrouvés chez 15 à 20 % des nouveau-nés à la naissance, mais cette contamination reste habituellement asymptomatique, toutefois,

leur rôle favorisant la survenue d'une dysplasie broncho-pulmonaire reste discuté.

3. Infections tardives à germe exogène :

La colonisation postnatale, respiratoire et/ou digestive, d'un nouveau-né par un germe habituellement responsable d'infection chez le nourrisson (Haemophilus, pneumocoque, virus) est fréquente. Elle entraîne le plus souvent une infection pulmonaire et/ou oto-rhino-laryngologique (ORL) qui est facilitée par l'absence d'anticorps maternels et de vaccination.

IV. STRATEGIES THERAPEUTIQUES :

Les indications d'un traitement antibiotique dépendent du caractère symptomatique ou non du nouveau-né [49]. Son choix tient compte de l'épidémiologie bactérienne, des variations locales, des résistances microbiennes et des premiers résultats bactériologiques connus (prélèvements vaginal et périphériques du nouveau-né). Les posologies sont adaptées aux particularités pharmacocinétiques qui sont essentiellement en fonction de l'âge gestationnel et de la localisation (Tableau 5) [52].

1. Nouveau-né symptomatique [47-49-50-52] :

Un traitement antibiotique (ATB) probabiliste par voie veineuse (IV) doit être administré en urgence après bilan clinique, bactériologique et biologique. Après 48 heures de traitement, une mise au point est faite sur l'état clinique du bébé et les résultats des examens biologiques et microbiologiques, afin de décider de prolonger ou non le traitement. Si le traitement est poursuivi, il faut l'adapter au germe retrouvé (figure10).

2. Nouveau-né asymptomatique :

En l'absence de signes cliniques (nouveau-né asymptomatique), l'indication d'un traitement ATB est basée sur les arguments anamnestiques, biologiques et bactériologiques.

La chorioamniotite chez la mère et l'atteinte du jumeau sont les deux indications d'une antibiothérapie chez le nouveau-né. Dans les autres situations, en l'absence d'éléments scientifiques et compte tenu des données concernant la réalisation et l'interprétation des examens complémentaires, il est recommandé de tenir compte des critères anamnestiques majeurs et mineurs et des conditions locales de réalisation des examens (en urgence ou non), des techniques de laboratoire après avoir établi avec les biologistes et les microbiologistes des normes locales (notamment pour le prélèvement gastrique et périphérique, et pour la CRP) (figure 11).

3. Choix de l'antibiotique selon le germe :

Une association de 2 ATB est recommandée dans toutes les situations (béta-lactamine + aminoside). Si le nouveau-né est symptomatique avec un tableau clinique préoccupant (troubles hémodynamiques et/ou troubles respiratoires persistants et/ou troubles neurologiques), ou si la mère a reçu une antibiothérapie prolongée récente, une association de 3 ATB est conseillée avec ampicilline/amoxicilline + céfotaxime + aminoside.

- Streptocoques B et autres streptocoques (*S. mitis* ou *S. sanguis*) (cocci à gram +) : pénicilline ou ampicilline/amoxicilline + aminoside. Le céfotaxime doit être réservé aux méningites.
- *Listeria* (cocci-bacilles à gram +) et entérocoques : ampicilline/amoxicilline + aminoside.
- Bactéries à gram négatif : céfotaxime + aminoside.

- Pas de germe pressenti selon l'écologie locale : ampicilline/amoxicilline + aminoside ou ampicilline/amoxicilline + céfotaxime + aminoside.
- Anaérobies : pénicilline ou ampicilline/amoxicilline + métronidazole et pas d'aminoside.

4. Durée du traitement :

∅ Pour les beta-lactamines : durée de traitement de 8 à 10 jours pour les bactériémies, et de 15 à 21 jours au minimum selon le germe pour les méningites.

∅ Pour les aminosides : Deux injections au total sont préconisées. Elles seront espacées d'au moins 24 à 48 heures selon l'âge gestationnel et l'état clinique du bébé. La durée du traitement aminoside peut être prolongée en cas d'infection sévère ou en cas de germe particulier.

5. Doses des antibiotiques : Les posologies sont adaptées aux particularités pharmacocinétiques qui sont essentiellement en fonction de l'âge gestationnel et de la localisation (Tableau 5) [52].

6. Surveillance des nouveau-nés [50] :

La surveillance des nouveau-nés est impérative dans les 12 premières heures. Une durée de surveillance d'au moins 48 heures est généralement préconisée pour tous les nouveau-nés normaux ou suspects d'infection, car 95 % des infections materno-foetales surviennent dans les 48 premières heures.

7. Traitement adjuvant [53]:

Les mesures symptomatiques avec monitorages de grandes fonctions vitales en incubateur peuvent comporter le traitement d'un collapsus, des troubles de l'hémostase, une ventilation artificielle, une adaptation des apports caloriques. Elles contribuent beaucoup à l'amélioration du pronostic.

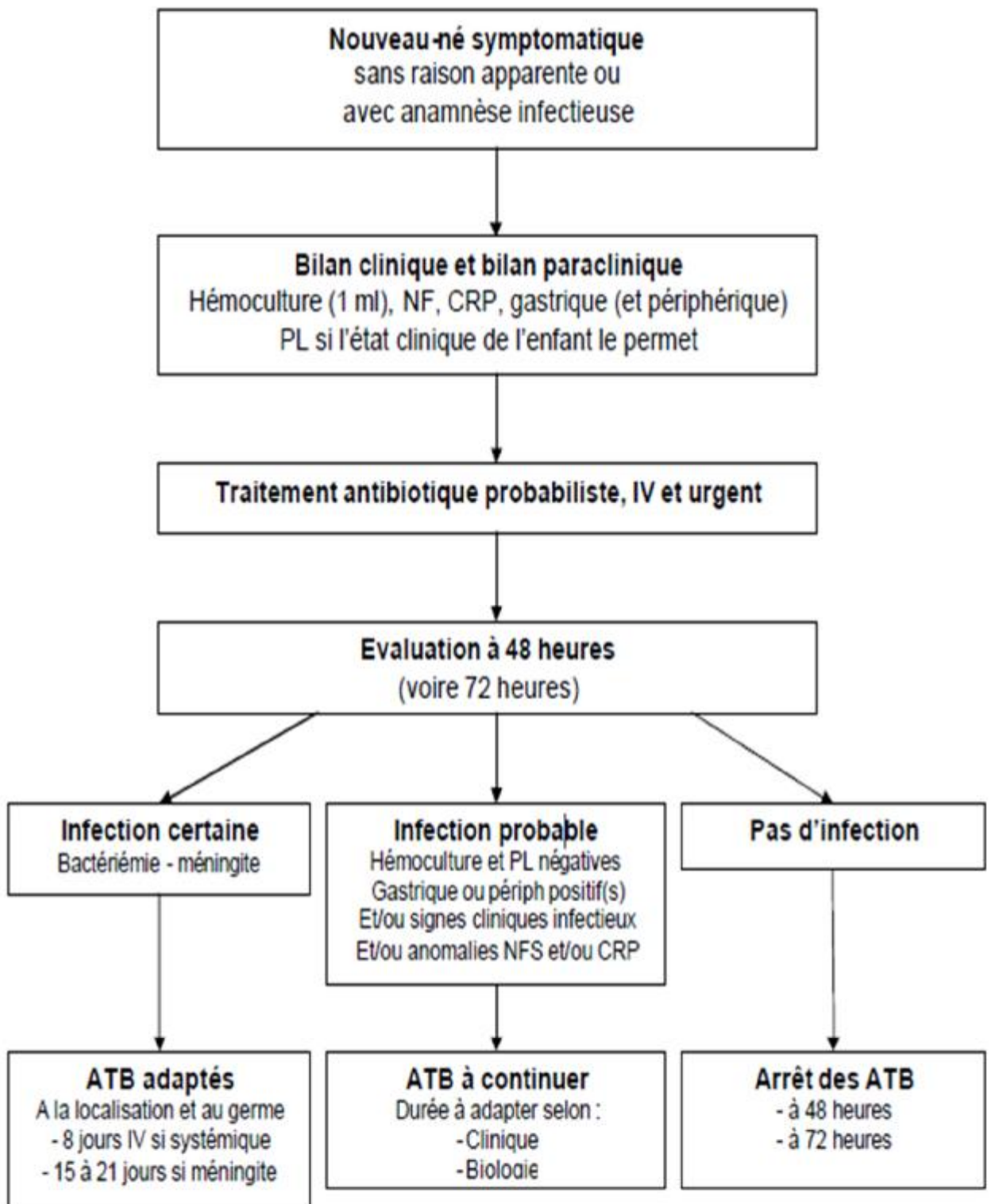


Figure10 : Indication d'un traitement antibiotique chez un nouveau-né symptomatique [55]

Tableau 5 : Posologies des antibiotiques habituellement utilisées dans les infections néonatales [52].

Atibiotique	Dose unitaire (mg/kg)	Age postnatal	intervalle
Amikacine Nétilmicine	5-7,5* 2-2,5*	j0-j7	≤ 28s : ≤ 24 h 28-34s : 16-18 h 35-42s : 12 h
Gentamicine	2-2,5*	> j7	8 à 12 h
Amoxicilline/ampicilline	25-50	j0-j7	12 h
		> j7	8 h
Céfotaxine	25-50	j0-j7	12 h
		> j7	8 h
Ceftriaxone	80-100	j0-j28	24 h
Ceftazidine	25-50	j0-j7	12 h
		>j7	8 h
Imipénéme	20-25	j0-j7	12 h
		>j7	8 h
Vancomycine	15	j0-j7	12 h
		>j7	8 h

*Pour les aminosides, l'administration en une dose quotidienne est de 10 à 15 mg/kg pour l'amikacine, de 4,5 mg/kg pour la gentamicine et la nétilmicine.

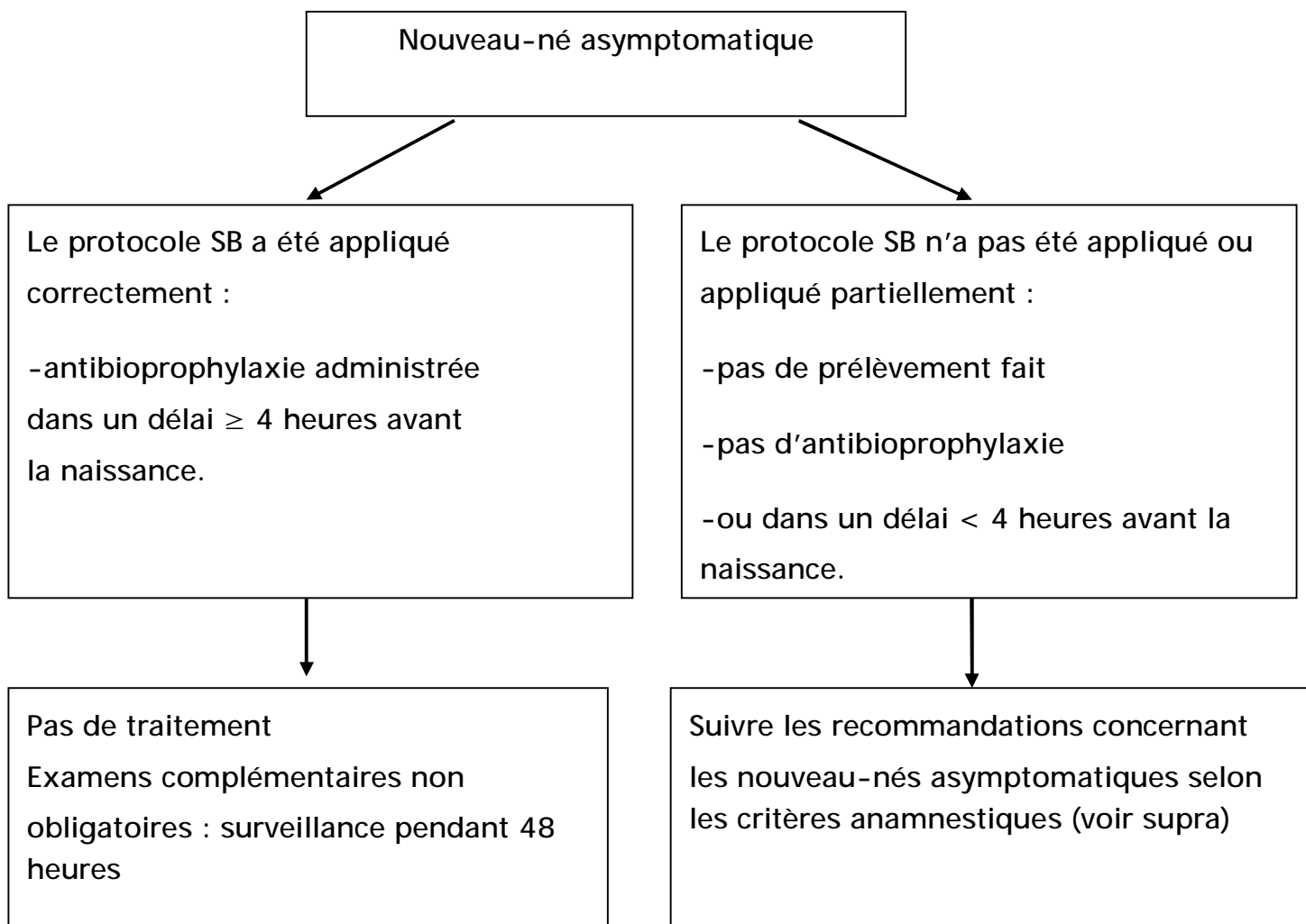


Figure 11 : Indication d'un traitement antibiotique chez un nouveau-né asymptomatique dans le cadre d'un protocole « Streptocoque B » (SB) [50]

V. TUBERCULOSE CONGENITALE:

1. Introduction [54]:

La tuberculose est une maladie infectieuse contagieuse, liée à un agent infectieux unique : *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*), exceptionnellement *M. bovis* et *M. africanum*. Elle continue, malgré les efforts déployés, à être un problème de santé publique dans les pays en voies de développement [54]. La contamination durant la vie intra-utérine se fait, soit par voie hématogène, soit par voie amniotique par ingestion et/ou inhalation du liquide amniotique contaminé ; elle s'oppose à la contamination postnatale par voie aérienne (contage le plus souvent maternel) [48-54-55].

La tuberculose congénitale est une fœtopathie exceptionnelle, peu connue, retardant ainsi le diagnostic et la prise en charge thérapeutique et de ce fait une mortalité élevée. La tuberculose postnatale reste la situation la plus fréquente, moins grave et de meilleur pronostic mais qui peut être évitée par une bonne prise en charge maternelle et des mesures prophylactiques appropriées [54].

2. ASPECTS CLINIQUES :

a. Tuberculose congénitale :

Après un intervalle libre de quelques jours à 2 semaines, le nouveau-né présente des signes cliniques :

- signes généraux représentés par le refus de tété et la fièvre qui est fréquente et représente le signe initial dans la moitié des cas.
- signes respiratoires (polypnée, toux) résistant aux antibiotiques non spécifique.

Les signes cliniques ne sont pas spécifiques de l'atteinte tuberculeuse, parfois même trompeurs surtout si la tuberculose maternelle est méconnue, les signes les plus fréquemment rapportés sont les suivants : la prématurité associée souvent à une hypotrophie, la détresse respiratoire, l'hépatomégalie avec ou sans

splénomégalie, l'ascite, les adénopathies périphériques, les signes cutanés à type de pétéchies ou d'éruption papuleuse et un ictère cholestatique. D'autres signes peuvent être associés selon la localisation de la tuberculose, telle une paralysie faciale, une otite purulente, une diarrhée sanglante ou même une gibbosité en cas de tuberculose vertébrale [48-54].

b. Tuberculose néonatale :

Elle reste une maladie grave en raison du risque d'atteinte méningée. Le tableau clinique chez le nouveau-né se présente comme une pneumopathie trainante rebelle aux antibiotiques usuels, les signes cliniques habituels sont à type de stagnation pondérale, fièvre, toux, sueurs nocturnes et des adénopathies périphériques qui orientent vers une dissémination sanguine de la tuberculose [54].

3. ASPECTS PARACLINIQUES :

a. Radiologie [54]:

- La radiographie thoracique (face et profil) est l'examen de première intention devant toute suspicion de la tuberculose congénitale ou néonatale, elle est le plus souvent normale, mais elle peut montrer une atteinte interstitielle, des opacités péri-hilaires, des opacités pulmonaires diffuses et bilatérales, d'adénopathies médiastinales et de trouble de ventilation.
- Le scanner est d'un apport important pour poser le diagnostic de la tuberculose surtout chez le nouveau-né et le nourrisson, elle permet de mettre en évidence des adénopathies médiastinales souvent volumineuses avec présence de nécrose centrale. Les calcifications ganglionnaires représentent également un argument diagnostique important.
- L'échographie abdominale garde un grand intérêt dans la recherche de nodules hépatiques et/ou spléniques hypo-échogènes en cas de suspicion de la tuberculose congénitale. La biopsie des foyers hépatiques avec examen microscopique confirme la nature caséuse de ces nodules.

b. Examen microbiologie [48-54-55]:

La recherche de bacilles de Koch (BK) dans les liquides biologiques, qui doit être multipliée à plusieurs niveaux (tubage gastrique, urine, liquide céphalo-rachidien, pièce de biopsie hépatique ou ganglionnaire...) reste l'élément fondamental pour le diagnostic positif.

c. Examen anatomo-pathologique [54]:

La mise en évidence des lésions granulomateuses, épithélioïdes et géantocellulaires avec nécrose caséuse aux niveaux des pièces de biopsie permet de confirmer le diagnostic de la tuberculose.

d. Examen biologique [54]:

La PCR (polymerase chain reaction) est un examen d'une très grande sensibilité, une rapidité de réponse (24 à 48 heures), et qui a beaucoup d'intérêt dans le diagnostic de la tuberculose chez le nouveau-né. La PCR est plus sensible que l'examen microscopique mais ne peut en aucun cas remplacer la culture.

Les autres examens peuvent montrer des signes non spécifiques d'infection, telle qu'une anémie, une thrombopénie, une hyperleucocytose ou une leucopénie. D'autres marqueurs, tels l'interféron- γ ou l'interleukine 2, sont actuellement en évaluation, afin de démontrer l'utilité réelle de ces tests comme aide au diagnostic de la tuberculose en pédiatrie.

4. PRISE EN CHARGE [54] :

Selon les indications du Conseil Supérieur d'Hygiène de France, la suspicion d'une tuberculose congénitale ou post-natale avec une miliaire, une méningite ou une atteinte vertébrale, impose le démarrage d'une quadrithérapie RHZE (Rifampicine, Isoniazide, Pyrazinamide, Ethambutol) pendant 3 mois, suivie par une bithérapie RH pendant 9 mois. Au Maroc, le programme de lutte antituberculeuse préconise une trithérapie associant (RHZ) : Isoniazide (10 à 20 mg/kg/24 h), Rifampicine (15 à 20 mg/kg/24 h), Pyrazinamide (25 mg /kg /j) pendant 2 mois,

suivie d'une bithérapie RH pendant 4 mois. Ce schéma est de mise en la présence de signes cliniques et/ou radiologiques de la tuberculose ou encore si la mère présente une tuberculose évolutive non traitée.

Quand le diagnostic de la tuberculose est écarté devant un bilan clinique et paraclinique normal, le nouveau-né est mis sous une chimioprophylaxie, à base d'isoniazide à la dose de 5 mg /kg/j, si le diagnostic de tuberculose est fait en fin de grossesse ou si la forme de tuberculose maternelle est grave (miliaire ou atteinte neuro-méningée). Au bout de 3 mois, une réévaluation de l'état du nouveau-né par un examen clinique complet, une intradermoréaction (IDR) et une radiographie thoracique pour prendre la décision de continuer ou d'arrêter le traitement :

- Si l'IDR est positive, un bilan complet est de mise pour écarter une tuberculose post-natale. Même si le bilan est négatif, la chimioprophylaxie est poursuivie pendant 9 à 12 mois.
- Si l'IDR est négative, le traitement est arrêté et le nourrisson sera vacciné par le BCG.

L'allaitement maternel n'est pas contre indiqué si la maman est sous antibacillaires puisque le passage des médicaments est trop faible pour induire une toxicité chez le nouveau-né. Dans les formes graves ou contagieuses de la tuberculose maternelle la séparation mère-bébé est justifiée.

B. INFECTIONS NOSOCOMIALES :

I. INTRODUCTION-DEFINITION :

Une infection est nosocomiale si elle est acquise dans un établissement de soins et n'est ni en incubation ni présente à l'admission du malade. Le délai entre l'admission et le début de l'infection doit être de 48 à 72 heures pour les infections bactériennes et il peut être plus long dans les infections virales. Il est admis d'exclure les infections materno-fœtales survenant dans les 48 premières heures de vie [56].

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 [48-55]. Elles sont responsables surtout de septicémie et d'infection pulmonaire, l'infection urinaire est rare et l'atteinte méningée est exceptionnelle [55].

II. MECANISMES DE L'INFECTION NOSOCOMIALE NEONATALE :

Le nouveau-né, stérile à la naissance, est rapidement colonisé par des germes provenant de sa mère et de l'environnement [56]. Deux grands modes de contamination sont possibles :

Ø Endogène, en règle à point de départ digestif et secondaire à une translocation induite par une antibiothérapie et/ou une stase intestinale.

Ø Exogène, le plus souvent associé à une prothèse (sonde trachéale, drain et surtout cathéter veineux central) responsable, à partir d'une colonisation bactérienne locale, d'une infection locale et/ou systémique [48-56-55].

