



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+ⵓⵔⵉⵎⵉⵔⵉⵏ ⵏ ⵓⵎⵉⵔⵉⵔⵉⵏ ⵏ ⵓⵎⵉⵔⵉⵔⵉⵏ
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2020

Thèse N°: 082/20

Guide pratique en Néonatalogie et Réanimation Néonatale

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/07/2020

PAR

Mme. Maal ELKARKOURI

Née le 23 janvier 1994 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Nouveau-né – Néonatalogie – Prématurité– Réanimation néonatale

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA PRÉSIDENT

Professeur de Pédiatrie

Mme. HMAMI FOUZIA RAPPORTEUR

Professeur agrégé de Pédiatrie

M. ATMANI SAMIR }

Professeur de Pédiatrie

Mme. CHAOUKI SANA }

Professeur de Pédiatrie

Mme. KOJMANE WIDADE MEMBRE ASSOCIÉ

Professeur assistant de Pédiatrie

JUGES



ABRÉVIATIONS	4
INTRODUCTION	6
CHAPITRE I: NOTIONS GÉNÉRALES EN NÉONATALOGIE.....	7
CHAPITRE II: NOUVEAU-NÉ EN MATERNITÉ.....	
• RÉANIMATION DU NOUVEAU-NÉ EN SALLE DE NAISSANCE	31
• LE NOUVEAU-NÉ PRÉMATURÉ.....	39
• PARTICULARITÉS DE LA PEC D'UN NOUVEAU-NÉ DE MOINS DE 1000G	45
• ALIMENTATION DU NOUVEAU-NÉ.....	49
• GESTION DE LA DOULEUR CHEZ LE NOUVEAU-NÉ	62
• ANTISEPSIE CUTANÉE DU NOUVEAU-NÉ.....	66
• LE RETOUR À DOMICILE DU NOUVEAU-NÉ : CONSEILS À LA SORTIE DE MATERNITÉ	69
CHAPITRE III: PATHOLOGIE RESPIRATOIRE	
• CAT DEVANT UNE DÉTRESSE RESPIRATOIRE DU NOUVEAU-NÉ.....	72
• LA MALADIE DES MEMBRANES HYALINES	80
• SYNDROME D'INHALATION MÉCONIALE	86
• PNEUMONIE NÉONATALE.....	91
• PNEUMOTHORAX CHEZ LE NOUVEAU-NÉ	93
• APNÉE DU PRÉMATURÉ	96
• DYSPLASIE BRONCHO-PULMONAIRE	98
CHAPITRE IV: PATHOLOGIES CARDIAQUES.....	
• CAT DEVANT UN ÉTAT DE CHOC CHEZ LE NOUVEAU-NÉ	104
• CAT DEVANT UNE CYANOSE DU NOUVEAU-NÉ	108
• CAT DEVANT LA PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL (PCA)	111
• HYPERTENSION ARTÉRIELLE PULMONAIRE PERSISTANTE DU NOUVEAU-NÉ.....	117
CHAPITRE V:PATHOLOGIES NEUROLOGIQUES.....	
• CAT DEVANT UNE HYPOTONIE DU NOUVEAU-NÉ	123

• CAT DEVANT UNE CONVULSION DU NOUVEAU-NÉ	128
• CAT DEVANT UNE ANOXO-ISCHÉMIE PÉRinataLE	134
CHAPITRE IV: PATHOLOGIE DIGESTIVES.....	
• CAT DEVANT UNE OCCLUSION NÉONATALE	142
• CAT DEVANT UNE HÉMORRAGIE DIGESTIVE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ.....	145
• CAT DEVANT UNE ENTÉROCOLITE NÉCROSANTE.....	149
CHAPITRE VI: PATHOLOGIES INFECTIEUSES	
• REVUE GÉNÉRALE DES INFECTIONS NÉONATALES.....	154
• INFECTION NÉONATALE BACTÉRIENNE PRÉCOCE (INBP).....	156
• INFECTION NÉONATALE BACTÉRIENNE TARDIVE PRIMITIVE	167
• INFECTION NÉONATALE BACTÉRIENNE TARDIVE SECONDAIRE.....	176
• CAT DEVANT UN NOUVEAU-NÉ DE MÈRE VIH + ...	182
• CAT DEVANT LE TÉTANOS NÉONATAL.....	189
• CAT DEVANT UNE TUBERCULOSE CONGÉNITALE	193
CHAPITRE VIII: PATHOLOGIES DERMATOLOGIQUES	
• CAT DEVANT LES PATHOLOGIES DE L'OMBILIC DU NOUVEAU-NÉ	196
• LES DERMATOSES NÉONATALES BÉNIGNES TRANSITOIRES	198
• SIGNES CUTANÉS DES INFECTIONS NÉONATALES	200
CHAPITRE IX: PATHOLOGIES ENDOCRINIENNES ET MÉTABOLIQUES.....	
• CAT DEVANT UNE HYPOGLYCÉMIE NÉONATALE	
• CAT DEVANT UN ICTÈRE DU NOUVEAU-NÉ	
• CAT DEVANT UNE HYPOTHYROÏDIE CONGÉNITALE	
• CAT DEVANT UNE MALADIE MÉTABOLIQUE DU NOUVEAU-NÉ.....	
CONCLUSION.....	
RÉSUMÉS.....	
BIBLIOGRAPHIE	

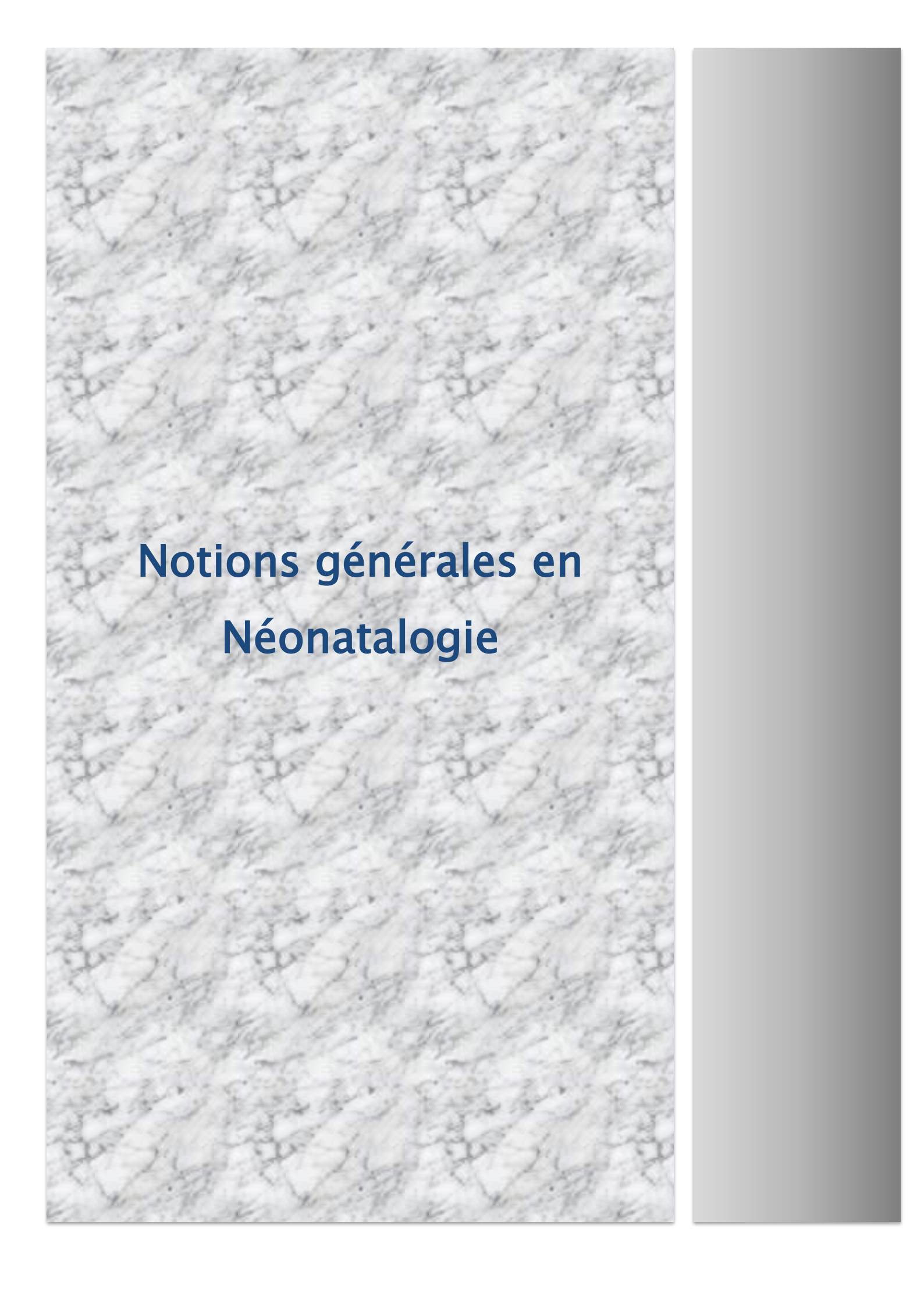
Abréviations

AG	Age gestationnel
ATB	Antibiotique
CA	Canal artériel
CPAP	Pression positive continue
CRP	C-réactive protéine
DBP	Dysplasie broncho-pulmonaire
ECUN	Entérocolite ulcéronécrosante
EEG	Electro-encéphalogramme
FIO2	Fraction inspiratoire en Oxygène
HIV	Hémorragie intra-ventriculaire
HTAP	Hypertension artérielle pulmonaire
IMF	Infection materno-foetale
IN	Infection nosocomiale
IPN	Infection post-natale
IV	Intraveineuse
IVA	Intubation ventilation artificielle
IVD	Intraveineuse directe
MAP	Menace d'accouchement prématuré
MFIU	Mort foetale in-utero
MMH	Maladie des membranes hyalines
NO	Monoxyde d'azote
PC	Périmètre crânien
PCA	Persistance du canal artériel
PEP	Pression expiratoire positive
PFC	Plasma frais congelé
PN	Poids à la naissance
PPC	pression positive continue
RCIU	Retard de croissance intra-utérin
RPM	Rupture prématurée des membranes
SA	Semaines d'aménorrhée

SFA	Souffrance foetale aigue
VB	Voie basse
VM	Ventilation mécanique
PPC	pression positive continue
VS-PEP	ventilation spontanée avec pression expiratoire positive
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure
SaO2	saturation artérielle en Oxygène.
SpO2	saturation en oxygène obtenue par voie Transcutanée.
Pao2	pression artérielle en oxygène
RGO	reflux gastro-oesophagien
PT	photothérapie
CEE	choc électrique externe
PAM	pression artérielle moyenne
PAS	pression artérielle systolique
RCP	ressuscitation cardio- pulmonaire
CVO	cathéter veineux ombilical
SIT	sonde d'intubation trachéale
SDRA	syndrome de détresse respiratoire aigue
SNC	système nerveux centrale
ASP	abdomen sans préparation.



- La néonatalogie est une spécialité médicale en perpétuel développements et dont la principale activité est d'assister les nouveau-nés en détresse afin de s'adapter à la vie extra-utérine et passer le cap de la période néonatale où sévissent de nombreuses pathologies. Ainsi, la prise en charge de ces patients nécessite des connaissances actualisées .
- le service de néonatalogie du CHU Hassan II Fès est entièrement rénové, doté d'équipements techniques moderne et de personnels expérimentés dans la gestions du nouveau-né qu'il soit à terme ou prématuré, en assemblant l'habilité manuelle et la maitrise des techniques à la pointe de recherche scientifique ;
- Le souci de prodiguer des soins de qualité dans ce service, et améliorer la morbi-mortalité des nouveau-nés ; à incité à rédiger ce manuel et le mettre à la disposition des médecins , infirmiers et étudiants en médecine .
- Ce manuel de <<*Guide pratique en néonatalogie*>> contient des résumés brefs des principales pathologies ainsi que les principes de soins pratique et applicable au quotidien . Il expose l'état actuel des connaissances cliniques et des moyens thérapeutiques et donne des instructions sous forme condensée et pratique pour intervenir rapidement et efficacement.
- Nous avons traités les pathologies à révélation néonatale les plus fréquentes. Nous étudierons donc successivement les bases physiologiques du nouveau-né , nouveau-né en maternité , situations respiratoires, situations cardiaques, situations digestives, situations neurologiques, situations endocrinienne et métabolique, situations hématologiques , fiches pratiques des protocoles de soins et enfin des questions diverses .



Notions générales en Néonatalogie

Le saviez-vous sur le nouveau-né ?

1. Quelques définitions [1] :

- **Période périnatale** : S'étale du 28^{ème} semaine de gestation au 7^{ème} jour de vie.
- **Période néonatale** : 1^{er} au 28^{ème} jour de vie , On distingue :
 - **période néonatale précoce** : du 1^{er} au 7^{ème} jour de vie.
 - **période néonatale tardive** : du 8^{ème} au 28^{ème} jour de vie.
- La durée de la grossesse est calculée en semaines d'aménorrhée (donc à partir du 1^{er} jour des dernières règles).
 - **Nouveau-né à terme** : né entre 37 et 42 semaines de gestation (259 à 293 jours)
 - **Nouveau-né prématuré** : né avant 37 semaines de gestation (≤ 258 jours).
 - **Nouveau-né post-mature** : né après 42 semaines de gestation (≥ 294 jours).

2. L'Adaptation à la vie extra-utérine [1]. [2] [10] :

Au moment de la naissance, le nouveau-né passe de la vie aquatique materno-dépendante intra-utérine à l'autonomie aérienne. Pour que cette transition soit harmonieuse, il faut :

- l'instauration d'une respiration efficace,
- une adaptation du système circulatoire,
- la prise en charge par le rein de la régulation du milieu intérieur,
- l'autonomisation de la thermorégulation,
- la mise en place d'une glycorégulation.

2.1. Adaptation circulatoire :

➤ Particularités de la circulation fœtale [7] :

- le sang oxygéné venant du placenta, passe par la veine ombilicale puis le canal veineux d'Arantius avant de rejoindre la veine cave inférieure, puis l'oreillette droite.
- Il existe une large communication entre l'oreillette droite et l'oreillette gauche : le foramen ovale.

- Le canal artériel entre l'artère pulmonaire et l'aorte, permet au sang venant de l'oreillette droite de passer en grande partie dans l'aorte (les résistances vasculaires pulmonaires étant très élevées).
- Les deux ventricles cardiaques fonctionnent donc "en parallèle" chez le fœtus.
- A la naissance, le déplissement pulmonaire et le clampage du cordon entraînent une chute rapide des résistances capillaires pulmonaires, une augmentation du débit sanguin pulmonaire et une diminution des pressions dans les cavités cardiaques droites, une augmentation des pressions dans les cavités cardiaques gauches.
- La création de ces systèmes à basse et haute pression entraîne une disparition progressive des deux shunts (foramen ovale et canal artériel).
- Les deux ventricles cardiaques fonctionnent alors "en série".
- La fermeture des shunts va se faire progressivement et de façon réversible durant environ une semaine ; pendant cette période, si les résistances pulmonaires restent élevées, on peut assister à une persistance ou un retour en circulation fœtale.

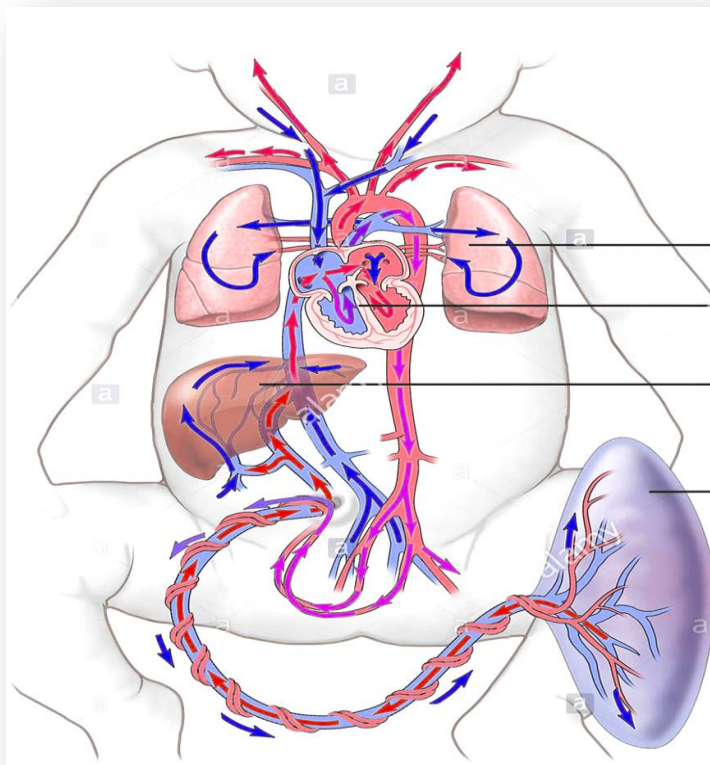


Schéma 1 : Illustration de la circulation fœtale en intra –utérin

2.2. Adaptation respiratoire [1] . [6] :

- La sécrétion du liquide intra-pulmonaire s'arrête quelques heures avant l'accouchement.
- La compression thoracique, lors du passage par la filière génitale, permet l'évacuation d'une partie de ce liquide. Une grande quantité du liquide intra-pulmonaire sera résorbée par voie veineuse et lymphatique trans-alvéolaire.
- les premiers mouvements respiratoires(entrée d'air) entraîneront une expansion alvéolaire et le liquide intra alvéolaire est chassé vers l'intersticiuim .(**Figure 1**)
- Pour qu'il y ait création d'une capacité résiduelle fonctionnelle nécessaire aux échanges gazeux, la présence du surfactant pulmonaire est indispensable. (Substance lipido-protidique ayant des propriétés tensio-actives permettant de maintenir les alvéoles ouvertes en fin d'expiration) .

2.3. Thermorégulation [1] [4] :

- Elle ne sera efficace que chez le nouveau-né à terme (maturité cutanée).
- Les risques d'hypothermie sont élevés, en particulier chez le prématuré qui n'a pas de système de thermorégulation efficace.
- Les moyens de thermolyse chez le nouveau-né sont divers (**Figure 2**) .

2.4. Glycorégulation [1] [4] :

La nutrition trans-placentaire va brusquement s'interrompre à la naissance.

Le maintien d'une glycémie efficace va être assurée d'abord par la glycogénolyse hépatique relayée rapidement par l'alimentation lactée.

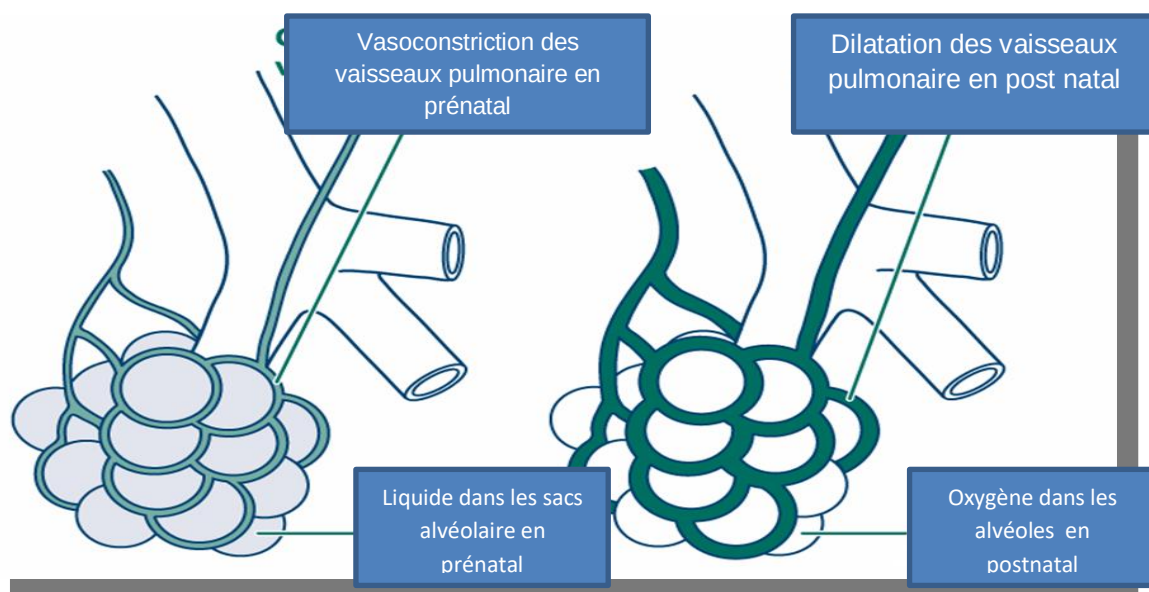


Figure 1: Adaptation cardio respiratoire

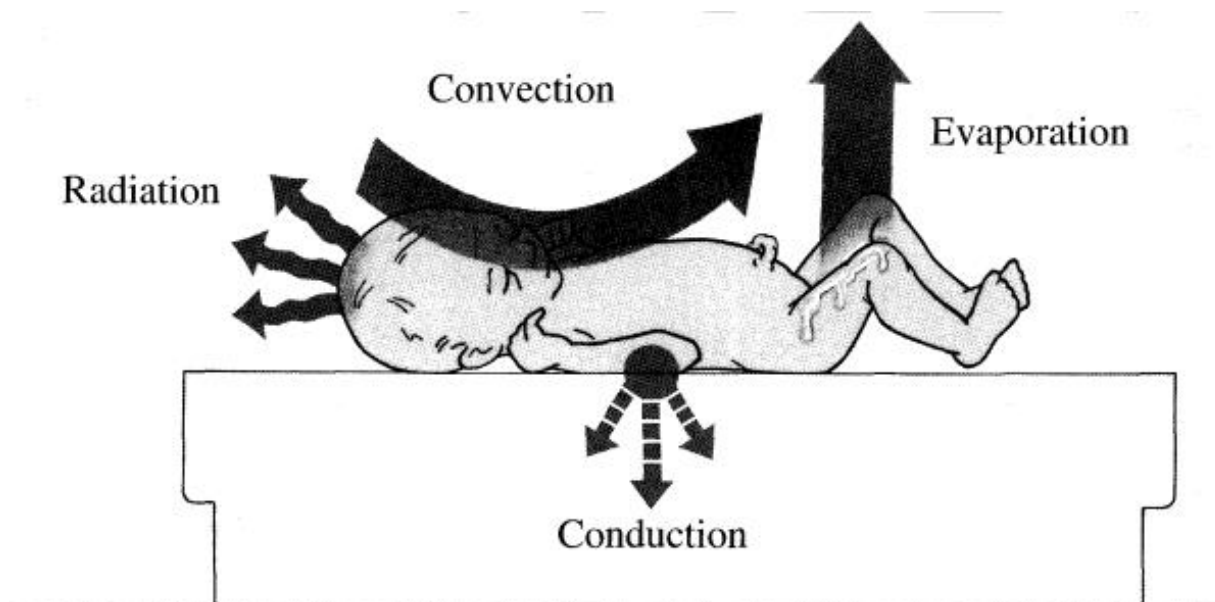


Figure 2: Les moyens de thermolyse chez le nouveau-né

3. L'examen du nouveau-né en salle de naissance [2] [5] [8] :

3.1. Détermination de l'Age gestationnel [1] :

3.1.1. Les critères obstétricaux :

- Date de dernières règles : mesure non fiable si cycle irrégulier .
- L 'échographie fœtale précoce avant 12 semaines de gestation :Longueur cranio-caudale .
- Autres : mesure de la haute utérine,

3.1.2. Les critères morphologiques :

- Ils permettent une appréciation de l'Age gestationnel a l'inspection de l'enfant.
- **Le score de Farr**, permet de coter différents éléments morphologiques de 0 à 4 (voir tableau) puis le total comparé à des abaques donne une Age gestationnel.

3.1.3. Les critères neurologiques :

- l'examen du tonus permettent d'évaluer l'Age neurologique.
- Risques d'erreur : pathologie neurologique,/ nouveau-né sous sédatifs .

3.2. Les mensurations du nouveau-né [5] :

Le poids, la taille et le périmètre crânien seront mesurés systématiquement pour chaque nouveau-né, puis compares a des courbes de référence. On distingue :

- **Nouveau né eutrophique** : si son poids se situe entre le 10e et le 97e percentile pour son AG .
- **Nouveau né hypotrophique** : si son poids est inférieur au 10e percentile pour son AG.

En pratique, on parle en général d'hypotrophie quand le retard de croissance n'affecte que le poids, et de retard de croissance intra-utérin quand le retard affecte également les autres critères (taille, périmètre crânien).

- **Nouveau né hypertrophique** :si son poids est supérieur au 97e percentile pour son AG .

IMPORTANT

Chaque nouveau-né est "classé" en fonction des deux critères :

- **Vitalité** : Score d'APGAR .
- **maturité** (à terme, prématuré, post mature),
- **trophicité** (eutrophique, hypotrophique, hypertrophique).

A RETENIR

Le nouveau-né à terme a :

- un poids moyen de 3300 g,
- une taille moyenne de 50 cm,
- un périmètre crânien moyen de 35 cm.

Tableau 1 : Diagnostic de maturation morphologique ou score de Farr

		0	1	2	3	4
P e a u	Couleur (en dehors du cri)	Rouge sombre	Rose	Rose pâle, irrégulier	Pâle	
	Transparence	Nombreuses veinules collatérales très visibles sur l'abdomen	Veines et collatérales visibles	1 ou 2 gros vaisseaux nettement visibles	1 ou 2 vaisseaux peu nets	Absence de vaisseaux visibles
	Texture	Très fine, "gélatineuse" à la palpation	Fine et lisse	Lisse et un peu épaisse Desquamation superficielle ou éruption fugace	Épaisse, rigide Craquelures des mains et des pieds	Parcheminée Craquelures profondes Desquamation abondante
Oedème (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'anthélix	Reliefs nets bien individualisés	
	Fermeté	Pavillon pliable ne revenant pas à sa forme initiale	Pavillon pliable revenant lentement à sa forme initiale	Cartilage mince L'oreille revient rapidement en place	Cartilage sur tout le bord L'oreille revient immédiatement en place	
O G E	Masculins (testicules)	Aucun testicule intrascrotal	Au moins un testicule abaissable	Au moins un testicule descendu		
	Féminins (grandes lèvres)	Grandes lèvres ouvertes Petites lèvres saillantes	Grandes lèvres incomplètement recouvrantes	Grandes lèvres bord à bord		
Tissu mammaire (diamètre mesuré entre le pouce et l'index)		Non palpable	Inférieur à 0,5 cm	Entre 0,5 et 1 cm	Supérieur à 1 cm	
Nodule mamelonnaire		Mamelon à peine visible Aréole = 0	Mamelon net Aréole plane	Mamelon net Aréole surélevée	Mamelon net Aréole de diamètre supérieur à 0,7 cm	
Plis plantaires		Absents	Minces traits rouges sur la moitié antérieure de la plante	Plis plus marqués sur le tiers antérieur	Indentations sur les deux tiers antérieurs	Indentations profondes sur toute la plante

Tableau 2 : 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

Tableau 3 : Score de maturation neurologique

		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	cuisse	Bas du tronc	Haut du tronc	Complet, avec redressement de la tête
	Redressement du tronc (enfant maintenu contre soi)	absent		Ebauche	complet	excellent
Réflexes d'automatisme primaire	succion	absente	faible	existe		
	Moro	faible, non reproductible	Faible abduction des bras	Complet avec cri		
	Préhension (grasping)	Doigts	Epaule		Ebauche d'entraînement de la tête	Entraîne la 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

3.3. Evaluer l'adaptation à la vie extra utérine [6] [7] [9] :

- Dès la naissance, il convient d'évaluer l'état de l'enfant afin de mettre éventuellement en route les manœuvres de réanimation.
- Les gestes suivant sont systématiquement réalisés :
 - Sécher le nouveau-né par une serviette et le couvrir d'un drap.
 - Libérer les voies aérienne (bouche, pharynx puis narines) **si BESOIN : transition à la vie extra utérine Anormale .**
 - Préciser rapidement, les rythmes cardiaque et respiratoire, la qualité du cri, la couleur du bébé et les réponses à la stimulation cutanée (Score d'Apgar). Ce score évalue à 1min, 5min et 10 min l'adaptation du nouveau-né à la vie extra utérine . Et cette évaluation permet de guider la conduite à tenir vis-à-vis du nouveau-né :



- ✓ **Si > a 8 a 1min** : Bonne adaptation à la vie extra utérine .
- ✓ **Si < a 3 a 1min** : état de mort apparente impliquant une réanimation en urgence. (idem si < 5 à 5')
- ✓ **Un chiffre intermédiaire**, témoin d'une souffrance néonatale, justifie une prise en charge adaptée.

- Ensuite faire **passer systématique une sonde souple** pour vérifier la perméabilité de l'œsophage : **test à la seringue** avec 5–10ml d'Air .
- La vérification de la perméabilité des choanes (test souvent traumatique) n'est pas systématique en dehors d'une détresse respiratoire.
- Si Absence de méconium ou anomalie de la forme ou emplacement de l'anus : Vérification de sa perméabilité par une petite sonde souple et de façon atraumatique avec surveillance des signes d'une éventuelle occlusion néonatale basse.
- Prise de **Température**
- **Glycémie éventuelle** : surtout chez le prématuré, l'hypotrophe, l'enfant de mère diabétique (macrosome) .
- **Examen appareil par appareil.**
- **Préconiser Systématiquement :**
 - ✓ **Collyre oculaire** (prévention conjonctivite a gonocoque).
 - ✓ **Soins du cordon ombilicale**
 - ✓ **Administrer de la vitamine K 1 per os .**
 - ✓ **Première tété à 30min et contact avec la maman.**
 - ✓ **Avec mise en peau à peau prolongée et immédiatement si évaluation initiale du nouveau-né satisfaisante (figure).**



Tout ces gestes doivent être effectués avec le maximum d'asepsie :

- **Protection du personnel** : utilisation de gants
- **Protection du nouveau-né**: Hygiène des mains et des locaux

Fiche technique n° 1 : Nouvelles recommandations vitamine K1 pour les nouveaux nés [6] [8]

- **Chez le nouveau-né à terme :**

- La prévention de la maladie hémorragique du nouveau-né doit s'appliquer dès la naissance à tous les enfants nés à terme, par l'administration systématique par voie orale de trois doses de vitamine K1 ((Rappel : VITAMINE K1 ROCHE 2 mg/0,2 ml NOURRISSONS, solution buvable et injectable) à 2 mg par dose: une à la naissance (ou peu après), une entre 72 et 96 heures de vie et une à 1 mois de vie. En cas de sortie précoce, après 48 heures de vie, la deuxième dose de Vitamine K1 peut être administrée avant la sortie au moment de la réalisation des tests de dépistage dits « de Guthrie ».
- La voie IVL remplacera la voie per os chez le nouveau-né ne pouvant s'alimenter.
- Il est inutile et non recommandé de tester systématiquement, en dehors de toute pathologie, les paramètres de la coagulation

	Naissance et peu après	Entre le 3 ^e et le 4 ^e jour après la naissance	1 mois après la naissance
Nouveau-nés à terme sans risque particulier	2 mg per os	2 mg per os	2 mg per os
Nouveau-nés à terme à risque accru de MHN ou *	2 mg per os Ou 1 mg IVL	2 mg per os Ou 1 mg IM ou IVL	2 mg per os Ou 1 mg IM ou IVL

**médicaments chez la mère perturbant le métabolisme de la vitamine K sans administration concomitante de vitamine K, asphyxie périnatale, cholestase, jeune prolongé.*

- **Chez le nouveau-né prématuré (AG < 37SA)**

L'administration de la vitamine K1 sera répétée de façon hebdomadaire jusqu'au terme corrigé suivant les posologies indiquées dans le tableau **issus des recommandations de la Société française de néonatalogie en décembre 2015**

	Naissance	Une fois par semaine jusqu'au terme corrigé
Nouveau-nés prématurés de PN≤1500g	0,5 mg IVL	1 mg per os Ou 0,5 mg IVL
Nouveau-nés prématurés de PN>1500g	2 mg per os (si l'alimentation orale est possible) Ou 1 mg IVL	2 mg per os Ou 1 mg IVL

Les avantages de la mise en peau à peau sont:

- Prolongation de la durée de l'allaitement maternel .
- régulation de la température du nouveau-né.
- régulation glycémique.
- diminution des pleurs
- Et l'augmentation des scores d'attachement maternel précoce [7].



Peau à peau



Figure 3 : Soins du cordon ombilical : clamp à 2 cm, Désinfection par la Chlorhexidine sur la tranche de section, vérification des 3 vaisseaux (2 artères + 1 veine) ; garder le cordon au-dessus de la couche .

3.4. Examen appareil par appareil [4] [5] [8] :

3.4.1. Appareil Cardio-Vasculaire et Respiratoire :

1- La coloration :

C'est le meilleur critère de fonctionnement de ces deux appareils : le nouveau né à l'état normal est rose rouge homogène sur tout le corps à l'exception possible des pieds, mains (acrocyanose). Chez les bébés de couleur foncée, inspectez les muqueuses.

2-La fonction respiratoire :

– La respiratoire est régulière :

- 40 à 60 mouvements par minute,
- de type abdominal,
- temps inspiratoire égal au temps expiratoire,
 - Le thorax est : **symétrique, sans signe de lutte** (tirage intercostal, entonnoir,...)
 - Le murmure vésiculaire est audible, symétrique.
 - L'enfant respire bouche fermée, sauf pendant les cris.
 - Dans les premières heures de vie, la saturation normale du NN est de 87 à 95%.
Ne pas s'acharner à obtenir 100%.



➤ Sont pathologiques :

- ✓ une fréquence respiratoire > à 60 par minute,
- ✓ l'existence de pause respiratoire, d'apnée,
- ✓ une cyanose centrale (aux lèvres et ongles) ne s'améliorant pas sous O₂.,
- ✓ des signes de lutte cotés par le score de Silvermann.
- Toutes anomalies respiratoire doit conduire à pratiquer une radiographie pulmonaire et des gaz du sang.



Figure 4 : Différence entre acrocyanose physiologique et cyanose centrale pathologique

3 -Le cœur [3] [4] [8] :

L'examen se fera dans le calme, avec un stéthoscope de petit diamètre réchauffé, sur un enfant ne pleurant pas.

- La palpation permet de préciser la position du cœur.
- La fréquence cardiaque au repos est rapide, entre 120 et 160/minute variant en fonction de l'activité du bébé .

- La découverte d'un souffle à cet âge doit entraîner une surveillance répétée mais n'a pas une signification univoque :
 - ✓ 80 à 90% des souffles perçus au cours des 24-48 premières heures de vie ne le sont plus au 3ème mois,
 - ✓ chez 20% des enfants décédés au cours du 1er mois par cardiopathie congénitale, aucun souffle n'avait été entendu.
- La cyanose précoce, permanente, non améliorée par l'oxygène doit faire soupçonner une cardiopathie congénitale cyanogène .
- La palpation des pouls est systématique aux membres supérieurs et inférieurs :

- Absence ou baisse des pouls fémoraux = Coarctation de l'aorte,
- Hyper-pulsatilité des artères périphériques = suspicion de canal artériel.

- Appréciation de l'hémodynamique :

- la tension artérielle (prise au flush ou mieux au doppler) est essentielle en cas d'anomalie de palpation des pouls. La TA systolique est de 50 ± 12 mmHg.
- quand on suspecte un obstacle aortique (coarctation), il faut la prendre aux quatre membres ;
- la circulation périphérique capillaire est appréciée par le temps de recoloration d'une zone cutanée comprimée un court instant, il est normalement inférieur à 3 secondes.

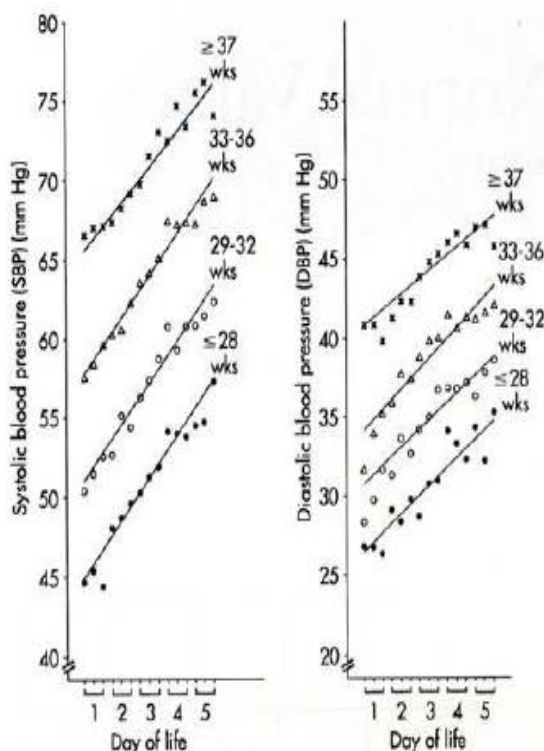


TABLE B-1. Blood Pressure Ranges in Preterm Infants during the First Hours of Life

BIRTHWEIGHT (g)	n	SYSTOLIC (mm Hg)	DIASTOLIC (mm Hg)
501-750	18	50-62	26-36
751-1000	39	48-59	23-36
1001-1250	30	49-61	26-35
1251-1500	45	46-56	23-33
1501-1750	51	46-58	23-33
1751-2000	61	48-61	24-35

From Hegyi T et al: Blood pressure ranges in premature infants, I: The first hours of life. J Pediatr 124:630, 1994.