III. INFECTIONS NOSOCOMIALES BACTERIENNES (INB) :

a) Facteurs de risque d'infection nosocomiale bactérienne :

Ø Procédures invasives :

- La présence d'un cathéter intravasculaire central : Elle majore le risque de septicémie [55]. Le site d'insertion cutanée du cathéter est le plus souvent à l'origine de la colonisation que son extrémité proximale (pavillon) [48], et la durée du cathétérisme est un facteur de risque majeur [48-56].
- La présence d'un cathéter périphérique : Elle expose au risque de phlébite et d'infection locale.
- Le recours à la ventilation assistée : Il majore le risque nosocomial. Dans les pneumopathies associées à la ventilation mécanique le risque est majeur au delà de dix jours de ventilation [56].

Ø Age gestationnel et le poids de naissance : L'incidence des infections nosocomiales peut atteindre 90 % avant 28 semaines. Ces différences peuvent être expliquées par l'immaturation des défenses anti-infectieuses, l'absence de transmission transplacentaire d'immunoglobulines G (IgG) chez le grand prématuré, la gravité des pathologies, un recours plus fréquent à des procédures invasives et une durée de séjour plus longue. Le risque d'infection nosocomiale est multiplié par 4,5 si le terme est inférieur à 30 SA et par 5 si le poids est inférieur à 1000 g [48-56].

Ø Corticothérapie postnatale : Elle majore le risque d'infection nosocomial (risque multiplié par 1,7 à 2 au delà de 1500 g de poids de naissance).

Ø Source de nombreuses épidémies locales: Elle se situe dans l'environnement (jouets, balances, circuits d'eau). Les visites des familles sont autant de sources de germes « communautaires » [56].

b) Les germes responsables [56]:

Les germes cocci gram positif sont en cause dans 75 % des cas d'infection nosocomiale bactérienne des nouveau-nés et dans plus de 50 % des pneumopathies. Les staphylocoques coagulase négative, en cause dans 35 à 45 % des INB du nouveau-né, dans 45 à 65 % des septicémies mais dans 85 % des septicémies sur cathéter, résistent à la méthicilline dans 70 à 80 % des cas. Les staphylocoques dorés sont responsables de la majorité des infections cutanées et post-opératoires, de 3 à 16 % des bactériémies et de 9 à 27 % des pneumopathies. Ils sont rarement résistants à la méthicilline.

Dans 18 % des septicémies, les germes responsables sont des bacilles gram négatif : *Enterobacter cloacae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Escherichia coli*. Ces mêmes bacilles sont responsables de 55 % des pneumopathies. Enfin dans 9 % des cas il s'agit de levures (*Candida albicans* 5 %).

IV. INFECTIONS NOSOCOMIALES VIRALES [56]:

a) Infection due à un virus communautaire (virus respiratoire syncytial (VRS), rotavirus, coronavirus, entérovirus, grippe) :

La source de l'infection peut aussi bien être les parents que les soignants. Le risque augmente en période d'épidémie hivernale et de surcharge de travail. Les infections par des virus respiratoires peuvent passer inaperçues chez un malade ventilé ou dans un contexte de dysplasie bronchopulmonaire et doivent être systématiquement évoquées.

Le VRS peut être transmis par de grosses particules portées par les mains (enfant ou personnel infecté) ou des surfaces contaminées. L'infection nosocomiale à rotavirus peut atteindre 13 à 29 % des nouveau-nés hospitalisés. Les troubles digestifs débutent au moins après trois jours d'hospitalisation.

b) Contamination lors d'une transfusion ou lors de l'allaitement :

Lors d'une transfusion ou de l'allaitement, le nouveau-né peut être contaminé par le cytomégalovirus, le VIH, l'hépatite virale B et l'hépatite virale C.

V. PRISE EN CHARGE :

Ø Prévention [56]:

- la prévention de la prématurité, la prise en charge de la grossesse et de l'accouchement.
- Une hygiène stricte tout au long de la prise en charge des nouveau-nés est indispensable: l'organisation architecturale permettant l'isolement, l'asepsie des systèmes de circulation, la propreté des locaux et l'utilisation de matériels à usage unique. Les mesures individuelles sont essentielles et basées sur l'asepsie des soins grâce aux lavages des mains avant et après chaque manipulation du bébé et au port de vêtements protecteurs, la formation du personnel soignant et surtout une adéquation entre personnel soignant et charge de travail [48].
- Il faut favoriser l'alimentation au lait de femme qui réduirait de 60 % le risque de sepsis.
- Les procédures invasives doivent être limitées en fréquence et durée.

Ø Traitement de l'infection nosocomiale bactérienne [57] :

- Si cathéter veineux central (CVC): Vancomycine à dose de 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 Traitement de l'infection nosocomiale virale [57] :

- 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 pour les soignants et familles.

C. EMBRYOFOETOPATHIES

I. TOXOPLASMOSE CONGENITALE :

1. Introduction :

La toxoplasmose congénitale est la conséquence d'une infection maternelle à *Toxoplasma gondii* pendant la grossesse. La transmission maternofoetale se fait par voie hématogène transplacentaire des formes tachyzoïtes du parasite. Cette infection est potentiellement sévère pour le fœtus, et elle survient en règle chez des nouveau-nés de mère non-immunisée avant la grossesse [58].

Le risque fœtal dépend de la chronologie de la contamination. Il est de 4,6 % entre 6 et 16 SA, 17,3 % entre 17 et 20 SA et de 28,9 % entre 21 et 35 SA [48].

2. CLINIQUE :

L'infection congénitale peut se présenter sous :

- Une forme infraclinique, la plus fréquente, 80 % des nouveau-nés sont asymptomatiques à la naissance [59].
- Prématurité, RCIU.
- Une atteinte neurologique avec une vascularite périventriculaire, une nécrose et des calcifications responsables d'hydrocéphalie, des calcifications intracrâniennes et une hyperalbuminorachie ; la forme neurologique réalise un tableau d'encéphalomyélite.
- Une chorioretinite.
- La forme aiguë pluriviscérale associe ictère précoce, manifestations cutanées (exanthème, purpura, voire anasarque), manifestations digestives, myocardite, pneumopathie, signes neurologiques. Les séquelles neurologiques associent aux calcifications intracrâniennes, des convulsions, des troubles du tonus, des déficits moteurs, un retard psychomoteur [48].

3. BILAN [48-58-59]:

- Ø Hémogramme : anémie, thrombopénie.
- Ø LCR : la ponction lombaire à la recherche d'une inflammation du LCR qui se présente par une hyper-cellulorachie et une hyperalbuminorachie.
- Ø Sérologie :
 - Chez la mère : recherche d'IgG, IgM spécifique.
 - Chez le nouveau-né : recherche d'IgM, IgA spécifique et suivre l'évolution des anticorps (qui diminuent de moitié tous les mois quand il s'agit d'anticorps transmis).
- Ø Placenta : recherche du toxoplasme par PCR (sensibilité 50 %).
- Ø Autres examens complémentaires : l'ETF à la recherche de calcifications intracrâniennes et le fond d'œil à la recherche d'une chorioretinite.

4. TRAITEMENT :

✓ Préventif [48-59] :

Ø Pendant la grossesse :

- Hygiène de vie et alimentaire pour éviter la contamination de la femme enceinte.
- Une séroconversion est initialement traitée par la spiramycine à la posologie de 9 millions d'unités /jour en 3 prises. En l'absence de preuve de contamination fœtale lors du diagnostic prénatal, la spiramycine doit être poursuivie jusqu'à l'accouchement.

✓ Curatif [59] :

Ø Pendant la grossesse :

- 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 dont 2 protocoles sont proposés : pyriméthamine (Malocide®) 50 mg/jour + sulfadiazine (Adiazine®)

3 g/jour en 2 prises ou l'association pyriméthamine+sulfamide (Fansidar)
1 comprimé/20 kg tous les 10 jours sans dépasser 3 comprimés par prise.

- Ce traitement renforcé est parfois responsable d'effets indésirables hématologiques (anémie, neutropénie, thrombopénie) justifiant une supplémentation par l'acide folinique.

Ø Protocole de traitement post-natal [59] :

Le traitement post-natal fait appel à l'association pyriméthamine- sulfamides administré en continu pendant en moyenne un an soit :

- l'association pyriméthamine-sulfadiazine fortement dosée et donnée quotidiennement (pyriméthamine : 1 mg/kg/jour en 1 prise pendant 2 mois puis 0,5 mg/kg/jour les 10 mois suivants et sulfadiazine : 100 mg/kg/jour en 2 prises).
- l'association pyriméthamine + sulfadoxine moins dosée et donnée tous les 10 jours (pyriméthamine : 1,25 mg/kg/10 jours et sulfadoxine : 25 mg/kg/10 jours).

Une supplémentation en acide folinique (25 mg/semaine) est nécessaire vu les effets secondaire du traitement.

Surveillance: un hémogramme 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 [48-59].

Une neutropénie inférieure à 700/mm³ doit conduire à un arrêt temporaire du traitement [59].

II. RUBEOLE

1. Introduction :

La rubéole est une maladie virale bénigne de l'enfance. Cependant, lorsqu'une femme contracte la maladie au cours de la grossesse, les conséquences peuvent être dramatiques pour le fœtus, surtout si l'infection survient au cours du 1^{er} trimestre.

Le virus de la rubéole appartient au genre Rubivirus dont il est le seul membre, au sein de la famille des Togaviridae [61]. La transmission se fait par voie hématogène transplacentaire lors de la primo-infection maternelle [60].

2. CLINIQUE :

Selon l'âge gestationnel auquel survient la contamination de l'embryon ou du fœtus, la rubéole congénitale peut prendre des formes cliniques différentes. Il peut s'agir d'une embryopathie ou syndrome malformatif, lorsque l'infection survient avant la fin du troisième mois de grossesse, et d'une fœtopathie ou rubéole congénitale évolutive, en cas d'atteinte ultérieure [61].

▼ Embryopathie rubéolique [55-60-61] :

Cette embryopathie se manifeste par un trépied malformatif caractéristique, la triade de Gregg, associant :

- des malformations cardiaques (persistance du canal artériel, hypoplasie de l'artère pulmonaire, etc.) ;
- des lésions oculaires (cataracte bilatérale dans la moitié des cas, rétinopathie, microphthalmie, etc.)
- et une atteinte de l'oreille interne se traduisant par une surdité uni ou bilatérale plus ou moins sévère, pouvant se développer tardivement après la naissance.

Ces malformations peuvent s'accompagner de lésions nerveuses telles que microcéphalie, retard mental, ou plus rarement de malformations dentaires à type d'hypoplasie, d'agénésie dentaire ou de micrognathie.

▼ Fœtopathie rubéolique :

Elle correspond à une infection virale chronique généralisée qui continue d'évoluer après la naissance. Elle se caractérise essentiellement par un RCIU. Une hépatosplénomégalie, un purpura thrombopénique et une anémie hémolytique sont observés fréquemment, tandis qu'une méningo-encéphalite ou une pneumopathie interstitielle sont plus rarement retrouvées. À la radiographie, on peut noter une transparence anormale des os sous forme de bandes claires métaphysaires.

Certaines complications de la rubéole congénitale telles que la surdité peuvent se développer tardivement après la naissance. Par ailleurs, il a été retrouvé chez 10 à 20 % des bébés naissant avec une rubéole, un diabète insulino-dépendant au cours de l'adolescence ou à l'âge adulte. Des dysthyroïdies sont retrouvées chez environ 5 % des patients [61].

3. DIAGNOSTIC :

Le diagnostic est porté sur la notion de contamination maternelle et le dosage des anticorps spécifiques : taux d'IgG persistant et IgM spécifiques transitoire.

4. TRAITEMENT [55-61] :

▼ Curatif :

- Pas de traitement curatif.
- Prise en charge uniquement symptomatique.

▼ Préventif :

- La vaccination est recommandée dès l'âge de 9 mois pour les enfants vivant en collectivité et à 12 mois pour tous les autres enfants avec une deuxième dose au moins un mois plus tard et, au plus tard, à 24 mois. Les femmes non vaccinées en âge de procréer doivent recevoir la vaccination au moins trois mois avant la grossesse.
- La surveillance sérologique de la rubéole en cours de grossesse chez les femmes non immunisées.

III. CYTOMEGALOVIRUS (CMV)

1. Introduction :

Le CMV ou Herpesvirus 5 est un membre de la famille des Herpesviridae. La transmission maternofoetale in utero est hématogène transplacentaire [60-62]. C'est la plus fréquente des infections virales : 0,5 à 2,7 % [55]. Le taux de transmission verticale varie avec le type d'infection maternelle : entre 30 et 50 % pour les infections primaires et 1 et 3 % pour les infections secondaires (réinfections et réactivations) [62].

2. CLINIQUE :

Les nouveau-nés infectés peuvent être symptomatiques ou asymptomatiques (environ 90 % des nouveau-nés infectés sont asymptomatiques) [62].

✓ Forme généralisée :

- 10 à 15% des nouveau-nés contaminés, sont souvent hypotrophiques ou prématurés.
- S'observe surtout avant 27 semaines d'aménorrhée.
- Tableau sévère avec ictère, hépatosplénomégalie, détresse respiratoire, troubles neurologiques (microcéphalie), calcifications périventriculaires chorio-rétinite, protéinorachie élevée.
- L'évolution se fait vers la mort ou vers des séquelles neurologiques et sensorielles importants.

✓ Formes pauci-symptomatiques :

A type d'hépatite, de purpura thrombopénique, atteintes neuro-sensorielles de révélation parfois tardive, mais pouvant laisser des séquelles : surdité, hydrocéphalie, microcéphalie retard mental [49-55-62-63].

3. DIAGNOSTIC :

Ø Signes biologiques :

- Augmentation des transaminases > 80 U/L, Thrombopénie < 100 000/mm³, Hyperbilirubinémie conjuguée, Hémolyse, Augmentation de la protéinorachie > 120 mg/L [62].
- Isolement de virus : dans les urines avant le 10^{ème} jour de vie. Une recherche négative sur deux prélèvements élimine le diagnostic d'infection congénitale. Le virus peut aussi être recherché dans la salive [63].
- Recherche de l'antigénémie et/ou la PCR.
- Recherche d'IgM spécifiques [60].

Ø Examen ophtalmologique à la recherche de signes de chorioretinite.

Ø Échographie transfontanellaire à la recherche de calcifications périventriculaires, de kystes sous épendymaires, de dilatation ventriculaire et d'hypoplasie cérébelleuse.

Ø Otoémissions acoustiques ou potentiels évoqués auditifs à la recherche d'anomalies de l'audition [62-63].

4. TRAITEMENT :

Ø Le nouveau-né doit être isolé car il est contagieux [60].

Ø Ganciclovir ou Cimevan : 7,5 mg /kg 2 fois /j pendant 14 jours, puis dose d'entretien de 10 mg /kg 3 fois par semaine pendant 2 à 3 mois [55].

Ø Le lait maternel de mère immunisée doit être pasteurisé si le bébé est prématuré. L'allaitement maternel n'est pas contre-indiqué chez le nouveau-né à terme [63].

IV. HERPES CONGENITAL

1. Introduction :

L'infection herpétique néonatale touche 1 à 3 nouveau-nés pour 10000 naissances. Elle est le plus souvent due au virus Herpès Simplex de type 2 (prédominant dans le tractus génital). Le risque pour le nouveau-né est neurologique et ophtalmique. Le pronostic vital peut être mis en jeu si l'atteinte est disséminée [60]. Trois modes de contamination sont possibles :

- anténatal, par voie transplacentaire 5 % [63], en cas de primo-infection chez la mère, ou par voie ascendante si la poche des eaux est rompue.
- pernatal, par contact avec des lésions génitales actives (80 % à 90 % des cas [63]).
- postnatal : à partir de lésions labiales pour HSV1 [55-60].

2. CLINIQUE :

▼ atteinte fœtale :

La transmission in utero est rare : Elle est responsable de fausse couche et de fœtopathie. Des atteintes cutanées, oculaires et du système nerveux central ont été décrites, mais elles sont exceptionnelles [63].

▼ Atteinte néonatale :

Le nouveau-né est asymptomatique à la naissance, les premiers signes cliniques apparaissent entre le 5^{ème} et le 12^{ème} jour de vie [63]. Trois grandes formes cliniques sont décrites [52-55] :

- Ø Les formes disséminées (20 à 60 %) se manifestent par une atteinte septicémique avec ou sans atteinte du système nerveux central.

Elles débutent dans la première semaine de vie et leur évolution est rapide : troubles de l'alimentation, vomissements, fièvre, éventuellement convulsions. L'atteinte hépatique est à l'origine d'un ictère avec ou sans hépatomégalie. Une atteinte cardiovasculaire et un syndrome hémorragique aboutissent au décès dans 80 à 90 % des cas.

Ø Les méningo-encéphalites (30 à 40 %) associent des troubles du comportement et des convulsions dont l'origine herpétique est évoquée devant une méningite lymphocytaire avec une augmentation modérée de l'albuminorachie et des anomalies de l'électroencéphalogramme, anomalies bitemporales, précoces et évocatrices. L'atteinte des lobes temporaux sur l'imagerie cérébrale est un peu décalée.

Ø Les formes localisées (30 à 40 %) atteignent :

La peau, l'œil et/ou la bouche : kératoconjonctivite, lésions ulcérées de la muqueuse buccale ou de la langue, associées ou non à une atteinte œsophagienne ou laryngée qui peut être révélatrice, les lésions cutanées sont d'aspect très variable, allant de la vésicule isolée sur une base maculeuse à de larges bulles ou un érythème diffus.

Des formes cliniques inhabituelles sont trompeuses : fièvre isolée, pneumopathie primitive, atteinte oculaire isolée, infection systémique d'allure bactérienne, détérioration clinique chez un prématuré en élevage, l'augmentation des transaminases, non spécifique, implique d'en éliminer l'origine herpétique. Le diagnostic est d'autant plus difficile que, dans 70 % des cas, aucun signe maternel n'est reconnu à l'accouchement.

3. DIAGNOSTIC :

Le diagnostic repose sur la mise en évidence du virus par [52-63] :

- Ø La PCR spécifique, dans le sang et dans le LCR, qui est positive dans 90 % des cas. Un taux élevé d'interféron dans le LCR est un indicateur non spécifique de réplication virale.
- Ø L'immunofluorescence sur lame d'un prélèvement obtenu après effondrement et aspiration d'une vésicule permet un diagnostic en 12 heures mais elle est peu utilisée.
- Ø La sérologie peu utile en urgence [55].

4. PRISE EN CHARGE :

▼ Traitement préventif :

- Ø Le traitement préventif repose sur la réduction du risque de contagio et donc, lorsque l'herpès maternel est diagnostiqué, la décision d'une césarienne avant toute rupture des membranes ou dans un délai maximal de 6 à 12 heures ; elle ne paraît justifiée que lors des primo-infections [52-55].
- Ø Conseils d'hygiène en cas d'herpès buccal [55].
 - ▼ En salle de naissance [63] :
- Ø Examen soigneux de la peau.
- Ø Pommade ophtalmique à l'aciclovir 1 fois en salle de naissance.
- Ø Le bain à la Bétadine n'est plus d'usage.
- Ø À J3 : Prélèvement de la gorge pour culture virale et examen soigneux de la peau.
- Ø Durant le séjour :
 - ü Récupérer les prélèvements maternels + + +.
 - ü Prolonger la durée de séjour en maternité : 4-5 jours.
 - ü Informer les parents sur les signes d'alarme.

- Ø La survenue des signes d'alarme chez le nouveau-né (Vésicules sur la peau, yeux rouges ou larmolements, perte de l'appétit, refus de téter, somnolence excessive, irritabilité +++ avec pleurs incessants, sursauts, crise convulsive, hyperthermie, ictère persistant, hémorragie, dyspnée) impose l'hospitalisation, la pratique de prélèvements périphériques et d'une PCR sur le sang et le LCR (en cas de signe neurologique) et la mise en route du traitement.
- Ø Indications de traitement du nouveau-né :
- Antécédents d'herpès génital maternel.
 - Les signes cliniques ci-dessus.
 - Prélèvement pharyngé positif même en l'absence de signes cliniques.
- Ø Posologie : Aciclovir 60 mg/kg/jour en 3 perfusions de 1 heure, pour une durée de 14 jours dans les formes localisées et de 21 jours dans les formes systémique ou neurologique [52-63].
- Ø L'allaitement [63] : L'allaitement est possible sous couvert de précautions d'hygiène en cas de poussée récurrente d'herpès génital ou labial. Il est contre-indiqué en cas de primo-infection.

V. SYPHILIS CONGENITALE

1. Introduction :

La syphilis congénitale est une infection maternofoétale à *Tréponéma pallidum*. Après avoir quasiment disparu dans les pays industrialisés, on assiste, depuis 2001, à une recrudescence indiscutable de la syphilis qui est associée à la pandémie de l'infection par le VIH [64]. Au Maroc, trois facteurs sont responsables de persistance de la syphilis :

- La recrudescence des maladies sexuellement transmissibles (MST). Leur prévalence est imprécise au centre de transfusion de Rabat, la prévalence des anticorps de la syphilis est de 2,04 %.
- La vérification sérologique unique en début de grossesse, 3,9 à 17 % seulement des femmes enceintes fréquentent le dispensaire.
- La mauvaise compliance médicamenteuse maternelle [65].

La syphilis non traitée au début de la grossesse entraîne dans 40 % des cas un avortement, dans 40 % des cas la naissance d'un bébé ayant une syphilis congénitale et dans 20 % des cas un nouveau-né normal. La contamination peut être la conséquence d'une atteinte transplacentaire hématogène (peut se faire à tout moment de la grossesse, mais surtout après 16 semaines d'aménorrhée) ou par le liquide amniotique, ou d'une contamination par les sécrétions cervicovaginales infectées [48].

2. CLINIQUE [48-64] :

La syphilis congénitale prend plusieurs formes cliniques en fonction de l'ancienneté de l'infection :

Ø mort-né, prématurité.

Ø la syphilis congénitale précoce va de la naissance à deux ans sous deux formes.

Il s'agit de:

- La syphilis congénitale précoce systémique, donnant souvent un tableau d'un nouveau-né prématuré avec anasarque fœtoplacentaire.
- La syphilis congénitale commune, la plus fréquente, avec atteintes :
 - Cutanéomuqueuses : coryza, pemphigus palmo-plantaire.
 - Osseuses : périostite, ostéochondrite, ostéomyélite.
 - Oculaires : chorioretinite.
 - Viscérales :
 - § Atteinte hépatique et/ou splénique avec hépatosplénomégalie, ictère et hémorragies.
 - § Rénale : protéinurie, néphrite ou syndrome néphrotique.
 - § Neurosyphilis congénitale, souvent asymptomatique, ou syndrome méningé.
 - Sensorielle : exceptionnelle avec surdité.

Ø la syphilis congénitale tardive se révèle après l'âge de deux ans par des lésions cutanées, dentaires et osseuses (périostite, ostéochondrite).

3. DIAGNOSTIC [48-52-64-65] :

A la naissance, un examen clinique et des examens complémentaires seront nécessaires pour rechercher l'infection du nouveau-né :

Ø Isolement du tréponème dans le coryza.

Ø sérologie syphilitique: TPHA-VDRL avec recherche d'IgM spécifique :

- VDRL sanguin négatif chez le bébé infirme le diagnostic de syphilis néonatale, mais ne peut éliminer une forme à son début : surveillance clinique et sérologique en fonction du contexte clinique et sérologique ;

- VDRL positif chez le bébé confirme le diagnostic. L'identification d'IgM spécifiques (FTA-abs) du bébé confirme le diagnostic. En leur absence, la réduction des taux de VDRL et l'absence d'IgM permettent de conclure à l'identification d'anticorps passivement transmis par la mère ; leur augmentation affirme au contraire le diagnostic de syphilis néonatale.
- ∅ La ponction lombaire : On peut trouver une hypercellularité en cas d'atteinte neurologique, mais si le LCR est normal cela n'élimine pas une neurosyphilis.
- ∅ La radiographie des os met en évidence l'atteinte des métaphyses des os longs, les lésions passent par quatre stades :
- Le stade I comporte un épaissement métaphysoépiphysaire,
 - Le stade II comprend des bandes claires au même endroit, quant au :
 - Stade III, il est caractérisé par le signe de WIMBERGER : encoche du bord interne du tibia.
 - Le stade IV est rarement observé, constitué par une fracture métaphysaire.
- La périostite est latente, elle peut prendre trois aspects : périostite calleuse, en bulbe d'oignon ou engainante [65].

4. TRAITEMENT :

✓ curatif:

- Indication : Le nouveau-né doit être traité par la pénicilline G en cas de signes cliniques, de présence d'IgM ou d'anomalie du LCR, mais aussi en cas de traitement maternel insuffisant ou trop tardif [48-64].
- Dose : Péni G 50.000 UI/kg/j en 2 injections intra-musculaire pendant 10 à 15 j [65].
- Surveillance sérologique (VDRL) est réalisée à 3, 6, 9 mois et 1 an dans le sérum, et 6 mois s'il y a lieu dans le LCR [48-52].

✓ Préventif [48] :

- Le traitement préventif comporte l'enquête épidémiologique, la surveillance et le traitement de la mère et s'il y a lieu des sujets contacts.
- Un dépistage sérologique renouvelé au troisième trimestre, est souhaitable chez les femmes à risque (contexte social, drogue...).
- La prévention de la transmission de la syphilis dans la population par l'utilisation de préservatif et la lutte contre la toxicomanie, les partenaires multiples,....
- De plus, la vérification de la sérologie du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est systématique devant la découverte d'une syphilis.

D. INFECTIONS VIRALES

I. HEPATITE VIRALE B

1. Introduction :

La contamination se produit essentiellement au moment de l'accouchement (par l'intermédiaire de microtransfusions maternofoetales et au contact des sécrétions vaginales), la transmission in utero est très rare : aucun effet tératogène et pas de fœtopathie [63]. La contamination du nouveau-né est possible si [60]:

- l'hépatite est survenue pendant le troisième trimestre de la grossesse.
- la mère est porteuse de l'antigène HBs au cours du 3^{ème} trimestre de la grossesse, avec ou sans antigène HBe.
- la mère est porteuse chronique d'antigène HBs.

2. CLINIQUE [63] :

- ✓ Dans 5 à 7 % des cas les bébés infectés présentent une hépatite aiguë symptomatique survenant dans les 100 jours qui suivent la naissance, évoluant le plus souvent vers la guérison. Les cas d'hépatite fulminante sont exceptionnels.
- ✓ Dans 90 % des cas l'évolution se fait vers le portage chronique, sans apparition d'ictère.

3. PRISE EN CHARGE :

En l'absence de traitement curatif, les mesures préventives doivent être rigoureusement appliquées si la mère est porteuse d'antigènes HBs : dès sa naissance, le nouveau-né doit recevoir à la fois une injection de gammaglobulines anti-HBs et une première injection de vaccin [55-63] :

- L'injection d'immunoglobulines 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).
- Elle est complétée par la première dose de vaccin spécifique à 1 mois, renouvelée à deux et 12 mois [55].

Les nouveau-nés prématurés, ou ayant un petit poids de naissance, répondent moins bien à la vaccination. Comme pour les bébés à terme, ces nouveau-nés doivent être sérovaccinés dès la naissance. Les nouveau-nés pesant moins de 2000 g à la naissance doivent recevoir une dose supplémentaire de vaccin à l'âge de 2 mois.

Le contrôle de l'efficacité de cette prévention par la recherche d'Ag HBs et d'Ac anti-HBs 1 à 4 mois après la dernière dose de vaccin (donc entre 7 et 9 mois) :

- Ac anti HBs + et Ac anti HBc + : immunisation active et passive.
- Ac anti HBs + isolés : immunisation par le vaccin.
- Ag HBs + : échec du traitement, risque de portage chronique.

L'allaitement maternel n'est pas contre-indiqué chez les femmes porteuses de l'antigène HBs et non virémiques. Dans la réglementation des lactariums, les femmes positives pour l'HBs sont cependant exclues du don de lait [63]. La vaccination des personnes à risques, le personnel médical et paramédical, est importante.

II. NOUVEAU-NÉ DE MÈRE VIRUS D'IMMUNODÉFICIENCE HUMAINE (VIH) POSITIVE

1. Introduction :

La transmission verticale étant la principale voie de contamination des nouveau-nés infectés par le VIH. En Afrique, plus de 95 % des enfants infectés par le VIH ont été contaminés par leur mère au cours de la grossesse (transplacentaire), au moment de l'accouchement ou pendant l'allaitement. Sans aucune intervention, le risque de transmission du VIH de la mère à l'enfant (TME) est estimé à 30 à 40 % [66].

2. PRISE EN CHARGE :

▼ Diagnostic néonatal :

Ø Le diagnostic clinique :

- L'examen clinique est le plus souvent normal à la naissance [67].
- Des signes cliniques précoces peuvent se voir au cours de la première année [68] :
 - Perte de poids >10 % du poids habituel.
 - Diarrhée chronique.
 - Fièvre prolongée : intermittente ou constante.
 - Adénopathies généralisées.
 - Muguet buccal chronique.
 - Infections répétées.
 - Toux persistante.
 - Dermatose généralisée et prurigineuse.

- ∅ Le diagnostic sérologique est ininterprétable chez le bébé jusqu'à l'âge de 18 mois à cause du passage des IgG maternelles à travers la barrière placentaire [65]. Le diagnostic précoce est donc basé sur la détection du virus par [66-67]:
- La culture virale.
 - La PCR-ADN.
 - L'antigénémie p24, recherchée à la naissance, est peu sensible pour le diagnostic. Cependant, sa positivité est un élément de mauvais pronostic signifiant une réplication virale très élevée [67].
- ∅ Le diagnostic précoce peut être fait sur trois prélèvements : au cours de la première semaine, du premier et du troisième mois de vie. 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 coinfections maternelles : Ag HBS (sérovaccination du bébé si besoin), sérologie HVC, sérologie CMV et Toxoplasmose.
- ∅ Les examens à la naissance ne doivent pas être pratiqués sur le sang du cordon étant donné le risque de contamination de ce sang par du sang maternel.
- ∅ Tout résultat positif doit être confirmé sur un second prélèvement avant l'annonce du diagnostic d'infection [67].

▼ Traitement :

- ∅ La césarienne prophylactique programmée avant le début de travail à membranes intactes, sous zidovudine (AZT) aurait un intérêt dans la réduction de la transmission materno-foetale [69].
- ∅ Traitement de la mère pendant la grossesse par AZT [68]:
- pendant la grossesse : AZT per os 500 mg /j dès la 14^{ème} SA jusqu'à l'accouchement.

- Pendant l'accouchement : administrer 2 mg/kg/h d'AZT par voie intraveineuse pendant la première heure de travail, puis 1 mg/kg/h par la suite, puis arrêt au clampage du cordon.

Ø A la naissance : [67-69]

- 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 [67-69], mais reste fortement conseillé dans les pays en développement [69].

Ø Traitement dès J0 [67-69]

- ✓ Faible risque de transmission (mère traitée et charge virale indétectable) :

ZIDOVUDINE = RÉTROVIR, solution à 10 mg/ml:

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: 2 mg= 0,2 ml/kg ou 1,5 mg/kg IV.
- Le nombre de prises par 24 heures varie en fonction de l'âge gestationnel :
 - > 35 SA : 4 fois/24h ;

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

ü Surveiller le bébé par l'hémogramme et doser si possible à J4 le Rétrovir dans le sang car risque d'anémie et de leuconéutropénie.

✓ Haut risque de transmission [67] :

- 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.

Dans ce cas le traitement est à base de :

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

✓ Surveillance ultérieure [67-69]:

- ü 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.
- ü 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.
- ü Vaccination contre l'Hépatite B dans les 72 heures suivant la naissance.

CHAPITRE V : ICTERES DU NOUVEAU-NE

I. INTRODUCTION :

L'ictère correspond à la coloration jaune de la peau et des muqueuses consécutive à une hyperbilirubinémie. Il est perceptible cliniquement dès que la bilirubine totale dépasse 70 micromol/l [68]. L'ictère néonatal survient chez environ 65 % à 70 % des nouveau-nés. Il impose un diagnostic étiologique précis pour décider un traitement adapté suffisamment précoce, en particulier lors d'un ictère à bilirubine libre, afin d'éviter des lésions cérébrales définitives (ictère nucléaire) [69].

II. RAPPEL DU METABOLISME DE LA BILIRUBINE [70] :

La bilirubine provient de la dégradation de l'hème, ce dernier est transformé en bilirubine à l'issue de réactions enzymatiques mettant principalement en jeu l'hème oxygénase et la bilirubine réductase. La bilirubine est un pigment hydrophobe, toxique, qui circule dans le sang sous forme liée à l'albumine. C'est la fraction non conjuguée et non liée à l'albumine de la bilirubine qui est potentiellement neurotoxique. Dans le foie, la bilirubine est captée par l'hépatocyte. L'étape ultérieure est l'étape clé du métabolisme de la bilirubine, qui consiste en la glucuroconjugaison de la bilirubine. Les dérivés mono ou diglucuroconjugués de la bilirubine sont hydrophiles, non toxiques, éliminés dans la bile (Figure 12).

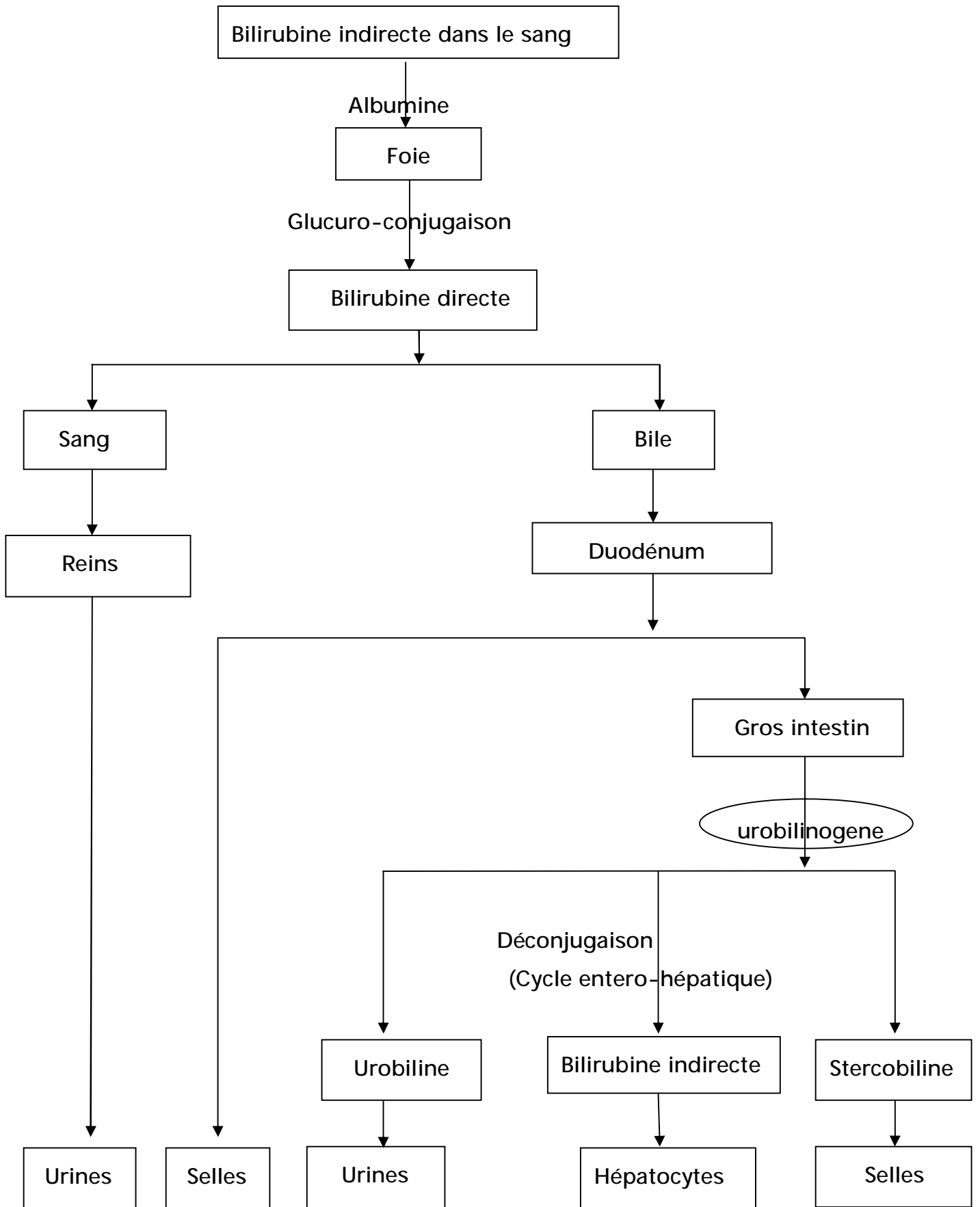


Figure 12 : métabolisme de la bilirubinémie

En période néonatale, l'ictère à bilirubine non conjuguée est de loin le plus fréquent. Son incidence élevée trouve plusieurs explications, dont les principales sont les suivantes :

- la production de bilirubine est accrue car la masse totale d'hémoglobine est importante et la durée de vie des hématies plus courte.
- la bilirubine, qui circule dans le sang fixée à l'albumine, peut être déplacée de sa liaison par des situations fréquentes telles l'acidose ou l'utilisation de médicaments interférant dans la liaison bilirubine-albumine ; de plus, l'hypoalbuminémie n'est pas exceptionnelle en période néonatale, surtout chez le prématuré.
- l'activité de la bilirubine glucuronosyltransférase est basse à la naissance et ne va s'accroître que progressivement au cours des premières semaines de vie.

III. ICTERE PHYSIOLOGIQUE :

Il est le plus fréquent. Il touche 30 à 50 % des nouveau-nés à terme, et 80 % des prématurés [69]. L'ictère physiologique, dit simple, est défini par un ictère nu, isolé, survenu entre le 2^{ème} et le 3^{ème} jour de vie, d'intensité modérée, il disparaît spontanément vers le 5^{ème} ou 6^{ème} jour de vie. Cependant cet ictère peut être dangereux et exposer à une neurotoxicité notamment chez le nouveau-né malade et le prématuré. Il n'atteint pas une intensité suffisante pour justifier des mesures thérapeutiques, sauf s'il est aggravé par des conditions telles qu'une prématurité, une hypotrophie, une acidose métabolique, une hypoxie néonatale ou un facteur médicamenteux déplaçant la bilirubine liée à l'albumine [68].

IV. ICTERES PATHOLOGIQUES A BILIRUBINE LIBRE :

Ils sont infiniment plus fréquents que les ictères cholestatiques. On peut, schématiquement, distinguer les ictères précoces des ictères prolongés. Un ictère est dit prolongé, chez le nouveau-né à terme, lorsqu'il persiste au-delà du 10^{ème} jour [70].

IV.1. ictères hémolytiques :

Ce sont des ictères dus à une destruction excessive des globules rouges. L'ictère est, dans ces situations, souvent précoce, débutant avant la 24^{ème} heure. Cliniquement, on note une hépatosplénomégalie, une pâleur et une aggravation parfois rapide de l'ictère. Les selles sont de coloration normale, les urines sont habituellement claires, à l'exception des nouveau-nés ayant une hémolyse brutale. Biologiquement, on note une anémie, une érythroblastose, une hyperréticulocytose. Dans ces situations, le risque d'ictère grave avec atteinte neurologique (ictère nucléaire) est relativement important [68-70].

▼ Incompatibilité fœto-maternelle Rhésus (IFM Rh) :

L'incompatibilité rhésus apparaît chez une femme du groupe rhésus négatif ayant un bébé rhésus positif. L'ictère est intense et le risque est important en l'absence de traitement. Le diagnostic se fait par :

- Interrogatoire : antécédents maternels de transfusion, de grossesse, de fausses couches, de traumatisme abdominale.
- Ictère à bilirubine libre avec anémie.
- Groupage de mère et du nouveau né.
- Test de Coombs direct chez le nouveau né positif.
- le test de Coombs indirect chez la mère qui est positif, de type IgG.

La prévention est le traitement de choix, qui doit être proposée à toute femme rhésus négatif par administration systématique de gammaglobulines anti D dans les 48 heures qui suivent un accouchement, avortement, ou certains gestes lors d'une grossesse (amniocentèse, biopsie de trophoblaste, etc.) [70].

▼ Incompatibilité fœto-maternelle dans le système ABO :

L'incompatibilité dans le système ABO survient quand la mère est de groupe O et le nouveau-né de groupe A ou B. Dans cette situation, l'hémolyse peut se manifester dès le premier nouveau-né né. Elle est moins sévère et moins précoce que l'hémolyse rencontrée au cours de l'incompatibilité Rhésus. Le test de Coombs est souvent négatif. Le nouveau-né doit impérativement être revu à l'âge de 1 mois car c'est à cet âge de la vie que l'anémie atteint son maximum.

▼ Incompatibilité dans les autres sous groupes sanguins: C, c, Kell, Kidd, Duffy :

Le tableau clinique et le mécanisme sont semblables à l'IFM Rh. Il faut y penser devant un ictère avec test de Coombs positif, après avoir exclu une incompatibilité Rh, et il faut le confirmer par un test de Coombs spécifique.

▼ Anémies hémolytiques constitutionnelles :

Quand l'ictère avec anémie précoce ne font pas la preuve de leur origine immunologique, il convient d'évoquer l'hypothèse d'une hémolyse de nature constitutionnelle : déficit en glucose 6 phosphate déshydrogénase (G6PD), maladie de Minkowski-Chauffard, et déficit en pyruvate-kinase.

▼ Hémolyse infectieuse :

Toute infection néonatale, qu'elle soit virale, bactérienne ou parasitaire, peut s'accompagner d'une hyperhémolyse à l'origine d'une hyperbilirubinémie non conjuguée. D'où l'importance de rechercher des signes d'infection chez tout nouveau-né ictérique et de prescrire, au moindre doute, un traitement adapté.

IV.2. Ictères par résorption sanguine :

C'est une situation fréquente et "banale" associant un ictère, souvent tardif, d'aggravation progressive, avec pâleur, à un hématome ou une hémorragie (intracrânienne,...).

IV.3. Ictères par déficit de la glucuroconjugaison :

a. Ictère au lait de la mère :

Il survient chez environ 3 % des nouveau-nés allaités. Il apparaît vers le 5^{ème} ou 6^{ème} jour de vie. Il est modéré et isolé. Il persiste plusieurs semaines, tant que le bébé est allaité. Il disparaît en quelques jours si l'allaitement est interrompu. Il est parfaitement bénin et ne nécessite aucune mesure thérapeutique. Il faut avant de retenir le diagnostic d'ictère au lait de mère, s'assurer qu'il n'y a pas une autre cause. Il semble que l'ictère au lait de mère soit d'autant plus fréquent que la mère a eu une montée laiteuse précoce et abondante [70].

b. Hypothyroïdie congénitale :

L'ictère néonatal est rarement isolé, d'autres signes d'hypothyroïdie étant habituellement notés (bradycardie, hypothermie, ralentissement du transit). Une fois le diagnostic posé, l'ictère disparaît quelques jours après la mise en œuvre du traitement hormonal substitutif [68-70].

c. Maladie de Gilbert :

Elle est très fréquente, totalement bénigne, de transmission autosomique dominante. Elle est liée à un déficit partiel de l'activité de la bilirubine glucuronyl-transférase. Il semble établi que la maladie de Gilbert ne peut, à elle seule, être à l'origine d'un ictère néonatal. En revanche, elle joue un rôle important dans la persistance de l'ictère au-delà des délais habituels, en augmentant le risque d'ictère intense chez un nouveau-né ayant une hémolyse constitutionnelle. Il faut

également rappeler que l'ictère accompagnant la sténose hypertrophique du pylore est une manifestation précoce de la maladie de Gilbert.

d. Maladie de Grigler-Najjar :

Elle se transmet sur un mode autosomique récessif. L'ictère néonatal est habituellement précoce, très intense et la plupart des nouveau-nés bénéficiaient d'une, ou plusieurs exsanguino-transfusions [70].