Figure 5 : variations de la tension artérielle chez le nouveau-né

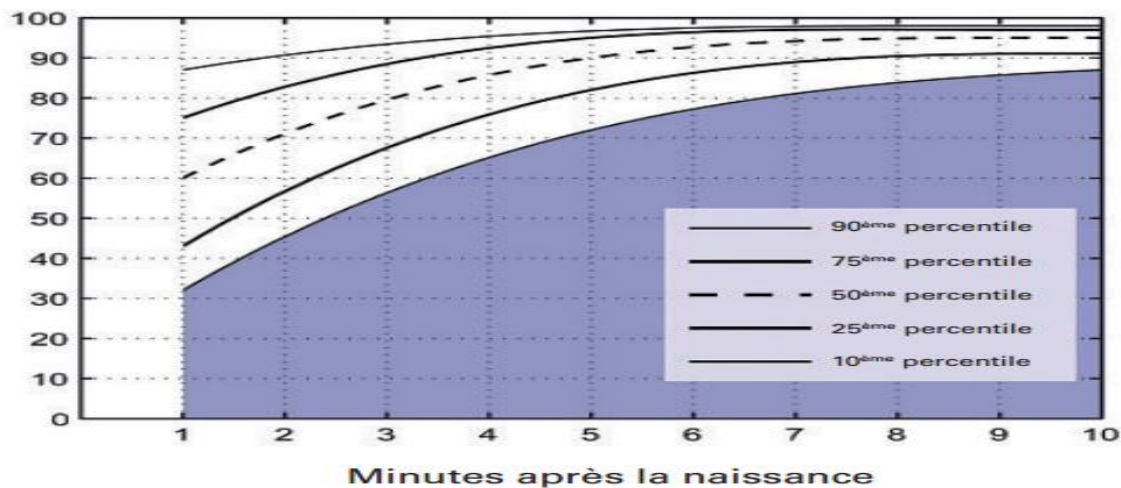


Figure 6 : saturation en pré-ductal lors des 10 premières minutes de vie

3.4.2. Examen cutané [3] [4] :

- A la naissance la peau est recouverte d'un enduit blanchâtre adhérent : le vernix caseosa.
- Il faut connaître certaines particularités sans signification pathologique :
 - le lanugo : fin duvet prédominant sur les joues, le front, les racines des membres
 - le milium : amas sébacés faits d'éléments punctiformes blancs siégeant sur le nez et le menton
 - l'érythème toxico-allergique : maculo-papules d'aspect urticarien prédominant sur le tronc apparaissant vers J2, disparaissant en une semaine, ne nécessitant aucun traitement.
 - angiomes capillaires plans de la ligne médiane (paupières, racine du nez, nuque) disparaissent en moins de 2 ans.
 - taches mongoloïdes : bleues ardoisées, parfois très étendues, siégeant dans la région lombosacrée :
- Les anomalies localisées à la région sacrée :
 - ✓ il faut se méfier d'un défaut de fermeture du tube neural quand existent dans cette région : Un naevi ou, masse lipomateuse, touffe de poils, fossette coccygienne profonde,
 - ✓ faire l'examen neurologique attentif et demander une échographie du rachis lombo-sacrée.

3.4.3. Appareil digestif [4] :

- L'abdomen est volontiers légèrement météorisé, facilement dépressible,
- Un diastasis des droits est banal,
- Le foie peut déborder le rebord costal de 1 à 2 cm,
- La rate n'est pas palpable,
- Le méconium, d'aspect brun verdâtre est émis dans les 24 premières heures. L'absence d'émission à la 36e heure doit faire rechercher notamment : une mucoviscidose, une hypothyroïdie, une maladie de Hirshprung.

Doivent attirer l'attention :

- **une anomalie de volume de l'abdomen** surtout si elle est associée a des vomissements :Etiologies d'occlusion néonatale .
- **une masse anormale abdominale** : **distension pyélique** /**sympathoblastome** /**tumeur rénale**.
- **une hernie inguinale** :

***chez le garçon**, cela traduit une persistance de la perméabilité du canal péritonéo-vaginal,

***chez la fille**, se méfier d'une hernie de l'ovaire.

- **le cordon ombilical** : blanc jaunâtre (gelée de Wharton), sa tranche de section laisse voir deux artères et une veine ombilicale. Il sèche et tombe en 8 a 15 jours. Une artère ombilicale unique fait rechercher une malformation digestive ou génito-urinaire associée.

3.4.4. Appareil urinaire [8] :

- Les reins peuvent être normalement palpables surtout à gauche.
- Vérifier l'absence de globe vésical.
- Il faut noter la première miction et la qualité du jet urinaire. Une miction difficile en goutte à goutte chez le garçon, traduit l'existence de valves de l'urètre postérieur, urgence thérapeutique (risque de lésions rénales).
- La première miction peut être retardée jusqu'au 3eme jour.

3.4.5. Appareil génital [6] :

A la naissance, les organes génitaux externes sont souvent oedématisés.

*** Chez le garçon :**

- le scrotum est plus ou moins plissé avec un raphé médian,
- les testicules sont en position variable : dans les bourses, ou à l'anneau (au niveau inguinal) ,
- on précise : la taille de la verge, la position de l'orifice urétral (épi, hypospadias),
- il existe presque toujours un phimosis serré,
- l'hydrocèle vaginale est fréquente et régresse spontanément.

*** Chez la fille :**

- petites lèvres et clitoris sont transitoirement hypertrophiées ;
- il faut apprécier les orifices urétral et vaginal ;
- on recherche une éventuelle imperforation de l'hymen.

La crise génitale se manifeste par :

- des sécrétions muqueuses épaisses,
- des métrorragies (pseudo-menstruation),
- dans les deux sexes, une hypertrophie mammaire avec même sécrétion lactée possible;
- l'évolution se fait spontanément vers la régression en quelques jours.
- Elle est secondaire à l'imprégnation ostrogénique du bébé d'origine maternelle.



A SAVOIR

IMPORTANT

Toute ambiguïté sexuelle doit être reconnue et prise en charge dès les premiers jours.

Elle pose deux problèmes :

1. celui de ne pas déclarer abusivement un sexe déterminé,
2. celui de ne pas méconnaître une hyperplasie congénitale des surrénales mettant la vie en danger (Insuffisance surrénalienne)

3.4.6. Appareil Ostéo-articulaire :

1 – Les membres :

- les anomalies les plus courantes sont les anomalies des doigt , les pieds bots et les luxations de hanche,
- Comparer la longueur et le volume des membres.
- Rechercher une asymétrie des mouvements :
 - **Membres supérieurs** : lésion traumatique (fracture de la clavicule, paralysie du plexus brachial),
 - **Les doigts** : surnuméraires, fusionnés, pli palmaire unique=pli médian fréquent dans les aberrations chromosomiques.
 - **Membres inférieurs** : anomalies des orteils, malposition (varus, pied bot varus équin,...)

2 –Les Hanches :

Toute hanche luxée ou luxable doit être découverte dès les premiers jours de vie (Manœuvre de Barlow et d'Ortolani) .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 être catastrophique.

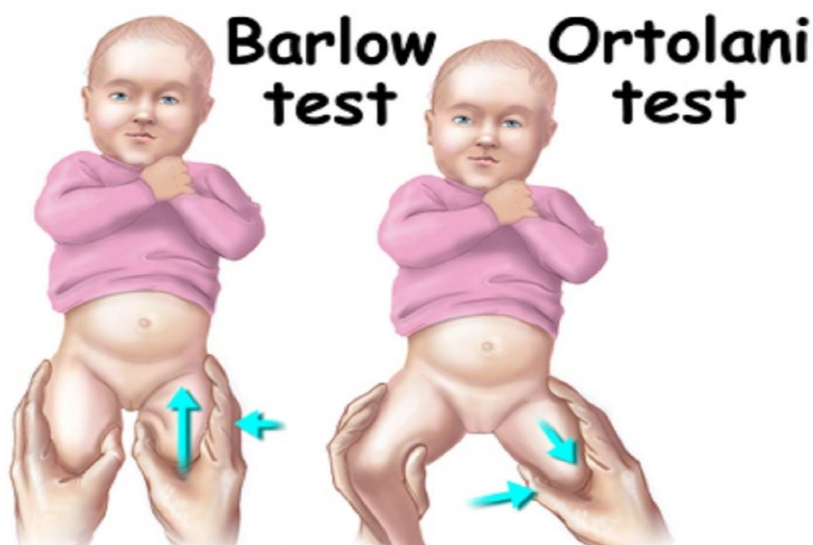


Figure 7 : Dépistage de la luxation congénitale de hanche à la salle de naissance (LCH)

Luxation congénitale de la hanche : Protocole de PEC en maternité

On distingue 3 situations :

1. Pas de facteurs de risque et examen normal : surveillance clinique simple jusqu'à l'âge de la marche.
2. Facteurs de risque de luxation congénitale de la hanche et examen normal :

Facteurs de risque de luxation congénitale de la hanche :

- ✓ Sexe féminin et d'un certain poids .
- ✓ Les antécédents familiaux de luxation de hanche du premier degré
- ✓ La présentation du siège, (ou position en siège jusqu'au 3^e trimestre de grossesse)
- ✓ Les anomalies orthopédiques de type genu recurvatum, torticollis, pieds bots, syndromes posturaux plus complexes

➔ Dans ce cas, une échographie de hanches doit être réalisée entre 4 et 6 semaines de vie +/- Radiographie du bassin à 4 mois .

3. Examen clinique anormal :

C'est une suspicion de hanche luxée ou luxable. L'enfant doit être vu en **consultation d'orthopédie dans la première semaine de vie.**

3- Le Dos – Le Rachis :

- L'inspection recherche une **tuméfaction médiane** traduisant l'existence d'un spina bifida nécessitant une prise en charge rapide en milieu neurochirurgical. On en précisera le degré (myélo-méningocèle plus ou moins ouvert) et les troubles neurologiques qu'il entrainer (béance anale, troubles mictionnels, paraplégie,...)
- **Une fossette coccygienne profonde, une touffe de poils en région sacrée** doivent alerter également.

4 – Les Clavicules : Les clavicules sont systématiquement palpées à la recherche de fracture.

3.4.7. Tête – Cou et Bouche [8] :**1 – La Tête :**

- périmètre crânien normal entre 33 et 37 cm,
- Rechercher :
 - ✓ Des contusions secondaires à l'application de forceps ou d'électrodes pour monitoring du rythme cardiaque fœtal.
 - ✓ Il faut apprécier les fontanelles et les sutures qui ne doivent être ni trop largement ouvertes (hydrocéphalie) ni fermées (craniosténose).
 - ✓ Bosse séro-sanguine, céphalématome (voir chapitre malformations congénitales)

2 –Le Cou :

- On doit apprécier sa mobilité (limitée si torticolis).
- On recherche la présence éventuelle d'un ptérigium coli, d'un goitre, d'une fistule.
- La palpation des muscles sternocleido- mastoïdiens recherche un hématome associé souvent à une attitude en torticolis.

3 –La Bouche :

- S'assurer de l'absence de fente palatine, vélo palatine, de bec de lièvre, de dents (cardiopathie !) .
- On recherche un frein de la langue qui peut gêner la succion.
- Une grosse langue doit faire penser à une hypothyroïdie.

4– La Face :

- Dès la naissance, doivent être diagnostiqués : l'imperforation des choanes, le syndrome de Pierre Robin .
- On recherche une éventuelle dysmorphie, une obliquité des fentes palpébrales, un hypertélorisme.
- Les oreilles : niveau d'implantation, forme du pavillon, présence de diverticule pré-tragiens (Syndrome de Goldenhar .
- Les yeux : conjonctives, iris, pupille, taille des globes oculaires, larmoiements :
 - un œdème palpébral existe souvent les premiers jours,
 - Les hémorragies sous conjonctivales sont banales, transitoires.

3.4.8. Examen Neurologique [8] [9] :

- L'examen neurologique du nouveau-né peut être variable, dépendant de son état de veille, de sa faim. C'est pourquoi il devra être répété s'il persiste un léger doute au premier examen.
- Il comprend l'étude du tonus actif et passif mais aussi l'évaluation des déficiences sensorielles, du comportement, de la vie de relation .

1–Le Tonus :

✚ le tonus passif :

- **La posture** est le reflet du tonus passif. Elle doit être appréciée sur l'enfant en état d'éveil calme. Le bébé est en quadri flexion reflétant la prépondérance des muscles fléchisseurs chez le nouveau-né à terme.
- **L'étude des angles :**
 - ✓ angle talon – oreille : le bébé en décubitus dorsal, membres inférieurs mis en extension dans l'axe du tronc, on fléchit les cuisses sur le bassin pour élever les talons à la verticale puis vers l'oreille de l'enfant. Cet angle est de 90° chez le nouveau-né à terme.
 - ✓ Angle poplité : le bébé est en décubitus dorsal. Il faut fixer les deux genoux de part et d'autre de l'abdomen puis ouvrir les jambes sur les cuisses. Angle de 90° chez le nouveau-né.
 - ✓ Dorsi-flexion pied : la jambe est maintenue en extension, pied fléchi sur la jambe, angle 0 à 20° chez le nouveau-né à terme.

- **Le signe du foulard** : le coude n'atteint pas la ligne médiane chez le nouveau-né à terme.
- **Retour en flexion de l'avant-bras** : étendre l'avant-bras du nouveau-né qui est spontanément en flexion et évaluer le retour en flexion de celui-ci (cote présente, absent, retarde,...)

le tonus actif :

- Il est apprécié par l'évaluation des réflexes Archaïques.
- Enfin, on notera avec soin **l'intensité du cri, de même que son caractère aigu ou non** :
 - ✓ On recherche une paralysie du VII (après forceps prenant la région mastoïdienne) qui peut ne se révéler qu'au cri en mettant en évidence une asymétrie des lèvres avec non affaissement de la commissure labiale du cote atteint.
 - ✓ On recherche aussi l'existence de trémulations voire de convulsions qui peuvent traduire une origine métabolique (hypoglycémie, hypocalcémie,...) ou neurologique.

2-Efficience de la sensorialité [8] :

- **Vision** : Le bébé est attiré par la lumière douce, tournant la tête vers celle-ci.
- **Audition** : le nouveau-né réagit au bruit, à la voix.
- **Réaction gustative** : **Amer** : grimace / **Sucre** : s'apaise, se calme.
- **Perception, contact** : réceptivité de la peau aux stimulations tactiques (caresses, piqures,...)

3.4.9. Le dépistage de certaines maladies métaboliques [1] :

De façon systématique, on dépiste (Le prélèvement de sang se fait sur un papier buvard) :

- la phénylcétonurie (dosage de la phénylalaninémie),
- l'hypothyroïdie congénitale (dosage de la TSH).
- l'hyperplasie congénitale des surrénales (dosage de la 17 OH progestérone).

Fiche technique n°2 : PEC Post natale des dilatations des voies urinaires de diagnostic anténatal [11] [12] [13] :

- La dilatation des voies urinaires est l'anomalie fœtale la plus fréquente, diagnostiquée en Anténatal . Les critères diagnostiques échographiques sont précis : nature des structures anatomiques dilatées, ampleur de la dilatation, aspect échographique des reins, quantité de liquide amniotique .
- L'échographie anténatale permet aussi de préciser s'il s'agit d'une anomalies isolée ou associée à des anomalies affectant d'autres système (→ orientant alors vers une anomalies génétique → Caryotype s'impose) .
- La mise au point postnatale repose a priori sur une confirmation échographique néonatale. La PEC ultérieure sera en fonction du diagnostic suggérée (RVU , syndrome de JPU, duplications rénales compliquées et les valves de l'urètre postérieur...) .
- L'urgence étant l'altération de la Fonction rénale++, qu'on peut suspecter en anténatal via un oligoamnios ou anamnios .

- **Diagnostic anténatal :**

- Sur une coupe échographique axiale passant par le hile rénal : si diamètre antéropostérieur du bassinet >7mm pour un AG >33SA ou >4 mm si AG < 33SA → Dilatation pyélique .
- Des uretères vus → sont toujours pathologiques quel que soit l'Age du fœtus .
- Une méga vessie (plus de 3cm au T2 et 5cm au T3 dans le plan sagittal= Hauteur vésicale) ou à paroi épaisse est pathologique.
- Une hyperechogénicité du parenchyme rénal , une dédifférenciation cortico-médullaire suggèrent un début d'altération de fonction rénal .

- **Mise au point post natale d'une dilatation des cavités rénales :**

- Tous les nouveau-nés avec un diagnostic anténatal de Pyélectasie confirmé en postnatal devraient être mis d'emblée sous antibioprophylaxie (après avoir réalisé un ECBU) jusqu'à l'établissement du diagnostic définitif .
- Réaliser une échographie rénale et vésicale après la naissance quelle que soit l'anomalie anténatale , même si elle disparaît en fin de grossesse .
- Attention à la sous-estimation de la dilatation en postnatal surtout en cas d'échographie précoce (diurèse non installée avant le 5^{ème} jour)

Critères échographiques suggérant une anomalie de l'arbre urinaire à l'échographie postnatal :

- Pyélectasie >7mm
- Dilatation calicielle
- Amincissement du parenchyme
- Atténuation de la différenciation cortico-médullaire
- Petite taille du rein par rapport à l'Age postnatal
- Epaissement pariétal pyélique ou urétéral : Pyélonéphrite++
- Dilatation urétéral > 3mm
- Méga vessie

Lorsque la dilatation s'étend aux calices (dilatation pyélo-calicielle :DPC), on décrit quatre grades :

- **Grade 0** : pas de dilatation .
- **Grade 1** : simple dédoublement du sinus .
- **Grade 2** : dilatation nette du bassinet , quelques calices sont élargis.
- **Grade 3** : Dilatation pyélique et calicielle nette , parenchyme d'épaisseur normale.
- **Grade 4** : Dilatation pyélique et calicielle nette , parenchyme aminci .

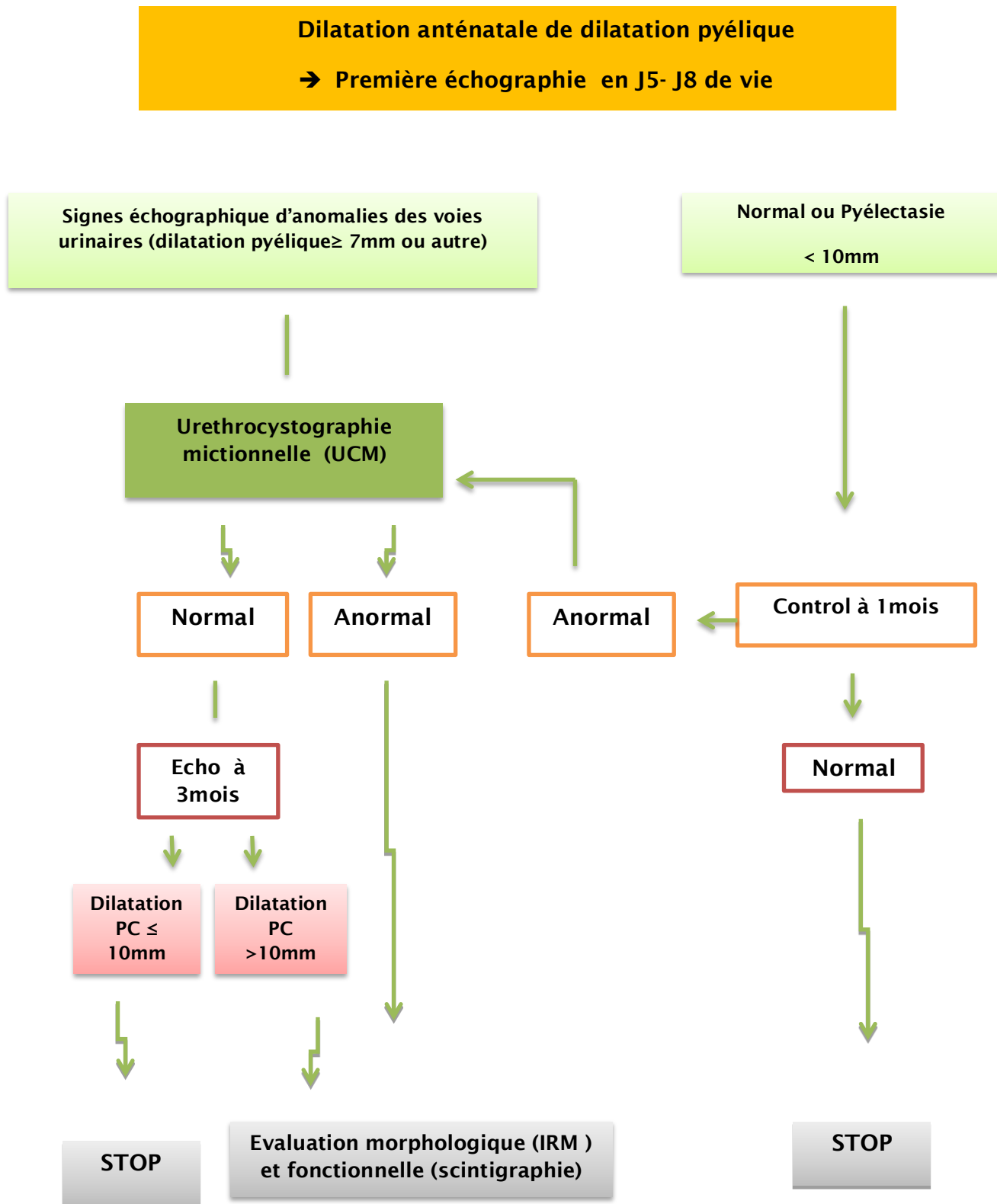
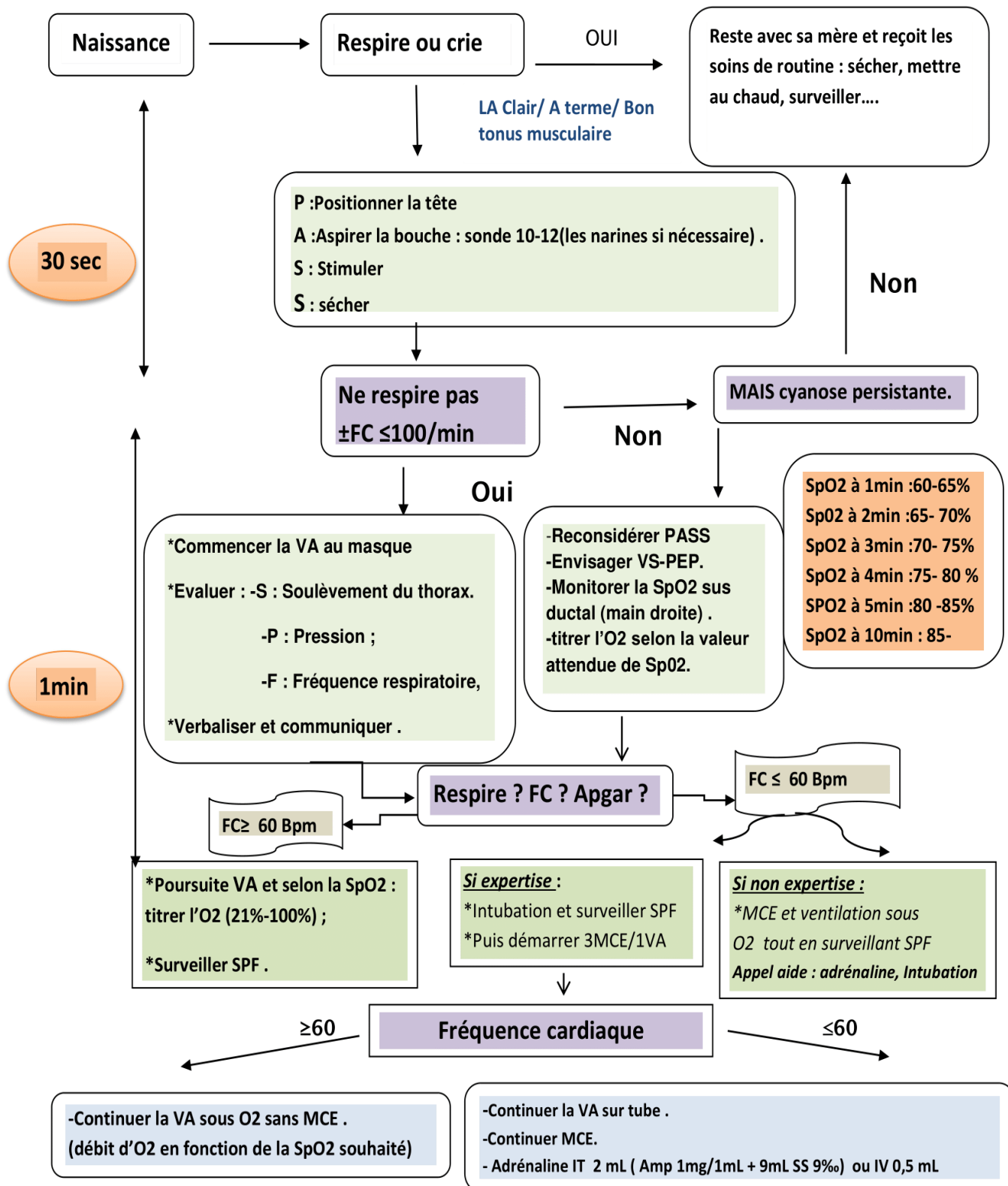


Schéma 2 : Mise au point postnatale d'une dilatation pyélocalicielle

Nouveau-né en maternité

Réanimation du nouveau-né en salle de naissance [1] [2]



Messages importants [1] :

- **IMPERATIFS A RESPECTER : R A P I D I T E / NORMOTHERMIE / ASEPSIE**
- Après 20 min de réanimation bien conduite sans obtention d'une activité cardiaque, l'arrêt des soins peut être raisonnablement décidé [1] .
- Pas de Réanimation si : Trisomie 13, trisomie 18, Anencéphalie, Poids $\leq 400g$, AG ≤ 24 SA , signe clinique de mort fœtale ancienne (bébé macéré) .
- L'arrêt cardio-respiratoire est une situation d'anoxo-ischémie périnatale, à risque d'encéphalopathie post anoxique, faisant l'Object d'une PEC spécifique dès la salle de naissance (**hypothermie thérapeutique**) .

PREPARATION DE LA TABLE DE REANIMATION

- Allumer la table : chauffage, lumière, minuterie
- **Matériel d'aspiration** : source de vide à – 100 à – 150 cm d'H₂O, bocal, tuyau, sondes d'aspiration n°10 (ou 8) et 6, flacon de rinçage stérile
- **Matériel de ventilation** : manomètre O₂ 5 à 6 l/mn; Ambu, masque adapté au poids de l'enfant, réservoir
- Stéthoscope, électrodes prêtes
- **Matériel d'intubation sur le chariot** : laryngoscope, pince de Magill, sondes d'intubation trachéale, raccord, moustache, sondes d'aspiration trachéale n°6 ,8, 10
- Préparation de l'Adrénaline si prématuré < 34 S, SFA sévère
- Habillage : sarreau propre, calot, masque
- Lavage des mains
- Gants stériles
- Incubateur d'attente chaud à 38°C

➔ **Règles A B C de réanimation cardio-pulmonaire si transition anormal à la vie extra utérine avec score d'APGAR anormal [1] [2] :**

A = Assurer la liberté des voies aériennes

- ✓ Mettre sous une table chauffante si détresse respiratoire pour éviter l'hypothermie et ses conséquence ou dans sac "NéoHelp" si prématuré. (Si le nouveau-né se porte bien : le mettre dans un linge sec seul) .
- ✓ Positionner la tête de l'enfant dans l'axe et en légère extension : mettre un linge sous les épaules (figure10), attention de ne pas exagérer (figure 9).

- ✓ Si retard de cri, cyanose : Aspirer la bouche puis les 2 narines de façon douce en utilisant la poire. Ne pas l'introduire profondément car risque de bradycardie et ne pas dépasser 5 seconde de par aspiration (figure 11) (En dehors de ce contexte : pas d'aspiration naso-pharyngée systématique)
- ✓ Si utilisation de sonde d'aspiration : la pression devrait être $< 100\text{mmHg}$ et ne pas l'introduire au-delà de 5cm

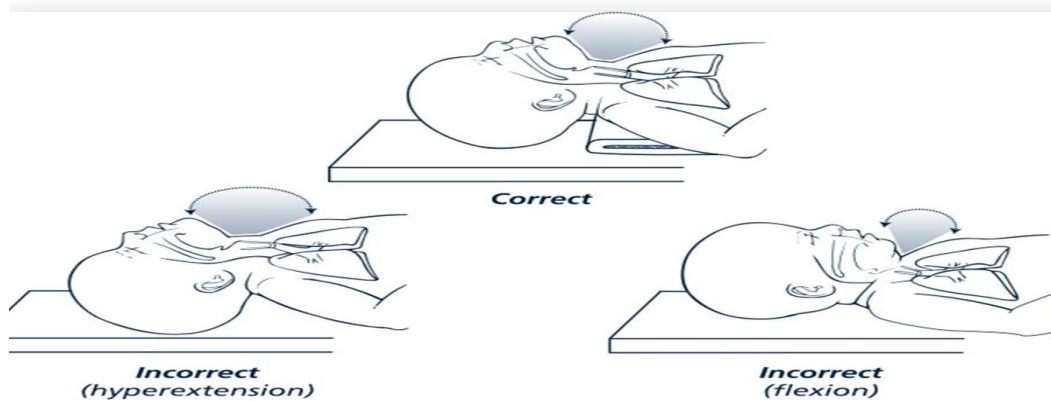


Figure 8 : Positionnement correcte du nouveau pour la Réanimation cardio respiratoire [1].

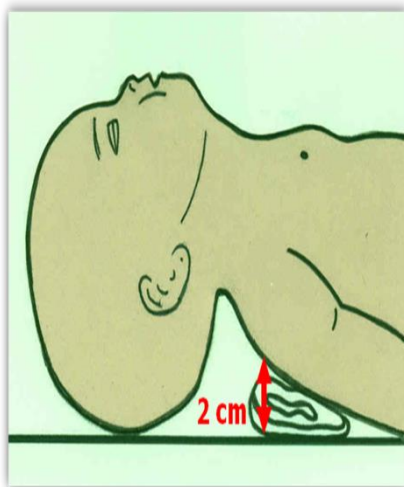


Figure 9 : Drap sous l'épaule



Figure 10 : Aspiration buco-nasal par poire

B = Provoquer les mouvements respiratoires

- ✓ Stimulations tactiles : dos du bébé, plantes du pieds (Figure 12).
- ✓ Ventilation en pression positive au masque ou sur sonde trachéale : l'efficacité de la ventilation manuelle est jugée sur l'ampliation thoracique, l'accélération de la FC et la coloration (Figure 13).

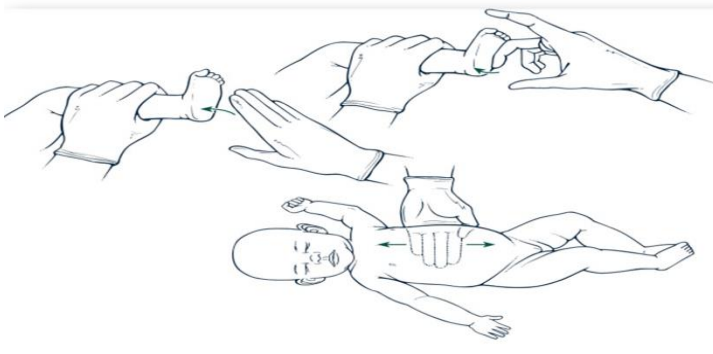


Figure 11 : Acceptables méthodes de stimulation respiratoire

Figure 12 : Ventilation au Masque

C = Assurer un minimum circulatoire efficace :

- Massage cardiaque externe
- Médicaments cardiotoniques (Adrénaline)

➤ Indication d'intubation [2] :

- Nécessité de prolonger la ventilation manuelle au masque : Ventilation au ballon inefficace ou prolongée > 15min
- Inefficacité de la ventilation au masque (FC reste basse < 100).
- Nécessité d'une aspiration trachéale (inhalation méconiale) .
- Nouveau-né suspect de Hernie Diaphragmatique (CI à la ventilation au masque)
- Toute DR grave, prématuré < 28 SA et/ou < 1000g

Poids (kg)	Diamètre sonde
< 2,5	2,5
2,5 – 4	3
> 4	3,5

Repère à la narine = 7 cm + 1 cm/kg
Repère au milieu de la lèvre = 6 cm + 1 cm/kg

	0	1	2
Cœur	< 80/min	80–100/min	> 100/min
Respiration	0	Cri faible	Cri vigoureux
Tonus	Hypotonie globale	Flexion des membres	Mouvements actifs
Réactivité	0	grimaces	Vive. Toux
Coloration	Pâleur ou cyanose diffuse	Corps rose Extrémités cyanosés	Rose en totalité

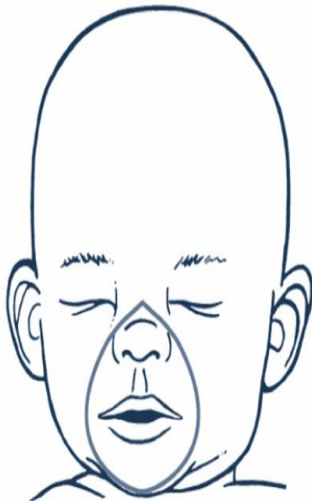
- ✓ **Apgar <3**: Etat de mort apparente: Réanimation.
- ✓ **Apgar entre 3 et 7**: Réanimation et transfert en Réanimation néonatale
- ✓ **Apgar >7**: Examen clinique de routine et surveillance



La ventilation en pression positive au masque est le pilier de la RCP : Utilisation efficace du Ballon [1] [2] [3] [5] :

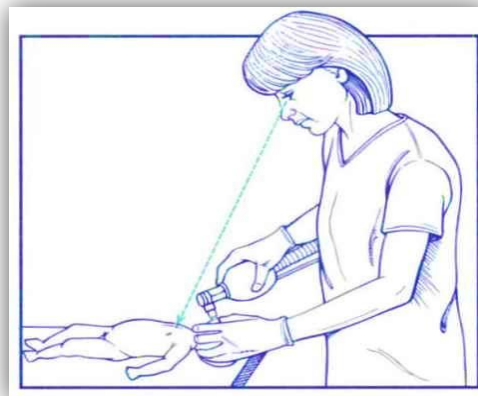
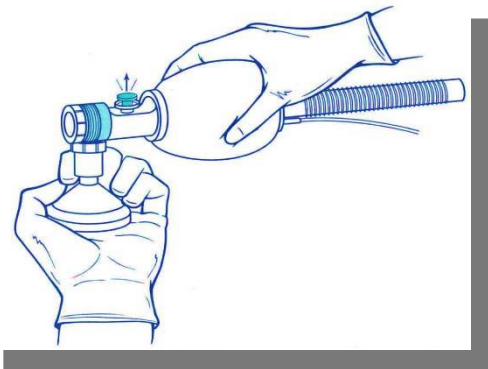
- La ventilation pulmonaire est l'étape la plus importante et la plus efficace de la réanimation cardio-pulmonaire néonatale .
 - Utiliser des masques faciaux anatomiques (ovalaire) ou ronds , à appliquer de façon étanche , couvrant le nez et la bouche sans dépasser la pointe du menton ni toucher les yeux .
 - La tête doit être en position neutre ou en légère extension ; la bouche ouverte (Figure) .
 - Associer le masque à une source d'O₂ mural et privilégier les masques auto-gonflables qui approvisionne le bébé d'une FiO₂ affrolant les 90% (figure)
 - **Test du Ballon et du Masque : On Presse le masque contre la paume de la main, la valve de surpression (soupape de sécurité) s'ouvre-t-elle?**
 - S'installer à coté du bébé ou à sa tête , garder l'œil sur le thorax et Appliquer suffisamment de pression pour obtenir un soulèvement modéré et notable, et un affaissement du thorax (Figure)
 - Bruits respiratoires entendus de façon concomitante en bilatéral .
 - Les premières respirations peuvent nécessiter de plus grandes pressions ;
 - Si le bébé semble prendre une respiration très profonde , c'est que trop de pression est utilisée.
 - On ventile à une fréquence :40–60 Cycle/min , pratiquement on compte à haute voix : “Ventiler–deux– trois” .
- **Le premier signe d'une bonne ventilation est une augmentation de la fréquence cardiaque puis amélioration de la coloration.**
- Il est recommandé d'utiliser la FiO₂ minimale nécessaire pour améliorer la FC et la coloration (Une VPP initiale de 20 cmH₂O peut être efficace, *certaines nouveau-nés peuvent avoir besoin de 30–40 cmH₂O* à une fréquence : 30–60 resp./min)

- Si la SaO_2 est monitorée, la valeur cible est : 85–92 % chez les enfants prématuré et de 93–97 % chez les enfants nés à terme .
- Si ventilation dure > 2 min: Mettre en place une sonde **Oro-gastrique** et non une sonde naso-gastrique compte tenu de la nécessité de libérer les voies respiratoire dans cette situation de détresse.



Application étanche du masque faciale

Masques avec et sans ballonnet auto-gonflable



Test du ballon et masque

Œil du secouriste sur le thorax



Figure 13 : Mesure de la longueur de Sonde Oro-gastrique , fixation et auscultation épigastrique pour vérifier sa bonne position.

Evaluation immédiate à la naissance : **Respiration, Coloration, Tonus , Emission du méconium ?**

Transition à la vie extra-utérine

Normale :

- A terme
- Respire / Crie
- Coloration Rose.
- Bon tonus musculaire
- Pas de méconium

= Evaluation satisfaisante

Anormale :

- Respiration inefficace (GASPS) ou Absente.
- Faible tonus musculaire
- Cyanose centrale.
- +/- Méconium émis

= Evaluation non satisfaisante

- ✓ Sécher, habiller
- ✓ Soins de routine (Bracelet d'identification , soins des yeux, ombilic, Vit K per os) .
- ✓ Examen systématique du nouveau-né (mensuration, malformations congénitales) .
- ✓ Mise au sein dans les 30 min et insister sur le contact prolongée avec la maman idéalement en peau à peau.