V. ICTERES A BILIRUBINE CONJUGUEE [70] :

Le diagnostic de cholestase doit être évoqué lorsque les selles sont partiellement ou totalement décolorées, et les urines sont foncées. L'examen clinique retrouve souvent une hépatomégalie. Le prurit, signe fréquent au cours des cholestases, n'apparaît habituellement pas avant l'âge de 4 à 6 mois. Un bilan hépatique et une échographie abdominale confirment le diagnostic.

1. Anomalies des voies biliaires extra-hépatiques:

✓ Atrésie des voies biliaires :

La cholestase apparaît dans les jours qui suivent la naissance. Les selles sont décolorées, les urines foncées, le foie est gros et ferme. Le diagnostic doit être précoce et le traitement est chirurgical. Si le diagnostic est trop tardif et/ou l'intervention chirurgicale a échoué, l'évolution se fait de façon inéluctable vers la cirrhose et, ultérieurement, une transplantation hépatique sera nécessaire chez le nouveau-né.

✓ Autres anomalies des voies biliaires :

Elles peuvent se révéler en période néonatale et, parfois, peuvent être détectées lors des échographies anténatales. Il s'agit de kystes du cholédoque, des lithiases des voies biliaires, de sténose congénitale de la convergence des canaux

hépatiques. L'échographie abdominale aide fortement au diagnostic précis. Le traitement est chirurgical et le pronostic bien meilleur que celui de l'atrésie des voies biliaires.

2. Anomalies des voies biliaires intra-hépatiques :

Il existe deux formes d'atrésie des voies biliaires intra-hépatique :

- Ø L'atrésie non-syndromique, dans laquelle l'anomalie biliaire est isolée.
- Ø L'atrésie syndromique, dans laquelle les lésions hépatobiliaires sont associées à des malformations congénitales variées telles qu'une polysplénie, une cardiopathie congénitale, des anomalies intra-abdominales (situs inversus, foie médian, veine porte pré-duodénale, absence de veine cave inférieure rétro-hépatique, malrotation intestinale).

Le syndrome d'Alagille associe une cholestase intermittente responsable d'ictère et de prurit secondaire à une paucité des voies biliaires interlobulaires, un aspect particulier du visage (front bombé, hypertélorisme, racine du nez aplatie, menton pointu), des anomalies oculaires (embryotoxon postérieur), des anomalies vertébrales (anomalie de fusion des hémicorps vertébraux aboutissant à des images de vertèbres en « aile de papillon ») et dans environ 10 à 20 % des cas une malformation cardiaque (une sténose pulmonaire périphérique , tétralogie de Fallot). Sur le plan biologique, on peut mettre en évidence des signes de cholestase et une hypercholestérolémie importante.

3. Maladies du foie :

- Hépatites infectieuses : bactérienne et virales (CMV, rubéole, herpès,...).
- Hépatites toxiques : nutrition parentérale, médicaments.
- Endotoxines : infection urinaire.

- Hépatites métaboliques : déficit en α 1-antitrypsine, la mucoviscidose, les maladies de surcharges (Niemann-Pick), le syndrome de Zellweger, des cholestases récurrentes familiales, des cholangites sclérosantes.

VI. COMPLICATIONS :

1. Encéphalopathie hyperbilirubinémique (ictère nucléaire) :

Le risque majeur de l'hyperbilirubinémie libre sévère est l'encéphalopathie hyperbilirubinémique (ictère nucléaire) caractérisée par des lésions irréversibles des noyaux gris centraux et des noyaux de certaines paires crâniennes. Le nouveau-né ayant un ictère nucléaire présente au début une hypotonie ou une léthargie puis une spasticité, des convulsions, une athétose, une perte de l'audition et un retard mental [71].

2. Syndrome de bile épaisse :

Il résulte de l'obstruction des voies biliaires par des débris hémolytiques, et donne un tableau de cholestase.

3. cirrhose et insuffisance hépatocellulaire :

La cirrhose biliaire peut apparaître en quelques semaines, notamment en cas d'atrésie des voies biliaires, et mener à l'insuffisance hépato-cellulaire et à une indication ultérieure de transplantation hépatique [71].

VII. TRAITEMENT :

1. Photothérapie :

C'est le traitement essentiel des ictères à bilirubine libre. La photothérapie permet la transformation au niveau de la peau de la bilirubine non conjuguée plasmatique en métabolites solubles éliminés dans les urines [71]. Le nouveau-né ne doit être vêtu que d'une couche, la plus petite possible. Elle est indiquée dans les allo-immunisations rhésus, et dans les ictères par incompatibilité ABO.

L'indication dépend également du seuil de la bilirubine totale (Tableau 6 et 7) [69]. IL existe deux types de photothérapie :

- La photothérapie classique ou conventionnelle, utilise une source lumineuse constituée de tubes (6 à 8), si possible de lumière bleue.
- La photothérapie intensive, avec une irradiation plus élevée et une surface exposée plus importante et plus proche de la source lumineuse.

Les principaux effets secondaires sont : la déshydratation, l'hyperthermie, les risques oculaires, les malaises graves, voire des morts subites. Ces effets secondaires justifient certaines précautions : la protection oculaire par des lunettes, la surveillance de la température et l'hydratation suffisante [71].

2. Exsanguino-transfusion (EST) [69] :

Elle est indiquée 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 la bilirubine est supérieure à 350 micromol/l.

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.
- Le CLOFIBRATE (LIPAVLON) est indiqué chez les grands prématurés, en cas d'ecchymoses/hématomes, en cas d'incompatibilités et dans les ictères précoces à dose de 100 mg/kg/1 prise per os en dose unique.

4. traitement étiologique :

Traitement antibiotique en cas d'infection, hormonal en cas de d'hypothyroïdie,....

5. traitement chirurgical [70-71] :

En cas de l'ictère à bilirubine conjuguée par atresie des voies biliaires, le traitement chirurgical est indiqué en urgence. Il faut d'emblée penser à injecter de la vitamine K au nouveau-né en raison du risque hémorragique qu'entraîne une cholestase.

Pour les autres anomalies des voies biliaires, c'est essentiellement l'atteinte des voies biliaires extra-hépatiques qui relève de la chirurgie.

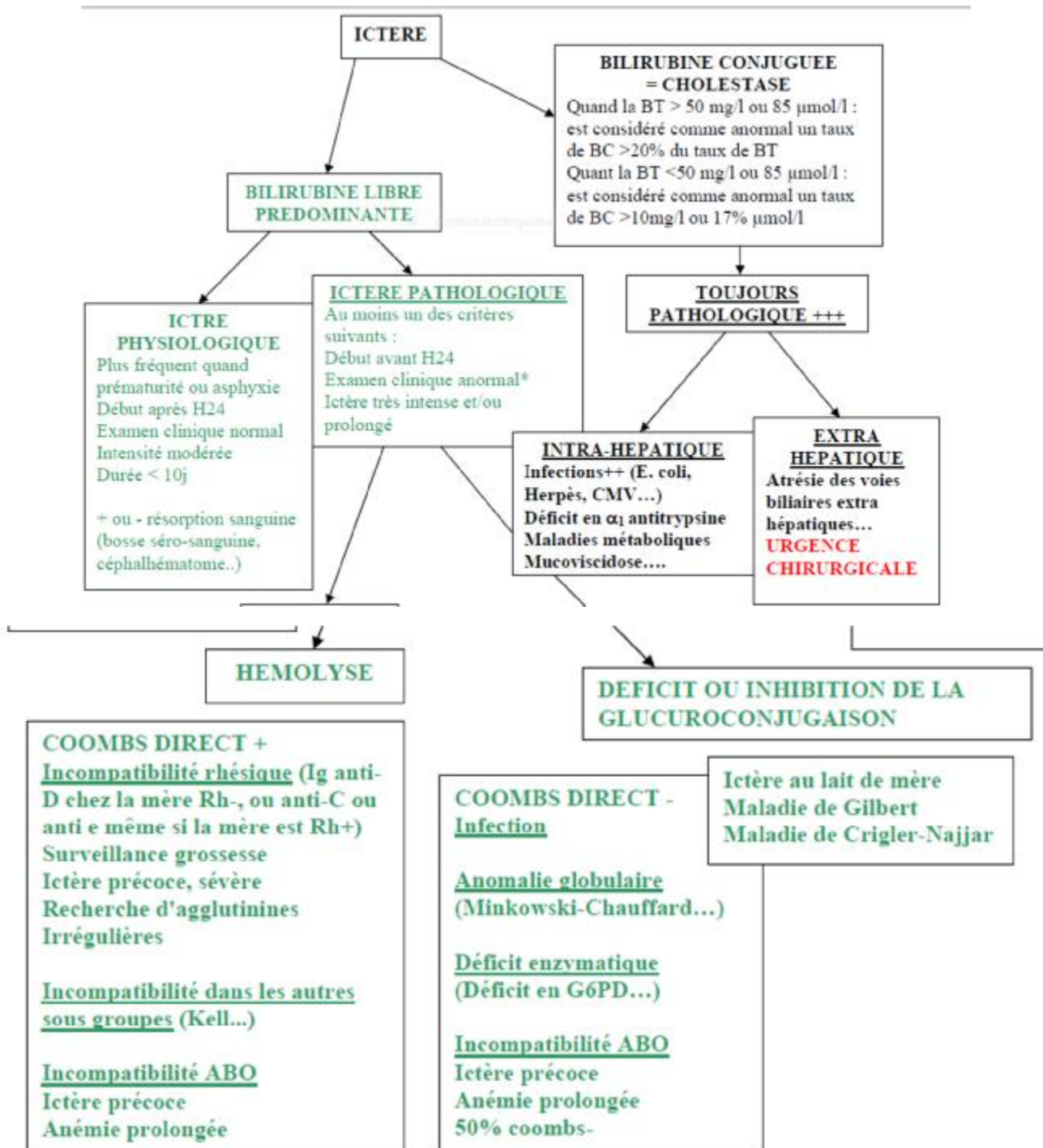
Tableau 6: Indications du traitement en fonction du seuil d'hyperbilirubinémie

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

EST : exsanguino-transfusion

Tableau 7 : Indications du traitement en fonction l'âge et du poids

	photothérapie	exsanguino-transfusion
Nouveau-né à terme > 2500g, sain	320-350 $\mu\text{mol/l}$	400-430 $\mu\text{mol /l}$
Nouveau-né > 2500 g malade ou avec hémolyse	230-300 $\mu\text{mol/l}$	350-370 $\mu\text{mol/l}$
Prématuré de 35 ou 36 semaines ou nouveau- né à terme < 2500g	200-260 $\mu\text{mol/l}$	270-320 $\mu\text{mol/l}$



* difficulté d'alimentation, vomissement, perte poids importante, instabilité thermique, léthargie, pâleur, tachypnée, apnée, hépato splénomégalie

Schéma 1 : récapitulatif des étiologies de l'ictère

CHAPITRE VI : PATHOLOGIES RESPIRATOIRE

A. DETRESSE RESPIRATOIRE NEONATALE (DRNN)

I. INTRODUCTION :

Le terme de détresse respiratoire s'applique à toutes les manifestations en rapport avec une perturbation des échanges gazeux au niveau pulmonaire, qu'elle qu'en soit l'origine. La DRNN est une urgence où il faut mener de front l'examen clinique, l'enquête étiologique et le traitement symptomatique dont le but est d'éviter les conséquences de l'asphyxie, surtout l'anoxie cérébrale [72].

En 2004, 138 nouveau-nés ont été hospitalisés au service de néonatalogie et de réanimation néonatale du CHU Hassan II de Fès pour DRNN, ce qui représente 34 % du nombre total des hospitalisations du service au cours de la même période.

II. MANIFESTATIONS CLINIQUE :

C'est l'inspection du nouveau-né nu, en incubateur de manière à maintenir sa température corporelle entre 36,5 °C et 37 °C, qui permet de porter le diagnostic de la DR et d'en évaluer grossièrement la gravité. Trois symptômes principaux sont à rechercher : la cyanose, les anomalies de la fréquence et/ou de rythme respiratoire et les signes de lutttes respiratoires [73].

1. Anomalies de la fréquence et/ou de rythme respiratoire :

La tachypnée ou polypnée est définie par une fréquence respiratoire supérieure à 60 cycles/ min. Elle peut être très rapide atteignant 120 cycles /min. Un rythme respiratoire irrégulier ou la survenue d'apnée définie par un arrêt respiratoire d'une durée supérieure à 20 secondes, font craindre un épuisement du nouveau-né en DR et imposent une assistance respiratoire immédiate [72].

2. Cyanose :

C'est une coloration anormalement bleutée des téguments. Elle correspond à la présence dans le sang capillaire d'un taux d'hémoglobine réduite supérieur à 5 g pour 100 ml, elle peut être intense ou généralisée. La cyanose des lèvres, de la langue et des ongles est de grande valeur diagnostique [72-73].

3. Signes de lutte respiratoire :

Ils ont été codifiés par Silverman sous la forme d'un score qui peut être établi à plusieurs moments de l'évolution pour faciliter la surveillance. Ce score est déterminé par 5 paramètres (Le tirage intercostal, l'entonnoir xyphoïdien, l'asynchronisme thoraco-abdominal et le battement des ailes du nez) cotés de 0 à 2. Il est de 0 chez le nouveau-né bien portant. En cas de DRNN modérée, le score est de 3. Un score de Silverman supérieur ou égal à 4 est un signe de gravité. Tableau 4 [72].

III. DIAGNOSTIC DE GRAVITE [72]:

- Ø Le score de Silverman ≥ 4 .
- Ø Les signes cliniques d'accompagnement : tachypnée, cyanose, gasps.
- Ø les anomalies hémodynamiques : tachycardie à 160 battements par minute, altération de la circulation périphérique avec allongement du temps de recoloration > 3 secondes, hypotension artérielle systémique (selon le terme, < 50 ou 40 mmHg).
- Ø Les besoins en oxygène > 40 % pour maintenir une SaO₂ > 90 %.
- Ø Les signes biologiques d'accompagnement : acidose, hypercapnique.
- Ø Troubles neurologiques : aréactivité, coma.

IV. CONDUITE A TENIR :

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

1. Traitement symptomatique d'urgence [72-73-74-75] :

- Ø Mise du nouveau-né en incubateur afin de maintenir la température centrale de celui-ci entre 36,5°C et 37°C.
- Ø Désobstruction nasopharyngée.
- Ø Pose d'une sonde gastrique par voie buccale pour aspirer les sécrétions gastriques résidentielles et éviter une distension aréique de l'estomac.
- Ø Oxygénothérapie délivrée par sonde d'oxygène ou "HOOD" ou enceinte en plastique transparente. Si le nouveau-né n'est pas autonome sur le plan respiratoire ou s'il reste en grande détresse respiratoire malgré l'oxygénothérapie, il doit être intubé et mis sous ventilation mécanique.
- Ø Mise en place d'une perfusion intraveineuse afin d'assurer un apport glucidique et électrolytique adapté ainsi qu'un éventuel remplissage en cas de troubles hémodynamiques.
- Ø Tous les soins doivent être réalisés avec asepsie, douceur et sans refroidir le bébé.

2. Evaluation des échanges gazeux [73]:

Elle est primordiale pour évaluer la sévérité de la DRNN, apprécier l'efficacité des thérapeutiques instaurées et en prévenir les risques.

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

3. Bilan étiologique [72]:

- Ø Une radiographie thoraco-abdominale de face stricte, en inspiration, sonde gastrique en place, et faite au lit du malade, est le premier examen à demander.
- Ø Un bilan biologique vise essentiellement à dépister une pathologie infectieuse sous-jacente. Il comporte : hémogramme, dosage de la protéine C-réactive ou d'autres témoins d'inflammation, hémoculture, prélèvements bactériologiques périphériques (en particulier liquide gastrique et prélèvement trachéal si le bébé est intubé), hémostase en cas de syndrome hémorragique, glycémie, calcémie, ionogramme sanguin si le nouveau né a plus de 12 heures de vie [73].

V. PRINCIPALES ETIOLOGIES DES DRNN :

V. 1. Les DRNN d'origine pulmonaire non malformative :

a. Maladie des membranes hyalines :

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. L'incidence de la MMH est toujours inversement proportionnelle à l'âge gestationnel. Le sex-ratio tend vers une prédominance masculine [72-73].

1). Diagnostic positif

La MMH réalise un tableau typique de la DR avec des besoins croissants en oxygène survenant chez un prématuré immédiatement ou dans les heures suivant la naissance. Certains signes seraient un peu plus évocateurs : la précocité de la DR, sans intervalle libre, et le geignement expiratoire audible à distance témoignant d'un

freinage glottique. Les signes de lutte, classiquement importants, peuvent manquer chez le grand prématuré.

L'évolution se fait classiquement en 3 phases : Aggravation progressive dans les premières 24 heures suivie d'une phase de stabilisation puis d'une amélioration franche et rapide au-delà de la soixante-douzième heure.

La radiographie thoracique de face met en évidence un syndrome réticulo-granité bilatéral avec un bronchogramme aérien et une diminution de la transparence pulmonaire (Photo 12) [73].

2). complications [72]:

- Ø Les complications respiratoires : épanchements gazeux intrathoraciques, surinfections broncho-pulmonaires, évolution vers une dysplasie bronchopulmonaire (DBP).
- Ø La persistance du canal artériel, évoquée au décours de la phase aiguë d'une MMH devant l'aggravation respiratoire, l'existence d'un souffle (typiquement continu) et l'hyperpulsatilité artérielle.
- Ø La rétinopathie du prématuré, qui reste une conséquence de l'hyperoxie, mais peut aussi s'observer en son absence, impliquant de multiples facteurs.

3). Traitement :

- Ø Curatif : ventilation mécanique et surfactants exogènes naturels à la dose de 100 mg/kg avec possibilité d'une deuxième et troisième dose en cas d'augmentation des besoins en oxygène après 6 à 12 heures [74].
- Ø Préventif : la corticothérapie anténatale est actuellement proposée dans toutes les menaces d'accouchement prématuré avant 34 semaines (bétaméthasone 12 mg en une seule injection 2 jours consécutifs ou 6 mg de dexaméthasone toutes les 12 heures pendant 2 jours) [73].

b. Inhalation méconiale :

C'est une pathologie du nouveau-né à terme ou postmature. L'inhalation de liquide amniotique méconial peut survenir in utero, lors de gasps, et / ou lors des premières inspirations suivant la naissance, qui font progresser le liquide méconial de la trachée vers les voies aériennes périphériques. La DR survient chez un nouveau-né dans un contexte d'anoxie périnatale avec un liquide teinté ou méconial [73].

1). Diagnostic :

Le nouveau-né présente une DR le plus souvent immédiate et d'aggravation rapide, l'examen retrouve des râles bronchiques et un thorax distendu. Sur le plan radiologique, le cliché thoraco-abdominal se caractérise par des opacités en mottes diffuses dans les deux champs pulmonaires associées à des zones d'emphysème et parfois d'atélectasies (Photo 13). Il n'est pas rare d'observer un pneumothorax ou un pneumomédiastin aggravant le tableau [73].

2). Traitement :

Ø Préventif [73] :

- La surveillance étroite de toute grossesse prolongée au-delà de 41 semaines est indispensable.
- Si au cours du travail apparaît un liquide méconial, le premier geste à réaliser est une aspiration nasopharyngée « à la vulve » dès l'apparition de la tête, avant même le dégagement des épaules et les premiers mouvements respiratoires.
- L'aspiration endotrachéale reste indiquée si le bébé a un score d'Apgar bas, s'il est peu réactif ou s'il justifie d'une ventilation au masque qui reste formellement contre-indiquée avant d'avoir aspiré la trachée.



Photo 12 : Rx thoraco-abdominale: MMH



Photo 13 : Rx thoraco-abdominale: inhalation du liquide méconial

Ø Curatif [72-73]:

- L'oxygénothérapie.
- La kinésithérapie respiratoire,
- La ventilation mécanique si DR grave.
- L'administration de surfactant exogène apporte un bénéfice, soit par instillations répétées soit par lavage avec un surfactant dilué.

La prescription systématique d'antibiotiques dans l'inhalation méconiale est discutée. Elle est toujours nécessaire en cas de naissance dans un contexte infectieux.

c. Infection respiratoire :

On distingue trois types : Les infections d'origine materno-foetale, celles survenant au cours des infections nosocomiales et les infections pulmonaires communautaires (surtout virales). Toute DRNN néonatale doit faire rechercher une infection.

Les germes rencontrés sont ceux habituellement en cause dans les infections maternofoetales, en particulier le streptocoque B, ou dans les infections nosocomiales du nouveau-né, en particulier les staphylocoques. Citons à part les germes « atypiques », qui demandent des recherches spécifiques : Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis et Ureaplasma urealyticum qui pourrait être en cause dans l'évolution vers une DBP [73].

Ø Signes cliniques : DR isolée ou accompagnée de signes de choc septique.

Ø Signes radiologiques : Opacités alvéolaires disséminées, foyers de condensations lobaires ou images de granité diffuses avec bronchogramme aérien difficiles à différencier d'une maladie des membranes hyalines [72].

Ø Traitement : antibiotiques (Voir chapitre IV : pathologies infectieuses).

d. Retard de résorption du liquide pulmonaire ou DR transitoire :

Il réalise une maladaptation pulmonaire en rapport avec une résorption de liquide pulmonaire retardée. C'est la cause la plus fréquente de la détresse respiratoire chez le nouveau-né [72]. Certaines conditions en favorisent la survenue : la naissance par césarienne avant début du travail, l'asphyxie périnatale, la polyglobulie et l'hyperhydratation maternelle [72-73].