✓ Ne sont pas systématique :

- La mise systématique sous table chauffante.
- La vérification par sonde des choanes et anus (la recherche d'une malformation ano-rectale passe par la vérification de la position d'anus et non pas présence de méconium seul)
- L'aspiration bucco-nasal si nouveau-né respire bien

- ✓ Placer sous une source de chaleur
- ✓ Protocole PASS dans les 30 première sec (**P**ositionner la tête, **A**spirer la bouche puis nez, **S**écher et **S**timuler).

**** A la fin de 30 première seconde ****

Evaluation satisfaisante

- ✓ Soins de routine.
- ✓ Surveiller toutes les 30 sec.
- ✓ **APGAR** à 1, 5 et 10 min

Evaluation non satisfaisante

Ventiler en pression positive au masque les deuxième 30 sec

Schéma 3 : schéma récapitulatif de l'accueil du nouveau-né à la salle de naissance (partie 1) .

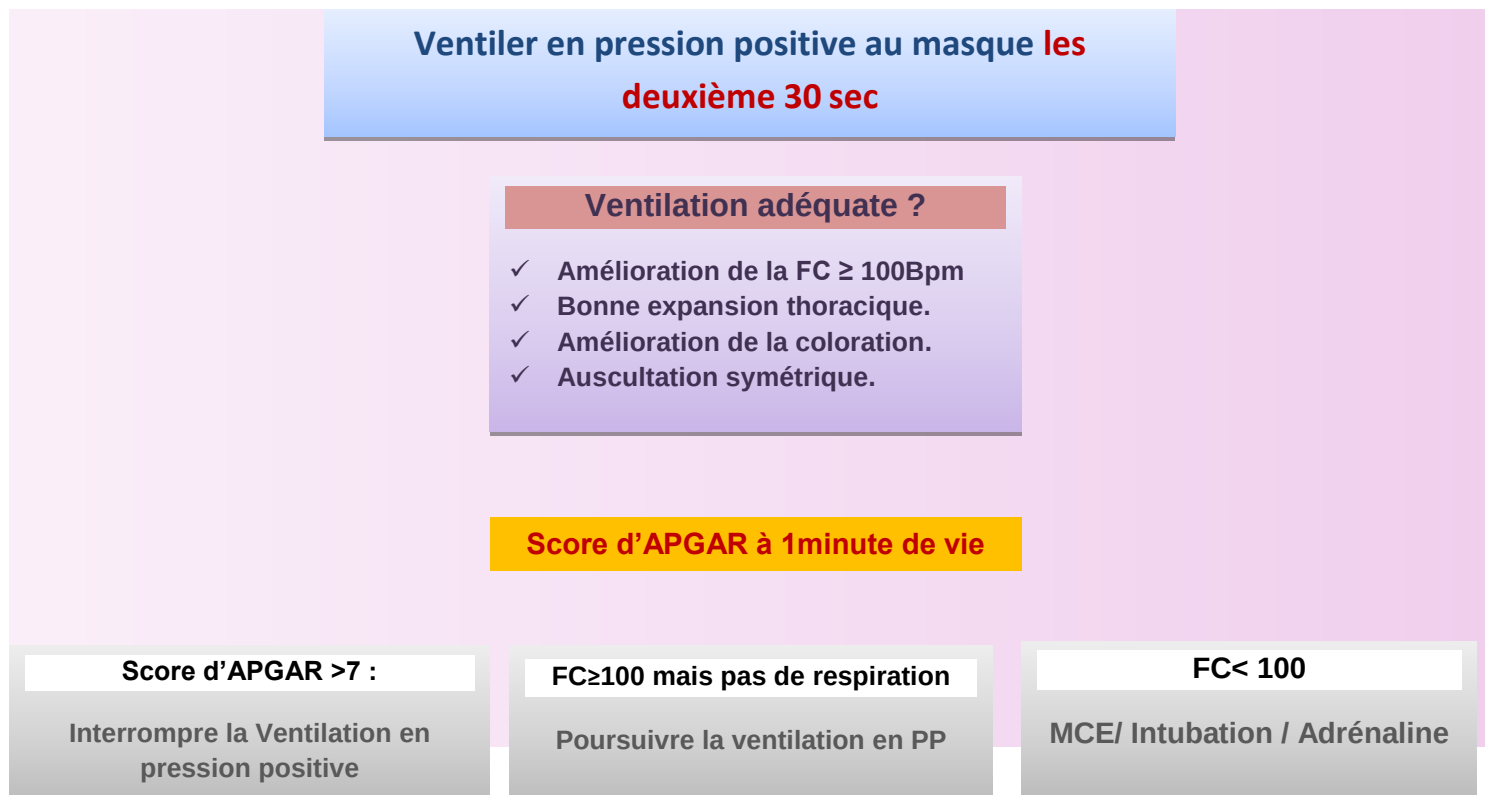


Schéma 4 : schéma récapitulatif de l'accueil du nouveau-né à la salle de naissance (partie 2) .

➤ **Au total, la réussite de la réanimation d'un nouveau-né en détresse passe par :**



1. **Reconnaitre le nouveau-né en difficulté** : Connaissance des Facteurs de risque favorisant en Anténatal.
2. **Anticiper** : Préparation du matériel nécessaire au secourisme néonatal (Table chauffante allumée, Source d'O₂, air et aspiration (vide réglée à 150 mmHg), Matériel d'aspiration: sonde N°6, Matériel de ventilation manuelle, Matériel d'intubation, Stéthoscope, gants, seringue d'Adrénaline préparée.
3. **Prodiguer les soins nécessaires en temps opportun** : Critères d'évaluation immédiate d'un nouveau-né
4. **Réussir la ventilation au masque**: La clé de la Réanimation néonatale réussie. En effet : La ventilation pulmonaire est l'étape la plus importante et la plus efficace de la réanimation cardio-pulmonaire néonatale
5. **Trois impératifs à respecter** : Rapidité / Normo thermie / Asepsie.

Le nouveau-né prématuré

Définitions :

- L'OMS a défini la prématurité par rapport à l'âge gestationnel comme étant une naissance survenant avant le terme de 37 semaines d'aménorrhée (SA) révolues [6].
- La prématurité est classée **selon l'âge gestationnel** en :
 - ✓ **Très grande prématurité** : l'âge gestationnel est inférieur à 28 SA.
 - ✓ **Grande prématurité** : l'âge gestationnel est entre 28 à 32 SA.
 - ✓ **Prématurité moyenne** : l'âge gestationnel est entre 33 à 37 SA.
- La prématurité est classé selon l'indication en :
 - **Prématurité spontanée** : secondaire à une RPM suite à une infections génito-urinaires (streptocoque B, E. Coli) ou généralisées (grippe, rubéole, CMV, toxoplasmose, listériose,...), à une distension utérine (grossesse gemellaire, hydramnios..), anomalies utéro-placentaires (béance cervico-isthmique, malformation utérine, insuffisance placentaire, placenta praevia).
 - **Prématurité induite** : Les indications d'extraction sont : l'hypotrophie ou souffrance fœtale chronique, la pré-éclampsie, l'hématome rétro-placentaire ainsi que diverses pathologies maternelles.

Affirmer la prématurité [6] [4] [5] :

Afin de déterminer le terme d'un nouveau-né, on peut avoir recours à différents critères:

1. Date des dernières règles : L'existence de cycles irréguliers ou de métrorragies du 1er trimestre rendent l'estimation difficile à partir de ce seul critère

2. Echographie précoce (< 12 SA) pendant la grossesse : Quand elle est réalisée, elle permet de préciser le terme avec une faible marge d'erreur.

3. Morphogramme : Les valeurs du poids, de la taille et du périmètre crânien doivent être reportées sur des courbes établies sur une population de référence. Ces critères ne sont cependant pas fiables en cas d'hypotrophie ou de RCIU. Le PC, reste l'élément le plus corrélé au terme, sauf en cas de RCIU global.

4. Examen neurologique : permet de quantifier le terme avec une assez bonne précision. Il évalue la maturation cérébrale de l'enfant sur différents critères : le tonus passif , les mouvements spontanés, les réflexes archaïques et les réflexes oculaires.

5. Critères morphologiques externes de Finnström ou score de Farr .

6. Examen électro physiologique : L'EEG et les potentiels évoqués visuels et auditifs peuvent donner une estimation assez précise du terme en l'absence d'une pathologie neurologique . L'EEG en période néonatale est caractérisé par des éléments qui en font un

véritable marqueur de maturation. *L'EEG est indiqué* lorsqu'il existe une discordance entre le poids de l'enfant et le résultat de son examen neurologique .

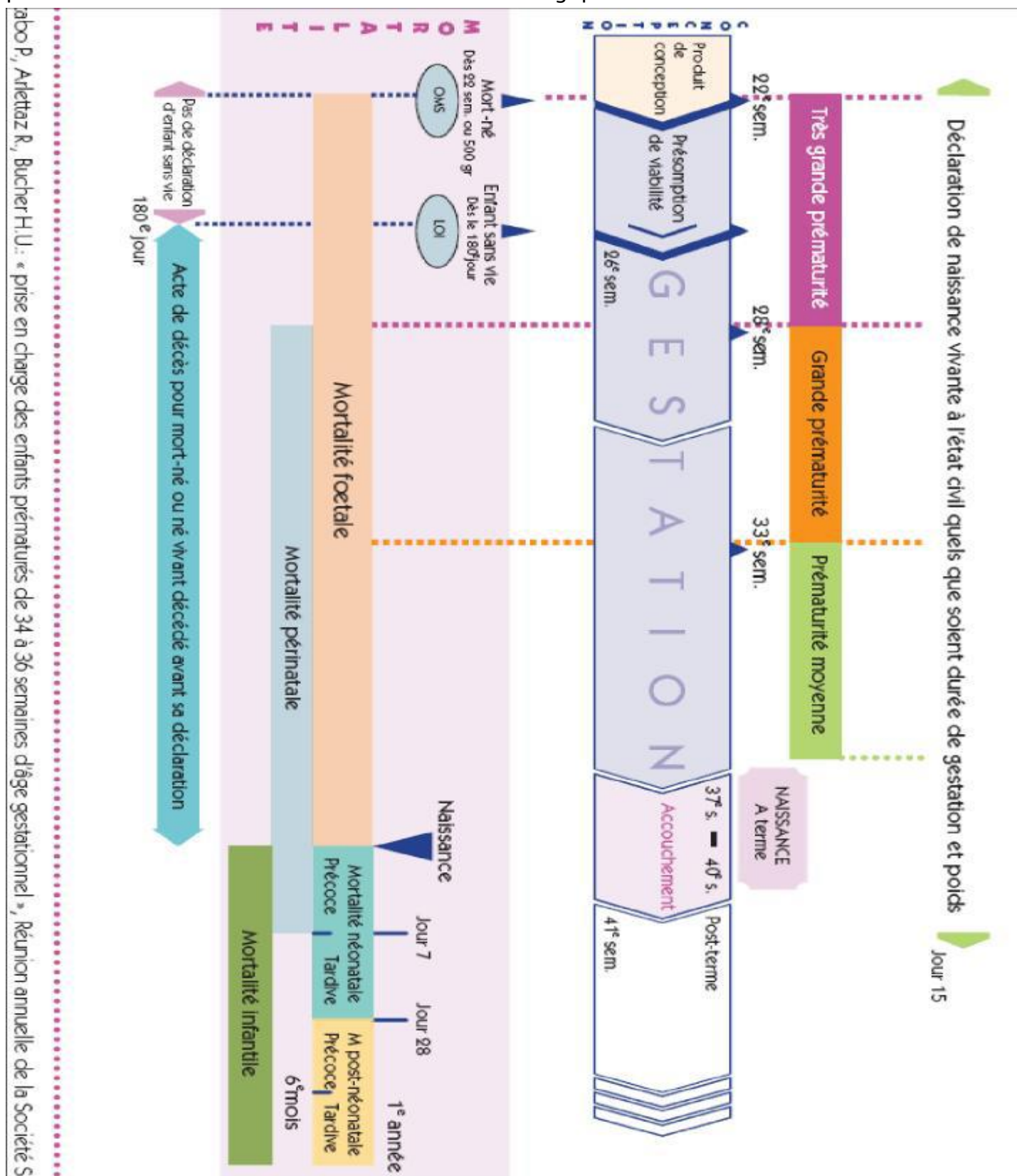


Schéma 5 : Points de repères autour de la naissance

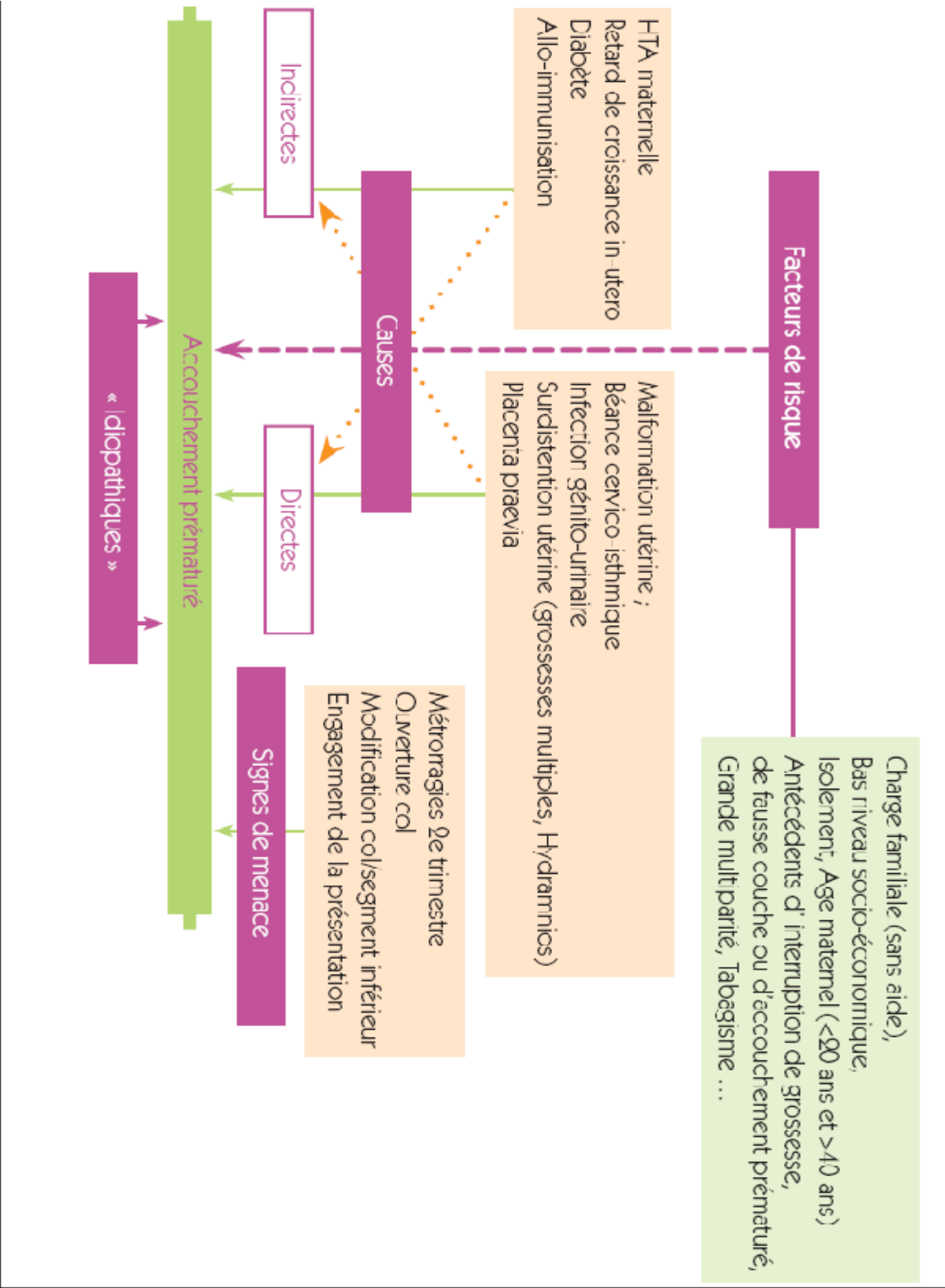


Schéma 6 : Facteur de risque d'accouchement prématuré

Aspect clinique [6] [4] :

Le prématuré est un petit enfant bien proportionné . Il est recouvert de vernix caseosa. 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'absence de relief et la mollesse du pavillon de l'oreille, de même que l'absence de striation plantaire, la petite taille des mamelons et l'aspect des organes génitaux externes sont des critères importants de prématurité ; ils sont à comparer aux critères de maturation neurologique. Le prématuré a un tonus qui est fonction de son âge gestationnel. Le prématuré < 32 SA a des mouvements spontanés en salve.

Prématuré : Conséquence physiopathologique et prise en charge :

Caractéristique du prématuré	Conséquences pathologiques	Prise en charge
Absences de réserves : Et labilité de l'homéostasie métabolique	- Hypothermie - hypoglycémie. - hypocalcémie.	–sécher et réchauffer (placer dans l'incubateur préchauffé , couverture de survie pour limiter les pertes hydrique et thermique lié à l'immatunité cutanée) . –Donner à téter sauf si grand prématuré , P N<1500g ou si reflexe de succion absent → prise de KTVO pour perfusion glucidique +/- gavage .
Immaturité respiratoire : –des centres respiratoires –immaturité pulmonaire	- Apnée du prématuré aggravé par toute situation de stress (hypothermie, infection, hypoxie) ; Maladie de membrane hyaline . - Dysplasie broncho-pulmonaire :favorisé par l'hyperoxie et la ventilation mécanique, et dont les FDR : l'immaturité, RCIU, l'infection.	–Utilisation de caféine (stimulant respiratoire) –Utilisation précoce d'une pression positive continue nasale de 4à 6cmH2O qui maintient les voies aérienne ouvertes, facilite le travail respiratoire et diminue les apnées ; –le recours à la ventilation mécanique est large : pour instiller le surfactant, si trouble de la commande respiratoire (apnées répétitive avec désaturation) ; inefficacité de la ventilation non invasive
Immaturité endocrinienne et hématologique :	certaines fonctions hormonales peuvent être transitoirement déprimées chez le grand prématuré et surtout	<u>une insuffisance surrénalienne</u> : pouvant justifier l'administrations d'hydrocortisone dans les tous premiers jours en cas d'hypotension ; <u>Insuffisance thyroïdienne</u> : fréquente mais pas de traitement substitutif systématique sauf si la L-Thyroxine

	chez l'extrême prématuré :	est basse et TSH est élevée • <u>Une insuffisance hématopoïétique</u> touchant électivement la lignée rouge : l'anémie peut être prévenue alors par l'administration d'EPO et la limitation de la fréquence et volume de prélèvement
Immaturité hépatique	• Ictère : avec risque important d'ictère nucléaire vu l'immaturité neurologique et le faible poids . • Risque de toxicité des médicaments .	• Photothérapie . • Dosage des médicaments toxiques.
Diminutions des défenses anti-infectieuses : -Immaturité du système immunitaire. -fragilité des muqueuses .	Infections localisées ou septicémiques, ce risque est accru par la présence de prothèse (sonde d'intubation, cathéter central ombilical ou autre , sonde vésical).	- <u>Prévention anté-natal</u> : les grands prématurés sont traités d'emblées en cas de prématurités spontanées après la réalisation de prélèvements bactériologiques .ce traitement sera arrêté en cas de bilan négatif ou si le bébé se porte bien cliniquement . -La gravité potentielle des infections nosocomiales en milieu de RNN conduit à faire un bilan infectieux et à mettre sous ATB probabiliste dès qu'il existe une dégradation clinique : TRC allongé, ; tachycardie, marbrure, hypotonie, refus de tétés, peau cartonnée, léthargie.
Immaturité digestives : -Dysmotricité digestive . -trouble de l'absorption . -trouble de la succion-déglutition .	• RGO. • Iléus fonctionnel. • Risque de fausses routes alimentaires. • Entérocolite Ulcéro nécrosantes.	Le lait maternel seul ne suffit pas à couvrir les besoins en protéines, calcium, et phosphores des grands prématurés : Il faut le compléter <u>-Alimentation entérale</u> : le grand prématuré peut être alimentés dès le premier jour de vie par sonde gastrique mais avec de toutes petites Quantités de lait : 5 à 10cc/kg/jr de Lait maternelle .les quantités de laits sont augmentés très progressivement de 5 à 10 cc/kg/j en s'adaptant à la tolérance digestive .(attention à l'entéropathie vasculaire chez le grand prématuré hypotrophe) . Or, Cette alimentation entérale ne doit pas omettre la nécessité de prise de quelques gouttes de lait par biberons et la succion non nutritive pour le maintien de l'oralité. -Les CI absolue de l'alimentation entérale : signes d'EUNC, défaillance hémodynamique, post-opératoire d'une pathologie digestive . -Dès l'obtention d'une autonomie nutritionnelle avec bonne tolérance digestive : la sortie est possible .
Immaturité rénale	• Risque de toxicité des médicaments . • Tubulopathie (grand prématuré) avec perte de sodium urinaire .	-Les apports hydriques sont adaptés à la maturation de la fonction rénale ; 80ml/kg/jr le premier jour puis augmentation progressive de 10ml/Kg /jr Jusqu'à 160ml/kg /Jr à une semaine de vie . - A noter que l'excès d'hydratation est un facteur de persistance de canal artériel et de dysplasie broncho-

	• Risque de déshydratation aggravé par des pertes insensibles élevées dans les premiers jours (immaturité cutanée) ; cet état de déshydratation à surveiller attentivement dans les premiers jours (poids et ionogramme).	pulmonaire. Or, la Déshydratation est un facteur d'hémorragie intra ventriculaire .
Immaturité Cardio-vasculaire :	• Persistance du Canal artériel, avec risque de décompensation cardiaque . • Hyper réflectivité vagale . • HTAP.	-Ne pas trop réhydrater le bébé : ceci maintient le canal artériel ouvert et favorise la décompensation cardiaque si insuffisance cardiaque sous jacente .
Immaturité cérébrale : -fragilité des vaisseaux, -vulnérabilité de la substance blanche péri-ventriculaire,	• Hémorragie intra-ventriculaire : risque d'évolution vers une hydrocéphalie . • Infarctus hémorragique péri-ventriculaire . • Leuco malacie péri-ventriculaire .	- Surveillance neurologique: repose sur les ETF pour dépister 2 principales complications : Hémorragie intra-ventriculaire ; et leucomalacie péri 'ventriculaire ;Au minimum : 2echographies dans les dix premiers jours , une échographie tous les 10jours pendant le premier mois de vie, une échographie à terme .
Immaturité rétinienne : et sensibilité à l'hyperoxie . Immaturité sensorielle.	• Rétinopathie chez l'extrême prématuré . • Surdité	-Surveillance de la rétinopathie du prématuré par le FO à partir de 6semaine de vie -Surveillance de la surdité : aggravé par l'utilisation de médicaments oto-toxique, par l'ictère sévère, ATCD d'anoxie . le dépistage se fait par Oto-émission acoustique ;

Dépistage de la Rétinopathie du Prématuré [6] :

AG < 28 SA	FO � 31 SA d'AGC
27 ≤ SA ≤ 30	FO à 4 semaines de vie
PN < 1251 g	FO à 4 semaines de vie
1250 g < PN < 2000 g	FO à 4 semaines de vie si Oxygénothérapie prolongée Ou sepsis Ou usage prolongée d'inotropes

Particularités de la PEC d'un nouveau-né de moins de 1000g

Introduction : [7]

- Les lésions cérébrales et pulmonaires conditionnant le pronostic neurologique et les séquelles respiratoires se constituent ou sont initiées dans les premières heures de vie.
- La prise en charge d'un nouveau-né de moins de 1000 g doit être effectuée par une équipe expérimentée (néonatalogue senior et infirmière)

Avant l'Admission

- Installer un pôle de réanimation avec un incubateur double paroi en chauffe($\cdot\cdot 38^{\circ}\text{C}$).
- Rendre opérationnel un Babylog 8000 ou un Stéphanie et s'assurer qu'une CPAP binasale est disponible.
- Faire préparer un plateau de cathétérisme ombilical (CVO et CAO CH 3.5).
- Etre disponible pour accueillir l'enfant à son arrivée (Sénior présent).

A l'Admission

- Passage rapide de l'incubateur de transport à la couveuse de réanimation (chauffée et humidifiée) après une pesée rapide.
- Examen médical rapide avec contrôle médical visuel (et auditif) de l'efficacité de la VA ou de la qualité de la Ventilation Spontanée. La position de la sonde d'intubation doit être vérifiée d'emblée avant tout autre soin
- PEC paramédicale pour l'installation de l'enfant avec contrôle de la Température, du Dextrostix, du pH capillaire.

Une température de 36°C doit être atteinte avant la poursuite de la PEC sauf urgence vitale.

- Radiographie pulmonaire de face, avec SNG en place, réalisée avec l'aide de l'infirmière.
- Un CVO (CH 3.5) en position centrale doit être mis en place associé à un CAO si DR ou échec du CVO central. La procédure ne doit pas dépasser 20~30' avec évaluation continue de l'état clinique (coloration MI).

Prise en charge Respiratoire [6] [7]

La Détresse respiratoire idiopathique du grand prématuré associe immaturité pulmonaire et défaut de surfactant. Les indications de surfactant doivent être larges ($\text{FiO}_2 > 0.25$, MMH radiologique, signes de rétraction clinique), sans être prophylactiques alors que le recours à la ventilation ne doit pas être systématique.

1. VS- PEP

Au delà de 25~26 SA, la séquence PPC(pression positive continue) binasale – Curosurf® (2.5 mL/kg) – PPC binasale doit être préférentiellement envisagée si l'enfant est autonome et la $\text{FiO}_2 < 0.3$

2. Ventilation mécanique

En cas de nécessité, la ventilation en première intention doit s'effectuer en VAC sur Babylog 8000 ou Stephanie.

Son but est de limiter l'hypercapnie et surtout l'acidose sans générer de baro ou volo traumatisme.

Paramètres de départ :

- Pmax la plus petite efficace cliniquement (ampliation, murmure vésiculaire)
- Ti 0.4'' en cas de MMH, 0.35 à 0.40 après surfactant.
- Fréquence 40 à 50 /min
- Peep +4 cmH₂O.

Les objectifs sont :

- Ventilation la moins agressive possible.
- $5 < P_{CO_2} < 7$.
- $pH > 7.30$.
- FiO₂ la plus faible possible pour SpO₂ entre 85 et 95%.

Notion d'Hypercapnie permissive : tolérer capnie > 6 kPa tant que pH > 7.30

Le recours à l'OHF doit être rapidement décidé si les objectifs ne peuvent être atteints sans dépasser des pressions élevées .

3. Oscillation haute fréquence

- L'usage du ventilateur Stéphanie est préférable.
- Régler la MAP 2 cm d'H₂O au dessus du chiffre de Pression moyenne mesuré en VAC et le Pic à Pic de façon à visualiser une vibration thoracique.
- Tout enfant placé en OHF doit être monitoré par TcPCO₂, TcPO₂ et SpO₂.
- A l'instauration de l'OHF, **une surveillance clinique par le senior est indispensable** (qualité de l'oscillation, efficacité (TcPCO₂), tolérance (SpO₂, TAM)).

Prise en charge Cardio vasculaire [7] [8]

1. Hémodynamique

- Les variations, surtout de grande amplitude, de la TA sont plus délétères qu'une TA plus basse que les normes surtout si l'état clinique est par ailleurs bon.
- Lors des prélèvements initiaux sur CVO ou CAO :
 - 1- Prélever doucement.
 - 2- Remplacer le volume prélevé par un même volume de NaCl 9%.

 **Objectif :** TAM = Age gestational (SA) + Age post natal (j)

➔ En cas de TA limite répété ou difficilement obtenue mettre en place une mesure sanglante de la PA sur CAO.

 Quand traiter ?

- TAM < Norme de TA à plusieurs reprises $\pm$
- TRC allongé et/ou tachycardie
- Anurie ou OligoAnurie.

→ Ne pas traiter un chiffre MAIS une situation clinique

 Modalités thérapeutiques :

1. Sérum physiologique 10mL/kg sur 20 min .
2. Si insuffisant, Dopamine 5 – 10 μ g/kg/min sur CVO central.
3. Au-delà de 10 μ g/kg/min de Dopamine une évaluation échocardiographique est recommandée.
4. En cas d'échec discuter Hémisuccinate d'Hydrocortisone (0.25 mg IVL).

1. Canal Artériel : VOIR CHAPITRE CARDIOPEDIATRIE

2. Hydro Electrolytique :

Les 72 premières heures sont marquées par une perte d'eau accrue et majorée par la photothérapie. A ce risque **d'hémoconcentration** avec **hypernatrémie** se surajoute une **hyperkaliémie** non oligurique et une **acidose métabolique** non compensée.

 Apports hydriques : à commencer par 70~80 ml/kg/j.

- Adapter le volume d'apport théorique en fonction de :
 - Variation du poids réel.
 - Variation de la natrémie et de la protidémie.
 - Diurèse (impact des AINS).
 - Intensité de la DR.
- Prendre en compte tous les apports (APT + alimentation entérale+ médicaments ...)

 Electrolytes :

✓ Na+

- Pas d'apport sodé tant que $[Na^+] > 145$ mmol/L.
- Dès la diminution de la natrémie (après le pic de J2~J3) reprendre les apports sodés afin de limiter la décroissance physiologique.

Objectif $[Na^+] > 130$ mmol/L

- Si $[Na^+] > 145$ mmol/L, réévaluer l'apport hydrique.
- Si $[Na^+] > 148$ mmol/L, dès connaissance de l'ionogramme augmenter les apports hydriques de 10 à 15 m/kg/j et discuter l'apport de 10 mL/j d'eau en Alimentation entérale continue 24H/24 (y compris en présence d'un CAO).

✓ K⁺

- Pas d'apport en potassium dans APT tant que $[K^+] > 5.5 \text{ mMol/L}$.
- Si $[K^+] > 7 \text{ mMol/L}$:
 - Aucun apport de potassium (arrêt de l'APT en cours).
 - Glucose (12~15 g/kg/j) – Insuline (0.02 UI/kg/Heure puis adapter).
 - Ou Alcalinisation par HCO_3Na 42% **seulement si** $[Na^+] < 145 \text{ mMol/L}$.

✓ Acidose métabolique : Apport de Citrate de Sodium et/ou de Potassium au lieu du NaCl et du KCl si la solution d'APT en contient

 Hyperglycémie

- Sa tolérance est surtout fonction de la glycosurie induite.
- La réduction du débit d'APT (compensé par l'APiso) réduit de la même proportion les apports caloriques.
- Une réduction supérieure à 20% doit faire envisager une insulinothérapie continue (0.04 UI/kg/Heure).

Antalgie – Analgésie**1 – Indication et Mise en œuvre**

- A considérer lors d'une ventilation artificielle mais :
- **Jamais systématique**, limitée aux situations douloureuses (drain, trauma ...)
- Evaluée par des scores réguliers et adaptée en fonction.
- Surveillance accrue de la tolérance hémodynamique (hypnovel++).
- Durée la plus courte pour ne pas retarder l'extubation.

2 – Modalités

1 – Sufentanyl® : 0.1~0.3 µg/kg/Heure IVPS au plus faible débit.

2 – Hypnovel®

- Usage exceptionnel à ce poids en dehors du post opératoire.
- Débuter à 40 µg/kg/Heure IVPS au plus faible débit.
- ATTENTION au risque d'hypotension.

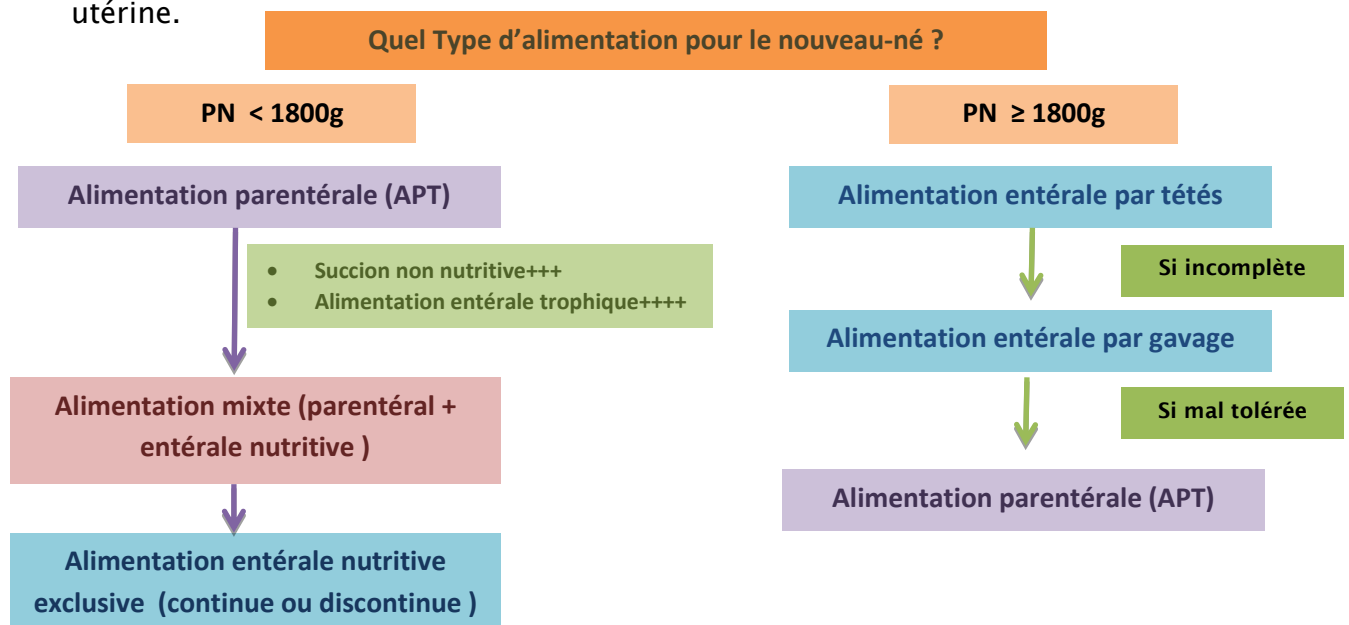
Information des parents [9]

- Informer loyalement. Ceci impose une réserve pronostic tout en demeurant positif si l'enfant va bien au moment de l'entretien. (grande prudence dans les paroles)
- Les risques neurologiques ne doivent pas être niés ou éludés .
- Les risques d'entéocolite doivent être dits ainsi que l'extrême gravité de sa survenue.
- Le risque d'infection nosocomiale doit être dit (voie veineuse prolongée).
- En fonction des situations les différentes formes de soutien existant peuvent être proposées.

Alimentation du nouveau-né

✚ Introduction : [13] [14]

- La nutrition est un volet principal de la PEC global du nouveau-né (prématuré ou à terme)
- On distingue plusieurs modalités d'alimentations : parentéral, entérale par gavage ; oral par tétés .
- Les indications de moyens de nutritons dépendent de l'Age gestationnel mais surtout du poids de naissance (PN) .
- Il existe toujours des objectifs de croissance à atteindre pour relayer une voie vers une autre (18–20g/kg /jr) .
- L'objectif final de la nutrition étant : répliquer une croissance similaire à celle intra-utérine.



- La **perte de poids** qui suit la naissance est la conséquence de plusieurs facteurs :
 - **une perte d'eau** (composition corporelle d'un prématuré < 32 SR : environ 85 % d'eau),
 - **un apport nutritionnel inadéquat**, entraînant une diminution de la masse tissulaire.
- Le but de la nutrition est essentiellement de restreindre au maximum la perte tissulaire (masse maigre et masse grasse). La perte d'eau est moins primordiale si non excessive et si l'équilibre hydro électrolytique est maintenu (*pour conserver une natrémie normale, la perte d'eau extracellulaire doit s'accompagner également d'une perte en Na environ 1,4 mmol/10 g d'eau perdue*).
- A l'opposé la masse maigre peut diminuer (du fait d'un apport énergétique insuffisance) alors que le poids augmente du fait d'une rétention hydrique anormale → Le poids n'est peut-être pas le meilleur reflet des variations de la masse tissulaire et n'est pas le meilleur moyen d'estimer le caractère approprié ou non de l'apport nutritionnel .

- Chez le nouveau-né **sans pathologie**, l'apport entéral peut être commencé dès les premières heures de vie. Cependant, chez le prématuré de très petit poids de naissance (inférieur à 1000 g) l'apport entéral est généralement retardé de 24H. Cette période « d'observation » est prolongée si l'examen abdominal n'est pas normal après 1-2 jours de diète.
- **En cas de pathologie**, le plus souvent on préférera attendre la fin de la période aiguë de la maladie avant d'introduire l'alimentation orale.
- Dans tous les cas **l'examen de l'abdomen, l'existence et la qualité du transit intestinal et la qualité du contenu gastrique** sont les points cliniques importants à examiner lors de l'introduction et de l'augmentation de l'apport oral. En effet, le risque d'entérocolite nécrosante, qui peut survenir même si aucune nutrition entérale n'a été débutée doit rester une hantise lors de la nutrition entérale.
- Cependant, une alimentation parentérale totale prolongée, prédispose à une atrophie intestinale avec réductions des fonctions digestive(d'absorption, de barrière ..) ; donc une **alimentation entérale trophique (non nutritive)** doit être démarrée le plus précocement possible à raison de 12-24ml/kg/j.
- L'alimentation entérale trophique permet donc de favoriser la maturation intestinale, la libération d'enzymes intestinal, l'amélioration de la motricité par conséquent la mise en route précoce d'une alimentation entérale exclusive nutritive.

+ **-Alimentation parentérale : [11] [12]**

IMPORTANT



Voie d'administration :

- **VVC+++** : KT Veineux Ombilical, KT Epicuténéo-Cave
- **VVP** : **Attention! Que si OSMOLARITE < 800 mosm/l**

1. Les besoins hydriques :

- L'apport hydrique total est de **60 à 80 ml/kg/j** à augmenter **10ml/kg/jr**. Les apports hydriques totaux (par voie orale, entérale et / ou parentérale) doivent atteindre **150 à 200 ml/kg/j (180 ml/kg/j en moyenne aux 10^{ème} jours)** sans les dépasser, la perte de poids ne devrait pas dépasser **7,5 % du PN**
- Avec vitesse de perfusion constante : ne pas essayer de rattraper ; s'il y a eu arrêt de la perfusion → continuer à vitesse constante (**Penser en débit de glucose : g/kg/mn**).
- Les besoins hydriques du prématuré sont de **150 à 200 ml/kg/j**. Une **restriction hydrique** est nécessaire en cas de cardiopathie, d'insuffisance respiratoire chronique

ou d'insuffisance rénale, mais cette restriction hydrique ne devrait pas être inférieure à 130 ml/kg/j .

- Si photothérapie : majoration de la ration hydrique de 10 à 15 ml/kg voir jusqu'à 20ml/kg si PTI .

RATION HYDRIQUE TOTALE (IV + P.O.)

PAS De Détresse respiratoire :

	A l'admission JO	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	Au-delà
< 1000 g	90ml/kg/j	90	100	110	120	130	140	150	150-160
1001 -1500 g	80	80	90	100	110	120	130	140	/
> 1501 g	80	80	/	/	/	/	/	/	/

Avec détresse respiratoire :

	A l'admission JO	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	Au delà
< 1000 g	70-80 ml/kg/j	70-80	80	80-90	90-100	100-110	110-120	120	puis progressivement 140-150
1001 -1500 g	60	60	70	80	80-90	90-100	100-110	110-120	puis progressivement 140-150
> 1501 g	60	60	60	70	80	90-100	100-110	110-120	puis progressivement 140-150

2. Apport énergétique non protéique Sous forme de glucose et de lipides (=si pas de

Cl): 85 à 100 Kcal / kg / jour chez le prématuré n'ayant aucune pathologie. [23]

A. Sous forme de glucose : (1 g de Glucose = 3,74 Kcal).

- Commencer aux environs de 12 g / kg / jour (ou au même niveau d'apport en glucose que recevait l'enfant.) ; **Augmenter progressivement** de 2 g en 2 g chaque jour jusqu'à un maximum de 18 g/kg/j (ou 20 g si pas de lipides).
- Chez les enfants de très petit PN (< 1000 – 1200 g), commencer à 8 à 10 g/Kg
- Pendant cette augmentation, surveiller :
 - ✓ **La tolérance** : Dextrostix 2 heures après la mise en route de la nouvelle perfusion.
 - ✓ Surveillance de la **glucosurie** (à faire si glycémie > 1,4 g/l) .
- **Se méfier** de troubles de la régulation glucidique → **Surveillance++** :
 - ✓ Phase **d'agression** (stress de tout ordre : septicémie, choc hémodynamique...)
 - ✓ **Phase per et post-opératoire** immédiate : donc surveillance Dextro (en phase pré, per et post opératoire immédiat)

B. Sous forme de lipides (20 % uniquement) (1 g de lipide = 10 Kcal).

- **A commencer progressivement** à 0,5 ou 1 g, jusqu'à 2 g/kg/jour maximum avec un Débit maxi = 80 mg/kg/h (0,08 g/kg/h)
- Commencer l'apport lipidique dès que :
 - ✓ L'apport glucidique est situé autour de 12 à 16 g/kg (en principe 2 à 3 jours après le début de l'alimentation parentérale).
 - ✓ les phénomènes inflammatoires sont contrôlés ou absents (sepsis , hépatite sévère , ictère ; en dehors d'une chirurgie..)

ATTENTION : l'augmentation concomitante des lipides et du glucose peut entraîner une augmentation rapide de la glycémie → ne pas augmenter de plus de 0,5 g/kg/j les lipides si augmentation concomitante de glucides de 2g/kg/j

- **A passer en continue sur 24 heures** par principe, sans à coup ; **vitesse de perfusion constante** : ne pas essayer de rattraper. **Penser en terme de débit de lipides** : g/kg/mn (idem que pour le glucose), soit 80 mg/kg/h.
- **débuter Carnitine (8 mg/kg/j), dès l'apport en lipides**
- Dosage des triglycérides sanguins à partir de 1g/kg/j ; **et si situation à risque** [maintenir la triglycéridémie en dessous de 100 – 150 mg/dl ($\text{mmol/l} \times 0,875 = \text{g/l}$)].

3. Apport énergétique protéique = Apport azoté: [23] [24]

- Grande importance chez le prématuré , les Acides aminés apportés chez le prématuré → 50 % Oxydation → Source d'énergie .

320 à 460 mg d'azote /kg/j = 2,5 – 3,5 g/kg/j prot. (Primene® : 150 mg d'azote /g d'AA).

Terme = 2,5 – 3 g/kg/j Prémat. = 3 – 3,5 g/kg/j.

- L'apport est diminué dans les premiers jours de vie ou en post-opératoire immédiat.
- En principe commencer autour de 320 mg/kg puis augmenter à 460 mg/kg/jour **dès que** l'apport énergétique non protéique est supérieur à 75 calories/kg/jour.
- L'apport en protides ne doit pas dépasser 4 g/kg/j. En effet, il existe un risque d'hyperurémie, d'hyperammoniémie et d'un déséquilibre acido-basique du fait d'une immaturité des fonctions hépatique et rénale chez le prématuré.
- Si apport < 1,5 g/kg/j ⇒ Bilan azoté devient négatif
- Si Absence d'apport en AA (qq heures → qq j) → cascade d'évènements métaboliques → hyperglycémie, hyperkaliémie, et hypoinsulinémie (car pas d'AA précurseur d'hormones) . Il est donc indispensable d'arriver le plus tôt possible après la naissance, à un apport calorique non protéique dépassant 80 kcal/kg/j .
- Cependant un taux élevé d'urée chez le prématuré/ nouveau-né à terme après début d'alimentation parentérale est un Reflet de l'importance de cette oxydation d'AA chez le Fœtus et est un signe d'une utilisation effective des AA et non un effet adverse ou signe de toxicité.

Surveillance : POIDS et Urée sanguine

- Urée ↗ , croissance insuffisante : ↗ calories .
- Urée ↗ (> 11), croissance normale : ↘ apport protéique
- Urée ↘ (<3), croissance insuffisante : ↗ apport protéique.

4. Apport en électrolytes [23] [24]

- **Sodium :**

Ces apports sont à moduler **en fonction des pertes**. Se méfier également des besoins parfois importants du Sodium du prématuré.

- la **natrémie doit** être maintenue entre **130 – 150 mmol/l**, en évitant absolument toute variation brutale ; et pour garantir ceci plusieurs points sont à savoir :
 - ✓ Dans les premiers jours de vie les modifications plasmatiques de natrémie sont beaucoup plus souvent dues aux modifications de la balance hydrique qu'aux modifications de la balance sodée (perte hydrique insensible → hémococoncentration et hypernatrémie).
 - ✓ Il existe une possibilité de sécrétion inappropriée d'ADH en cas de pathologie (asphyxie, pneumothorax, HIV, DRI sévère,...) donc de surcharge hydrique (hyponatrémie de dilution) .

→ **En conséquence :**

- La perte d'eau insensible doit être minimisée au maximum par une humidification adéquate.
- L'apport hydrique doit être adapté à la perte de poids (ne pas chercher à conserver le poids de naissance uniquement en augmentant l'apport hydrique mais penser aux autres apports protéique et non protéique ; en étant « extrémiste » l'augmentation de l'apport hydrique doit se limiter à combattre l'hyper natrémie). S'il l'hydratation est trop important, le risque de canal artériel persistant augmente.
- ***L'apport sodé doit rester faible (le plus souvent entre 0,5 et 1 meq/kg/j) pendant 1 – 4 jours*** (à moduler selon les résultats de l'ionogramme), puis cet apport doit être progressivement augmenté ***dès que l'hyper natrémie habituellement présente dans ces premiers jours de vie diminue et que la diurèse s'établit***. Cet apport sodé sera le plus souvent autour de 2 puis 4 meq/kg/j au bout d'une semaine de vie. Parfois, des apports de 5 – 7 meq/kg/j (ou plus) sont nécessaires. ***Le but est de maintenir alors la natrémie autour de 138–140 meq/l.***

- **Calcium :**

- Le maintien d'une calcémie normale nécessite un apport de **40 à 50 mg/kg/j dès J0**. Après J4 cet apport doit tenir compte de l'apport en phosphore, en azote et en énergie , à ce moment des apports de 40 mg/kg/j sont le plus souvent adéquates.
- Il faut savoir que lors de l'utilisation prolongée de LASILIX®, des cas de néphrocalcinose ont été décrits, le plus souvent en association avec une hypercalciurie .

– Surveillance++ :

- Taux sg du Ca et du P : stable et Normal.
- Calciurie, phosphaturie
- Qualité de l'ossification au long cours.

$$\text{Accumulation phosphore : } P(\text{mg}) \text{ retenu} = \frac{\text{Ca retenu (mg)}}{2} + \frac{\text{N retenu (mg)}}{17.4}$$

• Phosphore	mg/l x 0,032 = mmol/l	mmol/l x 31 = mg/l.
• Calcium	mg/l x 0,35 = mmol/l	mmol/l x 40 = mg/l.
• Magnésium	mg/l x 0,041 = mmol/l	mmol/l x 24 = mg/l

• Oligo-éléments et Vitamines :

- Apport en oligo-éléments : **NONAN®** (fer, cuivre , manganèse, Zinc , cobalt , fluorure, iode..) : **1 ml/kg/j**
- Apport en vitamines : **CERNEVIT®** (vitA, D3, E, C1, B1, B2, B5, B6, B12, AC. Folique, VitK) : **1/4 flacon par jour**

- Si utilisation de NaCl : Risque d'acidose métabolique
→ La chlorémie doit être < 115mmol/l
- En cas d'acidose modérée mais prolongée → alcaliniser le soluté en remplaçant le chlorure de Na⁺ par du lactate de Na⁺ (Ringer lactate) .
- En cas de restriction sodée → Utiliser le phosphore sous forme de phosphate monoptassique (31 mg Ph et 1mmol K⁺/ml)

Eléments de surveillance de l'Alimentation parentérale :

- Examen clinique (KT, Œdème, prise pondérale, diurèse...)
- Glycémie +/- Glycosurie.
- Ionogramme sanguin : 2x/sem. sauf anomalies hydro-électrolytique : diarrhée , vomissement (quotidien ou 1jr/2)
- NFS : 1-2 x/sem
- CRP : 1-2 x/sem ou à la demande
 - ✓ Si CRP > 30mg/l → Arrêter l'apport en lipides
 - ✓ Si signes clinico-biologique de sepsis → Hémoculture sanguine , changer le KT et mise en culture de son bout ,changer la poche d'Alimentation parentérale et en prélever un échantillon pour examen microbiologique .
- TG sanguin : 1x/sem si PN ≤ 1000g
- Bilan hépatique, rénal : 1x/sem si APT > 10jrs.

Arrêt de l'alimentation parentérale :

- ✓ Arrêt quand les apports entéraux sont suffisants pour couvrir les besoins :
 - 100 ml/kg/j (+ 3 à 4 % d'Eoprotine®) si eutrophie et PN > 1200g
 - 120 ml/kg/j si RCIU ou PN < 1200g
- ✓ Diminution progressive des apports en sucres et en graisses 4 à 5 jours avant.

**L'alimentation parentérale exclusive :**

Elle devient nécessaire dans les circonstances suivantes :

- Chez les prématurés dont l'état clinique contre-indique l'alimentation entérale : Canal artériel permanent avec un syndrome de vol et prédisposition à l'EUCN .
- Si l'alimentation entérale n'est pas bien tolérée (vomissements, résidus gastriques importants ou distension abdominale).
 - ➔ **En dehors de ces situations toujours envisager une alimentation mixte.**

Tableau 5 : Protocole d'alimentation parentérale

	Début		Rythme d'augmentation quotidienne	Objectifs à atteindre à la phase de stabilité	Moyens de surveillance
	PN<1500g	PN≥1500g			
Volume hydrique :SG10% (ml/kg/j)	J0=80 J1= 80	J0 : 60 J1 : 70	10	Préma : 160 RCIU, Poids insuff : 180 DBP, CAP : 130-140	Si AP >10 jrs : Bilan hépatique
Glucides (g/kg/j)	6,4 à J0 7-8 à J1		2	18 (20 si pas de lipides)	Dextro :3-4h après début de perfusion - Si 1,4-1,6g/l : faire glycosurie - Si > 1,6g/l : Insuline
Lipides (g/kg/j)	0,5 à partir de J3-J4 (+ Carnitine)		0,5	2 Max (=0,08 /kg/h)	Bilan lipidique , CRP..
Protides (Primene®) (g/kg/j)	2 dès J1	1 dès J1	0,5	Préma : 3,5- 4 A terme : 2,5 - 3	Réserve Alcaline (RA), Urée, gain pondéral
Na (mEq/kg/j)	Dès J2 -J3 : 2 - 4 Meq/kg/j (voire J1 :1-2mEq/kg/j en l'absence de patho Resp et si diurèse >1cc/kg/h)		En fonction de l'iono	2(- 4)	-Natremie normale et stable -Natriurie de sécurité (10 - 20 mmol/l). -Evaluation clinique (œdème..., poids...)
K (mEq/kg/j)	Dès J2-J3 : 2 - 4 Meq/kg/j voire J1 si Nné à terme		En fonction d'iono	2(- 4)	3,5- 5 mmol/l
Ca (mg/kg/j)	Dès J1 : 45 - 60		En fonction d'iono	Préma : 40-60 A terme : 30	Ca+= 2-2,5mmol/l Calciurie de sécurité=>1mmol/l
Ph (mg/kg/j)	Dès J1 : 40 - 50		En fonction d'iono	Préma : 35-45 A terme : 35	Phosphorémie= 1,8-2mmol/l Phosphaturie de sécurité >1mmol.l
Mg++ (mg/kg/j)	Dès J1 : 6 - 8		En fonction d'iono	6 (-8)	Magnésemie= 0,6-0,9mmol/l
Cernevit® (vitamines)	¼ d'Amp dès démarrage d'AP		x	Poids =2,5kg	Incompatible avec la vancomycine → Passer à l'Hydrosol poly vitamine (HPV)
Oligo-éléments	dès démarrage d'AP		x	1 ml /kg/j	
Vit K1	2mg à l'admission (voir protocole sur fiche de VitK1)		x	TP= 70-100% et absence de signes hémorragiques	
Folinate de Ca	0,5 mg/kg		x	X	

Alimentation Entérale Nutritive : AEN [14] [15]

Quand ?

- Le plus tôt possible → dès Stabilité clinique : respiratoire et hémodynamique

Attention : Le risque d' ECUN ne contre indique pas une alimentation entérale trophique

Comment ?

- Sonde gastrique orale ou nasale
- jusqu'à 32 SA
- Evaluation régulière:
 - Capacité à téter (biberon, tasse, seringue, sein)
 - Position de la sonde ++ / Repère à vérifier avant alimentation → Risque d'inhalation
 - Risque infectieux → Sonde à changer /3 jours
- Rythme (selon la tolérance) : Continu / Discontinu
- **Succion non nutritive** +++ = sucette au moment des gavages ++ → Meilleur développement de l'oralité, la succion et dans la transition vers tétée .

Mise en route :

- Lait maternel++ ou lait de femme Toujours ENTIER (= non dilué)
- Chez tous les prématurés Jusqu'à 1500g quel que soit le désir d'Allaitement maternel et Si possible, chez les bébés au-delà de >1500g jusqu'à 100ml/kg/j .
- Toujours débuter avec un lait Non enrichi par des complément IV (protéine , énergies , minéraux) jusqu'à une ration de 70ml/kg/j
- Puis Enrichir progressivement avec Eoprotine* (complément protéique) de 1% jusqu'à 4% (+1%/j ou /2j en fonction tolérance) = 1à 4g de poudre par 100ml de lait
- **A noter que** le LM du prématuré est riche en protéines, lipides, calories, sodium, chlorure, magnésium et fer, Et le Colostrum contient une grande concentration en vitamine E: action antioxydante

Sevrage de l'AEN :

- Lorsque le bébé atteint 1500g ou une ration de 100ml/kg/j de lait de Femme bien tolérée → Tétées directement (Si pas assez de lait ou la mère ne souhaite pas allaiter : biberon par du lait pré-Age

Surveillance

- Vomissements, régurgitations
 - Examen abdominal : Distension abdominale ; Résidus gastriques (normalement moins de 3ml ; si au-delà , le soustraire) ; Coloration de l'abdomen et péri-ombilicale ; DOULEUR / SENSIBILITE à la palpation
- Selles : nombre, consistance, SANG

- Tolérance respiratoire et générale : SaO₂ et FC per et postprandial ; DéSaO₂, BC, apnées ?

Tableau 6 : Alimentation entérale nutritive

PN en g	Volume à administrer le 1er jour d'alimentation	Rythme d'augmentation /24h	Ration TOTALE Entéral+ AP	Type DE LAIT	Mode
< 1000	12 ml/24H = (0,5 ml/h)	12 en 12 ml (si mauvaise tolérance : augmenter de 6 en 6ml)	150 à 160 ml / kg	LM	AC= alimentation continu
1001–1250	24 ml/24H = (1ml/H)	24 en 24 ml	Idem.	Idem.	AC
1251–1500	32 ml/24H= (1,5ml/H)	30 en 30 ml	Idem.	Idem.	AC
1501–1750	40 ml/24H ou 8 x 5 ml = (5ml/3H)	40 en 40 ml	Idem .	Idem.	AC ou Gavage

Tableau 7 : Suppléments nutritionnels de l'alimentation entérale : Poly vitamine et électrolytes :

PN en g	SUPPLEMENTATION DU LM (en perfusion concomitante par voie IV)							
	Vit K1	Uvesterol	Lederfoline= Acide folique	TCM Liprociol (a)	Phosphore 9mg/100LM	Eoprotin	Ca	Na jusqu'à 32–34 SA
< 1000	2 mg /sem	1 dose/j Dès que L'AE soit bien Tolérée, en pratique à j4–J5	1ml/j 50mcg /J (b)	A débiter à l'arrêt de APT	Attendre J7 de vie avant de l'administrer (si pas d'Eoprotine)	2 % à partir de 120ml/kg 4% à 140ml/Kg	Sur PM* en IV	2 à4 mmol/kg/jr si natrémie basse
1001–1250	Id.	Id.	Id.	À débiter si pas d'APT et <1500g	Id.	Id.	Id.	Id.
1251–1500	Id.	Id.	Id.	À débiter si pas d'APT et <1500g	Id.	Id.	Id.	Id.
1501–1750	Id.	Id.	Id.	J1–J5 (ex.:liprociol 1 ml x 4)	Id.	Id.	Id.	Id.

Fiche Technique n° 3 : Prévention des troubles de l'oralité [16] [17]

La stimulation péri-orale et orale a pour but de favoriser le développement de l'oralité et de prévenir les conséquences néfastes des dystimulations possibles de la sphère orale en lien avec les soins et l'équipement (CPAP, sondes) pour plus tard favoriser l'alimentation active. Une bonne qualité de succion n'est pas synonyme de la capacité de téter un biberon mais elle est une amorce primordiale pour favoriser la transition entre l'alimentation par sonde et le sein et/ou le biberon. La stimulation de la sphère péri-orale et orale est donc à dissocier de l'alimentation et n'est pas fatigante en soi.

QUI ?

- Tous les enfants qui ne sont pas alimentés par la bouche ou qui sont en apprentissage de la tétée
- Quand l'enfant est sédaté ou sous traitement anticonvulsivant lourd, on envisagera la stimulation péri-orale et orale quand l'enfant sera plus réveillé.

QUAND ?

- Au minimum 1 fois par équipe (idéal 4x/jour)
- En fonction de l'état de vigilance et de l'état somatique de l'enfant
- Si l'enfant est alimenté, on privilégiera la stimulation avant le branchement de l'APS (Alimentation Par Sonde) ou le biberon
- Dans le cas d'un enfant à jeun ou d'un enfant dont les soins sont effectués en dehors du début d'une alimentation, on proposera une stimulation lors des soins.
- Si le bébé est alimenté au sein, il y a une auto stimulation.

INSTALLATION

Choisir la position la plus confortable pour l'enfant, demi assis, ou soutenu en enroulement et en position asymétrique.

AVEC QUOI ?

Un coton-tige imbibé

- De lait si l'on fait la stimulation péri-orale et orale au moment du branchement de la seringue pour les enfants en ALIMENTATION ENTERALE CONTINUE (1h, 1h30, 3h30...) ou du biberon
- De Bicarbonate de Sodium à 1,4% lorsque la stimulation ne correspond pas à une APS ou si l'enfant n'est pas alimenté

COMMENT ?**1. Eviter les dystimulations de la sphère orale**

- Les aspirations répétitives des voies aériennes supérieures peuvent entraîner des irritabilités et défenses au niveau de la bouche, par ailleurs il est nécessaire de les effectuer ; veiller donc à les réaliser de la façon la plus atraumatique possible .

- Ne pas être intrusif lors de la réalisation du soin de bouche. Il a juste pour but d'enlever le surplus de salive accumulé au niveau des lèvres et devant les gencives. Ne pas forcer l'ouverture de la bouche ; on effectue une pression douce avec le doigt sur la commissure des lèvres, puis on réalise un soin des lèvres avec une compresse imprégnée de Bicarbonate de Sodium à 1,4%.

Attention : soin de bouche = soin d'hygiène des lèvres à différencier de la stimulation péri-orale et orale qui est un soin plaisir.

2. Soutenir l'activité orale :

- **Succion non nutritive** : La fonction orale se met en place rapidement chez le fœtus. A la naissance, la succion non nutritive est un élément familier pour l'enfant, elle recrée les premières sensations rassurantes enregistrées pendant la vie fœtale et reflète un besoin fondamental d'investir la sphère orale. La succion non nutritive est un acte qui calme l'enfant, le sécurise et l'apaise. Face aux risques que représentent les aspirations ou en lien avec l'équipement, il est important que l'enfant retrouve la notion de plaisir dans l'oralité en favorisant les expériences positives par la succion non nutritive, au sein, de ses doigts ou avec une sucette pour prévenir d'éventuels troubles alimentaires ultérieurs.
- **Stimulation péri-orale :**
- Réaliser une pression douce et lente (5–7 sec.) avec le doigt sur la joue de l'enfant en partant de l'oreille vers la commissure labiale
 - Observer les mouvements d'orientation de la bouche, s'il n'y a pas de réponse immédiate, recommencer la stimulation 2–3 fois de chaque côté tout en respectant les mouvements de retrait de l'enfant et attendre qu'il se restabilise en enroulement.
 - Si les réponses d'orientation de la tête ou des lèvres sont présentes ou que l'on obtient une ouverture spontanée de la bouche, passer à la stimulation orale sinon s'arrêter là.
- **Stimulation orale :**
- Stimuler le contour des lèvres à l'aide du coton-tige.
 - Dès que l'enfant ouvre les lèvres, introduire le coton-tige devant les gencives puis stimuler la gencive supérieure et inférieure
 - Passer le coton-tige dans la face interne de chaque joue puis sur la partie antérieure du palais et la langue
 - Lorsque l'enfant place sa langue en position de tétée et referme les lèvres, l'alimentation prévue au biberon peut être débutée ou dans le cas d'une APS une sucette peut être proposée.

CAS PARTICULIERS : l'enfant à jeun

Sauf avis médical contraire ou une pathologie digestive évolutive, un enfant à jeun doit bénéficier d'une stimulation péri-orale et orale avec du Bicarbonate de Sodium 1,4 %.

Gestion de la douleur chez le nouveau-né

- [Introduction : \[25\]](#)

- La douleur du nouveau-né peut avoir des conséquences neuro-développementale à long terme , elle doit être systématiquement évaluées, prévenues et traités .
- La douleur en néonatalogie est Aigue (lié à une pathologie organique , lié au soins) ou prolongée .
- La distinction entre une douleur et un inconfort, la reconnaissance de l'intensité de la douleur , sa prise en charge et son efficacité passent par une évaluation systématique , avec une traçabilité dans le dossier :
 - ✓ Si douleur chronique : Score d'EDIN.
 - ✓ Si douleur Aigue : Score de DAN .

- [Identification et évaluation : \[25\] \[26\]](#)

Douleur chronique	Inconfort	Dérangement
-Céphalématome/ Bosse séro-sanguine. -Forceps / ventouse. -Fracture de la clavicule ou un autre Os. - Pneumothorax. -Entérocolite. -Post-opératoire.	-Examen clinique -Monitoring -changement d'électrode. -Photothérapie. -Adhésifs. -Poche à urine. -Sonde gastrique. -Extubation. -Attelle, contention. -Faim.	-lumière. -Bruit. -Froid - Chaleur - Changes - Changement de position. - Pesée - Nudité. - Manipulation. - Séparation.
Douleur Aigue : -Aspiration . -Injection IM /IV . - Pique au talon pour Dextro . -Soins des plaies . -Ponction lombaire . -Soins de réanimation (pose de cathéter , intubation , CPAP, drain...) .		

- Evaluation de la douleur aigue chez le nouveau-né : Score de DAN [27]

- **Âge d'utilisation** : élaborée pour le nouveau-né à terme ou prématuré, utilisable jusqu'à 3 mois.
- **Type de douleur évaluée** : douleur aiguë, brève. Elle permet d'évaluer l'efficacité des mesures préventives de la douleur (saccharose, crème anesthésiante) lors d'un acte douloureux.
- **Items** : visage, mouvements, pleurs.
- **Score** : De 0 à 10. Il doit être inférieur à 3.

Tableau 8 : Score de DAN

REPONSES FACIALES	COTATION
- Calme - Pleurniche avec alternance de fermeture et ouverture douce des yeux	0 1
Déterminer l'intensité d'un ou plusieurs des signes suivants : Contraction des paupières, froncement des sourcils, ou accentuation des sillons naso-labiaux:	
- Légers, intermittents avec retour au calme - Modérés - Très marqués, permanents	2 3 4
MOUVEMENTS DES MEMBRES	
- Calmes ou mouvements doux	0
Déterminer l'intensité d'un ou plusieurs des signes suivants: pédalage, écartement des orteils, membres inférieurs raides et surélevés, agitation des bras, réaction de retrait :	
- Légers, intermittents avec retour au calme - Modérés - Très marqués, permanents	1 2 3
EXPRESSION VOCALE DE LA DOULEUR	
- Absence de plainte - Gémit brièvement. Pour l'enfant intubé, semble inquiet - Cris intermittents. Pour l'enfant intubé, mimique des cris intermittents - Cris de longue durée, hurlement constant. Pour l'enfant intubé, mimique de cris constants	0 1 2 3

• Evaluation de la douleur chronique et d'inconfort chez le nouveau né : Score d'EDIN [27]

- Elaborée et validée pour le nouveau-né à terme ou prématuré et utilisable jusqu'à 6 à 9 mois pour mesurer un état douloureux prolongé (lié à une maladie ou à une intervention chirurgicale ou à la répétition fréquente de gestes invasifs)
- non adaptée à la mesure d'une douleur aiguë comme celle d'un soin isolé.
- **Score de 0 à 15, seuil de traitement 5 .**

La constatation d'un score d'EDIN dépassant le chiffre 4 ou d'un score de DAN dépassant le chiffre 3 nécessite :

- La recherche d'une autre cause de la douleur .
- L'adaptation thérapeutique Antalgique : Retenir le palier suivant et envisager une escalade thérapeutique :

- **Palier 1 : Paracétamol.**
- **Pallier 2 : Nalbuphine .**
- **Pallier 3 : morphine, kétamine**



Tableau 9 : Score d'EDIN

EDIN (Échelle douleur et inconfort du nouveau-né)				
	Pas de douleur 0	Douleur modérée 1	Douleur intense 2	Douleur très intense 3
Visage	Détendu	Froncement des sourcils Ou lèvres pincées Ou plissement du front Ou tremblement du menton	Grimaces fréquentes, marquées ou prolongées	Crispation permanente ou visage violacé Ou visage prostré et figé
Corps	Détendu	Agitation transitoire, assez souvent calme	Agitation fréquente mais retour au calme possible	Agitation permanente, crispation des extrémités, raideur des membres ou motricité pauvre et limitée
Sommeil	S'endort facilement, sommeil prolongé, calme	S'endort difficilement	Se réveille spontanément et fréquemment en dehors des soins, sommeil agité	Pas de sommeil
Relation	Sourire aux anges ou sourire réponse, attentif à l'écoute	Appréhension passagère au moment du contact	Contact difficile, crie à la moindre stimulation	Refuse le contact, aucune relation possible, hurlement ou gémissement sans la moindre stimulation
Réconfort	N'a pas besoin de réconfort	Se calme rapidement lors des caresses, au son de la voix ou à la succion	Se calme difficilement	Inconsolable, succion désespérée

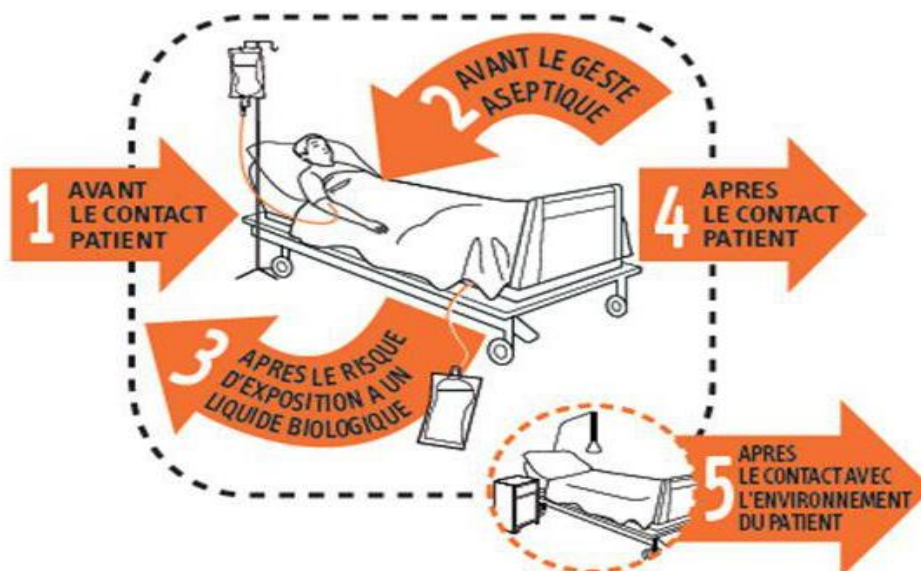
- PEC non médicamenteuse de la douleur : Mesures de confort toujours de mise quelque soit le type de la douleur : [26] [25]
 - ✓ Peau à peau
 - ✓ Contact avec les parents
 - ✓ Allaitement maternel ;
 - ✓ Sucction non nutritive : sein , doigts, tétine
 - ✓ Soutien de la nuque en Flexion , appui plantaire.
 - ✓ Limitation des stimulations visuelles et auditives .
 - ✓ Agrippement , enveloppement, la contention , La musique .
- Prise en charge médicamenteuse de la douleur : Situations potentielles pour une pharmacologie de la douleur : [25] [26]
 - **L'intubation** : benzodiazepine (midazolam ou lorazepam) ;
 - **L'administration de surfactant chez un enfant intubé** : midazolam + morphine ou diprivan
 - **La mise en place d'un cathéter central** : analgésie locale + midazolam + sucction glucosé G30% . + fentanyl si enfant déjà appareillé ou inconfortable au préalable
 - **La ponction veineuse** : analgésie locale (crème EMLA) ou sucction glucosée ou lait maternel
 - **La ponction artérielle** : analgésie locale ou sucction glucosée ou lait maternel
 - **La mise en place d'une perfusion périphérique** : analgésie locale ou sucction glucosée ou lait maternel
 - **La ponction lombaire** : analgésie locale et sucction glucosée
 - **La ponction vésicale** : analgésie locale ou sucction glucosée ou lait maternel
 - **Les soins d'un pansement** : sucction glucosée ou lait maternel **ou** paracétamol si doit être répété + midazolam
 - **La pose d'un drain pleural** : analgésie locale ou sucction glucosée si mal toléré :midazolam + morphine
 - **Le post-opératoire thoracique** : Paracétamol, tramadol et morphine suivant le score de la douleur
 - **Le post-opératoire « intra-péritonéal ou extra-péritonéal »** : Paracétamol ou morphine suivant le score de la douleur.

Antisepsie cutanée du nouveau-né

Introduction : [29] [31]

- Le nouveau-né est un terrain fragile prédisposé aux infections lié aux soins parfois grave avec morbi-mortalité élevée, ceci étant secondaire à :
 - La durée d'hospitalisation prolongée souvent .
 - Interventions invasives
 - Antibiothérapie large spectre : sélection de souche résistante .
 - Alimentation parentérale
 - Système immunitaire déficient
 - Barrières mécaniques faibles : Peau
 - Flore protectrice absente .
- La prévention de ces infections liés au soins et liés à l'usage de dispositifs médicaux est alors un impératif ; cette prévention passe :
 - Amélioration des défenses de l'hôte (encourager l'allaitement maternel)
 - Hygiène des mains pour le personnel ,
 - Protocoliser : les gestes de désinfection cutanée, de pose, manipulation , entretien et retrait des dispositifs .
 - Respect de règles de prescription d'antibiotiques.

Les 5 indications de l'hygiène des mains avant un geste antiseptique selon OMS : [28]



Particularités de la peau du nouveau-né : [29]

- Epiderme plus fin.
- Couche cornée: immature. En conséquence : la Fonction de barrière cutanée est insuffisante
- Rapport surface cutanée / poids est augmenté :
 - Grande Absorption des produits antiseptiques.
 - Avec Toxicité cutanée et systémique.
- Flore cutanée du nouveau-né :
 - 80 %: Staphylocoques à coagulase négative (SCN)
 - BGN: souvent Bactéries multi-résistantes (BMR) .
 - Ombilic+++, plis de la peau, fesses.

L'objectif de l'antiseptie cutané chez le nouveau né :

➤ Eviter les infections aux sites de ponction !



Figures 14 : Différentes manifestations infectieuses aux niveaux des sites de ponction

➤ L'antiseptique le plus utilisé en néonatalogie est la Chlorhexidine :

- ✓ Chlorexidine alcoolique: > 1 mois de vie: 1^{ère} recommandation
- ✓ nouveau-né à terme: Chlorhexidine aqueuse ou faiblement alcoolique
- ✓ Prématuré: Pas de recommandations claires .

➤ **Inconvénients :**

- toxicité cutanée et neurologique surtout chez le prématuré (perméabilité cutanée accrue, limitation métabolique et vulnérabilité neurologique) .
- Inefficacité vis-à-vis des mycobactéries.

➤ **Chlorhexidine : Recommandations d'utilisation pour l' Antisepsie de la peau saine : Préparation de la peau pour acte invasif de haut niveau de risque infectieux [31] [32]**

✚ **pour le prématuré < 1500g**

- ✓ Appliquer la solution antiseptique sur la peau de la zone sélectionnée.
- ✓ N'utiliser que le volume minimal nécessaire à la couverture de la peau
- ✓ Ne pas trop imbiber la compresse, Ne pas frotter
- ✓ Ne pas laisser la compresse humide ou un champ humide en place pour éviter tout contact prolongé avec la peau
- ✓ Le non pansement occlusif
- ✓ Laisser agir en contact avec la peau pendant 30 secondes
- ✓ Rinçage à l'eau stérile ou sérum salé avant de procéder à l'insertion du cathéter.

Quelque soit le produit utilisé chez le prématuré, il est recommandé de se limiter à une application brève et peu étendue . Il est conseillé aussi de rincer à l'eau stérile après un temps d'action de 30seconde afin d'éviter toute irritation de la peau fragile .

✚ **Pour le nouveau à terme jusqu'à 1 mois de vie :**

- ✓ Chlorhexidine **faiblement alcoolisée**
- ✓ Séchage par tamponnement
- ✓ Chlorhexidine **faiblement alcoolisée** 2^{ème} application
- ✓ Séchage spontané

✚ **Au-delà de 1 mois de vie :**

- ✓ Chlorhexidine **alcoolique**
- ✓ Séchage par tamponnement
- ✓ Chlorhexidine **alcoolique**
- ✓ Séchage spontané

Tableau 10 : Les antiseptiques en néonatalogie

	Prématurés **	Enfants de moins de 1 mois	Enfants de 1 à 30 mois
PVPi	Contre-indiquée	Contre-indiquée	Précautions d'emploi ***
Alcool 70°	Contre-indiqué	Contre-indiqué	Précautions d'emploi
Chlorhexidine à 0.5% alcoolique à 70%	Contre-indiquée	Contre-indiquée	Autorisée
Chlorhexidine faiblement alcoolisée (Biseptine®)	Autorisée	Autorisée	Autorisée
Chlorés	Autorisés	Autorisés	Autorisés

le retour à domicile du nouveau-né : Conseils à la sortie de maternité

[33] [34]

+ Prodiguer des Informations sur le suivi médical :

- Fréquence des consultations
- Carnet de santé à apporter à chaque consultation ou lors d'un voyage.
- Dépistage auditif si non fait en maternité avant 3 mois de vie.
- Vaccinations.