1). Diagnostic :

Il se présente comme une DR d'apparition rapide après la naissance caractérisée par une tachypnée superficielle, parfois très importante, une cyanose et des signes de rétraction qui sont en général modérés.

L'auscultation retrouve parfois des râles humides diffus. Le nouveau-né peut être œdématié. La radiographie pulmonaire montre une bonne expansion pulmonaire, voire une hyperaération, des opacités alvéolaires plus ou moins régulières et des images de stase interstitielle réalisant de fines bandes transversales convergeant vers le hile. Un épaississement de la grande scissure est parfois observé à droite, plus rarement une ligne bordante pleurale (Photo 14) [73].

2). Prise en charge :

Ø Le traitement symptomatique : réchauffement, oxygénothérapie [74].

Ø Sauf exception, l'évolution est typiquement rapidement bénigne et favorable en 24 à 48 heures sous oxygénothérapie simple. Cependant, elle peut être plus sévère et justifier le recours à une ventilation mécanique pendant quelques jours [72].

e. Pneumothorax :

Le pneumothorax peut être spontanée chez le nouveau-né à terme sans pathologie pulmonaire sous-jacente ou compliqué une maladie pulmonaire préexistante. La survenue d'un pneumothorax doit être systématiquement évoquée

devant un échec de réanimation ou une désadaptation brutale du nouveau né au respirateur [73].

1). Diagnostic [72-73] :

Il peut être d'importance variable, au maximum il est suffocant et réalise alors une urgence vitale faite d'une cyanose généralisée, bradycardie, thorax distendu du coté de l'épanchement, murmure vésiculaire diminué, bruits du cœur refoulé, abdomen ballonné par ptôse hépatique. Le diagnostic est confirmé par la transillumination thoracique : c'est une application d'une source intense de lumière froide sur l'hémithorax concerné qui fait apparaître un large halo lumineux en cas de pneumothorax. La radiographie du thorax de face montre une hyperclarté homogène aérique sans aucun élément vasculaire ou parenchymateux, avec déviation du médiastin, voire une hernie transmédiastinale si l'épanchement est très volumineux (Photo 15).

2). Traitement :

- Dans les formes bénignes, une simple surveillance [72].
- Dans les cas intermédiaires, une oxygénothérapie et une exsufflation à l'aiguille fine.
- En cas de pneumothorax important et mal toléré, un drainage pleural continu par un drain de Joly (calibre 8 ou 10) est nécessaire, sous couvert d'une intubation et d'une ventilation contrôlée [27-72].

f. causes plus rares des DRNN [72]:

- Œdème pulmonaire
- Hémorragie pulmonaire
- Epanchements liquidiens pleuraux acquis après traumatisme : chylothorax, hydrothorax.

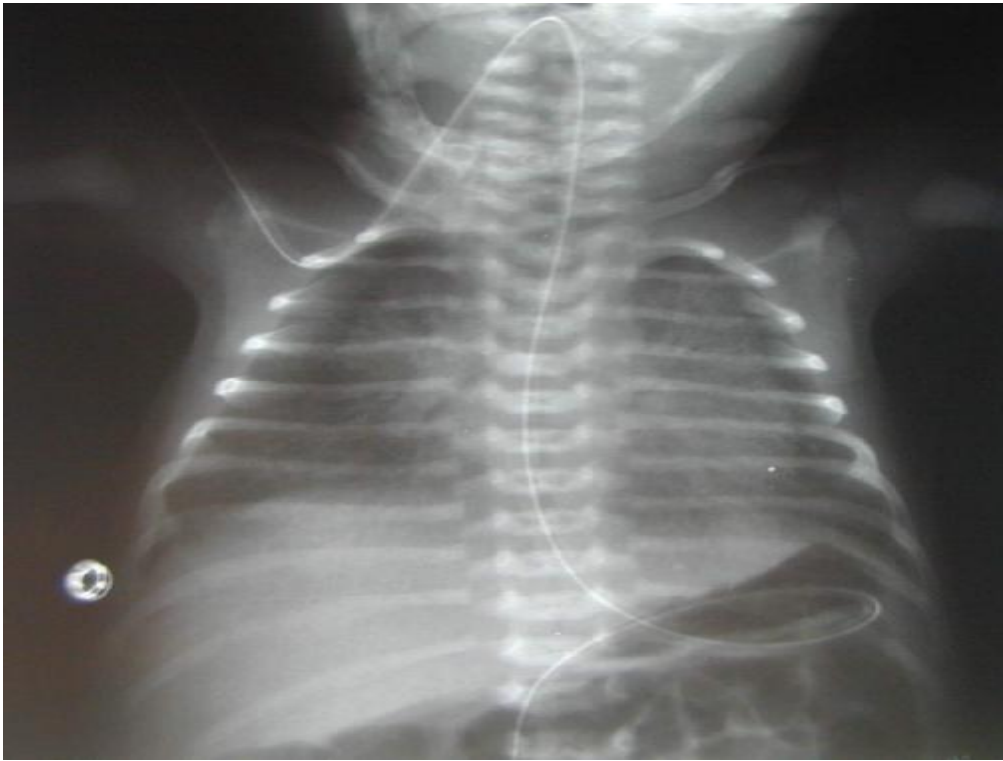


Photo 14 : Rx thoraco-abdominale : Trouble de résorption du liquide pulmonaire.



Photo 15: Rx thoraco-abdominale : pneumothorax droit

V. 2. Causes respiratoires chirurgicales :

a. hernie diaphragmatique :

La hernie diaphragmatique est un défaut 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 [27].

1). Diagnostic [27]:

L'hernie diaphragmatique se révèle brutalement à la naissance par un tableau de DRNN rapide et croissante avec cyanose, abdomen plat, thorax distendu, absence ou diminution franche du murmure vésiculaire du côté hernié parfois remplacé par des bruits hydro-aériques d'origine digestive et déplacement des bruits du cœur à droite dans la forme gauche.

Une simple radiographie thoraco-abdominale de face confirme le diagnostic en montrant des images hydro-aériques dans l'hémithorax avec refoulement du médiastin du côté contro-latéral (photo 16).

2). Prise en charge [27-75]:

La prise en charge urgente des hernies diaphragmatiques congénitales est basée sur la stabilisation des fonctions respiratoire et hémodynamique.

- Ø Intubation d'emblée du nouveau-né. La ventilation au masque est contre indiquée car la distension gastrique intrathoracique aggrave la compression pulmonaire.
- Ø Vidange gastrique douce et répétée (décompression pulmonaire).
- Ø Apports hydriques de base limités (50 à 60 ml/kg/j) et parfois des inotropes positifs (dopamine ± dobutamine à la dose de 5 à 20 µg/kg/min) sont nécessaires.
- Ø Une stabilisation préopératoire de 24 à 48 heures est nécessaire avant le geste chirurgical.

Ø La recherche de malformations associées, en particulier cardiaques (16 à 23 %), est systématique avant toute intervention chirurgicale.

b. Atrésie de l'œsophage :

L'atrésie de l'œsophage (AO) est une malformation congénitale de l'œsophage qui réalise une solution de continuité entre les culs-de-sac œsophagiens supérieur et inférieur, associée parfois à une communication entre un segment œsophagien (ou les 2) et l'arbre trachéobronchique [27-75-76]. C'est une anomalie congénitale fréquente (1/4500 naissances), de diagnostic anténatal difficile [27].

1). Diagnostic [27]:

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). Il est éventuellement confirmé par les radiographies pulmonaires et d'abdomen sans préparation (ASP) (sonde enroulée dans le cul-de-sac œsophagien supérieur au niveau de D2-D3, aération digestive traduisant la présence d'une fistule du bout inférieur). S'il n'est pas fait à la naissance, le diagnostic doit être évoqué devant une hypersalivation et une détresse respiratoire d'apparition secondaire.

2). Traitement [27]:

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

- Ø Mettre le bébé en position demi-assise.
- Ø Aspirer en continu le cul-de-sac œsophagien supérieur et la cavité buccale.
- Ø Si besoin d'une ventilation assistée, il faut intuber la trachée en essayant de descendre en dessous de la fistule tracho-œsophagienne.
- 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 vers une unité de réanimation médico-chirurgicale.

c. Atrésie des choanes [27]:

C'est l'obstruction uni ou bilatérale de l'orifice postérieur des fosses nasales par un mur fibreux ou osseux. Elle entraîne une détresse respiratoire néonatale immédiate (lorsqu'elle est bilatérale), marquée par une dyspnée intense avec cyanose et un tirage buccofacial et sous-mentonnier disparaissant aux cris.

Le diagnostic doit être fait en salle de naissance, lors de l'aspiration nasopharyngée bilatérale systématique, la sonde ch. 6 ou 8 butant alors à 2 ou 3 cm de l'orifice nasal. La conduite à tenir initiale est dominée par la liberté des voies aériennes:

- Ø Maintenir l'ouverture de la bouche du nouveau-né par une canule de Guedel n° 00 ou n° 0 fixée solidement par un sparadrap, et poser une sonde gastrique par voie orale. L'amélioration de la détresse respiratoire doit être rapide, dans le cas contraire, le nouveau-né sera intubé par voie orotrachéale.
- Ø Correction chirurgicale par résection-plastie dans les formes osseuses ou simple perforation dans les formes membraneuses.
- Ø La recherche d'anomalies viscérales associées doit être systématique (anomalies congénitales associées dans 72 % des cas).

d. Syndrome de Pierre-Robin [27]:

Il s'agit d'un syndrome polymalformatif congénital fréquent (1/2 000 naissances) associant une microrétrognathisme, une fente palatine et une glossoptose. Elle est responsable d'une détresse respiratoire néonatale par chute de la langue en arrière obstruant le nasopharynx, particulièrement marquée lors de la déglutition et des efforts inspiratoires, et d'un encombrement des voies aériennes supérieures. Le diagnostic est porté à l'inspection sur l'association de la détresse respiratoire et des anomalies morphologiques précédemment décrites (photos 2 et 17).



Photo 16 : Rx thoraco-abdominale : hernie diaphragmatique gauche



Photo 17 : Syndrome de Pierre-Robin

La prise en charge thérapeutique est basée sur :

- Ø La mise en place d'une canule de Guedel.
- Ø L'Aspiration des sécrétions pharyngées avec douceur.
- Ø La mise en décubitus ventral pour éviter la chute de la langue en arrière.
- Ø Parfois, une intubation nasotrachéale avec la ventilation contrôlée sont nécessaires. Le masque laryngé n° 1 est une alternative intéressante en cas d'intubation impossible chez ces patients, permettant une ventilation de sauvetage temporaire dans les situations critiques.
- Ø Correction chirurgicale de la malformation.

V.3. DRNN d'origine extra-respiratoire due aux cardiopathies congénitales à révélation Néonatale (cf. chapitre cardiopathie congénitale) [27]:

a. Hypoxémies réfractaires et cardiopathies cyanogènes :

Elles associent une cyanose généralisée majorée aux cris sans signes de détresse respiratoire et une PaO₂ ou TcPO₂ < 40 mm Hg sous air ambiant ne s'élevant pas franchement sous oxygène pur. La radiographie du thorax de face oriente le diagnostic et montre une surcharge vasculaire (artérielle) pulmonaire, un poumon clair..., évoquant une transposition des gros vaisseaux isolée, un retour veineux pulmonaire anormal total ou une tétralogie de Fallot.

Une prise en charge dès la naissance est nécessaire car il y a un risque de décompensation cardiorespiratoire brutale est possible à tout moment.

b. Défaillances cardio-circulatoires aiguës :

Elles associent un teint gris, une pâleur, une polypnée, des signes de lutte respiratoire, une tachycardie, un galop, une hépatomégalie, un collapsus et une oligurie. La recherche des pouls périphériques permet l'orientation diagnostique vers un obstacle sur la voie gauche telle : une hypoplasie du ventricule gauche, une coarctation de l'aorte très serrée, une interruption de l'arche aortique,....

V.4. DRNN d'origines extra-respiratoires dues aux maladies neurologiques et

métaboliques :

Ø Affections neuromusculaires :

- maladie de Werdnig-Hoffmann, maladie de Steinert, myopathies
- atteintes médullaires ou radiculaires.
- paralysie phrénique traumatique.

Ø Atteintes cérébrales

- souffrance fœtale anoxique.
- médicaments sédatifs administrés à la mère durant l'accouchement.
- syndrome d'Ondine.
- apnées idiopathiques du prématuré.

Ø Maladies métaboliques héréditaires.

VI. CONCLUSION [72] :

La prise en charge de la DRNN est une urgence vu le risque vital immédiat et les séquelles à long terme. Malgré tous les progrès, les détresses respiratoires demeurent la première cause de décès en période néonatale.

B. BRONCHODYSPLASIE (DBP)

I. DEFINITION [79] :

La DBP est une pathologie pulmonaire chronique qui entraîne une détresse respiratoire persistante, des troubles caractéristiques à la radiographie du thorax, avec des stries parenchymateuses, une distension et une nécessité persistante de ventilation mécanique chez des nouveau-nés d'âge gestationnel corrigé de 36 SA, qui ont été traités pour une DRNN, nécessitant une ventilation intermittente.

II. PHYSIOPATHOLOGIE [76]:

Au stade précoce, une réaction exsudative avec œdème pulmonaire, est intriquée avec les modifications du syndrome de détresse respiratoire. Plus tard, des modifications de reconstruction et de prolifération des alvéoles, des canaux alvéolaire, des septums et des bronchioles. Les modifications prolifératives sont d'autant plus importantes que la DBP évolue plus longtemps. La ventilation pulmonaire est d'abord réduite, le travail ventilatoire est augmenté, la compliance diminue. Au stade de la guérison, c'est d'abord la compliance qui remonte, la résistance des voies aériennes ne baisse que plus tard. Au cours de la DBP, il peut survenir dès la période néonatale une constriction bronchique, signe d'hyperréactivité bronchique. La résistance des vaisseaux pulmonaires est toujours augmentée, ce qui s'ajoute à l'hypoxie et peut conduire au cœur pulmonaire.

III. FACTEURS DE PREDISPOSITION [75-76]:

La DBP est l'apanage du prématuré, plus exactement du « grand prématuré ». C'est en effet une maladie de l'immatunité, terrain prédisposant sur lequel vont venir agir des agressions multiples qui vont précipiter vers cette évolution : oxygénothérapie, ventilation artificielle, inflammation et infection.

IV. DIAGNOSTIC [75] :

Elle se caractérise par la persistance de signes de la DR avec tachypnée, signes de rétraction et présence de râles à l'auscultation. Les résistances sont élevées et la compliance est diminuée. Il existe souvent une hyperréactivité bronchique. Les échanges gazeux sont altérés, avec hypoxie et hypercapnie.

La DBP concerne essentiellement des nouveau-nés de moins de 28 SA, qui ont souvent reçu une corticothérapie anténatale et bénéficié de surfactant exogène pour une maladie respiratoire modérée ayant nécessité des constantes de ventilation peu agressives. Après quelques jours ou quelques semaines, ils présentent une détérioration progressive de leur état respiratoire.

La radiographie pulmonaire objective classiquement un aspect de distension thoracique avec des zones d'emphysème alternant avec des zones de collapsus alvéolaire ou de fibrose, ces aspects étant actuellement plus ou moins marqués.

V. COMPLICATIONS [75-76-79]:

Plusieurs événements peuvent compliquer l'évolution d'une DBP, notamment des épisodes infectieux (bactériens ou viraux) et des difficultés alimentaires. La croissance pondérale est souvent inférieure à la normale malgré des apports caloriques adaptés à l'âge. Certains nouveau-nés peuvent développer des signes d'hypertension artérielle pulmonaire, avec un risque de défaillance cardiaque droite. Ceci devient toutefois de plus en plus rare, en raison d'une meilleure surveillance de la Pao_2 et de la Sao_2 permettant d'éviter les épisodes d'hypoxémie (notamment nocturnes).

VI. TRAITEMENT:

1. Préventif [76] :

- Ø Mise en place précoce d'une pression positive continue (CPAP) nasale au lieu d'une ventilation artificielle.
- Ø Traitement substitutif par surfactant pour le syndrome de détresse respiratoire.
- Ø Ventilation atraumatique en évitant les pics de pression élevés (>30 cmH₂O) et les fréquences élevées.
- Ø Sevrage précoce du respirateur, une hypercapnie pourrait être tolérée au-delà de l'âge d'une semaine.
- Ø Empêcher la survenue d'un canal artériel hémodynamiquement significatif par son éventuelle fermeture précoce.

2. Traitement spécifique :

- Ø La prise en charge d'une DBP comporte au minimum une oxygénothérapie, souvent un support respiratoire par voie nasale et dans les formes graves, une ventilation mécanique par voie endotrachéale prolongée [75].
- Ø Très peu d'études ont été réalisées sur l'utilisation de β -mimétiques, ou de corticoïdes inhalés chez le dysplasique sorti d'hospitalisation. Aucune ne conclut à l'efficacité de ces choix thérapeutiques. En dehors donc d'indications cliniques précises, il n'y a aucune justification à mettre un bébé sous corticoïdes inhalés dès sa sortie, d'autant plus que ces nouveau-nés ont très souvent été soumis à des corticothérapies systémiques ou inhalées en période néonatale [80].

- Ø Une kinésithérapie respiratoire régulière permet de diminuer les épisodes d'encombrement.
- Ø Les autres éléments du traitement sont : le traitement des bronchospasmes par des bronchodilatateurs inhalés, la prise en charge de la rétention hydrosodée par une restriction sodée et le recours aux diurétiques, des apports nutritionnels optimaux (caloriques, théoriquement de 130 à 150 kcal/kg/j, calciques, vitaminiques).
- Ø une prise en charge psychoaffective et de confort indispensable pour ces nouveau-nés hospitalisés de manière prolongée et pour leur famille [75].

VII. DEVENIR A LONG TERME [75]:

Le devenir à long terme des nouveau-nés atteints de la DBP est marqué par la persistance d'un syndrome obstructif, d'une hyperréactivité bronchique et d'une plus grande susceptibilité aux infections respiratoires qui peuvent être parfois gravissimes. La plus fréquente reste la bronchiolite à virus respiratoire syncytial, dont la prévention est aujourd'hui possible par le paluvizumab.

VIII. CONCLUSION [80] :

La prise en charge d'un bébé dysplasique est difficile et nécessite une étroite collaboration entre l'équipe de néonatalogie, le médecin traitant et le pneumologue pédiatre. Elle repose avant tout sur la prise en compte d'une hospitalisation prolongée et de l'angoisse parentale justifiant de limiter au maximum les examens invasifs et les réhospitalisations.

CHAPITRE VII : LES CARDIOPATHIES CONGENITALES

I. INTRODUCTION [81] :

Les cardiopathies congénitales (CC) sont des anomalies de la construction anatomique du cœur survenues pendant les premières semaines de la vie intra-utérine. Elles peuvent être découvertes et diagnostiqués durant les premiers jours, les premières années de la vie, ou parfois à l'adolescence, voire à l'âge adulte. Elles sont les plus fréquentes des malformations congénitales. Dans les pays développés, le diagnostic est posé très tôt à la naissance voire même avant grâce au développement des moyens d'exploration (échocardiographie -Doppler.) et à la prise en charge précoce qui fait appel, dans la majorité des cas, aux techniques chirurgicales modernes.

Dans notre pays, les CC posent encore de gros problèmes de prise en charge, si ce n'est de diagnostic.

II. ETIOPATHOGENIE [81] :

L'incidence des CC est très variable, elle est estimée entre 4 et 50 nouveaux cas pour 1.000 naissances vivantes. Les communications interventriculaires (CIV) représentent 40 % de toutes les CC, les cardiopathies cyanogènes environ 10 % et les lésions obstructives du cœur gauche 9 %.

1. Les étiologies :

Les causes des CC sont inconnues dans la majorité des cas, quoique certains facteurs étiologiques aient pu être mis en évidence :

Ø Des causes génétiques : Ils sont responsables de 10 % environ des cardiopathies congénitales. La trisomie 21 est incriminé dans le cas du canal atrio-ventriculaire (CAV), le syndrome de Turner pour la coarctation de l'aorte. Le syndrome polymalformatif où la CC s'intègre dans un ensemble de symptômes. Dans les trisomies 13 et 18, les malformations cardiaques sont présentes dans 90 % des cas.

Ø Des facteurs environnementaux seraient responsables de 90 % des CC : exposition de la mère à un agent tératogène tels les facteurs infectieux (rubéole), toxiques (tranquillisants, alcoolisme maternel), nutritionnels ou humoraux (diabète maternel, lupus érythémateux maternel) et physiques (irradiations accidentelles ou thérapeutiques).

2. Les conséquences physiopathologiques :

Chez le nouveau-né, l'attention du clinicien est attirée vers l'appareil cardio-vasculaire à l'occasion de deux situations :

Ø Une cyanose réfractaire (bébé bleu) : soit le sang non oxygéné passe dans la circulation systémique par anomalies des connexions associée ou non à un shunt (transposition des gros vaisseaux), soit il existe un obstacle au passage du sang par les poumons dans les obstacles et dysfonctions du cœur droit, soit le sang normalement oxygéné n'arrive pas à l'oreillette gauche dans les retours veineux pulmonaires anormaux.

Ø Une détresse respiratoire ou des signes de défaillance cardiaque : soit le débit cardiaque n'est pas assuré dans le cas des obstacles à l'éjection du cœur gauche

ou des anomalies du myocarde, soit le poumon est inondé par une augmentation du débit pulmonaire dans les shunts gauche-droite.

III. CLASSIFICATION [82]:

Il existe 2 sortes de CC : les maladies avec cyanose (qu'on appelle aussi les maladies bleues en raison de la teinte bleutée que prend la peau à la suite du retentissement de la malformation sur la circulation), et les maladies sans cyanose.