+ Quand consulter ?

- Hyperthermie ($\geq 38^{\circ}\text{C}$) ; hypothermie ($< 36,0^{\circ}\text{C}$) : température rectal .
- Gêne respiratoire.
- Signes de déshydratation : perte de poids, somnolence, oligurie ($< 3/\text{j}$), hypotonie....
- Vomissements en jets répétitifs (à différencier des régurgitations).
- Selles : présence de sang ou glaire ; ou blanches; ou dures et sèche .
- Coloration ictérique, pâleur.
- Comportement inhabituel : agitation, cris aigus/faibles, léthargique, difficulté à réveiller le bébé.
- Cordon : rougeur, malodorant, suintement.

+ Prévention de la transmission d'agents infectieux :

- Lavage des mains à l'eau et savon et/ou gel hydro-alcoolique :
 - avant tout soin du nourrisson ;
 - pour les aînés au retour de la crèche/école.
- Contact à éviter avec tout sujet malade (toux des adultes, etc.).

+ Alimentation et vitamines :

- Lait maternel .
- Lait infantile .
- Supplémentation en vitamines D ,K1 .

Soins de puériculture et conseils pratiques de la vie quotidienne : [34] [35] [36]

- Soins de puériculture : Yeux ; narines.
- Prise de température rectale si signes d'appel.
- Donner à téter chaque 2–3h , et aider le bébé à faire son Rot à la fin (Accident d'inhalation)
- Pesée pour un nouveau-né à terme, en l'absence de pathologies particulières :
 - quotidienne à la maternité ;
 - 1 à 2 fois/semaine le 1er mois ;
 - puis 1 fois/mois lors de l'examen médical.
- Règles de couchage /prévention de la mort subite du nourrisson (MSN)
- Expliquer le cycle éveil/sommeil chez le nouveau-né : Ce n'est pas la faim qui le réveille , il a tendance à être plus calme le matin et plus éveillé en fin de journée ;Il a de très nombreux éveils. Il garde les mêmes éveil qu'in utero avec des longs temps de sommeil de 16–20h . Son sommeil es souvent agité avec des mimiques, sourires et des mouvements des membres ou des yeux ceci correspond aux rêves qui durent 50–60 % du temps de sommeil ;
- Prévention du « syndrome du bébé secoué » .
- Eviter l'exposition aux toxiques et polluants (tabagisme et cosmétiques notamment).
- Pas de médicament sans avis médical pour l'enfant ni pour sa maman allaitante.



Figure 15 : Règles de couchage pour la prévention de la mort subite du nourrisson

Pathologies Respiratoires

Cat devant une détresse respiratoire du nouveau-né

✓ Introduction : [1]

- La détresse respiratoire constitue le 2ème tableau clinique rencontré en néonatalogie après l'ictère, et la 1ère cause responsable de mortalité et de morbidité néonatale.
- elle constitue l'ensemble des manifestations observées chez un nouveau-né dont les échanges gazeux pulmonaires sont perturbés.

✓ Diagnostic : [1] [2]

• Diagnostic Positif :

- Après désobstruction des Voies aériennes.

- La détresse respiratoire est reconnue à l'inspection : Analyse des paramètres F.T.V.O :

F : Fréquence respiratoire (normal : 30–60/min) ou Anomalie du rythme Respiratoire (Pause < 20s ou Apnée ≥ 20s).

T : Travail respiratoire : Signes de luttas : Score de Silverman*

V : Ventilation : Asymétrie de l'ampliation thoracique (Pneumothorax, hernie diaphragmatique).

O : Oxygénation : Cyanose généralisé ou localisée (péribuccale, ongles), (Saturomètre placé au niveau pré ductal= Membre supérieur droit) .

Tableau 11 : Score de Silverman

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

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



- Cette évaluation respiratoire doit être associée à une évaluation hémodynamique (Tachycardie ? Hypotension ?) et neurologique (hypotonie ? hypo-réactivité ?) .
- La persistance des besoins en Oxygène après 2h d'oxygénothérapie sans présence de signes de lutttes doit faire évoquer une Cardiopathie congénitale cyanogène.

- **Diagnostic de Gravité :**

- ✓ Le score de Silverman (≥ 4).
- ✓ Tachypnée > 60 cycle /min
- ✓ Détresse neurologique ou hémodynamique : tachycardie > 160 /mn, altération de la circulation périphérique avec allongement du TRC > 3 sec, enfin hypotension artérielle systémique (selon le terme, < 50 ou 40 mmHg).
- ✓ Besoins en oxygène $> 40\%$ pour maintenir une $SpO_2 > 90\%$.
- ✓ Les signes biologiques d'accompagnement : acidose hypercapnique = Acidose respiratoire .
- ✓ Le contexte de survenue : Infection pulmonaire, Inhalation méconiale.

- **Etiologique :** voir Schéma plus en bas

- ✓ Prise en Charge d'une détresse respiratoire en salle de naissance:
[2] [3] [4] [7]

- ✓ Après la mise en place d'une ventilation spontanée, la prise en charge d'une détresse respiratoire se fait par l'application la plus précoce possible d'une pression positive continue nasale (nPPC ou CPAP) afin de favoriser le recrutement alvéolaire et la diminution des résistances vasculaires pulmonaires.
- ✓ L'utilisation précoce d'une nPPC en cas de syndrome de détresse respiratoire du nouveau-né prématuré a bien démontré son efficacité dans la diminution du recours à la ventilation mécanique et l'incidence de dysplasie broncho-pulmonaire. Par contre, peu de données scientifiques quant à son efficacité et son innocuité sont disponibles chez le nouveau-né à terme.
- **La mise en place d'une pression positive continue** est possible par différents dispositifs
 - ✓ insufflateur avec pièce en T (type Neopuff ©), débit à 10 L/min, humidification possible,
 - ✓ Appareil dédié à la PPC (type Infantflow© ou Fabian©), débit 8 L/min,

- ✓ mode PPC du respirateur néonatal sur masque facial ou sonde nasale (type Babylog© ou Fabian©), débit 8L/min,
 - **Le niveau de pression** est variable selon le contexte :
 - Chez le nouveau-né à terme, du fait d'un poumon hétérogène, le niveau de pression doit être plus bas, entre 4 et 5 cmH₂O,
 - Chez l'enfant prématuré, du fait d'un collapsus alvéolaire, le niveau de pression doit être plus élevé initialement à 6 voire 7 cmH₂O pour un bon recrutement alvéolaire (au-delà de 8 cmH₂O le risque de pneumothorax augmente),
 - L'adaptation du niveau de pression est fonction de la clinique (distension thoracique, FiO₂, amélioration clinique...) et de la radiographie (diminuer la pression en cas de surdistension).
 - **L'oxygénothérapie nasale à haut débit (type Optiflow©)** avec un débit entre 6 et 8L/min permet une oxygénothérapie avec gaz humidifiés et réchauffés, la pression générée est non monitorée et non contrôlée. Son utilisation en première intention est associée à une augmentation du risque d'échec par rapport à l'application d'une nPPC notamment chez le nouveau-né prématuré. Elle est à réserver aux nouveau-nés à terme présentant une détresse respiratoire peu symptomatique.
- **Afin d'éviter les déperditions de chaleur, les gaz doivent être humidifiés et réchauffés.**
- **Les indications d'intubation trachéale sont :**
 - ✓ Sévérité des signes de lutte (Silverman $\geq$ 6)
 - ✓ Signes d'épuisement (apnées, hypoventilation)
 - ✓ Indication d'une Instillation intra trachéale de surfactant
 - ✓ Troubles hémodynamiques associés
 - ✓ Cyanose $\leq$ 85% sous FiO₂ $>$ 30-40%
 - ✓ Hypercapnie $>$ 60-70 mm Hg selon le contexte et l'évolution
 - ✓ Hernie de coupoles

- L'oxygénation continue durant la laryngoscopie à l'aide d'un raccord de perfusion est vivement recommandée car les réserves en oxygène sont vite épuisées chez le nouveau-né, même après pré-oxygénation en oxygène pur, car la CRF n'est pas encore constituée. Egalement, la sonde d'intubation doit être raccordée à une source intermittente d'oxygène et non continue, car celle-ci risquerait d'entraîner une surpression thoracique après l'intubation
- Le bon positionnement de la sonde trachéale peut être vérifié par la détection du CO₂ expiré (capteur colorimétrique) et sur la radiographie thoracique. Cette vérification est fortement recommandée avant administration de surfactant exogène.
- **Prise en charge associée :**
 - ✓ **Garder le bébé à jeun** tant que la détresse respiratoire persiste .
 - ✓ Régulation thermique avec maintien d'une température entre 36.5° et 37.5° (sauf contexte d'anoxo-ischémie sévère où la température centrale doit être monitorée et maintenue entre 35°5-36.5°C)
 - ✓ Positionnement en décubitus dorsale avec tête en légère hyper extension
 - ✓ Installation au calme, éviter les stimulations
 - ✓ Equilibre hydro électrolytique .
 - ✓ Dépistage et traitement des hypoglycémies : glycémie capillaire à 1H **et** perfusion de SG10% si détresse respiratoire prolongée au-delà de 2H ou si prématurité.
 - ✓ Antibiothérapie à discuter selon contexte
 - ✓ Corriger une acidose respiratoire ou métabolique par une ventilation adapté sinon administrer le bicarbonate de Na⁺
- **En cas d'aggravation brutale :**



- **Rechercher un problème technique ou une complication : D.O.P.E.E.** (D= sonde Déplacée, O = sonde Obstruée, P= Pneumothorax, E = Estomac ballonné, E = Environnement (circuit de ventilation coudé ; débranché))
- **Réviser le diagnostic initial** (pneumothorax, malformation, cardiopathie congénitale, hypertension artérielle pulmonaire, ...) → Radio-thorax -GDS- ETT

- **Modalités de la surveillance clinique :** Une fiche de surveillance à remplir toutes les 15 minutes

		FEUILLE DE SURVEILLANCE								Etiquette		
Date:		PN:										
Terme de naissance:		Heure de naissance										
Constantes	Heures/mn de vie	M0	M15	M30	M45	M60						
	FC											
	FR											
	SpO2											
	Silverman											
Ventilation	Mode ventilatoire											
	FiO2											
	PEEP											
Surveillance	Coloration											
	Réactivité / tonus											
	TA											
	T° cutanée											
	Glycémie											
Traitements	Perfusion (ml/h)											
	Antibiotiques											
	Vitamine K											
	Sédation											
	Autres											



Schéma 6 : Etiologies de détresse respiratoire néonatale

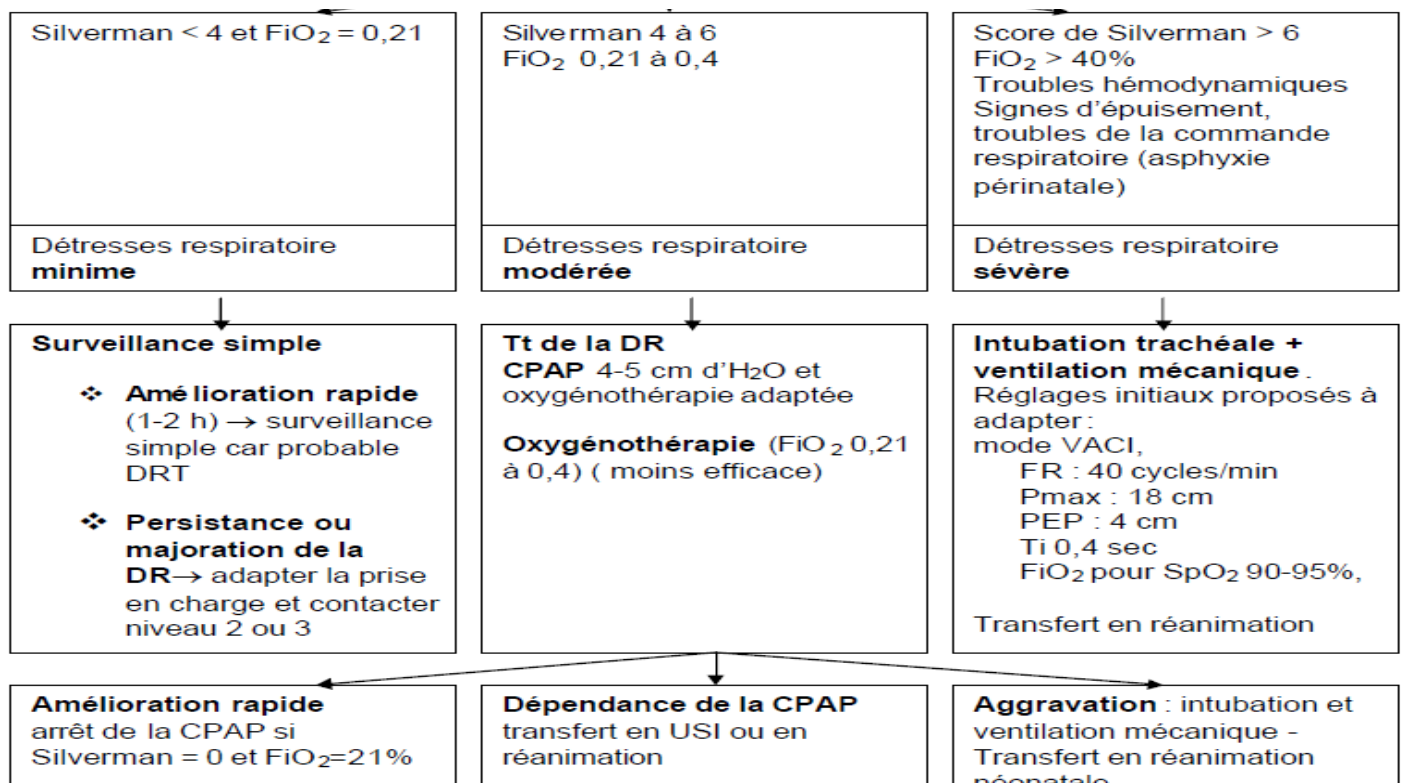
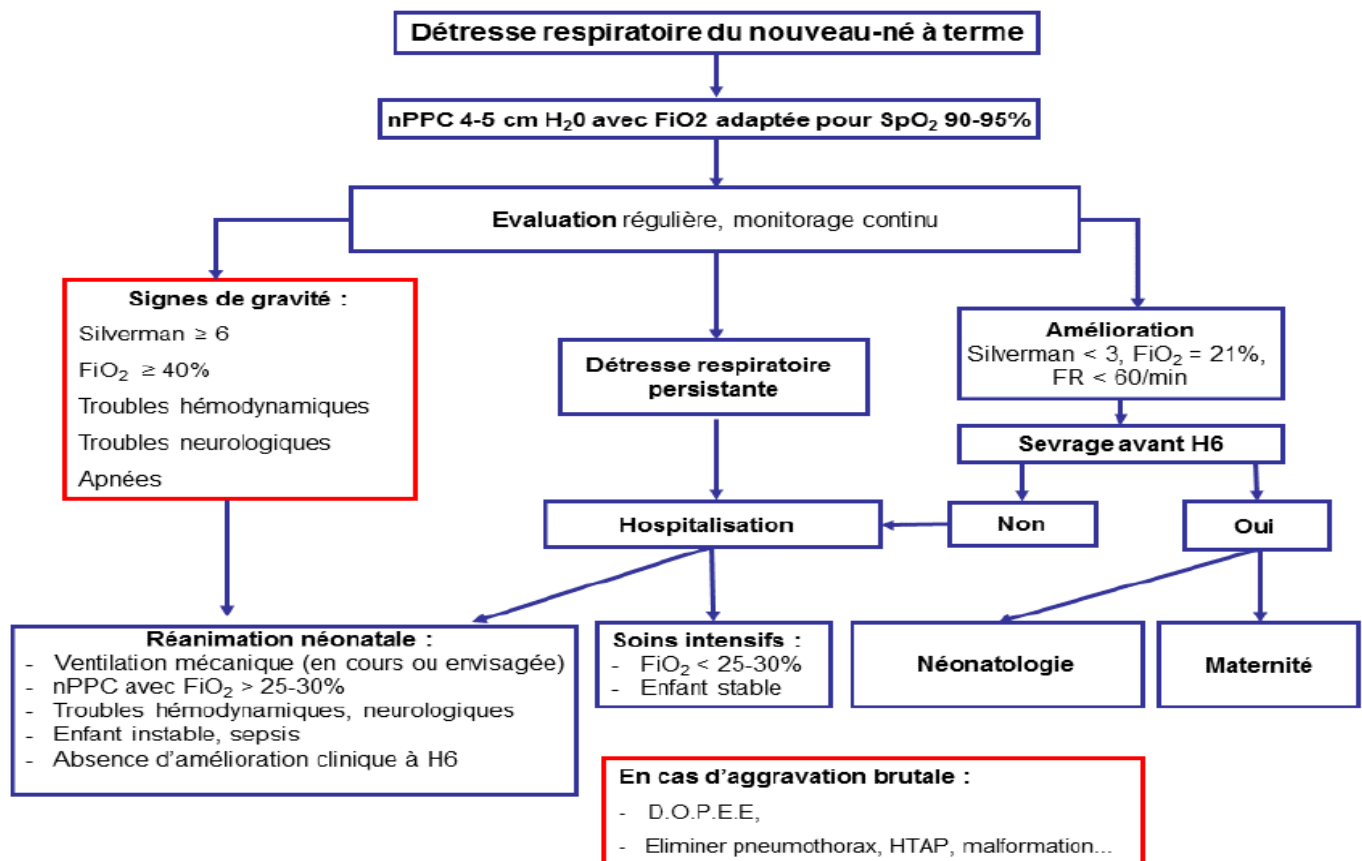


Schéma 7 : PEC d'une DR chez un nouveau-né à terme ou proche du terme

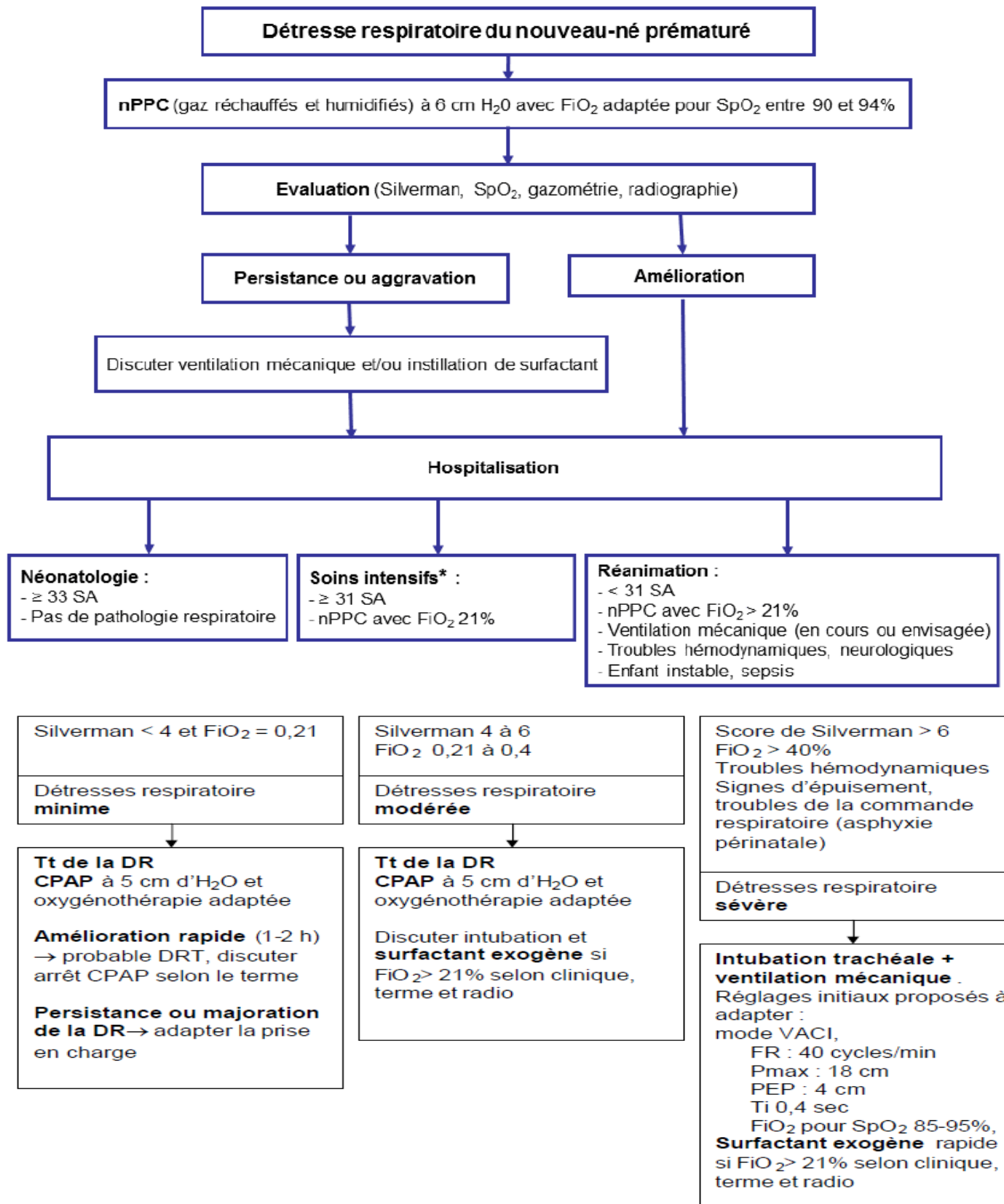


Schéma 8 : CAT devant une détresse respiratoire ≤ 33SA

La Maladie des membranes Hyalines

Introduction : [1]

- Une des causes principales de détresse respiratoire du nouveau-né.
- Elle est liée à une immaturité pulmonaire avec défaut en surfactant pulmonaire et affecte préférentiellement le nouveau-né prématuré.
- Mais peut survenir chez un Nouveau-né à terme, c'est le cas notamment du nouveau-né de mère diabétique ainsi que dans quelques situations particulières de destruction secondaire de surfactant : infection, hémorragie alvéolaire , inhalation méconial .

Diagnostic positif : [1] [2]

➤ Clinique :

- Le diagnostic est suspecté devant une DR précoce, sans intervalle libre, associé à un geignement expiratoire audible à distance, signes de lutte moins importants en raison d'une structure ostéo-cartilagineuse pariétale thoracique plus rigide et d'une musculature plus importante (score de Silvermann mal adapté) par conséquent, l'utilisation du score aboutit à minorer la gravité, et favoriser le retard de prise en charge, la cyanose est constante.

➤ Radiologie :

- La Radio thoracique face faite la première heure de vie au lit du malade mettrait en évidence un syndrome réticulo-granité bilatéral avec un bronchogramme aérien et une diminution de la transparence pulmonaire mais sans aucune spécificité.
- Elle permet une classification en quatre stades :
 - **Stade I** : fin granité dans les champs pulmonaires.
 - **Stade II** : I + bronchogramme aérien visible en dehors de la silhouette cardiaque
 - **Stade III** : II + flou ou effacement partiel des contours du coeur ou du diaphragme
 - **Stade IV** : poumon blanc .

➤ Evolution :

- elle est stéréotypée, avec aggravation progressive des signes respiratoires et de l'oxygéno-dépendance pendant 24 à 48 heures, puis stabilisation jusqu'à la 72ème heure, suivie d'une amélioration rapide, parfois brutale.
- Des complications respiratoires type épanchements gazeux intra-thoraciques, surinfections broncho-pulmonaires, DBP, emphysème interstitiel, hémorragie pulmonaire, HTAP, persistance du canal artériel peuvent survenir ainsi que des complications neurologiques : hémorragie péri et intra ventriculaires, leuco malacie péri ventriculaire.



➤ MMH stade I :

- Fins granités des deux champs pulmonaires plus marqués au niveau des apex
- Sonde d'intubation et gastrique en place.



➤ MMH stade II :

- Fins granités des deux champs pulmonaires, avec bronchogramme aérien basal droit
- Diminution de la transparence pulmonaire
- Empreinte hépatique augmentée de taille
- Sonde d'intubation et gastrique en place.

Figure 16: Radiographies thoraco-abdominales montrant les Stade I et II de la maladie de membrane hyaline



➤ **MMH stade III**

- Fins granités, avec diminution de la transparence des deux champs pulmonaires
- Broncho gramme aérien au niveau apical bilatéral
- Flou des contours du cœur



➤ **MMH stade IV :**

- Diminution de la transparence des deux champs pulmonaires (poumon blanc)
- Contours cardiaque non visibles
- Bonne aération du tube digestive
- Sonde gastrique en place.

Figure 17 : Radiographie thoraco-abdominales montrant les stades III et IV de la Maladie de membrane hyaline

Traitement : [4] [5] [6]

- Le traitement des nouveau-nés prématurés repose sur le maintien d'échanges gazeux adéquats, une nutrition optimisée, le maintien d'un état d'homéostasie thermique et cardiovasculaire, si besoin en utilisant des vasopresseurs. Le but de la prise en charge respiratoire est l'amélioration des échanges gazeux.

➤ Le traitement curatif :

- Indiqué dès l'apparition des premiers signes cliniques.
- La stabilité de l'état hémodynamique est un objectif de soin fondamental .
- La prise en charge se base sur l'oxygénothérapie, puis la ventilation mécanique avec soit l'application d'une pression expiratoire positive (PEP) par voie nasale ou endotrachéale en salle d'accouchement, ce qui permet d'éviter le collapsus alvéolaire et d'améliorer la compliance pulmonaire par pressions d'insufflation faibles, et en fonction de l'expansion pulmonaire (petits volumes courants et une fréquence rapide).
- Administration du surfactants exogènes naturels (Curosurf®) 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 .
- La prise en charge thérapeutique dépend de l'âge gestationnel :

Indication	AG= 28S SA	30≤AG≤32 SA	AG>32 SA
1 ^{ère} Intention	Surfactant+ CPAP	CPAP	Surveillance CPAP si DR
2 ^{ème} intention	Surfactant + VA	Surfactant(si besoin en FiO2>30%)	Surfactant (si besoin en FiO2 >40%)

- l'HTAP est fréquente en cas de MMH et peut justifier l'utilisation de NO ; sildénafil .
- Les nourrissons intubés souffrant d'un syndrome d'inhalation méconiale ayant besoin de plus de 50 % d'oxygène devraient recevoir un traitement par surfactant exogène .
- Les nourrissons malades atteints de pneumonie et dont l'indice d'oxygénation est supérieur à 15 devraient recevoir un traitement par surfactant exogène .

L'index d'oxygénation : est un paramètre permettant de mesurer la fraction inspirée en O₂; Cet indice plus il est bas plus la PaO₂ est importante et la FiO₂ est basse ; **Quand l'IO >40 → Indication de mise sous ECMO .**

$$IO = \frac{FiO_2 \times M_{Paw}}{PaO_2}$$

PaO₂

- **FiO₂** : Fraction inspirée en O₂, en pourcentage
- **MPaw** : Pression moyenne des voies aériennes , en MmHg
- **PaO₂** : Pression partielle de l'O₂ dans le sang artériel ; en MmHg

- Les nouveaux-nés intubés atteints d'une hémorragie pulmonaire qui entraîne une détérioration clinique devraient recevoir un traitement par surfactant exogène, lequel constituera l'un des éléments de leurs soins cliniques.
- Les événements indésirables rarement rapportés ont été: hémorragie intra-pulmonaire, perturbations hémodynamiques (bradycardie, hypotension, hémorragie intracrânienne), désaturation transitoire. Dans le contexte de prématurité et de détresse respiratoire, le lien de causalité entre CUROSURF® et ces événements n'a pas toujours été établi.

➤ **Traitement Préventif : [8] [9]**

- Les corticostéroïdes au cours de la période périnatale ont deux indications principales : accélération anténatale de la maturité foetale et traitement postnatal de la dysplasie broncho-pulmonaire. L'efficacité de la corticothérapie sur la maturation foetale est largement démontrée. Elle réduit l'incidence de la maladie des membranes hyalines et la mortalité périnatale chez les nouveau-nés prématurés. Elle a un effet bénéfique sur l'incidence des hémorragies intra-ventriculaires, de la défaillance hémodynamique, de la persistance du canal artériel et de l'entérocolite ulcéro-nécrosante. Ses effets secondaires sont rares et bénins en regard du bénéfice attendu et ne surviennent qu'après des cures répétées. Les contre-indications sont exceptionnelles.
- la corticothérapie anténatale est actuellement proposée dans toutes les menaces d'accouchement prématuré entre 24SA et 34 semaines (Bêtaméthasone : Celestene® 12 mg en IM (ou intraveineuse) par 24h sur 2 jours consécutifs puis extraction après 24h de la 2^{ème} injection .
- Parfois même une première injection IV , réalisée en urgence , dans les minutes précédant une césarienne, entraîne un bénéfice pour les nouveau-nés prématuré .
- Le bénéfice d'une maturation <<accélérée>> (2 doses de 12mg à 12h d'intervalle) dans les situations rapidement évolutives n'a pas été démontré .
- Jamais de Dexaméthasone : effet délétère sur le développement neuro-cognitif.
- **Indication d'une 2^{ème} cure de Corticothérapie** : si mise en travail à nouveau ≤ 34 SA et que la 1^{ère} cure remonte à plus de 3 semaines (intervalle minimum entre 2 cures : 10jours) ; Jamais au-delà de 2 cures → Effets délétères sur le développement cognitif.

Fiche Technique n°4 : Instillation de surfactant exogène : CUROSURF® [5]

- **Produit** : Fraction phospholipidique de poumon de porc ; en suspension pour instillation endo-trachéobronchique.
- **Indications** : Traitement des nouveau-nés présentant un syndrome de détresse respiratoire aiguë ; inhalation méconiale ou Maladie de membrane hyaline.
- **Posologie** : le produit doit être administré en dose unique de 100 à 200mg/kg le plus tôt possible après la naissance dès que le diagnostic de détresse respiratoire est posé. Une dose supplémentaire de 100 mg/kg peut être administré 6 à 12h ; après la première dose et de nouveau 12h plus tard ; si nécessaire ; chez les nouveaux-nés présentant des signes persistants de SDR ou restant sous assistance ventilatoire (dose maximale totale : 400mg/kg)
- **Mode d'administration** :
 - Avant toute administration : il est recommandé de pratiquer systématiquement une radiographie pulmonaire afin de vérifier la bonne position de la sonde intra-trachéale et l'absence de pneumothorax
 - Préparation du produit
 - Elle doit se faire de façon stérile (gants, masque).
 - Toujours attendre le réchauffement (T° ambiante) avant l'instillation.
 - L'instillation doit être effectuée chez un patient : Hémodynamique ment stable (TA et FC adaptées à l'âge gestationnel). Ayant eu une aspiration trachéale récente prudente.
 - Instillation trachéale
 - La sonde d'intubation doit être verticale, la tête dans l'axe du corps.
 - Durant l'instillation (rapide mais pas en flash) la ventilation doit préférentiellement s'effectuer de façon manuelle (à l'Ambu®) sous une Fio2 adaptée.
 - La suspension doit être instillée soit en dose unique dans la trachée basse, soit en deux demi-doses : une moitié dans la bronche principale droite et l'autre moitié dans la bronche principale gauche.
 - Purger le système en poussant un ml d'air.
- **Surveillance après instillation** :
 - L'efficacité du surfactant est le plus souvent immédiate, c'est pourquoi une surveillance clinique est initialement nécessaire afin de réduire la Fio2 puis les constantes de ventilation (Ti +++).
 - De façon systématique seront réalisés :
 - ✓ Une gazométrie 1 heure après.
 - ✓ Une Radiographie pulmonaire 6 heures après.
 - ✓ Sauf problème de perméabilité de la Sonde d'intubation , il ne sera pas pratiqué d'aspiration trachéale pendant 6 heures.
- **Contre-indications** : Aucune

Syndrome d'Inhalation méconiale

Introduction : [10] [12]

- L'inhalation de liquide amniotique méconial se caractérise par le dépôt de particules de méconium sous les cordes vocales. Elle peut se produire in utero ou lors des premières inspirations suivant la naissance ; qui font progresser le liquide méconial de la trachée vers les voies aériennes distales .
- L'inhalation méconiale, si elle survient, sera d'autant plus sévère que le fœtus sera fragile.
- La DR survient alors chez un nouveau-né à terme ou post-mature++ dans un contexte d'anoxie périnatale ou d'infection materno-foetale avec un liquide teinté ou méconial .
- Il ne faut pas confondre le liquide teinté jaunâtre qui n'a pas de signification physiopathologique avec le liquide amniotique franchement teinté, foncé, **épais**, « **purée de pois** », qui est à l'origine des complications (détresse respiratoire grave avec défaillance multi-viscérale).
- Le syndrome d'inhalation méconiale se manifeste alors par une détresse respiratoire, le plus souvent immédiate et d'aggravation rapide. La physiopathologie de cette détresse respiratoire est complexe : obstruction mécanique des voies aériennes proximales et distales, inactivation du surfactant, activation du complément, production de médiateurs vasoactifs à l'origine d'une hypertension artérielle pulmonaire. Cette dernière, quand elle est présente, contribue à aggraver la détresse respiratoire avec acidose respiratoire ; hypoxie et Hypercapnie.
- Tout nouveau-né ayant inhalé un LA teinté justifie une surveillance étroite avec une hospitalisation au moindre souci .

Diagnostic positif : [11] [12]

➤ Clinique :

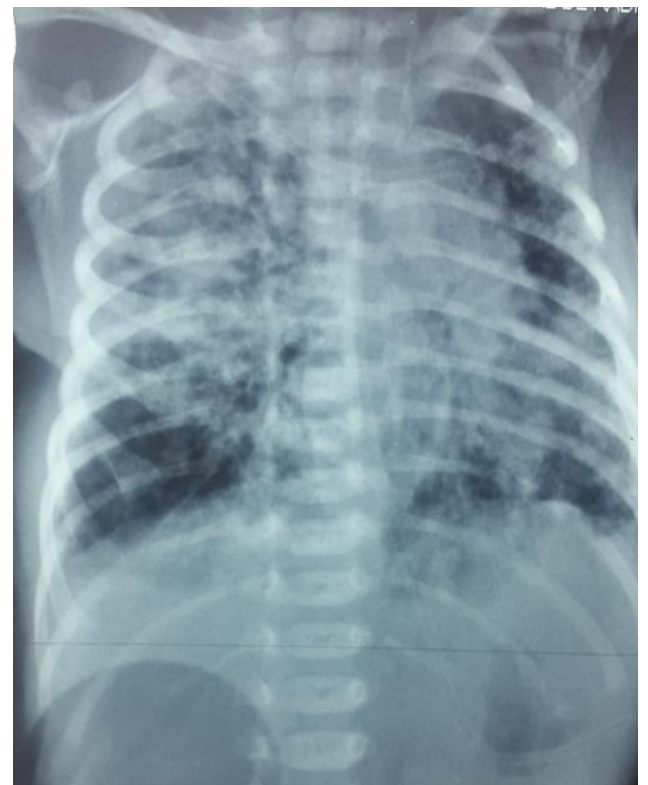
- Contexte évocateur : post-maturité, SFA.
- Le nouveau-né présente une DR le plus souvent immédiate et d'aggravation rapide, elle se traduit par une hypoxémie avec hypercapnie et acidose respiratoire .
- l'examen retrouve des râles bronchiques et un thorax distendu.



- Aspect souillé de l'ombilic par le liquide méconial .

➤ Radiologie :

- le cliché thoraco-abdominal se caractérise par une Distension thoracique avec alternance de zones d'atélectasie et d'emphysème obstructif et des opacités alvéolaires diffuses aux deux champs pulmonaires « **image dite en motte** ».
- Il n'est pas rare d'observer un pneumothorax ou un pneumo-médiastin aggravant le tableau (En effet L'obstruction incomplète de certaines voies aériennes entraîne la formation de zones d'emphysème alors que l'obstruction complète est à l'origine d'atélectasies) .
- Dans certains cas, l'aspect radiologique peut ne pas être différent de ce que l'on peut observer au cours d'une infection pulmonaire néonatale ce qui pose un problème de prise en charge (admission en néonatalogie réalisation d'un bilan et démarrage d'antibiothérapie empirique si signes clinique de forte présomption d'une infection materno-foetale).
- Au cours de l'évolution peuvent s'observer des épanchements gazeux, pneumo-médiastin, pneumothorax et/ou emphysème interstitiel.



- Des opacités inhomogènes bilatérales floues diffuses des deux poumons avec atélectasie du champs pulmonaire droit.
- Clarté exagéré du poumon gauche, avec piégeage de l'air au niveau basal bilatéral

Traitement : [7] [11] [12] [13]➤ Préventif :

- La surveillance étroite de toute grossesse prolongée au-delà de 41 semaines est indispensable.
- Détecter une asphyxie périnatale :
 - Identification des circonstances à risque (causes funiculaires ,dystocie ...).
 - Surveillance du Rythme cardiaque fœtal (bradycardie, tachycardie, tracés non oscillants, DIP 2).
 - Virage de liquide amniotique .
- Prévention de l'inhalation méconiale si liquide teinté et surtout si particules de méconium à la bouche : faire une aspiration oropharyngée à la vulve +++ par une poire , avant même le dégagement des épaules et les premiers mouvements respiratoires.
- Après expulsion : section rapide du cordon, positionner en Trendelenburg ,sécher, l'aspiration oro-naso-pharyngée par sonde à éviter au maximum (L'aspiration oro-pharyngée par la sonde est à éviter car stimule la ventilation et donc l'inhalation d'avantage)et si indispensable privilégier l'aspiration par une poire .