▼ Les CC cyanogènes :

La raison de cette cyanose est que du sang veineux bleu passe en grande quantité depuis le cœur droit (ou un gros vaisseau du cœur droit comme l'artère pulmonaire) dans l'une des cavités du cœur gauche. Ce court-circuit s'appelle un shunt. Il existe donc énormément de variantes de malformation. Les plus connues sont la tétralogie de Fallot et la trilogie de Fallot, les autres sont : Sténose et atrésie pulmonaire, transposition des gros vaisseaux, maladie d'Ebstein, atrésie tricuspide, oreillette unique, ventricule unique, retour veineux anormal total ou partiel, tronc artériel commun.

▼ Les CC non cyanogènes :

Ce sont des rétrécissements anormaux comme la coarctation de l'aorte, ou des communications interauriculaires ou interventriculaires, ou encore la persistance anormale du canal artériel. En général dans les problèmes de ce type, le sang va depuis le compartiment gauche vers le compartiment droit. Cela fait que le poumon réoxygène plusieurs fois des globules rouges qu'il vient d'oxygéner : il n'y a donc pas d'effet shunt et pas de cyanose. On s'en aperçoit à cause d'un essoufflement anormal à l'effort et/ou à cause d'un souffle que le médecin repère à l'auscultation.

IV. MODE DE REVELATION :

La suspicion d'une CC repose sur la constatation de signes simples et l'orientation diagnostic est basée sur la présence d'un ou plusieurs des signes suivants : une cyanose réfractaire à l'oxygène, des signes d'insuffisance cardiaque, l'existence d'un souffle cardiaque, l'absence ou l'asymétrie des pouls et l'asymétrie de la tension artérielle [81].

A. CC responsables d'insuffisance cardiaque ou de choc cardiaque :

a. Obstacles au cœur gauche :

Ils représentent un ensemble de cardiopathies souvent responsables de la survenue d'une insuffisance cardiaque ou d'un choc cardiogénique chez le nouveau-né. Il s'agit de cardiopathies ducto-dépendantes susceptibles de se révéler lors de la fermeture du canal artériel [83].

1. hypoplasie du ventricule gauche [83-84]:

C'est la malformation cardiaque la plus grave. La cavité ventriculaire est quasi inexistante avec une atrésie valvulaire aortique, une atrésie mitrale et une aorte ascendante très hypoplasique de 2 à 3 mm.

Cette cardiopathie se manifeste au cours des 2 ou 3 premiers jours de vie par un état de choc gravissime qui peut simuler un choc infectieux, mais l'absence totale de pouls, l'énorme foie, le bruit de galop, la cardiomégalie radiologique et l'aggravation inéluctable malgré la réanimation orientent rapidement vers cette cardiopathie dont le diagnostic échographique est évident. Le traitement est chirurgical.

2. Coarctation de l'aorte isolée ou associée à une large CIV [81-83-84]:

La coarctation de l'isthme aortique se définit comme un rétrécissement circulaire à la jonction de la crosse de l'aorte et de l'aorte descendante, juste en face

du départ du canal artériel. Elle est souvent associée à une CIV, plus rarement à une CIA. L'insuffisance cardiaque (IC) survient après quelques jours de latence, après la fermeture du canal artériel, par désadaptation ventriculaire gauche à la post-charge. Si l'IC survient plus tôt (3 jours de vie), il faut penser à un syndrome de coarctation.

Le diagnostic est clinique et il est envisagé devant un souffle, dans les espaces interscapulo-vertébral gauche et sous claviculaire gauche, et l'absence de pouls fémoraux avec une différence tensionnelle entre les membres supérieurs où il existe une hypertension et les membres inférieurs où on note une hypotension.

Le diagnostic précis se fait à l'échocardiographie qui montre un ventricule gauche dilaté avec une HTAP, une image de coarctation isthmique avec hypoplasie plus ou moins marquée de l'arche aortique et présence d'un flux continu systolo-diastolique au Doppler au niveau de la crosse aortique. Le traitement est d'abord médical, digitalo-diurétique. Le traitement chirurgical, soit immédiatement en cas de mauvaise tolérance, soit de préférence vers l'âge de 6 à 9 mois pour éviter la recoarctation.

b. Autres cardiopathies [83]:

Les autres cardiopathies responsables d'IC néonatales sont rares :

Les cardiopathies complexes, une fistule artério-veineuse systémique, une insuffisance mitrale majeur par malformation ou dysplasie valvulaire et une fenêtre aorto-pulmonaire.

c. Shunts gauche-droite isolés [85]:

Les résistances artériolaires pulmonaires élevées protègent habituellement le nouveau-né d'une défaillance par hyperdébit pulmonaire. Il existe cependant des situations où lorsque le shunt est important, il est souvent mal toléré. C'est le cas par exemple de la persistance du canal artériel chez le prématuré qui se manifeste par un souffle continu sous-claviculaire gauche, avec des pouls amples et égaux.

Lorsque le shunt gauche-droite s'associe à une fuite valvulaire auriculo-ventriculaire (canal atrio-ventriculaire complet, cœur univentriculaire avec valve auriculo-ventriculaire mal formée) ou ventriculo-artérielle (tronc artériel commun), le tableau de décompensation apparaît souvent plus précocement, dès les premiers jours de vie. Une communication interventriculaire, même très large, n'entraîne que rarement un tableau d'insuffisance cardiaque chez le nouveau-né à terme si elle n'est pas associée à un obstacle sur la voie aortique, une fuite valvulaire, une anémie ou toute autre anomalie abaissant les résistances pulmonaires et majorant le shunt.

B. CC responsables de cyanose et d'hypoxémie réfractaire:

La cyanose est une coloration bleutée des téguments et des muqueuses qui peut être évidente dès les premières heures de vie, ou n'apparaître qu'au bout de quelques heures ou jours. Elle est toujours intense, généralisée et permanente, insensible à l'oxygénothérapie.

Cliniquement, la cyanose apparaît lorsque la PaO₂ est inférieure à 50 mmHg en air ambiant et la saturation en O₂ est inférieure à 80 %. La cyanose est intense en cas de polyglobulie et discrète ou absente en cas d'anémie [81-84].

a. Transposition des gros vaisseaux (TGV):

La transposition complète des gros vaisseaux est une malformation dans laquelle l'aorte naît du ventricule droit et l'artère pulmonaire du ventricule gauche, les cavités cardiaques restant par ailleurs dans leur topographie normale [86]. C'est une cardiopathie cyanogène à révélation néonatale, qui nécessite une prise en charge en urgence car, en dehors d'un geste thérapeutique immédiat, elle est incompatible avec la vie [81].

Son diagnostic anténatal de plus en plus fréquent doit conduire au transfert in utéro vers un centre spécialisé. Le diagnostic postnatal repose sur une cyanose

isolée, réfractaire à l'oxygène, présente dès les premières heures de vie, mais la cyanose peut être masquée par les shunts physiologiques [84]. L'auscultation cardiaque peut retrouver un 2^{ème} bruit claqué et parfois un souffle systolique continu de PCA [81]. La radiographie pulmonaire montre un cœur ovoïde. L'ECG est normal. L'échocardiographie permet de poser le diagnostic de TGV et d'évaluer l'état des shunts [84].

Le traitement est basé sur l'administration de prostaglandines en urgence, en perfusion continu, à la dose de 0.05 à 0.4 ug/kg/min, empêchant la fermeture du canal artériel et permettant aussi d'éviter l'atrioseptotomie de Rashkind. Mais au Maroc, les prostaglandines ne sont pas disponibles. Ces gestes ne sont que palliatif dans l'attente d'un Switch artériel, avec détransposition des gros vaisseaux et transfert des coronaires, qui doit être réalisé dans les dix jours qui suivent la naissance [81].

b. Tétralogie de Fallot :

C'est la cardiopathie cyanogène la plus fréquente et présente environ 10 % des cardiopathies chez le nouveau-né. Elle associe une sténose pulmonaire infundibulaire et valvulaire pulmonaire, et une CIV par mal alignement [84]. Cliniquement, elle se manifeste par une cyanose discrète à la naissance et s'aggrave progressivement au fur et à mesure que la sténose pulmonaire évolue. L'auscultation retrouve un souffle systolique dû à la sténose pulmonaire. Au stade avancé, la cyanose est très marquée avec hippocratisme digital et squatting réalisant des tableaux historiques encore au Maroc [81]. La radiographie thoracique montre des poumons clairs et une silhouette cardiaque en sabot [84]. L'échocardiographie couplée au Doppler montre une aorte dextroposée « à cheval » sur une large CIV.

La complication majeure est le malaise anoxique qui peut se manifester par une agitation avec accentuation de la cyanose et une tachycardie ou par une hypotonie avec convulsion. Sa prise en charge comporte l'administration

intraveineuse d'Avlocardyl à dose de 1 mg dans 5 ml de glucosé. Le traitement de la Tétralogie de Fallot est chirurgical vers l'âge de 6 à 9 mois dans les formes bien tolérées (cure complète). On peut recourir à des interventions palliatives de type anastomose entre artère sous Clavière et artère pulmonaire (Blalock-Taussig) pour revasculariser la voie pulmonaire [81].

c. Atrésie pulmonaire avec CIV :

C'est l'absence complète de communication entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire. Le sang du cœur droit ne peut pas atteindre normalement les poumons. Il passe du côté du cœur gauche par le foramen ovale et une communication interventriculaire. Le sang mélangé repasse vers les artères pulmonaires par le canal artériel [87]. Le diagnostic, évoqué sur l'association d'une cyanose isolée, sans souffle, et d'un aspect radiologique similaire à la Tétralogie de Fallot, repose sur l'échocardiographie. Si l'artère pulmonaire est très hypoplasique, le traitement chirurgical est beaucoup plus complexe [83].

d. Sténose valvulaire critique et atrésie pulmonaire à septum intact (APSI) :

Un obstacle très serré ou complet au niveau de l'orifice valvulaire pulmonaire entraîne un shunt droit-gauche à l'étage auriculaire par le foramen ovale, réalisant une cardiopathie cyanogène ducto-dépendante. Le diagnostic repose sur l'association d'une cyanose à début précoce, d'un souffle systolique de fuite tricuspide, d'une cardiomégalie radiologique avec poumon claire.

L'échocardiographie permet le diagnostic. Le traitement le plus simple et le plus efficace repose sur la dilatation valvulaire pulmonaire au ballonnet. En cas d'hypoplasie très marquée du ventricule droit, des anastomoses chirurgicales palliatives successives sont alors nécessaires avec un pronostic à long terme incertain [83-84].

e. Atrésie tricuspidiennne :

Il s'agit d'une variété de cœur univentriculaire comportant une absence d'orifice tricuspide, une hypoplasie du ventricule droit, une communication interventriculaire, un obstacle pulmonaire si les gros vaisseaux sont en position normal, ou une hypertension artérielle pulmonaire en cas de TGV.

Le diagnostic de cette malformation repose sur l'échocardiographie et le Doppler cardiaque. Un traitement chirurgical palliatif précoce permet le plus souvent de réaliser plus tard une dérivation cavo-pulmonaire totale (intervention de Fontan modifiée) [83-84].

f. Anomalie d'Ebstein :

C'est une malformation rare dont les valves tricuspides sont accolées à la paroi du ventricule droit entraînant un dysfonctionnement de ce ventricule et donc une chute du débit pulmonaire. Cliniquement, elle se manifeste à la période néonatale par une cyanose importante, une hépatomégalie et un très gros cœur à la radiographie thoracique. Ces symptômes régressent spontanément durant le premier mois de vie après la chute des résistances pulmonaires, ce qui permet de retarder ainsi pendant plusieurs années la chirurgie (plastie tricuspide en général) [81-84].

g. Anomalie du retour veineux pulmonaire total:

Les veines pulmonaire se jettent dans un collecteur supra ou infra-diaphragmatique qui se jette lui-même dans l'oreillette droite. Le diagnostic est difficile et doit être évoqué devant toute situation d'hypoxémie réfractaire avec hypertension artérielle pulmonaire et image radiologique de poumon brouillard. A l'échocardiographie, l'oreillette gauche et le ventricule gauche sont de petite taille contrastant avec une dilatation des cavités droites, et un shunt droit-gauche est observé au niveau foramen ovale. Parallèlement l'abouchement des veines pulmonaires dans l'oreillette gauche n'est pas décelable.

Le traitement repose sur la correction chirurgicale urgente dont les suites sont très souvent marquées par des poussées d'hypertension artérielle pulmonaire [83].

V. CONCLUSION :

Une bonne analyse sémiologique, un examen clinique bien mené et un raisonnement logique sont les éléments clés de la démarche diagnostic en présence d'un nouveau-né suspect de CC.

Actuellement, quelle que soit la situation, la pratique d'une échocardiographie couplée au Doppler couleur est devenue incontournable, car cet examen répond à toutes les questions posées par les parents : types de la cardiopathie, gravité, risque de complications à court terme, possibilités thérapeutiques immédiates et tardives et pronostic à long terme [81].

CHAPITRE VIII: NOUVEAU-NE DE MERE DIABETIQUE

I. DEFINITION :

Un nouveau né de mère diabétique est un nouveau né dont la mère présente un diabète soit préexistant avant la grossesse, de type 1, insulinodépendant, ou de type 2, non insulinodépendant, soit apparu ou découvert pendant la grossesse appelé diabète gestationnel [88].

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 %) [89].

II. PHYSIOPATHOLOGIE [90] :

Une grande partie des effets observés à la naissance peut être attribuée à la régulation du métabolisme du glucose chez la mère. Il existe une relation entre la glycémie maternelle et celle du nouveau-né. L'hyperglycémie maternelle entraîne une hyperglycémie fœtale qui stimule le pancréas fœtal, d'où l'hypertrophie des cellules insulaires et particulièrement des cellules beta qui accroissent leur contenu en insuline. Dès que le fœtus est séparé de sa mère, l'hyperinsulinémie se poursuit d'où hypoglycémie néonatale.

Divers organes, dont le placenta et certains viscères du fœtus, sont affectés par l'hyperinsulinisme du fœtus. L'insuline est une hormone anabolisante et de croissance, ce qui se traduit par une viscéromégalie, une macrosomie, une augmentation de la graisse. Le cerveau et le rein ne sont pas touchés, mais le foie et le cœur sont augmentés de volume.

Les malformations congénitales restent 3 à 4 fois plus fréquentes chez le nouveau-né de mère diabétique que chez le bébé normal à terme. La période

tératogène se situe avant la 7^{ème} semaine de gestation, la dysrégulation glycémique est à l'origine de ces malformations.

III. CONSEQUENCES DE DIABETE :

Elles sont liées à la fois aux facteurs métaboliques et aux facteurs vasculaires. L'embryo-fœtopathie diabétique regroupe les conséquences sur le conceptus de désordres métaboliques liés au diabète. Elle concerne aussi l'organogénèse, la croissance et la vitalité fœtale (figure 13).

1. La mortalité:

Le fœtus est soumis à un risque de mort fœtale in utéro, en fonction de la gravité des désordres métaboliques ou de l'état vasculaire maternel préexistant à la grossesse. La mort est liée soit aux malformations létales ou bien aux désordres métaboliques avec cétose massive ou acidocétose liée au passage transplacentaire des corps cétoniques. Dans certains des cas, la cause est inconnue [91].

2. Les malformations [88]:

Elles sont corrélées à l'effet tératogène des désordres métaboliques dominés par l'hyperglycémie maternelle, présents lors des huit premières semaines de grossesse. La fréquence de ces malformations dépend essentiellement de la qualité de l'équilibre glycémique de cette période. Les plus fréquentes sont d'origine cardiaque, neurologique, génito-urinaire ou digestive.

Le syndrome de régression caudale est une des malformations pathognomoniques des grossesses diabétiques. Ce syndrome associe une dysgénésie sacrée à une hypoplasie des membres inférieurs et des anomalies des tractus urinaire ou génital.

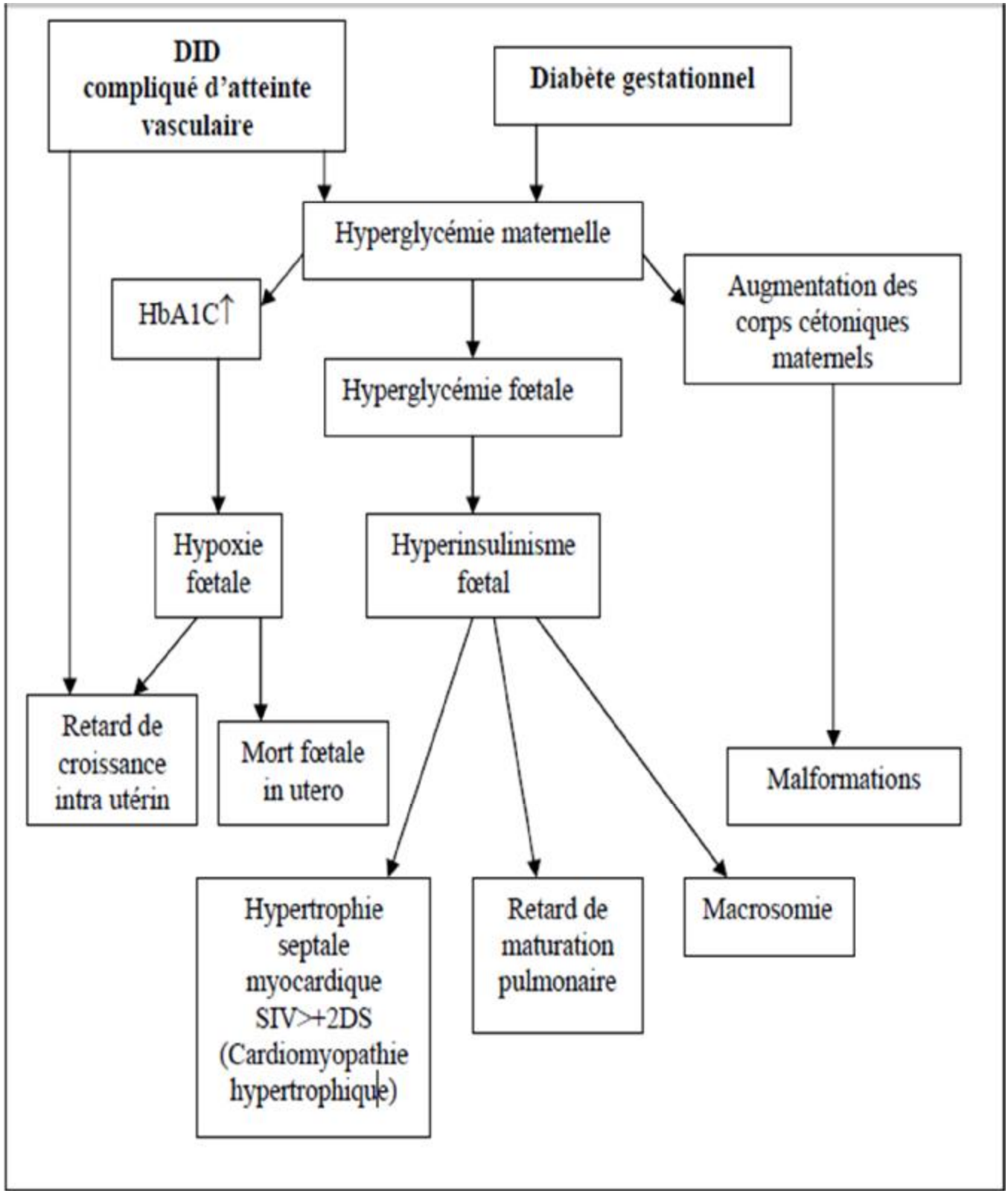


Figure 13 : conséquences du diabète

L'holoprosencéphalie est caractérisée par un défaut de clivage du prosencéphale pouvant aboutir à une structure cérébrale avec un seul ventricule. La spina bifida est plus fréquemment observée chez les bébés issus de grossesses diabétiques.

Les malformations cardiaques représentent les malformations graves les plus fréquentes. Celles le plus couramment observées sont la cardiomyopathie hypertrophique, les transpositions de gros vaisseaux, la communication interventriculaire et la persistance du canal artériel.

Les anomalies gastro-intestinales décrites chez les nouveau-nés de mères diabétiques sont le syndrome du petit côlon gauche, les malrotations intestinales et les atrésies anorectales.

3. La prématurité [91]:

Elle est la source la plus importante de morbidité. Le risque de prématurité dépend de l'état vasculaire de la mère et surtout de l'existence d'une hypertension artérielle. La prématurité est parfois encore iatrogène.

4. La macrosomie [88-91]:

C'est la caractéristique la plus fréquemment rapportée chez le nouveau-né de mère diabétique. Elle est consécutive à l'hyperinsulinisme foetal lié à l'hyperglycémie maternelle. Le nouveau né macrosome dans sa forme caricaturale, est obèse, bouffi et rouge (cf. chapitre nouveau né macrosome). Il est nécessaire de distinguer les formes majeures, graves par leurs conséquences métaboliques, cardio-vasculaires (hypertrophie du septum interventriculaire) et obstétricales (dystocie des épaules). Sa persistance sous forme modérée lors de la grossesse diabétique équilibrée de façon stricte sur le plan métabolique, illustre la difficulté d'obtenir une normo-glycémie mais ne constitue pas dans ce cas un facteur pronostic péjoratif.

5. L'hypotrophie [88] :

À l'inverse des nouveau-nés macrosomes, les nouveau-nés de mères diabétiques peuvent également présenter une hypotrophie. En général, le risque de retard de croissance augmente avec la sévérité du diabète maternel. Les complications vasculaires de type rétinopathie et néphropathie sont susceptibles d'être associées avec une insuffisance utéroplacentaire responsable d'un défaut de croissance chez le fœtus. Toutefois, le retard de croissance peut aussi être attribué aux perturbations métaboliques chez la mère pendant l'organogenèse. La mise en évidence pendant la grossesse d'un défaut de croissance du fœtus est un facteur important du risque de mort in utero et pousse à extraire le bébé prématurément. En période néonatale, ces nouveau-nés hypotrophes présentent un risque encore plus élevé d'hypoglycémie, d'hyperbilirubinémie et de détresse respiratoire que les macrosomes.