➤ Curatif : [7] [9] [10]

- la broncho aspiration après l'intubation est préconisé dans les situations suivantes:
 - ✓ **Souffrance fœtale aigue.**
 - ✓ **Nouveau-né non vigoureux, peu réactif ou si son état nécessite une ventilation assistée.**
 - ✓ **Méconium épais.**
- La prise en charge ultérieure repose sur :
 - ✓ Oxygénothérapie : L'urgence consiste à lutter contre les conséquences de l'anoxie fœtale (intubation et ventilation en oxygène pur) que d'aspirer un méconium déjà trop distal.
 - ✓ **Une méthode délaissé actuellement** : L' Aspiration trachéale avec instillation du sérum physiologique jusqu'à le recueil de sécrétion claire ; Cette mesure dégrade d'avantage le surfactant endogène et affaiblit les moyens de défenses immunitaires locaux .
 - ✓ Kinésithérapie respiratoire, précoce et répétée durant les premières heures de vie permettent souvent d'extuber la trachée avant la 24e heure de vie.
 - ✓ Ventilation mécanique si DR grave : utiliser de faibles pressions d'insufflation (Pimax entre 20 et 30 cmH₂O, pas de PEP initialement) et une fréquence respiratoire rapide ($\geq 80 \text{ c} \cdot \text{min}^{-1}$) pour éviter de favoriser la survenue d'un pneumothorax

- ✓ Administration de NO si HTAP associée.
- ✓ Instillation précoce de surfactant (avant 6ème heure de vie) améliore l'oxygénation et réduit l'incidence du pneumothorax, la durée de l'oxygénothérapie et de la ventilation mécanique .
- ✓ La prescription systématique d'antibiotiques dans l'inhalation méconiale est discutée. Elle est toujours nécessaire en cas de naissance dans un contexte infectieux.
- ✓ Voie veineuse / Support hémodynamique +++
- ✓ Lutter contre l'hypothermie : Elle est primordiale lors des premières minutes de vie extra-utérine, car l'hypothermie est responsable d'une consommation accrue d'oxygène . Le séchage immédiat du nouveau-né avec un linge chaud et sec évite la déperdition thermique rapide par évaporation (hypothermie à 33 °C en moins de 15 minutes dans une pièce à 20–23 °C). Le maintien ultérieur d'une **température centrale normale (36,5–37 °C)**+++ est obtenu en plaçant le nouveau-né sous une source de chaleur (lit radiant)..
- ✓ Préparation de matériel de drainage de Pneumothorax à proximité , vu la fréquence de cette complication dans ce contexte .

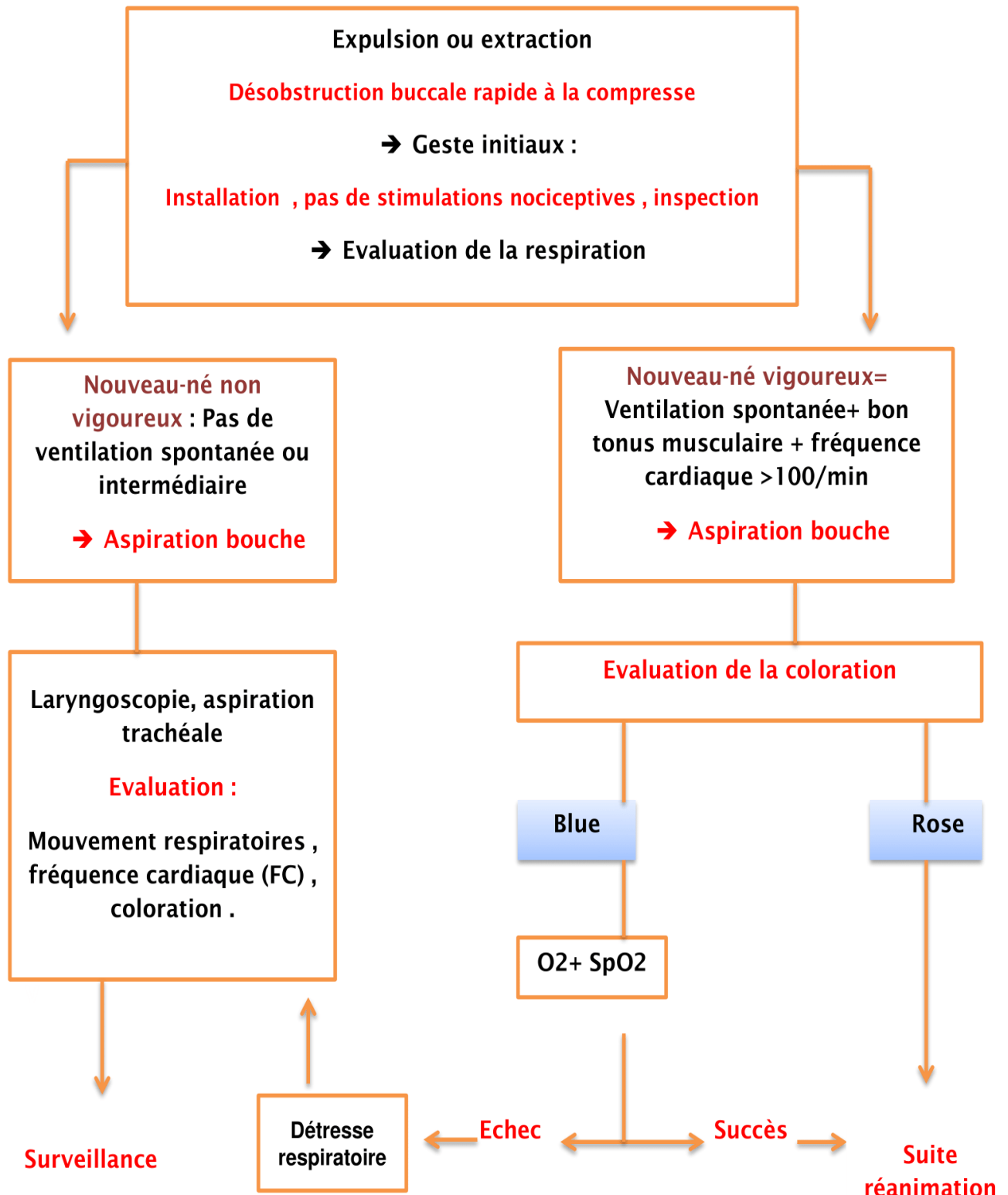


Schéma 9 : CAT devant une inhalation du liquide méconiale

Pneumonie néonatale

Introduction : [14] [15]

- On distingue trois entités impliquant des processus et des germes différents:
 - ✓ Les infections d'origine materno-fœtale dus souvent au streptocoque B, listéria monocytogène et E.Coli
 - ✓ Les infections nosocomiales dus souvent aux entérobactéries et staphylocoque ..
 - ✓ Les infections pulmonaires communautaires : surtout virales .
- 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 Dysplasie bronchopulmonaire .

Diagnostic : [14] [17]

Le diagnostic d'infection pulmonaire repose sur un faisceau d'arguments cliniques radiologiques et biologiques car sa présentation clinique est très variable et souvent compatible avec d'autres pathologies.



Toute détresse respiratoire néonatale chez un nouveau-né à terme ou prématuré doit faire évoquer une infection et faire pratiquer un bilan à la recherche de celle-ci.

- **Signes cliniques** : DR isolée ou accompagnée de signes de choc septique.
- **Signes radiologiques** : Opacités alvéolaires disséminées, foyers de condensations lobaires ou images de granité diffuses avec bronchogramme aérien difficiles à différencier d'une maladie des membres hyalines.
- **Les signes biologiques** sont **hématologiques**: Leuco neutropénie ($<5000/\text{mm}^3$) ou hyperleucocytose ($>25.103/\text{mm}^3$), thrombopénie ($<100.103/\text{mm}^3$) mais aussi **biochimiques** : C.R.P positive $>20\text{mg/l}$.
- Un bilan bactériologique complet s'impose : hémoculture, bactériologie des sécrétions trachéales si intubation, étude du liquide céphalo-rachidien (La PL est indiqué si signes neurologique à type de convulsion , déficit neurologique, CRP au-delà de 40 mais aussi si hémoculture est positive , mais elle est différée en cas d'état clinique précaire : instabilité hémodynamique ou respiratoire, thrombopénie..).
- Les prélèvements périphériques (oreille, anus, peau) et la recherche des antigènes solubles urinaires (streptocoque B, E.coli k1) sont d'intérêt discuté.



- Diminution de la transparence pulmonaire
- Foyer rétractile du poumon droit, avec ascension de la coupole diaphragmatique droite
- Hyper clarté basale et apicale gauche
- Sonde d'intubation en place.



- Une opacité para-cardiaque droite rétractile
- Ascension de la coupole diaphragmatique homolatérale
- Hyper clarté compensatrice du poumon controlatéral
- Raréfaction de la clarté digestive
- Cathéter ombilical périphérique.

Figure 18 : Radiographie thoraco abdominales montrant des signes radiologiques évocateurs d'une pneumonie

Traitement : [15] [16]

Traitement symptomatique : oxygénothérapie (en fonction du degré de la détresse respiratoire ; expansion volémique et support hémodynamique (inotrope positif, vasopresseur) , Equilibre thermique .

- Prise en charge de l'HTAP du nouveau-né qui est souvent associée :Sildénafil et Monoxyde d'azote .
- L'utilisation du surfactant exogène a été proposée au cours des pneumopathies néonatales

Traitement spécifique : repose sur une antibiothérapie probabiliste initialement dirigée contre les germes les plus fréquemment en cause: Amoxicilline active sur le streptocoque B, un pourcentage variable d'entérobactéries et Listéria, et/ou Céphalosporine de 3ème génération active sur le streptocoque B et les entérobactéries mais inactive sur les Listéria.

L'association d'un Aminoside dont l'action est synergique est de règle, puis adaptée secondairement au vu des données de l'antibiogramme.

Pneumothorax chez le nouveau-né

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

- **Facteurs prédisposant :** [7]

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

- **Diagnostic :**

- Il se manifeste cliniquement par une détresse respiratoire d'installation brutale, une cyanose, des signes de choc, des mouvements thoraciques asymétriques. L'auscultation pulmonaire montre une absence ou une diminution du murmure vésiculaire.
- La transillumination thoracique peut permettre d'évoquer le diagnostic.
- Une radiographie pulmonaire n'est pas urgente, si la situation clinique ne présente aucun danger .
- Le diagnostic différentiel se fait avec l'emphysème lobaire et le kyste pulmonaire géant.

- **Traitement :** [1] [4] [7]

1. **Emphysème interstitiel, pneumomédiastin :**

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

2. **Petit pneumothorax avec détresse respiratoire modérée :**

- Sédation, surveillance soigneuse, contrôles des gaz du sang répétés.
- Eviter les cris et les manipulations inutiles.
- La résorption d'un pneumothorax peut être nettement accélérée en augmentant l'apport d'oxygène (FiO2). Cette mesure est cependant dangereuse car elle peut créer

une hyperoxie avec risque de dysplasie pulmonaire et fibroplasie rétrolentale (rétinopathie du prématuré) .

- Surveillance avec une sonde transcutanée combinée.

3. Pneumothorax suffocant :

Il s'agit d'une urgence vitale.

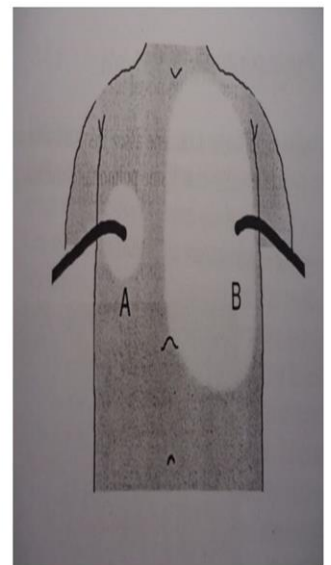
- Ponction diagnostic avec une seringue de 5 ml et une aiguille Butterfly 19 G, faite dans le 2ème-3ème espace intercostal sur la ligne médio-claviculaire.
- Après la ponction diagnostic, l'état de l'enfant se stabilise le plus souvent rapidement, et le cathéter pleural peut alors être mis en place dans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



Figure 19 : Pneumothorax de la grande cavité droite refoulant le poumon homolatéral avec un emphysème interstitiel



Transillumination



A. Normal

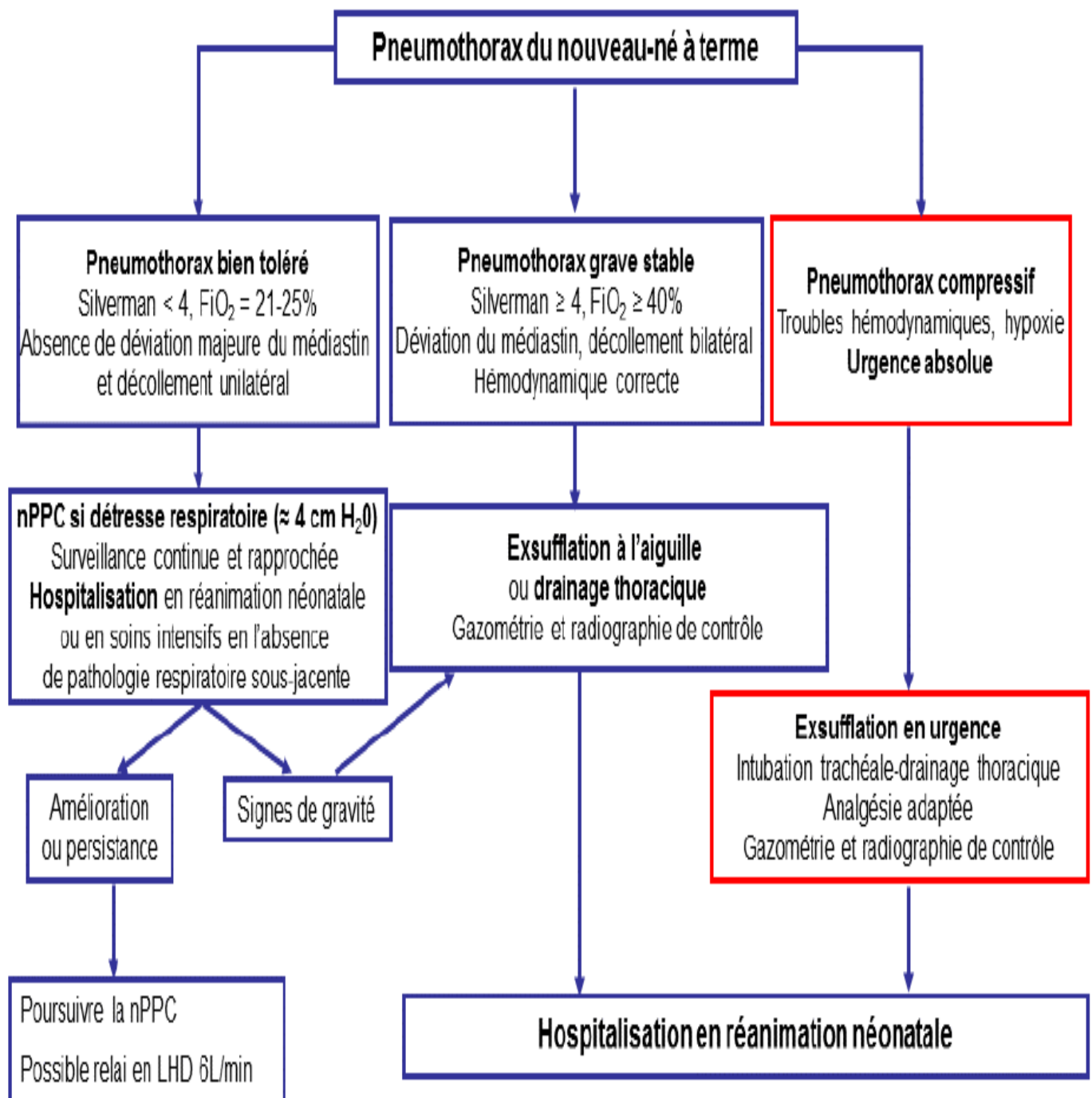
B. Pneumothorax

Transillumination thoracique .



Figure 20 : Radiographie thoraco-abdominal montrant le Retour du poumon à la paroi

- A noter : Drainage chirurgicale avec drain en postérieur, qui est mauvais pour un drainage du pneumothorax (Sonde d'intubation et gastrique en place) .



* nPPC : pression positive continue nasale

Schéma 10 : CAT devant un pneumothorax chez le nouveau-né à terme

Apnée du prématuré

Définition : [18] [19]

- L'Apnée est un Arrêt respiratoire ≥ 20 secondes, ou d'une durée plus courte et responsable d'une bradycardie ou d'un accès de cyanose.
- La confirmation passe par un monitoring avec enregistrement lent ou à mémoire.

Etiologies :

On distingue : **apnées idiopathiques du prématuré** et les **apnées secondaires**, aussi bien chez le prématuré que le nouveau-né à terme (hypoglycémie, hypocalcémie, déshydratation, hyperthermie, **infection+++**, souffrance cérébrale, douleur, inconfort, reflux gastro-œsophagien avec stimulation vagale).

Traitement : [19] [20]

→ **Etiologique** de la cause.

→ **Symptomatique** :

- ✓ Urgent : stimulation pour reprise respiratoire et si échec recours à la ventilation.
 - ✓ Si une ventilation est nécessaire, la pratiquer toujours avec la même FiO₂.
 - ✓ Eliminer tout facteur favorisant comme une obstruction (flexion de la tête, sonde), une régurgitation, une hyperthermie.
 - ✓ Autre stratégies de prévention, dont l'efficacité reste à prouver : a) **Le positionnement ventral :qui** augmente la CRF et la saturation artérielle en oxygène en présence ou absence d'une dysplasie broncho-pulmonaire. Par ailleurs, une surélévation de la tête et du thorax semble être bénéfique. b.) **La méthode mère kangourou ou peau à peau** : Le contact peau à peau favoriserait la stabilisation des signes vitaux de l'enfant et diminuerait la fréquence de survenue des apnées.
- **Spécifique** : à base :
- Caféine .
 - Associer avec la caféine, du **Doxapram* (DOPRAM)** (*stimulant respiratoire) à la dose initiale de **0,5 à 1 mg/kg/h en IV continue**, un relais per os est possible avec une posologie de départ de **30 mg/kg/J en 4 prises**. Cependant des effets secondaires sont présents et se manifestent par une augmentation de la pression artérielle, un changement du comportement neurologique et des troubles digestifs. Il semblerait également que certains effets délétères sur le développement cérébral à long terme, soient présents. 53
 - Si les apnées persistent, essayez d'abord une CPAP nasale (elle limite à son tour l'apparition des apnées notamment obstructives en maintenant ouvertes les VAS et les alvéoles) et si échec, recours à la ventilation assistée.

Fiche Technique n° 5 : Utilisation de la caféine [20]**➤ Indication de la caféine :**

1. Les syndromes apnéiques : essentiellement les enfants de moins de 32 SR et à donner systématiquement pour les < 30 SR.
2. A prévoir avant extubation pour les prématurés, surtout pour les AG < 32 SR.
3. A prévoir jusqu'à 34 SA lors d'une séquence « intubation, surfactant, extubation » en fonction de l'état de l'enfant.
4. Parfois une seule dose de charge peut-être administrée si quelques pauses au moment de l'admission chez un 32 – 36 SA.
5. En cas d'apnée significative chez un nouveau-né au-delà de 34 SA : Pauses 15s ou avec Bradycardie 80 bpm pendant plus de 5sec ou avec accès de cyanose « 85% pdt plus de 5sec= ou accès de paleur .

➤ Critères d'arrêt de la caféine

- Quand l'âge corrigé dépasse 35 SA et en l'absence d'apnée.
- Avant 35SA, si absence d'apnée et critères de mauvaise tolérance (polyurie, perte de poids excessive avec fuite urinaire sodée, tachycardie, trouble du rythme, reflux gastro œsophagien, convulsions, hyperexcitabilité).

➤ Modalités : Utiliser la CAFEINE citrate

*I.V si enfant non alimenté
Per os si enfant alimenté*

(1 ampoule = 2ml = 50 mg de Caféine citrate)

1 ml = 25 mg

+ 9 ml de G 5%

} 1 ml = 2,5mg

➤ Posologie :

- **Dose de charge** : (non diluée)

20 mg/kg/jour en 1 administration, en I.V. lente sur 30 minutes ou per os.

- **Dose d'entretien** : débiter 24 heures après la dose de charge

- 5mg/kg/jour en 2 administrations par jour (2,5 mg/kg/injection)
- A augmenter à 7,5mg/kg/jour si persistance d'apnées, sous couvert du dosage de la caféinémie.
- Concentration efficace (à prélever juste avant une administration)
- Risque de potentialisation avec Erythromycine

➤ Dosages :

- concentration toxique > 5mg/l
- concentration seuil = 2 mg/l

➤ Durée :

- ✓ Si l'indication du traitement était sevrage du ventilateur : environ 10 jours (à adapter en fonction de AG, de la clinique, de la présence de pauses répétées, ...)
- ✓ Si indication du traitement était AG < 32 SR : envisager systématiquement l'arrêt dès 33 SA si absence d'apnées ou de bradycardies significatives

Dysplasie broncho-pulmonaire

Introduction : [21]

- La dysplasie broncho-pulmonaire est une maladie pulmonaire chronique des prématurés, d'origine multifactorielle .
- La dysplasie broncho-pulmonaire se développe chez les nouveau-nés qui ont besoin d'une ventilation mécanique prolongée et/ou d'une supplémentation en oxygène, qui peut perturber le développement normal des poumons.
- La DBP est définie par une oxygéo-dépendance persistante à 28jours de vie (**forme légère**) qui peut se poursuivre au-delà de 36semaines d'aménorrhée (SA) (**formes modérées et sévères**) chez un prématuré ne souffrant d'aucune autre pathologie associée nécessitant un apport en oxygène (pneumonie, cardiopathie congénitale).

Étiologie : [21] [22]

Les facteurs de risque importants sont :

- La ventilation mécanique prolongée
- Les concentrations élevées d'oxygène inspiré .
- Infection (p. ex., chorioamnionite ou sepsis)
- Degré de prématurité
- L'augmentation des pressions artérielles pulmonaire.
- Sexe masculin
- Retard de croissance intra-utérin
- Sensibilité génétique
- Tabagisme maternel



Les poumons des prématurés sont plus vulnérables aux modifications inflammatoires qui résultent de la ventilation mécanique. Le développement de l'architecture pulmonaire normale est modifié; les alvéoles sont moins nombreuses et plus grandes, l'interstitium est épaissi. En outre, le système vasculaire pulmonaire se développe anormalement, avec moins de capillaires alvéolaires et/ou distribués de façon anormale; la résistance pulmonaire peut être augmentée et une **hypertension artérielle pulmonaire** peut se développer.

Diagnostic : [22]

- Il existe généralement une suspicion de dysplasie broncho pulmonaire lorsqu'un nourrisson ventilé ne peut être sevré de l'oxygénothérapie et/ou de la ventilation mécanique. Les nourrissons finissent par présenter une aggravation de leur hypoxémie, de l'hypercapnie et par présenter des besoins accrus en oxygène .

- Lorsque l'on ne parvient pas à sevrer un nourrisson de la ventilation artificielle dans les délais escomptés, il faut rechercher et traiter une éventuelle pathologie sous-jacente associée, comme un canal artériel persistant ou une pneumonie nosocomiale.
- Pour poser le diagnostic de dysplasie broncho pulmonaire, le patient doit avoir nécessité au moins 28 jours avec $> 21\%$ d'oxygène ou avoir eu besoin d'une supplémentation en oxygène ≥ 36 SA.
- La radio thorax montre d'abord un flou diffus dû à l'accumulation de liquide exsudatif; l'aspect devient alors multikystique ou spongieux, avec une alternance de zones d'emphysème, de cicatrices pulmonaires, et une atélectasie.
- L'épithélium alvéolaire peut desquamer et des macrophages, des neutrophiles et des médiateurs de l'inflammation peuvent être retrouvés dans le produit d'aspiration trachéale.

Pronostic :

- Le pronostic varie en fonction de la gravité. La plupart des nourrissons passent progressivement de la ventilation mécanique à pression positive continue des voies respiratoires au faible débit d'oxygène en 2 à 4 mois.
- Les nourrissons qui présentent une dysplasie bronchopulmonaire ont un taux de retard de croissance de 3 à 4 fois plus élevé et des problèmes de développement neurologique.
- Pendant plusieurs années, ces nourrissons présentent un risque accru d'infections pulmonaires (particulièrement des pneumonies et des bronchiolites virales) et peuvent présenter rapidement une décompensation respiratoire lors d'une surinfection pulmonaire.

Traitement : [22] [23]

- Le traitement de la dysplasie broncho-pulmonaire est un traitement de support et comprend une supplémentation nutritionnelle, une restriction hydrique, des diurétiques et, dans certains cas, des bronchodilatateurs en inhalation et, en dernier recours, les corticostéroïdes inhalés.
- **Les infections respiratoires** doivent être diagnostiquées précocement et traitées agressivement.
- Le **sevrage** de la ventilation mécanique et de la supplémentation en oxygène doit être effectué dès que possible.
- **Les apports alimentaires** doivent être de 150 calories/kg dont protéines 3,5 à 4 g/jour; les besoins caloriques sont accrus du fait de l'augmentation du travail respiratoire et sont nécessaires à la cicatrisation et à la croissance pulmonaire.

- Une congestion et un œdème pulmonaire pouvant se développer, **l'apport liquidien quotidien est souvent limité** à environ 120 à 140 mL/kg/jour.
- **Le traitement diurétique** améliore transitoirement la mécanique pulmonaire mais pas à long terme. Les diurétiques thiazidiques ou de l'anse peuvent être utilisés pour un bénéfice à court terme chez le patient qui ne répond pas de façon adéquate ou qui ne peut pas tolérer la restriction hydrique. Le chlorothiazide 10 à 20 mg/kg po bid avec ou sans spironolactone 1 à 3 mg/kg po 1 fois/jour, ou divisée en deux doses quotidiennes, est souvent essayé en premier. Du furosémide (1 à 2 mg/kg IV ou IM ou 1 à 4 mg/kg po chaque 12 à 24 h chez le nouveau-né et chaque 8 h pour les nourrissons plus âgés) peut être administré pendant de courtes périodes, mais son utilisation prolongée peut entraîner une hypercalciurie responsable d'une ostéoporose, de fractures et de calculs rénaux. Si un diurétique à long terme est nécessaire, la chlorothiazide est préférée parce qu'elle a moins d'effets indésirables. L'hydratation et l'ionogramme sanguin doivent être attentivement surveillés pendant le traitement diurétique.
- **Les bronchodilatateurs inhalés** (p. ex., albutérol) ne semblent pas améliorer les résultats à long terme et ne sont pas utilisés de façon systématique. Cependant, ils peuvent être utiles en cas d'épisodes aigus de bronchoconstriction.
- **Corticothérapie post natal** : Voir protocole en bas.

Prévention de la Dysplasie broncho-pulmonaire :

- Sevrer de l'assistance respiratoire dès que possible et administrer une supplémentation nutritionnelle, une restriction hydrique, et parfois des diurétiques.
- Prévenir par des corticostéroïdes administrés avant la naissance, du surfactant, de la caféine, en évitant les excès de prise de liquides et en utilisant des FIO₂ et des pressions des voies respiratoires et des volumes courants aussi faibles que possible.

Fiche Technique n°6 : Protocole de Corticothérapie post-natal [23]**➤ Objectifs**

- Le traitement par corticoïdes peut être utile pour sevrer de la ventilation assistée un bébé prématuré présentant une dysplasie broncho-pulmonaire sévère.
- La bétaméthasone (Célestène) a longtemps été utilisée. L'hémisuccinate d'hydrocortisone (HSHC) ne provoque pas de vasoconstriction cérébrale intense, comme observé avec la bétaméthasone.
- Les effets délétères des glucocorticoïdes sur la croissance et les lésions cérébrales sont d'autant plus fréquents que l'âge gestationnel est bas, que la cure de corticoïdes est administrée tôt et qu'elle est longue.

➤ Indications

- Age postnatal > J28

ET

- **Echec de sevrage de la ventilation assistée** : échec de 2 tentatives d'extubation ou échec de 3 tentatives de déventilation

ET / OU

- **Nécessité d'une prise en charge respiratoire « lourde »** pendant plus de 5 jours consécutifs

c-à-d : *Ventilation assistée « agressive »* avec

- sous OHF : MAP > 14
- sous VAC : PMoy > 9

ou - *FiO2 très élevée* : > 0,50

➤ Contre-indications

- Troubles digestifs sévères (ECUN ≥ stade 1b)
- Infection active en cours.
- Positivité du bilan systématique « pré-corticoïdes »:
- sécrétions trachéales (1 prélèvement),
- CRP et PCT
- Hémocultures si VVC

✚ NB : commencer le bilan « pré-corticoïdes » 48 h avant la date pressentie du début de la corticothérapie, afin de disposer de tous les résultats au moment de débiter.

➤ **Produit En Première Intention Et Modalités D'administration**

Produit	Hémisuccinate d'hydrocortisone (HSHC)	Célestène
Voie d'administration	IV lente	Per Os
Durée	6 jours	6 jours
Posologie	– J1, J2, J3 : 3,5 mg/kg, 2 fois par jour – J4, J5 : 2 mg/kg, 2 fois par jour – J6 : 0,75 mg/kg, 2 fois par jour <i>(Total : 6,1 mg/kg/cure équivalent Prednisone)</i>	– J1, J2, J3 : 0,3 mg/kg, 1 fois par jour – J4, J5 : 0,15 mg/kg, 1 fois par jour – J6 : 0,05 mg/kg, 1 fois par jour <i>(Total : 8,3 mg/kg/cure équivalent Prednisone)</i>

NB : on pourra exceptionnellement utiliser de la **bétaméthasone en première intention**, dans des situations de particulière gravité, c'est-à-dire lorsque la durée de la ventilation par OHF représente plus de **50%** de la durée totale de ventilation assistée depuis la naissance .

➤ **En Cas D'échec De La Première Cure D'HSHC**

▪ **Si échec de déventilation :**

C'est-à-dire qu'au moment de faire la 4^e dose, on ne note aucune (ou très peu de) modification des paramètres ventilatoires par rapport à J1 de la cure :

➔ Ne pas diminuer la dose à J4, poursuivre le premier palier (HSHC: 3,5 mg/kg x 2 par jour): jusqu'à observer une modification, en ne dépassant pas une durée totale de 6 jours pour le premier palier.

Puis reprendre le cours normal de la cure (durée totale maximum : 9 jours)

(Total si cure de 9 jours : 10,1 mg/kg/cure équivalent Prednisone)

▪ **Si ré-aggravation secondaire après l'extubation** (soit ré-intubation, réascension nette des besoins en O₂ ou de la PaCO₂):

➔ Reprendre une cure de corticoïdes avec l'HSHC (mêmes modalités que la première cure)

➤ En Cas De Nécessité De 3° Cure

Utiliser la **bétaméthasone (Célestène)** (cf. modalités si dessus)

➤ Si Echec De Déventilation En Cours De Cure De Celestene

(Évaluation au 5° jour de la cure) : possibilité de faire une cure de 9 jours selon le schéma suivant :

- J1, J2, J3 : 0,3 mg/kg, 1 fois par jour
 - J4, J5, J6 : 0,15 mg/kg, 1 fois par jour
 - J7, J8, J9 : 0,05 mg/kg, 1 fois par jour
- (Total : 10 mg/kg/cure équivalent Prednisone)*

➤ Surveillance

▪ Pendant la corticothérapie

- Tolérance clinique (inconfort ? agitation ?)
- Pression artérielle : au moins 2 fois par jour
- Glycémie capillaire : au moins une fois par jour
- Poids : 1 fois par jour
- Taille et PC : 1 fois par semaine

▪ Après la corticothérapie

- Pression artérielle
- au moins une fois par jour jusqu'à 36 SA d'AG corrigé (ou sortie)



Pathologies

Cardiaques

CAT devant un état de choc chez le nouveau-né

✚ Introduction : [1]

- On entend communément par choc une chute de la TA moyenne en dessous des valeurs admises pour l'âge.
- En pratique : le choc est une situation d'instabilité ou de mauvaise hémodynamique associant cliniquement de façon variable : marbrures, tachycardie, hypotension, désaturation ou augmentation de la FiO_2 , oligurie (diurèse :inf à 1cc/Kg/H) ... et au plan biologique une acidose métabolique lactique (Hyperlactatémie ≥ 3 mmol/l).
- Chez le nouveau-né, il existe des signes précoces attestant une défaillance hémodynamique bien avant la baisse de la TA (phase décompensée de l'état de choc) : tachycardie, allongement du TRC, infiltration cutanée, teint grisâtre, marbrure, pâleur, hypotonie, léthargie, diminution des réponses aux stimulus, augmentation des besoins en oxygène..

✚ Diagnostic : [2] [3] [4]

- La mesure de la PA par brassard est une méthode non invasive et fiable si elle est faite dans des conditions optimales.
 - *Appareil de mesure avec module néonatale
 - * brassard adapté à la circonférence de bras
 - *Mesures répétées plusieurs fois .
- En pratique la limite inférieure de la PAM est égale à l'âge gestationnel lors du 1^{er} jour de la vie, augmente environ 2mmHg chaque jour lors des 4 premiers jours de vie .

✚ Situation clinique nécessitant une surveillance hémodynamique :

- Hémorragie en per partum (choc hypovolémique)
- Médicaments hypotenseurs.
- Cardiopathie congénitale notamment les obstacles sur la voie gauche .
- Anoxo-ischémie périnatale (choc cardiogénique) .
- Infection materno fœtal (choc distributif : septique).
- Détresse respiratoire
- Occlusion digestive.
- Hématome extensifs du cuir chevelu ;
- Et toute situation d'instabilité clinique chez le nouveau-né ;
- On distingue les chocs :
 - ✓ Cardiogénique.
 - ✓ Hypovolémique.
 - ✓ Distributif.

Les éléments d'orientation sont l'anamnèse, la clinique, la radiographie pulmonaire et l'échocardiographie réalisée le plus précocement possible (avant le début des amines) .

Tableau 13 : Tableau comparatif entre les différents types d'Etats de chocs

Sémiologie	Hypovolémique	Distributif (Vasoplégie)	Cardiogénique
Travail Respiratoire	Normal	Normal à Augmenté	Très augmenté
Auscultation pulmonaire	Normal	Normal ou crépitant (Foyer, SDRA)	Crépitations fins des bases.
PA différentielle	Diminuée	Elargie	Diminuée
Pouls	Filant	Bondissant au début puis filant	Filants
Peau	Froide ,TRC allongé	VD initiale (peau rose, chaude, TRC immédiat) puis VASOCONSTRICTION.	Vasoconstriction : Peau grise, cyanique, froide, TRC allongé .
Pré charge	Diminué (pas d'HMG, jugulaire plate)	Diminué (mais HMG possible en rapport avec sepsis)	Augmenté avec présence d'HMG en rapport avec l'IC et turgescence de jugulaire.
Volume d'éjection.	Diminué	Normal ou augmenté au début	Très diminué
Index cardio thoracique	≤ 0.45	Variable	≥ 0.45
Débit cardiaque	Diminué	Augmenté ou normal	Diminué
Fraction de raccourcissement	Normal ou augmenté	Normal	Diminuée
Etiologies	<u>*Hémorragie en partum</u> : PP, HRP ; hémorragie du cordon/ céphalhématome/ Hématome sous capsulaire du foie. <u>*Deshydratation</u> <u>*3eme secteur</u> : ONN, EUNC	<u>*Choc septique</u> compliquant une IMF, infection nosocomial à point de départ cathéter central, ombilical ou pulmonaire. <u>*Choc neurogénique</u> si lésion médullaire <u>*Choc anaphylactique</u>	*Incompétence myocardique dans le cadre d'une myocardite ou ischémie myocardique néonatale *obstacle gauche : Hypoplasie du VG/ Coarctation de l'aorte *Shunt gauche– Droit :Fistule artério veineuse.

Conduite à tenir : [1]

1- Mise en condition :

- **Prendre une Voie veineuse** de bon calibre en urgence : lors de la première semaine le CVO doit être essayé (sans retarder la mise en place d'une voie périphérique).
- **Oxygénothérapie** : Elle permet d'optimiser l'oxygénation tissulaire, de contrôler le pH.

les bébés intubés doivent avoir une volémie optimale, car la ventilation en pression positive entraine l'écrasement des cavités droites en expiration et donc l'aggravation de la baisse du débit cardiaque .

- **Remplissage vasculaire** : 10-20cc/kg en 10 à 30 min par du sérum salé isotonique (le seul validé chez le nouveau né) , a répéter une à 2 fois jusqu'à 40ml/kg ; au-delà, envisager les catécholamine et la transfusion sanguine par du sang O- ou iso groupe iso Rhésus avec la maman : 20cc/kg sur 3h .

Avant tout remplissage vasculaire : avoir le réflexe de palper le foie

- Parfois la transfusion se fait sur des critères cliniques : pâleur cutanée et conjonctivale , Tachycardie, augmentation des besoins en FiO2. Avant d'avoir une confirmation sur la NFS
- Toute Hb ≤ 8 g/DL Doit bénéficier d'une transfusion et toute Hb ≤ 12 g/dl Avec détresse respiratoire, tachycardie et augmentation des besoins en O2 doit être transfusés.