6. La cardiomyopathie [88]:

L'hypertrophie myocardique peut survenir malgré un bon contrôle glycémique maternel. Dans sa forme moins sévère, on n'observe qu'une hypertrophie du septum interventriculaire, ou ventriculaire droite ou gauche, lors d'un examen échocardiographique, et le nouveau né est le plus souvent asymptomatique. Dans les formes les plus sévères, l'hypertrophie peut provoquer un obstacle à l'éjection, pouvant mener à une décompensation cardiaque. Dans la majorité des cas, on observe une régression complète de l'hypertrophie myocardique à l'âge de 6 mois.

7. Les anomalies métaboliques [88-90-91]:

- Ø Hypoglycémie : Complication la plus fréquente, elle se rencontre quelque soit l'âge gestationnel. Elle peut être récurrente mais très rare après le 3^{ème} jour de vie, elle est aggravée en cas de dysmaturité que l'on voit dans les toxémies associées au diabète.
- Ø Hypocalcémie : est fréquente dès la naissance, elle est due à un sevrage brutal du calcium provenant de la mère
- Ø Hypomagnésémie : Elle est souvent associée à l'hypocalcémie et doit être systématiquement prévenue.
- Ø Polycythémie et hyperviscosité : La polycythémie est définie par un hémocrite veineux supérieur à 65 %. Les signes cliniques de la polyglobulie sont non spécifiques et sont liés à l'hyperviscosité dans la microcirculation. Elle peut se révéler par des signes neurologiques (léthargie, irritabilité, hypotonie), des signes respiratoires (détresse transitoire), des signes digestifs (intolérance alimentaire), des signes rénaux (oligurie, insuffisance rénale aiguë, thrombose des veines rénales), par une aggravation des désordres métaboliques (hypo-glycémie, hypocalcémie ou hypomagnésémie, hyperbilirubinémie), ou aussi par des signes hématologiques (thrombopénie, perturbations du bilan de coagulation, réticulocytose).
- Ø Hyperbilirubinémie : chez le nouveau-né de mère diabétique, la bilirubine s'élève de façon plus rapide que chez un nouveau-né à terme de même poids, et elle risque de donner un ictère intense.

8. Les détresses respiratoires :

Ils sont d'origine multifactorielle. La maladie des membranes hyalines reste la plus redoutée, elle peut se voir aussi bien à terme que chez le nouveau né

prématuré et s'explique par un déficit qualitatif et /ou quantitatif en surfactant. Les détresses respiratoires s'expliquent aussi par le taux de césarienne élevé chez les mères diabétiques (retard de résorption du liquide amniotique, prématuré), par les troubles métaboliques, cardiaques, infectieux, neurologiques, ou encore par la souffrance fœtale aigue ou la polyglobulie.

9. Les troubles du développement psychomoteur [91]:

Le développement du système nerveux central lors du deuxième trimestre de la grossesse peut être perturbé par les désordres métaboliques et plus particulièrement la cétose. Un certain nombre de troubles du développement psychomoteur ont été rapportés à long terme chez les nouveau-nés de mère diabétique. Mais il est difficile d'en affirmer objectivement l'origine.

IV. PRISE EN CHARGE :

A la naissance, la présence d'un pédiatre s'impose afin d'apprécier l'adaptation à la vie extra-utérine, la trophocité et la recherche d'éventuelles malformations associées.

1. Hypoglycémie :

L'hypoglycémie se définit par une valeur inférieure à 0,3 g/l avant 48 heures de vie et inférieure à 0,4 g/L après 48 heures. Elle est recherchée par un dépistage systématique par une bandelette réactive, et un dosage sanguin de confirmation s'impose si la bandelette indique une valeur inférieure à 0,4 g/l.

Si la glycémie initiale est supérieure à 0,4 g/l, on doit mettre le nouveau-né rapidement au sein, avec des compléments systématiques ou apporter toutes les 3 heures 80 ml/kg/jour de lait premier âge. Si la glycémie initiale est basse ou le

nouveau-né ne tète pas, un gavage continu gastrique s'impose. Les glycémies seront contrôlées une heure après, si l'hypoglycémie persiste on peut augmenter le débit de gavage à 100-150 ml/kg/jour ou enrichir le lait en dextrine maltose, si échec ou glycémie initial inférieure à 0,25 g/l une correction par voie veineuse est nécessaire avec un bolus de 0,5 à 1 g/kg/1h de sérum glycosé 10 % relayé par une perfusion avec un apport de 8 à 10 g/kg/jour de glucose qui peut être augmenté en fonction des contrôles glycémiques.

2. Hypocalcémie et hypomagnésémie

La plupart du temps, l'hypocalcémie et l'hypomagnésémie sont asymptomatiques. Lorsque l'hypocalcémie est inférieure à 1,80 mmol/l, elle doit être traitée par supplémentation intraveineuse (50 à 100 mg/kg/j) [91].

En cas d'hypomagnésémie (< 0,75 mmol/l), une maintenance des apports peut être assurée par perfusion ou par l'administration orale de sulfate de magnésium à 50 % à raison de 0,8 meq/kg/j (0,2 ml/kg/j). L'évolution est suivie par le dosage de la magnésémie plasmatique [88].

3. Hyperviscosité et hyperbilirubinémie [91]:

La polyglobulie doit être traitée par saignée, pour ramener le taux d'hématocrite à moins de 60 %. L'hyperbilirubinémie nécessite les traitements habituels par photothérapie.

4. Détresse respiratoire [88-91]:

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 [88]:

La décompensation cardiaque est la conséquence d'une myocardiopathie hypertrophique sévère faisant obstruction à l'éjection du cœur gauche. Les traitements inotropes, digitaliques en particulier, sont contre-indiqués en raison du risque accru d'obstacle à l'éjection. L'évolution de la cardiomyopathie est dans la plupart des cas spontanément favorable sans traitement.

Le propranolol peut toutefois être utilisé en cas de nécessité de traitement, la cordarone est l'antiarythmique le plus efficace.

V. CONCLUSION [88] :

La grossesse chez une femme diabétique représente un risque potentiel pour la mère et pour le nouveau-né. Grâce aux progrès réalisés ces dernières années dans la prise en charge maternelle et néonatale, on assiste à une régression de la morbidité et de la mortalité fœtale. Cependant, le risque de complications reste non négligeable et la grossesse n'en demeure pas moins une grossesse à haut risque.

Le bébé doit être pris en charge par une équipe obstétrico-pédiatrique spécialisée. Les complications immédiates comprennent essentiellement des troubles métaboliques: hypoglycémies, hypocalcémies, ainsi que hyper-viscosité et thromboses. À moyen et à long terme, le développement neurologique, dont la recherche de déficits neurologiques mineurs chez le bébé, doit être surveillée. Il existe également un risque accru d'obésité et d'intolérance glucidique à l'adolescence.

CHAPITRE IX : NOUVEAU-NE DE MERE TOXEMIQUE

I. INTRODUCTION-DEFINITION [92] :

La toxémie gravidique est un syndrome qui associe essentiellement l'avènement, de novo, d'une hypertension artérielle (pression artérielle systolique ≥ 140 et une pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg), chez des femmes normotendues avant la 20^{ème} semaine, associée à une protéinurie ≥ 300 mg par 24 heures en dehors d'un contexte d'infection urinaire. La toxémie gravidique ou prééclampsie est l'une des principales causes de morbidité maternofoetale.

II. MORTALITE PERINATALE LIEE A LA PREECLAMPSIE (PE) [93] :

1. Mortalité foetale :

Dans le cadre des pathologies hypertensives, le risque de mort foetale semble spécifiquement lié à la prééclampsie sévère. Le lien n'est pas aussi clair pour la prééclampsie modérée car ce risque concerne spécifiquement les fœtus hypotrophes. L'hématome retoplacentaire (HRP) est une cause de mort foetale secondaire aux PE mais ce risque de décès foetal varie en fonction de la surveillance maternelle.

2. Mortalité néonatale :

Le risque de mortalité périnatale est globalement augmenté en cas de PE, avec un risque relatif de 3 à 4 pour les PE sévères. Ce risque concerne en fait tous les fœtus hypotrophes, quelle que soit la nature de l'hypertension gravidique (PE et autres hypertensions induites par la grossesse).

III. PARTICULARITES DES NOUVEAU-NES DE MERE

PREECLAMPTIQUE [93]:

La morbidité néonatale des nouveau-nés de mère prééclamptique est essentiellement liée à la prématurité, parmi ses complications :

Ø Morbidité non neurologique : les détresses respiratoires, les infections nosocomiales, la rétinopathie, l'entérocolite, et la dysplasie broncho-pulmonaire.

Ø Morbidité neurologique : l'hémorragie intraventriculaire, intraparenchymateuse et les leucomalacies périventriculaires cavitaires. La PE est un facteur de risque d'encéphalopathie chez le nouveau-né à terme. Ces encéphalopathies en contexte de PE ont une origine antépartum, mais peuvent être aggravées par une asphyxie intra-partum. Pour élucider ces facteurs au cas par cas, il est nécessaire de rassembler les éléments anamnestiques, cliniques, biologiques et de faire une imagerie cérébrale précoce chez le nouveau-né.

Chez les nouveau-nés à terme ou proches du terme, la PE est un facteur de risque pour les thromboses du sinus les accidents vasculaires cérébraux artériels.

Ø Croissance fœtale : Les PE précoces (<37 SA) sont associées à un risque de RCIU. Ce risque est augmenté en cas de PE récurrente et en cas de tabagisme. Les PE à terme sont associées à la fois à un risque de RCIU et de macrosomie.

Ø Autres particularités : Ces nouveau-nés ont d'autres particularités qui ne conduisent pas nécessairement à une morbidité :

- modifications hématologiques : érythroblastose (attribuée à l'hypoxie fœtale chronique), thrombopénie et neutropénie. La thrombopénie est exceptionnellement responsable d'un syndrome hémorragique. La neutropénie est modérée et n'expose pas au risque infectieux. Si les paramètres hématologiques sont particulièrement bas ou ne se corrigent pas

rapidement (en moins de 1 semaine), il convient de rechercher une autre cause.

- hypotension artérielle dans les premières heures de vie: cette hypotension, en règle modérée, survient indépendamment des médicaments antihypertenseurs administrés à la mère.
- entéropathie précoce, se manifestant par un ballonnement abdominal et un transit ralenti. Elle survient surtout chez les prématurés hypotrophes. Elle se résout en quelques jours. Les syndromes occlusifs par bouchon méconial sont parfois associés aux hypertensions maternelles mais ce sont des accidents rares.

IV. SEQUELLES A LONG TERME [93]:

Les prématurés hypotrophes ont un risque de séquelles cognitives plus élevé que les prématurés eutrophes. Ils sont également exposés à très long terme au risque de « syndrome métabolique » : obésité, diabète insulino-résistant et pathologie cardiovasculaire.

La PE est un facteur de risque d'encéphalopathie chez le nouveau-né à terme et le pronostic des encéphalopathies néonatales est globalement sévère. Chez les nouveau-nés nécessitant une admission en réanimation, le taux de survie sans séquelles lourdes n'est que de 33 %, tandis qu'il est de 75 % chez les autres. Chez les nouveau-nés survivant sans séquelles lourdes (paralysie cérébrale, déficience mentale), le risque de séquelles cognitives modérées pourrait atteindre 70 % : il s'agit de troubles dans les domaines du langage, de la mémoire ou des fonctions exécutives (planification, raisonnement logique).

V. CONSEQUENCES PRATIQUES DES MEDICAMENTS

ADMINISTRÉS A LA MÈRE [93]:

1. Médicaments antihypertenseurs :

Les inhibiteurs calciques fréquemment utilisés pendant la grossesse (nicardipine et nifédipine) n'ont pas d'effet délétère connu chez le nouveau-né. Leur passage transplacentaire et dans le lait est faible. Tous les bêtabloquants, et notamment le labétalol souvent utilisé pendant la grossesse, peuvent entraîner des effets néonataux bien connus : la bradycardie et l'hypoglycémie. L'aténolol est associé en plus à un risque de RCIU.

2. Corticoïdes :

La corticothérapie diminue la mortalité et la morbidité neurologique ou non neurologique. La bêtaméthasone (4 doses de 6mg à 12h d'intervalle) et sa forme retard (2 doses de 12mg à 24h d'intervalle) sont les corticoïdes de référence. Il faut désormais proscrire la dexaméthasone en raison des risques neurologiques pour le nouveau-né. La prednisolone est aussi parfois utilisée dans les HELLP syndromes, comme elle ne passe que très faiblement la barrière placentaire, elle ne dispense donc pas de réaliser une cure de bêtaméthasone en cas de risque de grande prématurité.

3. Anticonvulsivants :

Les anticonvulsivants utilisés dans les éclampsies ont potentiellement un effet sédatif et déprimeur respiratoire chez le nouveau-né. Compte tenu du contexte, la présence systématique d'un pédiatre à la naissance est de toute façon recommandée.

4. Sulfate de magnésium :

Le sulfate de magnésium a potentiellement des effets dépresseurs chez le nouveau-né.

5. Aspirine :

L'aspirine, donnée à faible dose chez les femmes ayant des antécédents de PE, est généralement arrêtée avant l'accouchement. Elle n'a pas d'effet délétère connu chez le fœtus et le nouveau-né.

VI. CONCLUSION [93]:

Les PE augmentent la mortalité périnatale et la morbidité néonatale. Le risque de mort fœtale liée aux PE a diminué ces 20 dernières années dans les pays développés grâce à une meilleure surveillance maternelle. La principale complication des PE demeure la prématurité et surtout la grande prématurité.

CHAPITRE X : NOUVEAU-NÉ DE MÈRE TOXICOMANE

I. Introduction [94]:

Les problèmes posés par le nouveau né de mère toxicomane sont médicaux, psychosociaux et éducatifs. D'où la nécessité de prise en charge du nouveau-né dès la salle de naissance.

La toxicomanie en cours de grossesse est devenue un problème inquiétant par : la fréquence des polyintoxications (drogues, plus tabac, plus alcool), la fréquence de l'utilisation conjointe des benzodiazépines, sa liaison avec l'infection VIH, et les hépatites B et C, la précarité sociale, l'insécurité psychologique et le manque de suivi médical. Les principales drogues qui sont actuellement utilisées sont essentiellement le cannabis, l'héroïne, plus rarement la cocaïne et les stimulants psychiques. Mentionnons les drogues licites vendues sous le contrôle de l'Etat, telles que le tabac et l'alcool et les drogues licites sur prescription médicale qui peuvent elles-mêmes être falsifiées, détournées de leur usage thérapeutique.

II. SYNDROME DE SEVRAGE AUX OPIACES [94-95]:

Les produits rencontrés sont l'héroïne (en intraveineux ou en "snif"), la méthadone, la morphine, la buprénorphine (Subutex®), qui ont des conséquences fœtales dominées par des avortements spontanés, d'accouchement prématuré, de retard de croissance intra-utérin et des malformations en cas d'association à l'alcool.

En période néonatal le risque principal est le syndrome de sevrage néonatal (SSN) qui est caractérisé par un ensemble de symptômes cliniques en rapport avec la privation brutale à la naissance d'une intoxication chronique in utero.

Les nouveau-nés apparaissent difficiles, peu valorisants pour des mères elles-mêmes en souffrance. La fréquence de survenue du SSN chez les bébés de mère héroïnomane substituée varie, que ce soit sous méthadone ou buprénorphine, de 60 à 95 %. LE SSN se manifeste le plus souvent dans les trois jours qui suivent la naissance. Cependant, dans certaines formes très précoces, il peut survenir en salle de naissance. Le syndrome de sevrage est marqué par :

- Ø des signes neurologiques : trémulations, troubles du sommeil, agitation excessive, pleurs, désir de succion frénétique mal coordonnée et inefficace, hypertonie.
- Ø des troubles digestifs : rejet, vomissement, diarrhée.
- Ø des signes respiratoires et pulmonaires : polypnée, encombrement nasal.
- Ø des signes généraux : fièvre, hypersudation, éternuement.

Pour documenter et suivre l'évolution du syndrome de sevrage, il est utile de recourir à une échelle ou score de gravité tel que le score de Finnegan ou le score de Lipsitz qui s'établit sur vingt points en évaluant différentes manifestations chez le nouveau-né (tableau 8). Un score supérieur à 4 est considéré positif et nécessite la mise en place d'un traitement.

Le traitement pédiatrique majeur du SSN est le chlorhydrate de morphine administré par voie orale (1 ml = 1 mg), à la dose initiale de 0,5 mg/kg/j en 4 prises, éventuellement augmentée à 0,75 voire 1 mg/kg/j, puis progressivement diminuée par paliers de 2 à 4 jours en fonction du suivi biquotidien du score. Ce traitement est habituellement débuté en cas de score de Finnegan > 8, en plein sevrage, il faut viser à obtenir un score entre 3 et 6. Chez les nouveau-nés de femmes substituées, la durée du traitement est de 2 à 6 semaines (en moyenne 21-28 jours) [96]. Parfois il faut associer un deuxième, voire un troisième médicament (Gardéнал®, Largactyl®, Valium®).

Tableau 8 : score de Lipsitz

score				
signe	0	1	2	3
Trémulation : activité musculaire des membres	normale	Légèrement ↑ par des stimulations ou par le jeûne	↑ modérée ou forte au repos, calmée par l'alimentation ou le bercage	↑ forte ou continue au repos +/- mouvement de type convulsifs
Irritabilité : cris excessifs	0	↑ légère	↑ modérée ou forte par des stimulations ou par le jeûne	↑ forte même au repos
réflexes	normaux	↑	Très ↑	
Tonus musculaire	normaux	↑	rigidité	

L'allaitement est autorisé si l'on est certain de l'arrêt de toute intoxication et de l'absence de pathologie infectieuse type HIV [94]. Un nursing bien conduit et adapté fait d'alimentation à la demande, de bercement et de portage, et d'environnement sans nuisance sonore et lumineuse est primordial.

Le SSN peut être responsable d'une mortalité importante si la surveillance médicale n'est pas assurée, alors que reconnu et traité, il disparaît en quelques semaines sans laisser de séquelle. Il ne faut pas oublier d'évoquer dans ce contexte le risque accru d'infection à VIH, d'hépatite B et C, de syphilis, d'infection CMV, de chlamydia et d'herpès.

III. COCAÏNE OU CRACK [94-97]:

Elle agit directement sur le développement du système nerveux central et, indirectement, à travers son effet de vasoconstriction sur l'organisme maternel et fœtal qui entraîne une hypoxie et une carence nutritionnelle. La cocaïne augmente les risques de décollement placentaire, d'avortement et d'accouchement prématuré. Les nouveau-nés de mères cocainomanes peuvent avoir un poids inférieur à la moyenne et être de plus petite taille. Des problèmes d'alimentation du nouveau-né, des convulsions et des malformations concernent la face, le système urinaire, les membres, le cœur et le SNC, en rapport avec les effets vaso-actifs de la cocaïne.

Le syndrome de manque est comparable à ceux décrit dans le sevrage des opiacés, il est moins sévère, disparaît en quelques jours et ne nécessite pas le plus souvent de traitement spécifique et il se manifeste par :

- Ø des anomalies gastro-intestinales : La sensibilité aux effets vaso-actifs de la cocaïne explique les atrésies iléales, les infarctus mésentériques et surtout les fréquentes entérocolites ulcéronécrosantes.

Ø Anomalies neurologiques : convulsions néonatales, lésions hémorragiques cérébrales, source possible de séquelles psychomotrices.

IV. SYNDROME D'ALCOOLISME FŒTAL :

Le syndrome d'alcoolisme fœtal (SAF) est un diagnostic médical qui associe un ensemble d'anomalies liées à la consommation d'alcool pendant la grossesse et fait d'un retard de croissance pré et postnatal, d'une dysmorphie faciale caractéristique, et d'une atteinte du système nerveux central. Le diagnostic de ce syndrome chez le nouveau-né repose sur l'observation clinique, bien plus que sur les examens biologiques (alcoolémie au sang du cordon, gamma glutamyl transférase, présence d'alcool dans le méconium), car le nouveau-né a un faciès caractéristique :

Ø une dysmorphie crâniofaciale : Il existe une bosse de tissu sous-cutané entre les sourcils, épaisse et très visible, en particulier lorsque le bébé pleure. Les fentes palpébrales sont étroites en longueur et en hauteur, c'est un aspect en lunettes d'esquimau. L'ensellure nasale est excessive, l'extrémité du nez est recourbée et les narines antéversées. L'angle frontonasal est ainsi très fermé, pouvant atteindre 90°. Le philtrum est long et bombant en verre de montre. Les piliers de la gouttière médiane sont absents. De ce fait, l'arc de Cupidon n'existe plus et la lèvre supérieure devient fine et étroite avec une partie vermillon peu visible. Il existe un microrétrognathisme. Le menton, petit et étroit, est situé en retrait. Cet aspect de petit menton est dû à une hypoplasie du maxillaire inférieur.

Autres particularités non spécifiques peuvent se rencontrer : implantation basse des cheveux, hirsutisme frontal, épicanthus, hypertélorisme, sourcils en accent circonflexe, implantation basse des oreilles, qui sont parfois mal ourlées [98].

Ø un retard de croissance : qui apparaît dès le milieu de la grossesse et concerne tous les paramètres biométriques.

Ø des anomalies malformatives : faites de cardiopathies essentiellement la communication interventriculaire, d'anomalies osseuses (synostose radiocubitale), de fentes labio-palatines, d'anomalies du tube neural et de troubles neurosensoriels [99].