Critères d'efficacité :

- ✓ Diminution des marbrures, du TRC.
- ✓ Normalisation de la Fréquence cardiaque .
- ✓ Normalisation de la Tension artérielle .

2- Usage de Catécholamines :

Type de catécholamine	Effets
<i>Dopamine</i>	- 5 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$: effet dopaminergique d'efficacité contestée - 5–10 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$: augmentation de la contractilité myocardique et élévation de la FC . - Au-delà de 10 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$: effet vasoconstricteur
<i>Dobutamine</i>	- 5~20 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$: Augmentation de la contractilité myocardique et augmentation plus faible de la FC aboutissant à une élévation du Débit cardiaque. - Effet vasculaire vasodilatateur. - Utilisable sur VVP.
<i>Noradrénaline</i>	- Utilisé dans les chocs distributifs (vasoplégie++) : le débit de la perfusion correspond au poids divisés sur 3, on commence avec une dose de 0.1 $\mu\text{g/kg /min}$ et on augmente progressivement par 0.1 $\mu\text{g/kg}$ Chaque 5min ; jusqu'à une dose maximale de 1.5 $\mu\text{g/kg/min}$; - 0.1~1 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$: Effet vasoconstricteur systémique. - Augmente aussi à un faible niveau la contractilité et fréquence myocardique .

CAT Devant une cyanose du nouveau-né

+ Introduction : [5]

- La Cyanose est une coloration bleutée des téguments , témoignant de la présence dans le sang capillaire d'un taux d'**hémoglobine réduite** supérieure à 5g/100ml.
- On distingue deux étiologies principales :
 - **Causes respiratoires** : signes respiratoires évidents
 - **Causes cardiaques** : cyanose isolée ou parfois associée à des signes cardiaques (polypnée, tachycardie, hépatomégalie) .
- La radiographie thoracique , les gazs de sangs et l'échocardiographie permettent de retenir un diagnostic .

+ Conduite A Tenir : [5] [6]

- Il importe d'affirmer 3 caractères :

1- le caractère généralisé de la cyanose :

- la SpO2 par l'oxymètre du pouls permet de différencier une cyanose centrale correspondante à une SaO2 (au niveau pré-ductal : la main droite) basse (inf à 90%) ; d'une simple acrocyanose avec SaO2 au-delà de 90%.

2- Le caractère réfractaire :

- Lorsque la SaO2 ne s'améliorant pas sous FiO2 au-delà de 80% (test d'hyperoxie : FiO2 à 100 %) , faisant chercher un shunt extra pulmonaire associé droit-Gauche (FOP-CA) secondaire à une HTAP .
- A suspecter la PCA devant une différence de saturation en pré et post ductal .
- Il faut suspecter aussi une Cardiopathie Cyanogène : **obstacle droit** (poumon clair, cœur en sabot), **transposition de gros vaisseaux** (cœur en œuf de pigeon, vascularisation pulmonaire est variable selon l'équilibre entre les 2 circulations) ou **Retour veineux pulmonaire anormal** (poumon brouillard à la radio, non visualisation des veines pulmonaires à l'ETT) .
- Si hypoxie persiste :oxygénothérapie extracorporelle (ECMO) .

3-le caractère isolé ou associé à une Détresse respiratoire :

- dans ce cas la cyanose dépend et répond à l'O2 .

Un diagnostic rare : **Méthémoglobinémie Acquisse ou congénitale** = Y penser devant une Cyanose généralisé , isolé, sans cause ; le diagnostic est facile en mettant 1cc de sang dans une seringue de 10cc avec 9ml d'air puis en agitant : le sang devient couleur chocolat en cas de méthémoglobinémie .

- ✓ En cas d'**anémie** : pas de cyanose
- ✓ En cas de **polyglobulie** : acrocyanose physiologique (pieds, mains) pour des saturations normales

Cyanose du nouveau-né

- Signes cliniques ?
- Test d'hyperoxie ?
- Radiographie pulmonaire ?

- ✓ Absence d'amélioration sous oxygène et/ou
- ✓ silhouette cardiaque anormale et / ou
- ✓ Absence d'atteinte pulmonaire à la radiographie thoracique

Suspicion de Cardiopathie congénitale

**Commencer les mesures
primaire → niveau 3 et Contacter
cardio-pédiatre**

- ✓ Détresse respiratoire clinique (signes de lutte++) et/ou
- ✓ Amélioration de SpO₂ sous oxygène et / ou
- ✓ Atteinte pulmonaire à la radiographie thoracique

Suspicion de pathologie respiratoire =
Détresse Respiratoire du nouveau-né

**Si pas d'amélioration → niveau 3
(Réanimation néonatale)**

Conduite à tenir:

- Pose d'une voie veineuse PERIPHERIQUE: toujours indiquée pour remplissage vasculaire car risque d'aggravation rapide.
- Eviter CVO (cathéter veineux ombilical) central, surtout si suspicion TGV ou RVPA (spasme canal d'Arantius, bloque le RVPA ou risque de lésion empêchant RASHKIND par voie ombilicale)
- Echographie cardiaque en urgence ou dans les 12h maximum en fonction de l'état hémodynamique de l'enfant
- Alprostadil (Prostine° 0,1 µg/kg/min) si désaturation <75% et durée de transfert > 1h, après avoir éliminé une pathologie extracardiaque mais mieux vaut la mettre par excès que par défaut
- Ventilation assistée:
 - Systématique si apnées sous Alprostadil (Prostine)
 - En prévention si Alprostadil (Prostine) à fortes doses, hypoxie sévère, acidose métabolique, petits poids ou transport prolongé vers unité de cardio-pédiatrie
- Remplissage plutôt que diurétiques
- Oxygénothérapie uniquement à visée diagnostique (hypoxie réfractaire), ou dans certaines indications précises :
 - HTAP néonatale
 - Anomalie tricuspide d'Ebstein
 - RVPA
- Transfert SAMU vers le service de cardio-pédiatrie

Pathologies cardiaques révélées par une cyanose

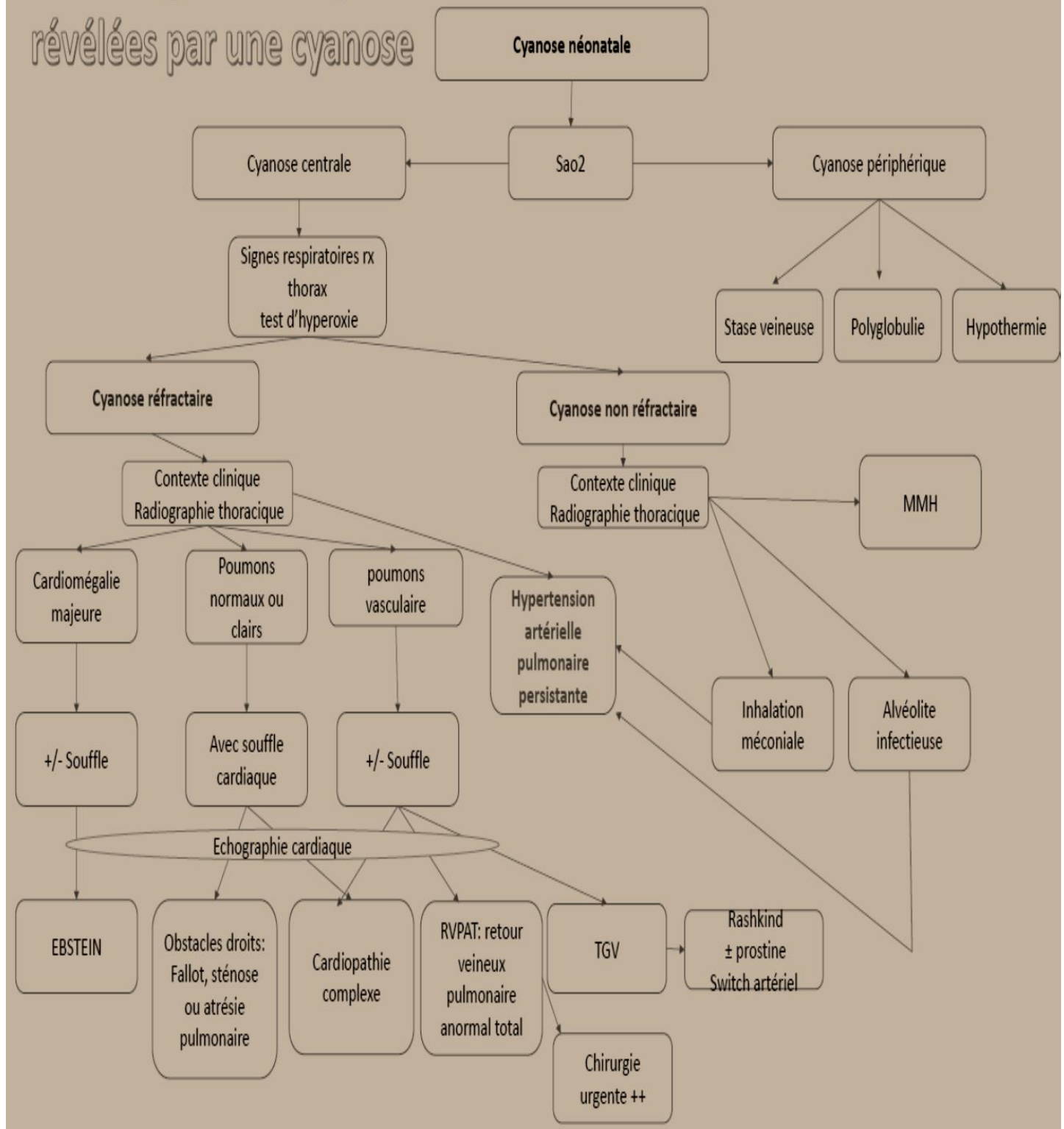


Schéma 16 : Cat devant une cyanose du nouveau – né

CAT devant la Persistance du Canal artériel (PCA)

Introduction : [7] [6]

- La persistance du canal artériel est très fréquente chez le prématuré (présent chez environ 45% des enfants dont le poids de naissance est < 1750 g et chez 70 à 80% des enfants dont le poids de naissance est < 1200 g).
- Environ un tiers des persistances du canal artériel se fermeront spontanément, même chez des nourrissons de très faible poids de naissance.
- Chez les prématurés, une persistance importante du canal artériel peut entraîner une insuffisance cardiaque, une hémorragie pulmonaire, une insuffisance rénale, une intolérance alimentaire, une entéocolite nécrosante et même la mort.

Diagnostic : [7] [9] [15]

- Le tableau clinique dépend de la taille du canal artériel et de l'âge gestationnel.
- le nouveau-né atteint d'un canal artériel persistant de gros calibre présente des signes d'insuffisance cardiaque (p. ex., retard de croissance, prise alimentaire insuffisante, tachypnée, dyspnée au cours de l'alimentation, tachycardie).
- Les prématurés peuvent présenter initialement une détresse respiratoire, des apnées, une aggravation des besoins de ventilation mécanique ou d'autres complications graves (p. ex., entéocolite nécrosante).
- Un important shunt ductal chez un prématuré est souvent un facteur majeur de gravité de la maladie du poumon de la prématurité.
- La plupart des enfants qui présentent une petite persistance du canal artériel ont des bruits du cœur et des pouls périphériques normaux. A la différence des bébés qui présentent une persistance du canal artériel à shunt important ont des pouls périphériques amples ou bondissants avec une pression différentielle augmentée.
- Certains nourrissons n'ont pas de souffle cardiaque audible.

COMMENT DEPISTER ?

➤ Echographie systématique précoce :

- **Qui ?** Tous les nouveau-né ≤ 28 SA

Tous les n-nés ≤ 30 SA si :souffle, et/ou ventilation assistée (VA), et/ou surfactant + VNI, ou RCIU

- **Quand ?** J1-J2 (<48h) (**Pas avant H24**)

- Le diagnostic est **évoqué** par l'examen clinique, **conforté** par la rx thorax et l'ECG et **confirmé** par l'échocardiographie bidimensionnelle avec Doppler couleur, continu et pulsé.

- La radio thorax et l'ECG restent en général normaux si le canal artériel perméable est de petit calibre. Si le shunt est important, la radio thorax montre une dilatation de l'oreillette gauche, du ventricule gauche, de l'aorte ascendante et une augmentation de la vascularisation pulmonaire; l'ECG peut révéler une hypertrophie du ventricule gauche.
- L'échocardiographie [15] fournit des informations importantes sur l'importance hémodynamique d'une persistance du canal artériel en évaluant un certain nombre de paramètres, dont la
 - Taille de la persistance du canal artériel :
 - ✓ Diamètre < 1,5 mm = non significatif
 - ✓ Diamètre > 1,5 mm = significatif
 - Vitesse d'écoulement dans le shunt
 - Présence d'une augmentation de volume du cœur gauche
 - Présence d'inversion diastolique de l'écoulement dans l'aorte descendante
 - Présence d'un flux antérograde diastolique dans l'artère pulmonaire gauche
- Le cathétérisme cardiaque n'est pas nécessaire, à moins qu'il ne soit utilisé à des fins thérapeutiques

Complications : [6] [7]

➤ **Critères cliniques évocateurs d'une mauvaise tolérance du CA:**

◆ Symptômes de vol vasculaire systémique :

- Hypotension artérielle prédominante sur la pression diastolique
- Iléus digestif, ballonnement abdominal, résidus gastriques ; parfois entérocolite ulcéro nécrosante ;
- Insuffisance rénale (rare, fonctionnelle, biologique plus que clinique)
- Hypo-perfusion d'un cerveau immature : HIV et / ou leucomalacie .

◆ Symptômes de surcharge vasculaire pulmonaire :

- Insuffisance respiratoire, signes radiologiques d'OAP
- Insuffisance cardiaque
- Hémorragie pulmonaire, bronchodysplasie .
- Apnées

Traitement : [8] [10] [11] [12] [13] [14]

1- Traitement médical symptomatique :

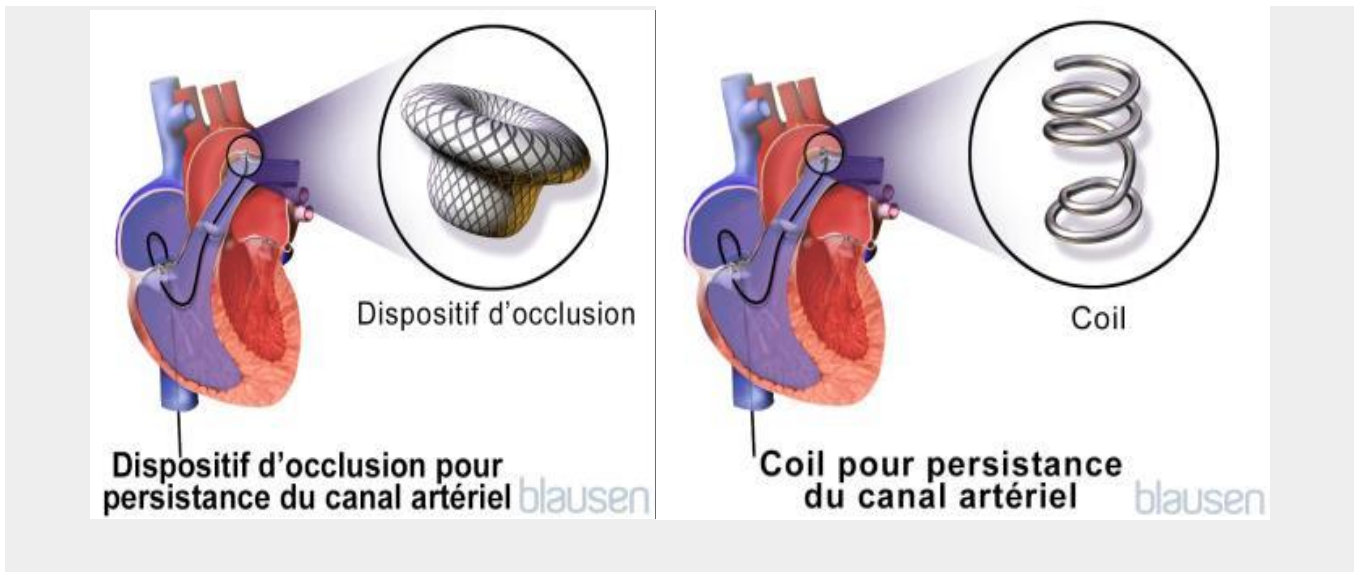
- La prise en charge médicale typique du canal artériel comprend une **restriction liquidienne**, un **diurétique** (habituellement un thiazidique), un maintien de l'hématocrite ≥ 35 , un environnement thermique neutre et, pour les patients ventilés, l'utilisation d'une pression expiratoire positive (PEP) pour améliorer les

échanges gazeux.

- Le traitement diffère selon que le nourrisson est prématuré ou à terme.
- Dans le cas d'une persistance du canal artériel avec un shunt suffisamment important pour causer des symptômes d'insuffisance cardiaque ou d'hypertension artérielle pulmonaire, une fermeture doit être effectuée après stabilisation médicale.

2– Traitement de la persistance du canal artériel chez les prématurés :

- La **restriction hydrique** peut faciliter la fermeture.
- Chez le prématuré sans troubles respiratoires, ni autres affections, une persistance du canal artériel n'est généralement pas traitée. Mais Chez le prématuré présentant une persistance du canal artériel hémodynamiquement significative et un état respiratoire alarmant, le canal artériel pourra être fermé en utilisant un inhibiteur de COX (lysinate d'ipuprofène ; indométhacine, Paracétamol (Acétaminophène)). Les inhibiteurs de la cyclo-oxygénase (COX) bloquent la production des prostaglandines. [13] [14]
- plusieurs études récentes suggèrent que le paracétamol, par voie orale ou IV, peut être envisagée en première intention comme alternative aux AINS ou un recours après leur échec, et éviter un certain nombre de ligatures chirurgicales. Son mode d'action exact reste discuté mais des avancées récentes ont mieux précisé les récepteurs pharmacologiques incriminés. Son action inhibitrice sur la fraction peroxydase des cyclo-oxygénases (COX) centrales et périphériques est démontrée, entraînant un blocage de la synthèse des prostaglandines (PG) .
- En cas d'Echec du traitement médical (plusieurs cures) → Préconiser la fermeture par transcathéter .
- Chez les enfants qui présentent des anatomies du canal défavorables à la fermeture transcathéter par endoprothèse, la section et la ligature chirurgicale peuvent être préférables à l'approche percutanée par transcathéter.

Dispositifs utilisés pour la fermeture transcathéter d'une persistance du canal artériel :**Autres traitement :**

- **Dopamine :** en cas d'hypotension artérielle systémique liée à un CA hémodynamiquement significatif. La Dopamine augmente les RVP et améliore le débit systémique en diminuant le shunt G-D par le CA). **Posologie :** 3 à 10 µg/kg/min (dose la plus faible efficace)
 - **Correction d'une éventuelle anémie :** Les nouveaux-nés qui présentent un CA hémodynamiquement significatifs doivent avoir une **hémoglobine à 13 – 14 G/L** . La transfusion de GR améliore le transport en O₂ et réduit le shunt par le CA par augmentation de la viscosité sanguin .
 - **Evaluer le statut respiratoire (risque de dysplasie) :** discuter l'intérêt d'une cure de corticoïdes à visée pulmonaire avant de recourir à la chirurgie.
 - **Eviter l'alcalose respiratoire :** *L'alcalose respiratoire réduit les résistances vasculaires pulmonaires et favorise le shunt G-D.*
 - **Lasilix :** A éviter pendant la cure d'ibuprofène, parce qu'il augmente la production rénale des prostaglandines, qui induisent une relaxation du canal artériel.
- Indications :** CAP en surcharge gauche de type OAP. Posologie : 1 mg/kg/j IVD ou Per Os.
- **Digoxine :** Pas d'indication

Fiche Technique n° 7 : Ibuprofène : (Pédéa®) [13] [14]

✚ **Mode d'action :** inhibe la cyclo-oxygénase (COX) et donc la synthèse de Prostaglandine → vasoconstriction du Canal artériel , VC systémique (rénal , mésentérique , cérébral). Les AINS sont responsable aussi d'une toxicité plaquettaire , prédisposant alors à plusieurs effets indésirables .

✚ **Indications :** Nouveau-né prématuré < 28 SA ou PN < 1000 g ou chez un nouveau-né de < 21 jrs avec CAP significatif (taille++ , avec retentissement hémodynamique et respiratoire) . *Au-delà de 21 jrs de vie, moindre efficacité*

✚ **Contre- indications au traitement par ibuprofène :**

▪ **Absolues :**

- HTAP supra-systémique avec shunt Dt-G exclusif.
- Cardiopathie ducto-dépendante
- HIV grade 3 ou 4 non stabilisée
- convulsions ou coma
- Sepsis sévère non contrôlé
- Intolérance digestive sévère, entérocolite ou perforation digestive

▪ **Relatives :**

- saignements cliniques,
- thrombopénie < 50 000/mm³
- insuffisance hépatique,
- diurèse < 1 cc/kg/h sur les 12 dernières heures

✚ **Ne sont pas une contre-indication au traitement par ibuprofène :**

- HIV de grade 3 ou 4 non évolutive depuis au moins 1 semaine
- Sepsis contrôlé (normalisation ou franche amélioration du syndrome inflammatoire et de la clinique)

✚ **Posologie :** 10 mg/kg (IV 15 min) à J1
5mg/kg/24h (IV 15 min) à J2 et J3.

✚ **Surveillance :** Diurèse (au moins toutes les 3 à 4 heures) / _Mesure de la saturation pré et post ductale en continue / Tolérance digestive (alimentation entérale possible)

✚ **Indications d'arrêt du traitement :**

- ✓ Hypoxémie réfractaire
- ✓ Hémorragie gastro-intestinale, perforation intestinale, ECUN
- ✓ HIV grade 3 ou 4
- ✓ Thrombopénie < 50 000/mm³ ou saignement autre que pulmonaire
- ✓ Insuffisance rénale aigue oligo-anurique persistante : suspendre ou reporter la dose suivante en cas de diurèse < 0,5 ml /kg/h. **Ne pas administrer de Lasilix dans la mesure du possible.**
- ✓ Différence de SpO₂ pré-ductale – post-ductale > 10 points de SpO₂
- ✓ Sepsis déclaré en cours de traitement

✚ Indications de 2° ou 3° cures d'ibuprofène :

- Persistance d'un CA hémodynamiquement significatif (mêmes critères échographiques et cliniques que pour la 1^{ère} cure), avant le recours à la chirurgie .
- Doses : Soit doses standard : 10 mg/kg, puis 5 mg/kg les deux jours suivants, Soit possibilité de doses renforcées : 70– 108 h de vie : **14 mg/kg, puis 7 mg/kg** les deux jours suivants puis , de 108 à 180 h de vie : 18 mg/kg, puis 9 mg/kg les deux jours suivants .

Hypertension artérielle pulmonaire persistante du nouveau-né

Introduction : [16]

- L'hypertension artérielle pulmonaire persistante du nouveau-né correspond au maintien de la constriction des artéioles pulmonaires ou au retour à sa constriction, qui affecte le nourrisson à terme ou post-terme, entraînant une importante réduction du débit sanguin pulmonaire et une dérivation droite-gauche au niveau auriculaire et/ou canalaire (CA) .
- Le traitement comprend l'oxygène, la ventilation à haute fréquence, l'oxyde nitrique et les vasopresseurs et/ou les inotropes; si les autres traitements échouent, une oxygénation par membrane extracorporelle est effectuée (ECMO) .

Étiologie : [16] [17]

- L'asphyxie ou l'hypoxie périnatales , Syndrome de détresse respiratoire : L'hypoxie entraîne une vasoconstriction intense des artéioles pulmonaires.
- Fermeture du canal artériel ou du foramen ovale précoces ; ce qui augmente le flux sanguin fœtal pulmonaire et qui peut être déclenché par l'utilisation d'AINS maternels
- Hypoplasie pulmonaire
- Une hernie diaphragmatique congénitale, au cours de laquelle un des poumons est fortement hypoplasique, obligeant la majeure partie du flux sanguin pulmonaire à passer à travers l'autre poumon
- Le sepsis néonatal ou une pneumonie néonatale probablement du fait de prostaglandines vasoconstrictrices , qui sont causés par l'activation de la voie de la cyclo-oxygénase par des phospholipides bactériens.

Quelle que soit la cause, une élévation de la pression dans les artères pulmonaires provoque le développement anormal des muscles lisses et une hypertrophie de la paroi des petites artères et des artéioles ainsi qu'un shunt droite-gauche via le canal artériel ou le foramen ovale, ce qui induit une hypoxémie rebelle systémique. Les résistances pulmonaires et systémiques sont élevées, ce qui augmente le travail cardiaque. Cette augmentation du travail peut entraîner la dilatation du cœur droit, une insuffisance tricuspидienne et une défaillance cardiaque droite.

Diagnostic : [16]

- La symptomatologie d'hypertension pulmonaire persistante du nouveau-né comprend une tachypnée, des signes de lutte et une cyanose sévère ou une désaturation réfractaire à une supplémentation en oxygène sous 100% d'oxygène.
- Chez le nourrisson ayant un shunt droite-gauche important par persistance du canal artériel, l'oxygénation est plus élevée dans l'artère brachiale droite que dans l'aorte descendante; ainsi la cyanose peut être différentielle (c'est-à-dire, la saturation en oxygène des membres inférieurs est $\geq 5\%$ plus faible que celle du membre supérieur droit).
- Le diagnostic est confirmé par l'échocardiogramme, qui peut montrer la présence de pressions élevées dans l'artère pulmonaire par l'enregistrement Doppler et qui exclut simultanément les cardiopathies congénitales.
- Les hémocultures doivent être effectuées parce que l'infection prénatale est une cause possible d'hypertension pulmonaire persistante chez le nouveau-né.
- Les poumons sur la rx thorax peuvent être normaux ou présenter des modifications liées à la cause sous-jacente (p. ex., syndrome d'inhalation méconiale, pneumonie néonatale, hernie diaphragmatique congénitale). Les anomalies radiologiques peuvent être difficiles à distinguer de celles de la pneumonie bactérienne.
- L'indice d'oxygénation ($\text{pression moyenne des voies respiratoires [cm H}_2\text{O]} \times \text{fraction d'oxygène [FIO}_2\text{] inspiré} \times 100 / \text{PaO}_2$) est utilisé pour évaluer la gravité de la maladie et déterminer le calendrier des interventions (en particulier des inhalations d'oxyde nitrique [index d'oxygénation de 15 à 25] et de l'oxygénation par membrane extracorporelle [ECMO, index d'oxygénation > 40]).

Définition d'une hypoxémie réfractaire en fonction de l'index d'oxygénation :

	Hypoxémie Sévère	Hypoxémie Réfractaire
< 32 SA	12.5 ~ 25	> 30
32~36 SA	15 ~ 30	> 35
> 36 SA	20 ~ 40	> 40

En pratique, on pourra définir une hypoxémie : Saturation $< 85\%$ sous $\text{FIO}_2=100\%$ en VA ou OHF après recrutement alvéolaire.

Traitement : [18] [19]**1. Oxygénothérapie :**

- Le traitement par l'oxygène, qui est un puissant vasodilatateur pulmonaire, est entrepris immédiatement afin d'éviter la progression de la maladie. L'oxygène est délivré par sac, masque ou par ventilation mécanique; la distension mécanique des alvéoles améliore la vasodilatation. La FiO_2 doit initialement être à 1 mais peut être progressivement abaissée pour maintenir la PaO_2 entre 50 et 90 mmHg afin de minimiser les lésions pulmonaires. Une fois la PaO_2 stabilisée, le sevrage peut être tenté en réduisant la FiO_2 par paliers de 2 à 3%, puis en réduisant les pressions du respirateur; les changements doivent être progressifs, car une forte baisse de la PaO_2 peut causer une récurrence de la vasoconstriction artérielle pulmonaire. La ventilation oscillatoire à haute fréquence permet de ventiler tout en minimisant le risque de barotraumatisme et doit être envisagée chez les nourrissons en cas de maladie pulmonaire sous-jacente, dans laquelle l'atélectasie et une mauvaise adaptation du rapport ventilation/perfusion (V/Q) peuvent aggraver l'hypoxémie d'une hypertension artérielle pulmonaire persistante du nouveau-né.

2. Inhalation de vasodilatateurs pulmonaire :

- L'inhalation d'oxyde nitrique entraîne une relaxation des muscles lisses endothéliaux des artérioles pulmonaires, ce qui augmente le flux sanguin pulmonaire, une réduction de l'effet espace mort (alvéole ventilée non perfusée) , et améliore rapidement l'oxygénation. Il est efficace dans les situations de vasoconstriction pulmonaire secondaire à une hypoxie d'origine pulmonaire (MMH, Inhalation méconiale ...).
- La posologie initiale est de 20 ppm, diminuée en fonction de l'effet.

3. Le recrutement alvéolaire

- Le recours à une instillation de surfactant, à un changement de technique de ventilation permet une réduction de l'effet shunt (alvéole perfusée non ventilée).
- Cette aspect de la prise en charge est capital quand la pathologie initiale est parenchymateuse (MMH, Inhalation méconiale)

4. La sédation

- Elle a pour but de supprimer les poussées d'HTAP liées à l'agitation, aux pleurs, à la douleur.
- L'association Hypnovel – Sufentanyl couramment utilisée est efficace mais il faut se méfier de son effet dépresseur au plan tensionnel surtout chez le prématuré.

5. Assistance circulatoire externe et oxygénation extracorporelle :

- L'oxygénation par membrane extracorporelle (ECMO) peut être utilisée chez le nouveau-né souffrant de grave défaillance respiratoire hypoxique, définie par un index d'oxygénation > 35 à 40 malgré une assistance respiratoire maximale.

6. Autres :

- On veillera à maintenir une hydratation correcte et des taux normaux en électrolytes, glucose et Ca.
- Ces nouveau-nés doivent être gardés à température ambiante neutre et traités par des antibiotiques en raison du risque de sepsis et ce jusqu'à ce que les résultats des cultures aient été obtenus.
- Un support hémodynamique (Remplissage , vasopresseurs, inotropes) peut être nécessaire en complément du support ventilatoire.

Fiche Technique n°8: Critères d'inclusion pour la mise sous ECMO en Néonatalogie [18]

Indications

- ✓ Hypoxie réfractaire secondaire à une inhalation méconiale.
- ✓ Hypertension artérielle persistante du nouveau-né.
- ✓ Sepsis sévère avec insuffisance cardiaque.
- ✓ Pneumopathie responsable de SDRA.
- ✓ Hernie diaphragmatique à discuter au cas par cas.
- ✓ Certaines situations exceptionnelles comme les reconstructions trachéales

Clinique

- Hypoxémie persistante malgré traitement médical conventionnel maximal.
- Le traitement médical comprenant une ventilation oscillation haute fréquence avec FiO₂ à 1, une pression moyenne élevée appliquée dans les voies aériennes, l'instillation de surfactant exogène et l'inhalation de NO.

Critères d'inclusion :

- ✓ Poids > 2kg
- ✓ Age gestationnel > 34 SA
- ✓ Absence de troubles de la coagulation non contrôlés ou saignements actifs.
- ✓ Absence d'hémorragie intraventriculaire de grade supérieur à 2.
- ✓ Absence de malformation congénitale létale.
- ✓ Absence d'atteinte cérébrale irréversible.
- ✓ Absence de pathologie pulmonaire irréversible.
- ✓ Ventilation artificielle < 10-14 jours (condition non obligatoire).

Critères respiratoires et hémodynamiques :

- **Index d'Oxygénation** : $IO = \frac{MAP \times FiO_2 \times 100}{PaO_2} > 40$ pdt 12 h
Et/ou
- **Rapport alvéolo-artériel** : $\frac{PaO_2 \text{ (mmHg)}}{(95 \times FiO_2) - PaCO_2 \text{ (mmHg)}} < 0.15$ pdt 12 h
Et/ou
- **PaO₂ sus ductale** <40 mmHg pendant 12 heures
Et/ou
- **Sepsis + choc cardiogénique avec support inotrope maximal**

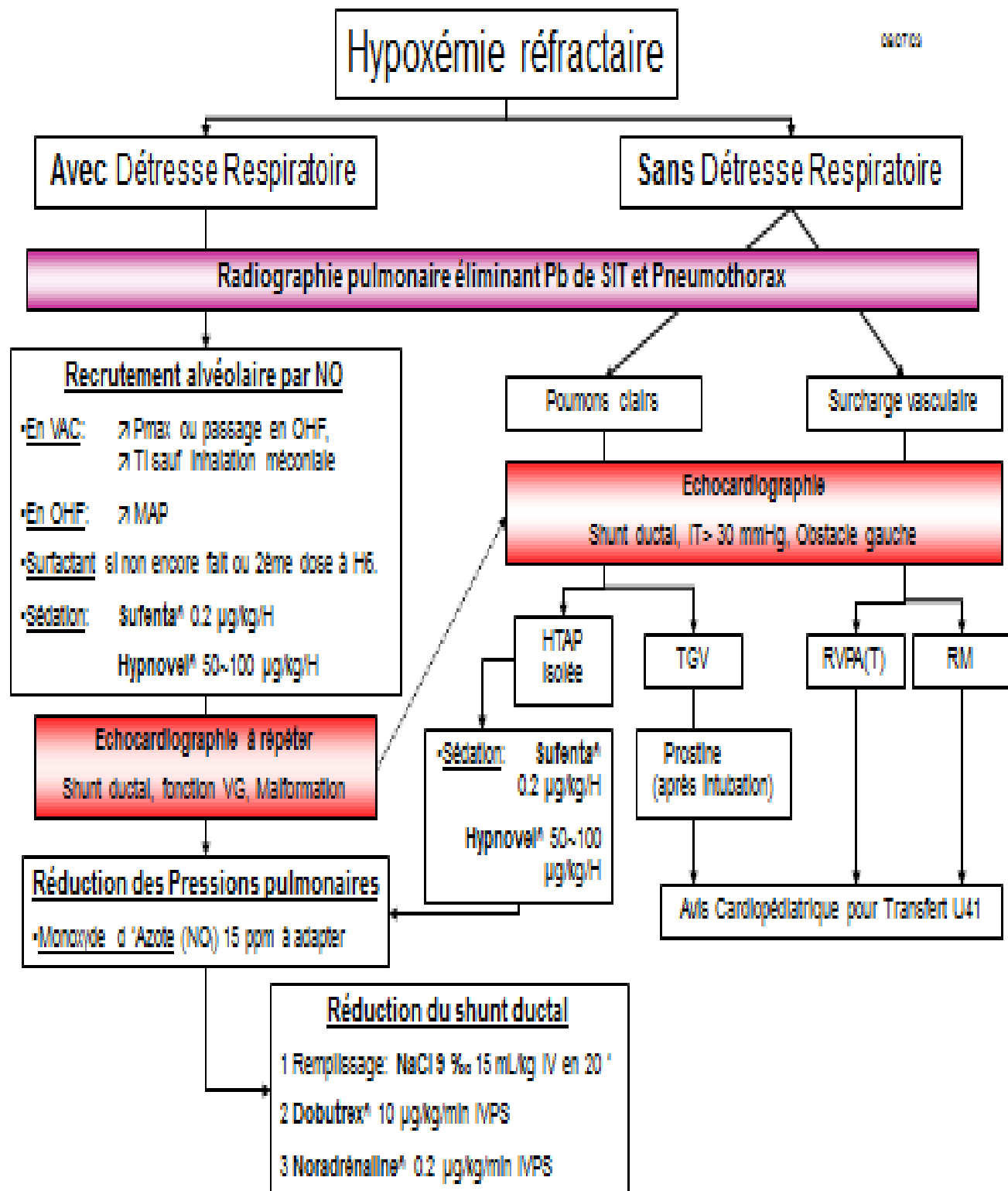
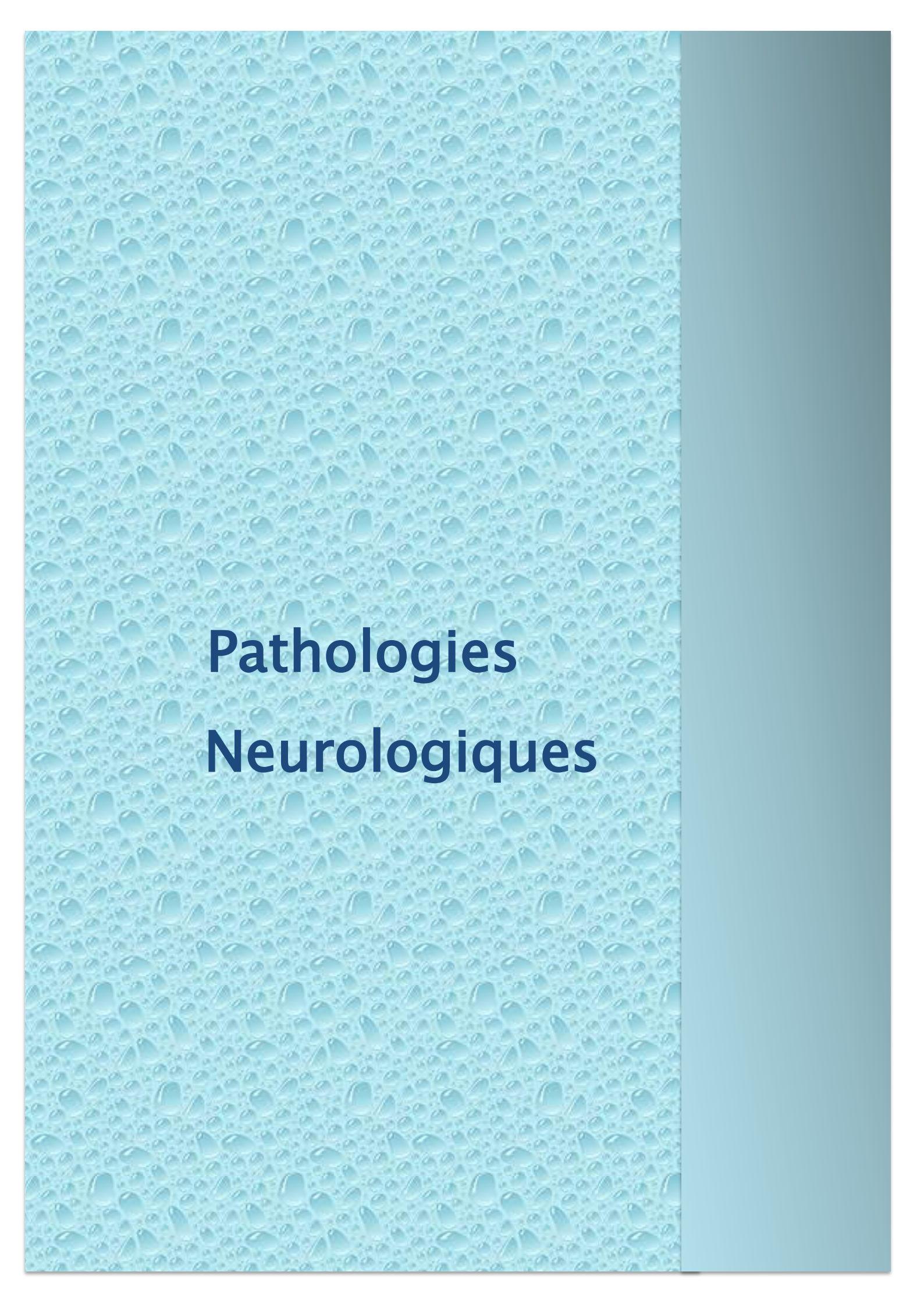


Schéma 17 : CAT devant une hypoxémie réfractaire

The background of the slide features a dense pattern of small, light blue water droplets on a slightly darker blue surface. On the right side, there is a vertical bar with a smooth gradient from a medium blue at the top to a darker blue at the bottom.