Ø des troubles du comportement et de retard mental : d'intensité variable. Si l'allaitement de la femme alcoolique reste discuté, il est conseillé à la femme qui allaite de ne pas consommer d'alcool.

La prise en charge du SAF consiste à :

Ø Assurer une relation affective entre le père, la mère et le bébé.

Ø dépister le plus tôt possible les handicaps moteurs, cognitifs et sensoriels, afin de les prendre en charge rapidement (psychomotricité, ergothérapie, orthophonie) après un examen global complet.

V. TABAC :

Le tabagisme maternel pendant la grossesse augmente le risque de survenue d'accidents gravidiques comme les hématomes rétroplacentaires et les placentas bas insérés, de retard de croissance intra-utérin, de prématurité et de mort subite du nourrisson [100].

Le nouveau né peut présenter des signes de sevrage si sa mère a fumé pendant la grossesse ou qu'elle continue encore, il est plus agité et risque davantage de faire des coliques que s'il avait une mère non fumeuse. L'intensité de ces signes augmente avec l'importance du tabagisme auquel il est exposé.

Ces risques impliquent de prendre en compte non seulement le tabagisme actif de la femme, mais également son tabagisme passif lié à celui de son compagnon ou de son entourage ou encore de son milieu professionnel, avant, pendant et après la grossesse [100].

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.

Cette thèse surtout destiné aux étudiants en Médecine, aux médecins généralistes et aux pédiatres, 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 de soins contient les données théoriques, 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 période néonatale est l'une des périodes les plus critiques de la vie, en rapport avec la fragilité du nouveau-né et l'immaturation du fonctionnement de nombreux organes. Ainsi, la prise en charge de ces patients nécessite des connaissances actualisées afin de leur permettre une bonne adaptation au nouveau monde.

L'objectif de notre travail est de mettre en place des protocoles simples et validés, en se basant sur une approche succincte des différentes pathologies néonatales, pour faciliter une prise en charge adéquate. Il s'agit d'une étude fondée sur la revue de la littérature incluant les références les plus récentes.

La prise en charge adéquate de nouveau né passe d'abord par des recueils des critères anamnestiques qui permettent de repérer des nouveau-nés à risque. Ensuite, un bon examen clinique qui permet de déterminer le dysfonctionnement d'organes. Enfin, une bonne démarche diagnostic pour assurer une bonne prise en charge thérapeutique adéquate, qui permettra à tout médecin pédiatre ou généraliste de pouvoir apporter les premiers soins nécessaires et des décisions rapides et adéquates quant à la prise en charge d'un nouveau-né.

Summary

The neonatal period is one of the most critical periods of life, in connection with the fragility of the newborn and the immaturity of the function of many organs. Thus, the management of these patients requires updated knowledge to enable them to adapt smoothly to the new world.

The objective of our work is to develop simple protocols and validated, based on a different approach succinctly neonatal conditions, to facilitate appropriate management. This is a study based on review of the literature including the most recent references.

Taking proper care of newborn begins with collections of anamnestic criteria that identify newborns at risk. Then, a good clinical examination can determine the malfunction of organs. Finally, a good diagnostic approach to ensure good therapeutic treatment appropriately, which will allow any doctor or pediatrician can provide general first aid kits and rapid and appropriate decisions about the care of a newborn.

ملخص

تعتبر فترة ما بعد الولادة من أكثر الفترات الحرجة في حياة الإنسان، و ذلك نظرا لعدم نضج وظيفة العديد من أعضاء الجسم. وبالتالي يتطلب الاعتناء بهذا النوع من المرضى معارف جديدة لتمكينهم من التكيف بسلاسة مع العالم الجديد.

إن الهدف من أطروحتنا هته، هو وضع بروتوكولات بسيطة و مصادق عليها ؛ اعتمادا على مقاربة منهجية لمختلف الأمراض التي تصيب المواليد الجدد، من أجل عناية طبية ملائمة.

وذلك ، بإدكار المعايير اللازمة التي تحدد المواليد الجدد المعرضين للخطر .
و إجراء فحص سريري جيد لتحديد الأعضاء التي لم تنهياً بعد للقيام بوظائفها.
في الأخير، و لضمان علاج جيد و مناسب، يجب نهج طرق سليمة في التشخيص، مما سيمكن كل طبيب أطفال أو طبيب عام من القيام بالإسعافات الأولية الأساسية، و اتخاذ القرارات السريعة و الملائمة للاعتناء بهلاء المواليد الجدد.

BIBLIOGRAPHIE :

[1] : A.bourrillon, G.benoist.

Examen néonatal.

Pédiatrie : Elsevier Masson 4ème édition 2009 ; 6-13.

[2] : Marie-Claude La Rocca - Isabelle Schwartz.

Le nouveau né.

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

[3] : J.laurier, F.gold.

Examen clinique du nouveau né à terme.

Néonatalogie : Masson 3ème édition 1991 ; 61-85

[4] : A. somogyi, D.caldari.

Nouveau né à terme : Evaluation et soins.

Pédiatrie : Elsevier Masson Paris 2010 ; 4-9.

[5] : B Labrune.

Examen clinique du nouveau-né, du nourrisson et de l'enfant.

Cedex France 1993 ; 4-001-C10.

[6] : Isabelle Paulard.

Accueil du nouveau-né en salle de naissance.

Vocation Sage-femme 2009 ; Vol 8, N° 70 : 29-33

[7] : B. BRANGER, JP. BROSSIER et G. SEGUIN.

Soins au nouveau né normal, de plus de 36SA, et sans pathologie et dans les 2 premières heures.

Commission des Pédiatres, Commission des sages-femmes 2006

[8] :C. Sultan , P Philibert , F Audran , N Kalfa et F Paris.

Classification des ambiguïtés sexuelles.

www.lesjta.com.

[9] : P.labume, M.beliah.

Examen clinique du nouveau né, du nourrisson et de l'enfant.

Pédiatrie-Maladies infectieuses 2009 ; EMC : [4-001-C-10].

[10] : A.bourrillon.

Pédiatrie en maternité.

Pédiatrie pour le praticien : Masson Paris 4ème édition 2003 ; 8-17.

[11] : H. Pejoan.

Les recommandations et les consensus en cours concernant les soins au nouveau-né bien portant en salle de naissance.

La revue Sage-femme 2010 ; Volume 9, numéro 4 : 189-194

[12] : J.laurier, F.gold.

Accueil du nouveau né normal.

Néonatalogie : Masson 3ème édition 1991 ; 42-74.

[13] : P. Pladys, P Bétrémieux.

Prise en charge du nouveau-né après accouchement à domicile.

Pôle médico-chirurgical de pédiatrie et de génétique clinique ; Néonatalogie, CHU Rennes.

[14] : Jean Laugier, Jean Christophe Rozé.

Soins aux nouveaux nés avant, pendant, et après la naissance : Masson, paris 2002 ; 69-70.

[15] : F. Gold, E. Saliba, V. Biran-Mucignat, D. Mitanchez-Mokhtari.

Physiologie du fœtus et du nouveau-né. Adaptation à la vie extra-utérine.

Pédiatrie - Maladies infectieuses ; EMC [4-002-P-10].

[16] : Jamil Hamza, Paul Sacquin, Lionel Simon.

Physiologie du nouveau-né.

Anesthésie-réanimation : [36-640-A-10].

[17]: F.Gold, M.-H.Blond, C.Lionnet.

Accueil du nouveau-né normal

Pédiatrie en maternité, réanimation en salle de naissance : Masson paris 1997 ; 13-35.

[18] : G. Thiriez.

Réanimation du nouveau-né en salle de naissance.

Obstétrique [5-114-K-40].

[19] : Gisèle Gremmo-Féger, Violaine Laparra, Michel Collet, Jacque Sizun.

What doses a healthy newborn infant need in delivery room?

XXXIX^{èmes} journées nationales de néonatalogie Paris 2009 ; 12-13.

[20] : J Hamza, V Bonnet, JL Chabernaud.

La réanimation du nouveau-né en salle de travail.

Conférences d'actualisation SFAR 1996.

[21] : F. Amri, R. Fatnassi, S. Negra ,S. Khammari.

Prise en charge du nouveau-né prématuré.

Journal de Pédiatrie et de Puériculture 2008 ; Volume 21, Issues 5-6 : 227-231.

[22] : A.bourrillon.

Prématurité et hypotrophie.

Pédiatrie pour le praticien : Masson Paris 4^{ème} édition 2003 ; 28- 33.

[23] : Jean Laugier, Jean Christophe Rozé.

Prématurité.

Soins aux nouveaux nés avant, pendant, et après la naissance : Masson Paris 2003 ;

157-171.

[24] : D. Oriot.

Le prématuré.

Institut Mère-Enfant, annexe pédiatrique, Hôpital sud, Rennes Cedex 2 ; 1999.

[25] : PROTOCOLES FRANCO-MOLDAVES : URGENCES PEDIATRIQUES.

Le prématuré.

Elaborés en 2000.

[26]: Guidelines Swiss Society of Neonatology.

Recommandations, PEC des enfants prématurés de 34 à36 SA.

[27] : J.-L. Chabernaud.

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

Archives de pédiatrie 12 (2005) ; 477-490.

[28] :M. Obladen.

Le nouveau-né de faible poids de naissance.

Soins intensifs pour nouveau-nés 2ème édition française, Springer-verlag France,
Paris 1998 ; 1-15.3

[29] : PROTOCOLES FRANCO-MOLDAVES : URGENCES PEDIATRIQUES.

Conduite à tenir devant un retard de croissance intra-utérin.

Elaborés en 2000.

[30] : P Pladys, C Labarthe.

Le retard de croissance intra-utérin.

Référence pour ARC 2003.

[31] : D. Oriot.

L'hypotrophie.

Institut Mère-Enfant, annexe pédiatrique, Hôpital sud, Rennes Cedex 2, 1999.

[32] : F. Gold, J.-M. Jouannic, D. Mitanchez-Mokhtari.

Retard de croissance intra-utérin.

Pédiatrie - Maladies infectieuses ; EMC [4-002-S-80].

[33] : I. Jordan, P. Audra, G. Putet.

Nouveau-nés de mère diabétique.

Pédiatrie - Maladies infectieuses ; EMC [4-002-S-50].

[34] : C. Carlus, A. Pacault, E. de Gamarra, A. Wallet.

Le nouveau-né macrosome en maternité.

Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2000 ;

Vol 29, N° SUP 1: 25.

[35] : J. Lepercq, J. Timsit, S. Hauguel-de Mouzon.

Étiopathogénie de la macrosomie fœtale.

Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. 2001;

Vol 30, N° 1 :28.

[36] : J.laurier, F.gold.

Désordres vitaux, de maturation et de croissance.

Néonatalogie : Masson 3ème édition 1991 ; 93-163.

[37] : A. Batallan , F. Goffinet , J. Paris-Llado , A. Fortin , G. Bréart , P.

Madelenat, J.L.

Macrosomie fœtale : pratiques, conséquences obstétricales et néonatales.

Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2002 ; EMC : Volume 30, numéro 6 ; 483-491.

[38]: Extrait de la publication La situation démographique au Québec, bilan 2001.
Les naissances : les jumeaux, le poids des nouveau-nés et la mortalité infantile.

[39]: F.Gold, M.-H.Blond, C.Lionnet.

Nouveau-nés jumeaux.

Réanimation en salle de naissance, Pédiatrie en maternité : Masson Paris 1997 ;
170-172.

[40] : P. Deruelle, C. Coulon, P. Vaast, V. Houfflin-Debarge.

Grossesses gémellaires : où les suivre ? Où les faire accoucher ?

La revue Sage-femme 2010 ; Volume 9, numéro 1 : 60-65.

[41] : T. Debillon.

Mortalité et morbidité chez jumeaux.

CONGRES NATIONAL DE LA SOCIETE FRANCAISE DE PEDIATRIE. Archives de Pédiatrie
2004 ; Volume 11, Issue 6 : 659-660.

[42] : M. Dehan.

Problèmes pédiatriques posés par les jumeaux.

1996. www.lesjta.com.

[43] : D. Oriot.

Le post mature.

Institut Mère-Enfant, annexe pédiatrique, Hôpital sud, Rennes Cedex 2 ; 1999

[44]: Laurent Vercoistre, Jacky Nizard.

Perinatal risk at term and post term revisited.

La revue Sage-femme 2008 ; Volume 7, numéro 1 : pages 13-20.

[45] : G. Beucher, M. Dreyfus.

Prise en charge du dépassement de terme.

Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2008

Volume 37, numéro 2 :107-117.

[46]: M.-H. Blond, P. Poulain, F. Gold, E. Bingen, H. Watier, R. Quentin.

Infection bactérienne maternofoetale.

Obstétrique [5-040-C-10].

[47] : S. Nouri-Merchaoui, N. Mahdhaoui, S. Beizig, R. Zakhama, M. Fekih, J.

Methlouthi, N. Salem and H. Seboui.

Intérêt de la C-réactive protéine (CRP) sériée dans la prise en charge des nouveau-nés suspects d'infection bactérienne maternofoetale.

Journal de Pédiatrie et de Puériculture 2009 ; Volume 22, Issue 2 : 80-88.

[48] : Yannick Aujard.

Infections néonatales (I)

Pédiatrie - Maladies infectieuses : EMC [4-002-R-90].

[49] : V. Biran-Mucignat, S. Ducrocq, F. Lebas, J.J. Baudon, F. Gold.

Urgences infectieuses néonatales.

Thérapeutique : MASSON PARIS 2004.

[50] : 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.

[51] : M. Vial-Courmont.

Infection bactérienne materno-foetale en maternité.

JTA 2000 ; 1-11 (www.lesjta.com).

[52] : Y Aujard.

Infections néonatales primitives.

2003 ; EMC 8-0350 : 9.

[53] : A. bourrillon.

Infection maternofoetale.

Pédiatrie pour le praticien : Masson Paris 4^{ème} édition 2003 :38-42.

[54] : A. Damir, A.Habzi.

Le nouveau- ne de mère tuberculeuse.

Guide de la médecine et de la santé au Maroc 2010 ; santemaghreb.com.

[55] : PROTOCOLES FRANCO-MOLDAVES : URGENCES PEDIATRIQUES

Conduite à tenir devant une infection néonatale.

Elaborés en 2000.

[56] : E Lachassinne, E Letamendia-Richard and J Gaudelus.

Épidémiologie des infections nosocomiales en néonatalogie.

Archives de Pédiatrie 2004 ; Volume 11, Issue 3 : 229-233

[57] : Y aujard, C. Doit, J. Raymond.

Infections nosocomiales en néonatalogie : quels enjeux ?

Réanimation et pédiatrie néonatales Hôpital Robert Debré.

[58] : F. Lebas S. Ducrocq, V. Mucignat, L. Paris , P. Mégier , J. -J. Baudon and F. Gold.

Toxoplasmose congénitale.

Archives de Pédiatrie 2004 ; Volume 11, Issue 8 : 926-928.

[59] : Patricia Garcia-Méric Jacqueline Franck , Henri Dumon and Renaud Piarroux

La prise en charge de la toxoplasmose congénitale en France.

La Presse Médicale 2010 ; Volume 39, Issue 5 : 530-538.

[60] : C. Yvenou.

Les infections néonatales.

Institut Mère-Enfant, annexe pédiatrique, Hôpital sud 1999.

[61] : M. Guillet.

Antibiotiques 2010 ; Volume 12, Issue 3 : 171-180.

[62] :G. Benoist, F. Jacquemard, M. Leruez-Ville and Y. Ville.

Cytomegalovirus (CMV) congenital infection.

Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2008 ; Volume 36, Issue 3 : 248-260.

[63] : Christine Francoual.

Infections virales et parasitaires : hépatites B et C, cytomégalovirus, varicelle, herpès, toxoplasmose.

mt pédiatrie 2005 ; vol. 8, n° 5-6.

[64]: G. Carles , S. Lochet, M. Youssef, W. El Guindi, G. Helou, N. Alassas and V. Lambert.

Syphilis et grossesse: Étude de 85 cas en Guyane française.

Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction
2008 ; Volume 37, Issue 4 : 353-357.

[65] : L EL HARIM ROUDIES, A EL MADANI, A EL HASSANI, M JORIO, A EL MALKI- TAZI.

La syphilis congénitale.

Revue marocaine de biologie – infectiologie 1999 ; tome v, n° 3.

[66] : Véronique Schneider, Catherine, Le Pendeven, Corinne Amie.

Virus de l'immunodéficience humaine.

Biologie clinique [90-55-0145].

[67] : Rapport d'experts 2006 - Pr. YENI.

Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH.

Médecine Sciences 2006 ; Flammarion.

[68]: Paediatr Child Health.

Les soins au nourrisson né d'une mère séropositive.

2000 ; 5(3): 167-170.

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

Prévention de la transmission mère-enfant du VIH.

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

[70]: 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).

[71] : PROTOCOLES FRANCO-MOLDAVES.

Conduite à tenir devant un ictère du nouveau-né.

Urgences pédiatriques. Elaborés en 2000.

[72]:P. Labrune, P. Trioche-Eberschweiler, V. Gajdos.

Diagnostic de l'ictère du nouveau-né.

Pédiatrie - Maladies infectieuses 2010 ; [4-002-R-30].

[73] : Obladen M.

Hyperbilirubinémie et maladie hémolytique du nouveau-né.

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

[74] : P. Rambaud.

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

Corpus médical- CHU de Grenoble 2003.

[75] : S. Lorotte-Namouni, C. Clamadieu and P. -H. Jarreau

Détresses respiratoires du nouveau-né (en dehors des malformations et des maladies génétiques ou constitutionnelles).

EMC - Pédiatrie 2004 ; Volume 1, Issue 2 : 152 170.

[76] : M. Obladen.

Affections pulmonaires.

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

[77] : Denis Gallot, Fleur Rouveyrol, Marianne Cotton de Bennetot, Hélène Laurichesse-Delmas, Didier Lémery, Inès Parayre, Catherine Foulhy, Brigitte Storme.

Accueil en salle de naissance du nouveau-né relevant d'une chirurgie néonatale précoce.

Vocation Sage-femme 2008 ; Vol 7, N° 65 : 15-18.

[78] : Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS).

Atrésie de l'œsophage.

Haute Autorité de Santé 2008.

[79]:Le manuel MERCK Univadis.

Dysplasie bronchopulmonaire.

[80]: Pierre-Henri Jarreau, Christophe Delacourt

Dysplasie bronchopulmonaire : quel suivi, quels traitements ?

Médecine thérapeutique / Pédiatrie 2004 ; Volume 7, Numéro 4 :258-65.

[81] : Z.Touati, L.Haddour, L.Zniber.

Cardiopathies congénitales : circonstances de diagnostic et classification.

Rev. Mar. Mal.Enf 2007 ; 12 :18-25.

[82] : Dr Loïc Étienne (Medservices).

Cardiopathies congénitales.

Encyclopédie médicalele 2001.

[83] : Jean Laugier, Jean Christophe Rozé.

Système cardio-vasculaire.

Soins aux nouveaux nés avant, pendant, et après la naissance : Masson, paris 2002 ;
237-262.

[84] :A.Legendre, A.Chantepie.

Urgences cardiaques du nouveau né

Elsevier 2006 ; EMC : 4-121-A-10.

[85] : JB Thambo, P Dos Santos A Choussat.

Insuffisance cardiaque du nourrisson et du nouveau-né.

EMC : 11-940-B-30.

[86] : Yvette Bernard.

Les cardiopathies congénitales cyanogènes.

2008 Besancon-cardio.org.

[87] : Marie-Thérèse.

Les cardiopathies congénitales.

Association Nationale des Cardiaques Congénitaux 2005.

[88]: Jordan, P. Audra, G. Putet.

Nouveau-nés de mère diabétique.

Pédiatrie - Maladies infectieuses 2007 ; [4-002-S-50].

[89]: Louis Monnier, Claude Colette.

Nouveau-nés de mère diabétique.

Diabétologie 2010,404 pages : 312.

[90]: Brigitte Guy, Danielle, Chantelot, Bernard-Louis Sallé.

Nouveau né de mère diabétique.

Néonatalogie 2003 - 222 pages : 166.

[91]: 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.

[92] : F. Meziani A. Tesse , P. Asfar , F. Schneider, R. Andriantsitohaina , A. Fournie and A. Gairard :

De la toxémie gravidique à l'éclampsie : physiopathologie.

Réanimation 2007 ; Volume 16, Issue 5 : 380-385

[93] : V. Zupan-Simunek.

Pronostic des nouveau-nés de mère prééclamptique.

Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2010

Volume 29, numéro 5 : 135-139.

[94] : Collège national des gynécologues et obstétriciens français

Grossesse et toxicomane.

Gynécologie Obstétrique 2007 ; 473 pages : 355

[95] : Mardjane, Nadjafizadeh.

Toxicomanie et grossesse : quelle prise en charge optimale?

Vocation Sage-femme 2010 ; Vol 9, N° 82 : 23-27.

[96] : F. Gold.

Grossesse, nouveau-né et addictions : drogues illicites et polyintoxications. 2003
www.lesjta.com.

[97] : Christine Spahn.

Addictions et périnatalité : quels enjeux ?

Vocation Sage-femme 2010 ; Vol 9, N° 82.

[98] : C. Teixeira.

Le syndrome d'alcoolisme fœtal.

La revue Sage-femme 2006 ; Vol 5, N° 2 : 54-63.

[99] : Caroline Rey, Brigitte Bader-Meunier, Catherine Epelbaum

Maltraitance à enfants et adolescents, aspect particulier de mauvais traitement.

2001 ; 156 pages : 71.

[100] : Béatrice Le Maître, Sylviane Ratte, Anne Stoebner-Delbarre.

Sevrage tabagique: des clés indispensables pour les praticiens

2005 ; 176 pages : 96-97.