Pathologies Neurologiques

CAT devant une hypotonie du nouveau-né

Introduction : [1]

- Une hypotonie néonatale s'inscrit dans un contexte périnatal.
- On éliminera en premier lieu les causes transitoires d'hypotonie néonatale infectieuses et d'intoxication maternelle.
- On recherchera durant la grossesse des prises médicamenteuses ou de toxiques, une infection, une fatigabilité musculaire chez la maman , l'existence d'une hypomobilité fœtale (mains et pieds bots, luxation de hanches), une présentation de siège, un retard de croissance intra-utérin, des éléments malformatifs.

Clinique : [1] [2]

- Dans **les hypotonies dites centrales**, la motricité spontanée est pauvre mais celle provoquée est présente, souvent anarchique avec disparition des réflexes archaïques. L'existence d'une microcéphalie ou une macrocéphalie, l'absence de contact oculaire sont des arguments pour une cause cérébrale.
- Une **atteinte dite périphérique** est évoquée lors :
 - d'une hypotonie paralytique (motricité spontanée et provoquée très faible, absence de mouvements en dehors du plan du lit)
 - Déformations orthopédiques
 - Amimie et/ou une ophtalmoplégie et d'un ptosis
 - De l'abolition des réflexes ostéotendineux (ROT) , de la présence de fasciculations linguales → amyotrophie spinale antérieure dite aussi proximale (= maladies neuromusculaires caractérisées par une faiblesse musculaire progressive due à la dégénérescence et la perte des motoneurons antérieurs de la moelle épinière et des noyaux du tronc cérébral)
 - Détresse respiratoire par hypo mobilité thoracique suite à une paralysie du diaphragme et des intercostaux→ Myasthénie .
 - Thorax en carène avec Respiration paradoxale en faveur d'une atteinte isolée des intercostaux avec respect du diaphragme→ Amyotrophie spinale antérieure .
- Les troubles de succion-déglutition par contre peuvent se rencontrer dans les deux mécanismes d'atteinte soit par paralysie des muscles de la face et de la

déglutition soit par troubles de coordination d'origine centrale en particulier dans les dysfonctions du tronc cérébral.

Para-clinique :

- Les examens de bases sont une imagerie cérébrale (IRM cérébrale et scanner à la recherche de calcifications), un fond d'œil, un électroencéphalogramme (EEG) , le dosage des créatines kinases.
- Le bilan métabolique et les examens génétiques seront réalisés en fonction de l'orientation clinique sachant qu'un caryotype est souvent indispensable et que l'analyse pour le syndrome de Prader Willy sera fréquemment demandée.
- Le bilan d'une atteinte paralytique commencera par l'étude du gène MPK1 (Steinert congénital) et le dosage des anticorps anti-récepteurs à l'acetylcholine d'origine maternelle (myasthénie) .
- L'électromyogramme (EMG) n'est pas contributif en période néonatale et la biopsie musculaire doit être réalisée en milieu spécialisé, différée de quelques mois sauf si une décision thérapeutique en dépend (poursuite de la réanimation).

Etiologies : L'Hypotonie peut s'intégrer soit: [\[2\]](#) [\[3\]](#)

1. dans une pathologie générale :

- ✓ **Syndrome de Prader Willy** : maladie génétique rare, qui se caractérise par un dysfonctionnement hypothalamohypophysaire associé à une hypotonie majeure pendant la période néonatale et les deux premières années de vie. De l'enfance à l'âge adulte, les problèmes principaux sont l'apparition d'une hyperphagie avec le risque d'obésité morbide, des difficultés d'apprentissage et des troubles du comportement, voire des troubles psychiatriques majeurs.
- ✓ Trisomie 21.
- ✓ Hypothyroïdie .
- ✓ **Maladie innée du métabolisme** avec un intervalle libre de quelques heures ou jours qui doit faire rechercher en urgence une **maladie d'intoxication** (chromatographie des AA, ammoniémie ...)

2. Atteinte du Système nerveux central :

- Chercher la notion d'accouchement difficile, APGAR à la naissance ; convulsion localisé ou généralisée.
- Etiologies : Ischémie anoxie cérébrale , Hémorragie méningée, ou autres hémorragie intracérébral ; malformations (Anomalies de la gyration

sustentorielles : pachygyrie, polymicrogyrie, lissencéphalie / Agénésie du corps calleux / Malformations de la fosse cérébrale postérieure.) .

3. Atteinte Neuromusculaire :

- Le Contact avec l'enfant est présent, la conscience est préservée, ROT **faible mais présent** (pour la plupart des myopathies : Ex :Myasthénie) ou **Absent** (Amyotrophie spinale antérieure)
- ✓ **Myopathie congénitales :** Enzyme musculaire élevée mais reste peu spécifique (Faux positive si SFA, ou réanimation ou convulsion) ; EMG et Biopsie musculaire : indispensable et contributive.
- ✓ **Myasthénie :** Tableau myasthénique transitoire néonatale (suite au passage d' Ac anti récepteur à l'acétylcholine d'origine maternelle) ou myasthénie congénitale à début Néonatale . La fluctuation et la variabilité des troubles doit faire évoquer le diagnostic . Un test à la prostigmine IV ou per os sur 8 jours réalisé proche d'une réanimation peut aider au diagnostic.
La myasthénie transmise d'origine auto-immune maternelle n'est absolument pas corrélée à la gravité de la myasthénie maternelle (la mère peut être pauci et même asymptomatique). L'amélioration est spontanée sur quelques jours à quelques semaines correspondant au temps d'élimination des anticorps.
- ✓ **Myotonie de Steinert :** La mère est constamment transmettrices: chez qui le visage est peu expressif. Chez le bébé on assiste à une surélévation de la coupole diaphragmatique . la biologie moléculaire confirme le diagnostic : myotonie de Steinert congénitale (gène MPK1).
Des signes anténataux sont quasi constants, pieds ou mains bots, hydramnios, parfois même mort fœtale in utéro.
- ✓ **Syndrome d'hypo-mobilité fœtal :** il associe tout ou en partie les signes suivants : Hydramnios (trouble de la déglutition), présentation siège, déformations des extrémités voire arthrogrypose (= maladie congénitale se manifestant essentiellement par une raideur au niveau de différentes articulations) , hypoplasie pulmonaire, Ascension de la coupole diaphragmatique, visage peu expressif...il signe une pathologie à début Anténatal : Pathologie génétique (consanguinité parental) ou acquise in utéro (myasthénie) .
- ✓ **Amyotrophie spinale Antérieure = Maladie de Hoffman :** de diagnostic aisé par l'étude du gène SMN: se manifeste dans les 3 premiers mois de la vie, parfois dès la naissance. Au début, le nourrisson a du mal à mouvoir ses cuisses et ses avant-bras, puis la paralysie progresse en quelques semaines : l'enfant ne remue plus les

jambes et se tient de façon caractéristique, jambes fléchies « en grenouille ». Il peut toutefois bouger les pieds et surtout les mains, car l'atteinte est plus modérée à l'extrémité des membres. Tous les réflexes ostéotendineux sont absents. La paralysie du tronc et des muscles intercostaux conduit à une insuffisance respiratoire. Finalement, l'enfant ne conserve que la mobilité des yeux et du visage et une possibilité de déglutition avec fasciculations linguales. La maladie évolue défavorablement en quelques mois vers l'insuffisance respiratoire chronique, aggravée par les infections pulmonaires récidivantes et les fausses-routes alimentaires.

Après la naissance, l'électromyographie et la biopsie musculaire permettent de confirmer le diagnostic. Le traitement consiste essentiellement à améliorer le confort du malade. Une prise en charge kinésithérapique et orthopédique précoce permet de lutter contre les rétractions musculaires et, parfois, d'éviter certaines anomalies (luxation de la hanche ou déformation rachidienne). Enfin, une kinésithérapie respiratoire régulière et des séances de ventilation assistée peuvent se révéler nécessaires.

4. lésions Aigue de la moelle Epinière :

- d'origine traumatique suite à une extraction difficile.
- Se manifeste par Quadriplégie, niveau lésionnel hyperesthésique, ROT initialement absent puis devient vifs + vessie neurogène
- Intérêt d'IRM médullaire .

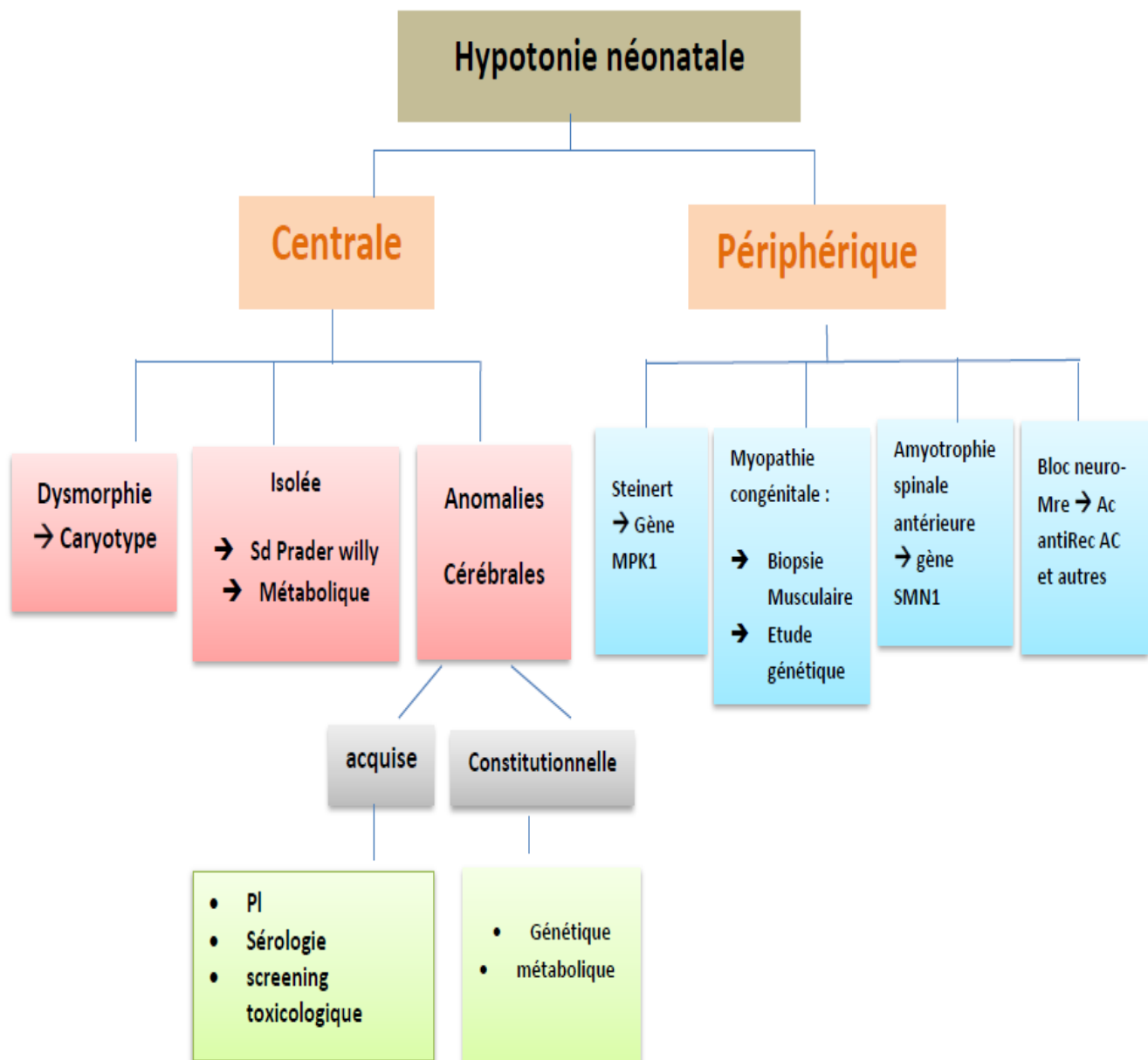


Schéma 11: Principales étiologies d'une hypotonie

CAT devant une convulsion du nouveau-né

Introduction : [5]

- La période néonatale est une période de la vie à haut risque de convulsions. La période de plus grande susceptibilité est la première semaine de vie, en particulier les 48 premières heures. L'existence d'un contexte d'anoxo-ischémie favorise la survenue de crises épileptiques.
- 3 signes caractérisent une activité épileptique : Non stimulé, non arrêté par la pression, accompagnée de phénomène sympathique (tachycardie , élévation de la TA) .
- **État de mal épileptique (EME)** : Il n'existe pas de définition consensuelle de l'EME chez le nouveau-né. Compte tenu des données expérimentales et cliniques, nous considérons qu'une durée de crise > 15 min ou un nombre de crises répétées subintrantes supérieur à 3 en 30 minutes constituent une indication thérapeutique.

Clinique : [5] [6]

- Chez le nouveau-né, les crises épileptiques doivent être suspectées en cas de manifestations cliniques anormales répétées, quelle que soit leur durée, surtout si l'examen clinique neurologique est anormal. La confirmation de leur origine épileptique ne peut se faire que par électroencéphalogramme : les phénomènes cliniques s'accompagnent de pointes, d'ondes rythmiques ou d'un aplatissement du tracé. L'aspect du tracé de fond permet d'établir un diagnostic de gravité et un pronostic en fonction de son évolution. La durée minimale d'enregistrement est de 1 heure.
- -On distingue chez le nouveau-né 4 types de manifestations épileptiques. Les plus fréquentes (54 % chez le nouveau-né à terme) sont les **crises frustres ou subtiles** : manifestations motrices automatiques (mâchonnement, succion, mouvements de pédalage ou de boxe, nystagmus, errance oculaire...) ; **manifestations vasomotrices ou végétatives** (pâleur, cyanose, désaturation isolée, variations de fréquence cardiaque et/ou respiratoire, apnées, hypertension artérielle, hypersialorrhée...). **Les crises cloniques** (23 %) peuvent être multifocales, asymétriques, asynchrones, uni ou bilatérales. **Les crises myocloniques** (18 %) sont segmentaires et rapides. **Les crises toniques** (5 %) peuvent être généralisées ou focales.
- **L'apnée épileptique** est évoqué chez le nouveau née à terme que chez le prématuré avec à l' examen tachycardie et non bradycardie.

Diagnostic différentiel :

- **Trémulation** : Ce sont des trépidations (mouvement de même amplitudes et même vitesse), sans fixité oculaire, sans trouble de conscience, sans manifestations Neurovégétatifs . elles persistent ou augmentent aux cris. Elles s'arrêtent lorsqu'on immobilise le membre. Elle peut être observé chez un nouveau-né sain ou en cas d'anoxo- ischémie de stade 1 de Sarnat, si syndrome de sevrage , hypocalcémie, hypoglycémie, hypothermie .
- **Myoclonie bénigne néonatal du sommeil** : clonies qui surviennent exclusivement au sommeil et disparaissent au réveil, EEG : normal.
- **Syndrome du bébé raide** : Accès d'hypertonie pouvant entraîner une gêne à la respiration. Tracé EEG normal.
- **Apnée et bradycardie du prématuré** : Par immaturité des centres nerveux de la commande respiratoire .
- **Malaise du nouveau né** : Accès de pâleur et/ou de cyanose, épisode de bradycardie, Accès d'hypotonie, pause respiratoire voire apnée . **Les principales causes** : Œsophagite néonatale, RGO, Hypertonie vagale, Fausse route lors d'un biberon ou d'un gavage , dépression central d'origine médicamenteuse ; trouble métabolique , Infection materno-fœtal .

Les situations à risque de convulsions : [4] [6]

- ✓ Les malades fébriles
- ✓ Contexte d'Anoxie périnatale (encéphalopathie anoxo-ischémique).
- ✓ Les malades ayant des ATCD de convulsions.
- ✓ Chaque fois qu'il existe une pathologie cérébrale (méningite, traumatisme crânien, un coma, arrêt, cardiaque ; hémorragie intra-cranienne).
- ✓ Les intoxications (syndrome de pharmacodépendance aux opiacés et neuroleptique)
- ✓ Anomalies métaboliques (aminopathies, acidose lactique) .
- ✓ Les troubles hydro-électrolytiques : sodium, calcium, glucose.
- ✓ Malformations du SNC.
- **Quel bilan étiologique ?**
 - ✓ Dextro , Mesure de TA , Température ..
 - ✓ Ionogramme : Dysnatrémie, dyscalcémie ou dysmagnésémie .
 - ✓ TDM cérébrale ou ETF.
 - ✓ Bilan infectieux : NFS, CRP, Hémoculture et PL.
 - ✓ Prélèvement toxicologique

Les conséquences d'une convulsion :

- Arrêt respiratoire.
- Arrêt cardiaque.
- Au minimum bradycardie ou tachycardie
- Désaturation
- Lésion cérébrales
- Inhalation.



A SAVOIR

➤ Les convulsions du prématuré :

Les crises épileptiques du prématuré, lorsqu'elles surviennent en dehors de tout contexte d'Anoxo-Ischémie sont généralement de bon pronostic. Le risque de récurrence à long terme, dans ce contexte, est modéré. Le cerveau de l'enfant prématuré est certes, immature (système neuro-excitateur) mais la synaptogenèse corticale est encore peu développée. Les enfants prématurés ayant présenté des convulsions en période néonatale n'ont pas plus de séquelles que les enfants nés à terme.

Conduite pratique : [7] [8]

- Si absence de voie veineuse, hypnovel intra_Rectal ou IM, en sachant que ces voies d'administration ne sont pas très efficaces. Ne pas utiliser le Valium chez le nouveau-né : Effet pro-convulsivant.
- Mettre le malade en position latérale de sécurité, désobstruer les voies aériennes.
- Poser le monitoring : scop, SaO2 en sachant que le malade bouge beaucoup ;
- Mettre une sonde à oxygène à fort débit.
- Préparer matériel d'intubation et d'aspiration .
- Prendre une VVP et stabiliser l'état hémodynamique .
- Limiter les stimulations sensorielles et nociceptives .
- Donner l'hypnovel d'abord pour stopper la convulsion. Puis administrer du gardénal. Si une dose de gardénal ne suffit pas, savoir multiplier les doses de charge.
- En cas de convulsion fébrile :
 - ✓ savoir aussi refroidir le malade : Découvrir en ambiance chaude., Asperger le malade d'eau chaude en ambiance chaude (28°C), Paracétamol IR ou en perfusion . Il faut toujours rechercher la cause de cette température, notamment un foyer infectieux.
 - ✓ Remplissage (20ml/kg rapides à répéter) : Sérum salé froid mais par voie périphérique (risque de troubles du rythme par voie centrale).

- **Devant toute convulsion néonatal, chercher une hypoglycémie et une hypocalcémie, et procéder à les traiter avant de démarrer un traitement antiépileptique .**
- **Si des signes suggestives d'une infection ou d'une lésion du SNC : Réaliser une PL après stabilité clinique.**

Thérapeutiques Anti-épileptiques : [9]

➤ Indications du traitement des crises convulsives du nouveau-né :

- Etats de mal épileptiques définis comme une activité critiques clinique ou électrique continue d'au moins 30 min ou des crises récurrentes qui occupent plus de 50 % d'un tracé EEG sur 30 min
- Crises cliniques si elles durent plus de 5 min consécutives et crises brèves mais répétées (2 ou plus par heure)
- Crises électriques si elles durent plus de 5 min consécutives ou si elles sont brèves (minimum 30 sec) mais répétées plusieurs fois par heure
- **Un traitement prophylactiques à base de phénobarbital dans un contexte d'EAI n'est pas recommandé en absence de crises cliniques, compte tenu des effets indésirables de cette molécule.**
- Cependant le traitement anti -épileptique est justifié si des crises convulsives infra-clinique sont détectés à l'EEG .

➤ Quand arrêter les Anti- épileptiques (AE) :

- En cas d'examen neurologique ou d'EEG normal, les AE peuvent être arrêtés **après 72 h sans crise.**
- En cas d'encéphalopathie modérée (clinique et EEG), la monothérapie antiépileptique peut être arrêté en fin d'hospitalisation, et parfois sans avoir besoin à une dégression progressive des doses .
- En cas d'encéphalopathie sévère, la durée de traitement doit être discuté au cas par cas: 6 à 12 semaines .

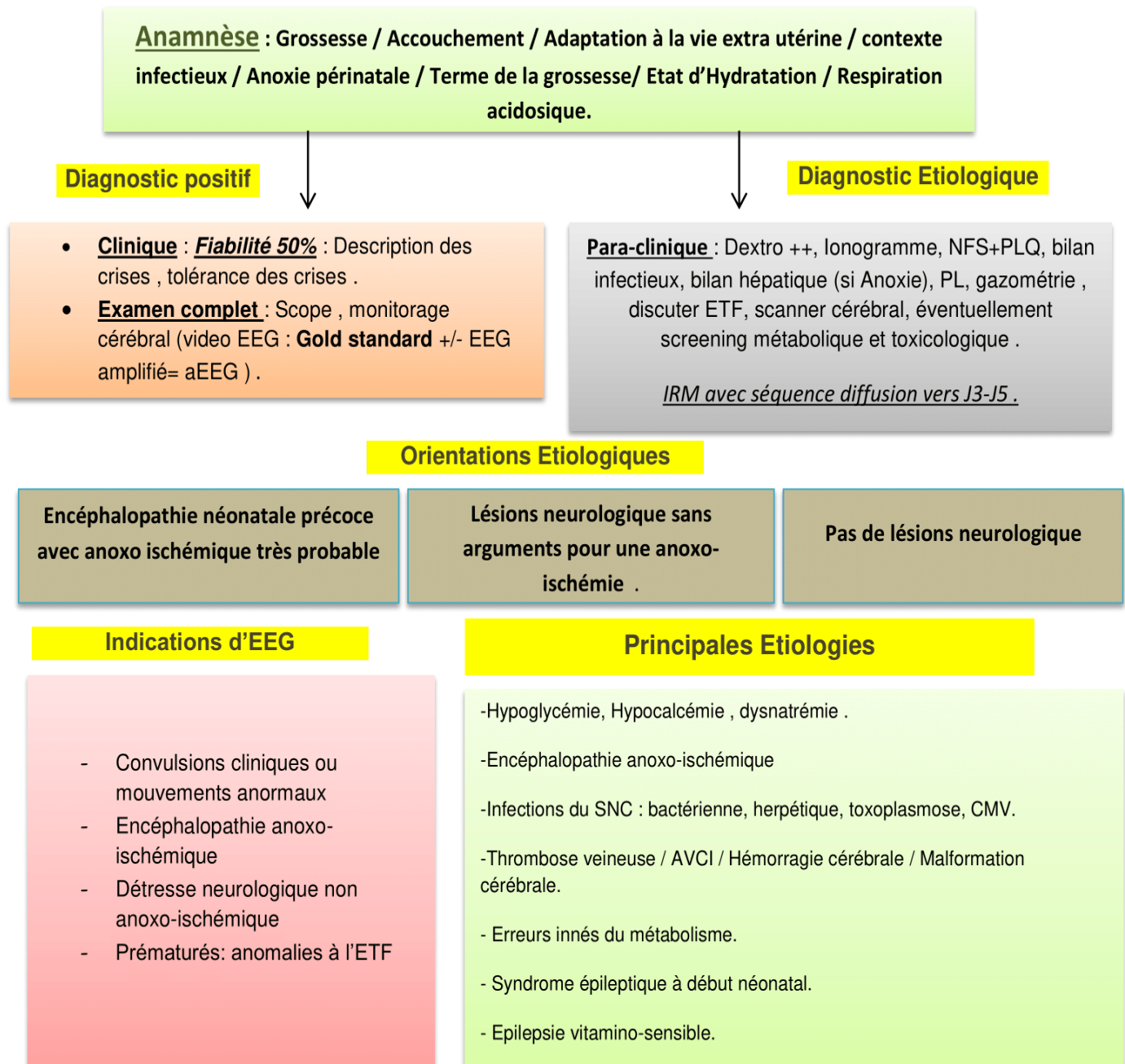


Schéma 12 : Etapes étiologiques devant une convulsion

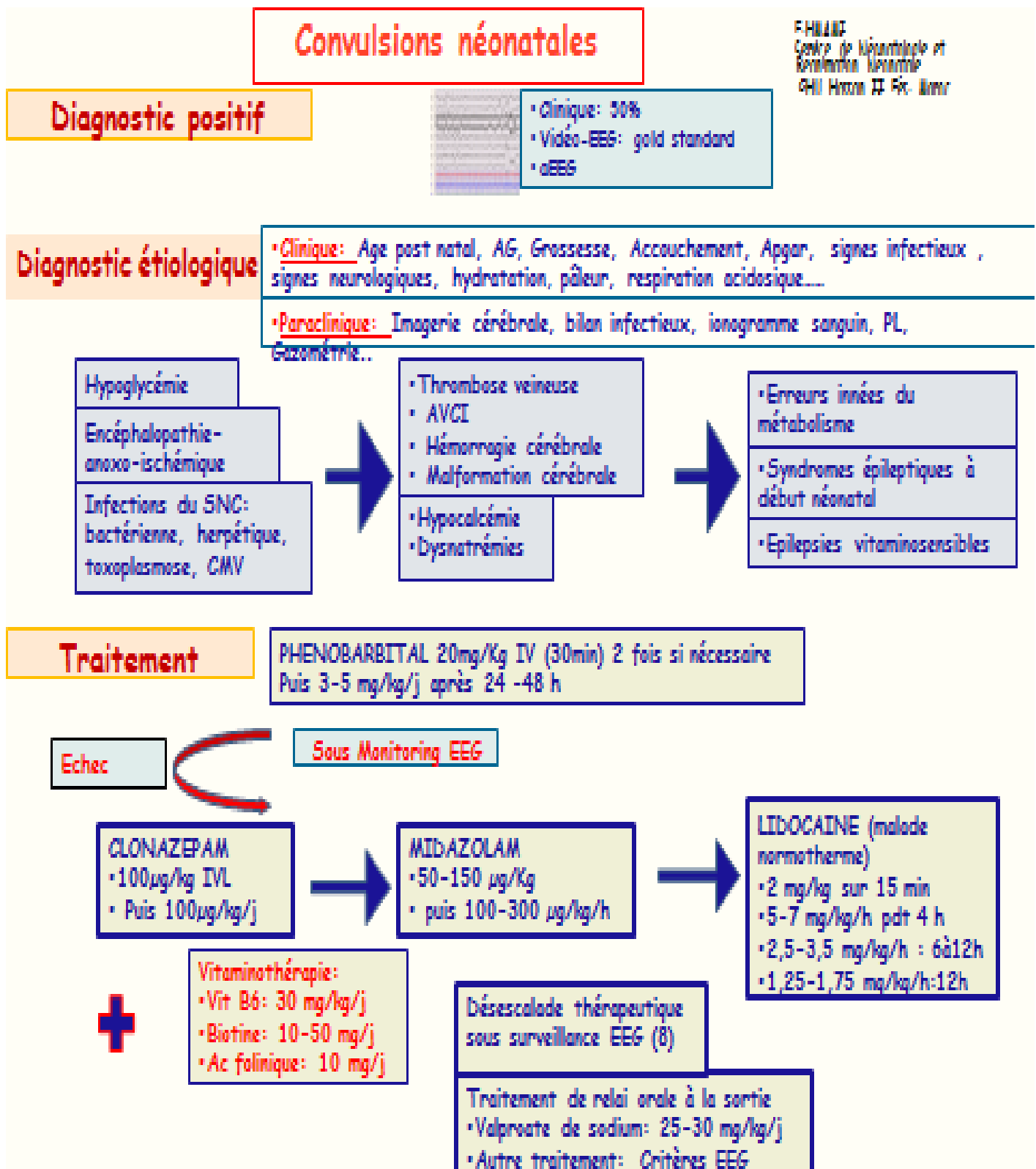


Schéma 13 : CAT devant une convulsion néonatale

CAT devant une anoxo-ischémie périnatale**Introduction : [10]**

L'encéphalopathie anoxo-ischémique du nouveau-né à terme secondaire à une asphyxie périnatale est une cause importante de décès et de séquelles neuro-développementales (environ 20% des cas d'infirmité motrice cérébrale du nouveau-né à terme).

Causes d'anoxie périnatale :

- ✓ Anomalie de la vascularisation utérine : hypotension artérielle, rupture utérine, Pré-éclampsie.
- ✓ Anomalie placentaire ou funiculaire aiguës : décollement placentaire, hématome rétroplacentaire, Rupture d'un vaisseau sur insertion vélamenteuse, procidence, latérocidence, noeud, circulaire du cordon , chorioamniotite.
- ✓ Décompensation d'une pathologie antérieure : cardiopathie , pneumopathie chronique ...
- ✓ Restriction de croissance intra-utérine suite à une insuffisance placentaire (hypertension artérielle maternelle, pré-éclampsie, dépassement de terme) .
- ✓ Dystocie dynamique : hypercinésie, hypertonie utérine, travail trop long ou trop rapide
- ✓ Dystocie mécanique : disproportion foeto-pelvienne, présentation en siège...
- ✓ Grossesse multiple
- ✓ Dans certains cas, aucune cause n'est mise en évidence. Il faudra aussi éliminer certaines pathologie néonatales à l'origine d'encéphalopathie néonatale : maladie métabolique, maladie neuro-musculaire, encéphalopathie d'origine génétique, malformation cérébrale....

Physiopathologie : [10] [11]

On distingue deux phases critiques participant à la survenue des lésions hypoxiquesischémiques:

1. celle de l'hypoxie en soi, souvent en lien avec un évènement comme une rupture utérine, un prolapsus du cordon, un décollement placentaire, ou autres, qui aura comme conséquence au niveau cellulaire une première diminution des substrats énergétiques (ATP et phosphocréatine), appelée communément déficit énergétique primaire, s'installant dans les premières heures suivant l'évènement et
2. celle de la reperfusion, en lien avec la réanimation du nouveau-né et le rétablissement de la perfusion mais également la circulation d'éléments toxiques (par ex. stress radicalaire) ; qui engendrera au niveau cellulaire le déficit énergétique secondaire, avec un pic entre 24 h et 48 h post événement .

3. Selon la sévérité de ces deux phases, plusieurs types de mort cellulaire peuvent entrer en action : la **nécrose neuronale rapide et irréversible**, ainsi que des formes de mort dite **programmées et retardées** (l'**apoptose** et la **mort médiée par l'autophagie**) impliquant des processus plus lents partiellement réversibles sur lesquels une intervention thérapeutique est envisageable (**fenêtre de latence**). La fenêtre thérapeutique se situe avant le début du déficit énergétique secondaire.

→ C'est au niveau du déficit secondaire (second energy failure) que l'hypothermie thérapeutique joue son rôle primordial.

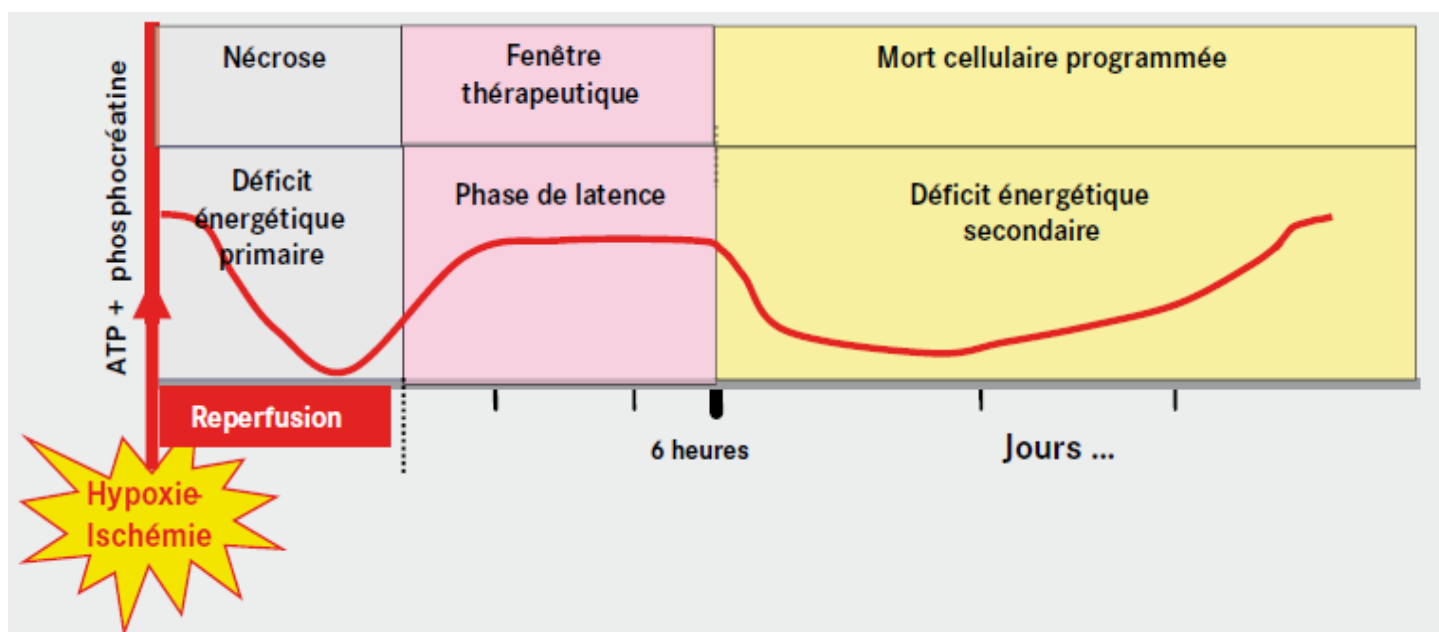


Schéma 14 : Mécanismes physiopathologiques de l'asphyxie périnatale et effets neuroprotecteurs de l'hypothermie.

Critères de l'encéphalopathie hypoxo-ischémique (EHI) : [11]

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

✚ Critères essentiels :

1. Infirmité motrice cérébrale de type quadriplégique spastique ou dyskinétique.
 2. Encéphalopathie néonatale modérée ou sévère de début précoce (Hypotonie globale ou limitée à la partie supérieure du corps / Réflexes Anormaux : Moro faible ou absent, ou anomalies oculomotrices ou pupillaires (pupilles serrées ou dilatées non réactives / Succion absente ou faible / Convulsions cliniques ou mouvements anormaux évocateurs (pédalage, enroulement, boxe, mâchonnement...)
 3. Acidose métabolique précoce ($\text{pH} < 7.20$) .
- *Ceci après avoir Exclu une étiologie différente.*

✚ Critères secondaires :

1. Événement hypoxique pendant l'accouchement : rupture utérine, hématome retro-placentaire, procidence du cordon, embolie amiotique, arrêt cardiovasculaire maternel, exsanguination fœtale.
2. Détérioration rapide et soutenue du rythme cardiaque fœtal (RCF) / LA méconial .
3. Apgar à la 5ème minute < 4.
4. Dysfonction multi viscérale avant la 72ème heure de vie.
5. Evidence précoce d'imagerie cérébrale anormale diffuse : **Œdème cérébral ++**.

Tableau 12 : Stades d'encéphalopathies post-anoxique selon SARNAT

Items	Stade I	Stade II	Stade III
Niveau de conscience	Alerte Hyperexcitabilité	Léthargie	Coma
Posture	Flexion distale	Flexion distale forte	Enroulement des membres supérieurs
Tonus Musculaire	Normal	Hypotonie Mains et pieds crispés	Flasque
Réflexes ostéo-tendineux	Augmentés	Augmentés	Diminués ou absents
Activité motrice	Harmonieuse, variée	Pauvre ou agitation Mouvements stéréotypés	Absentes ou trémulations
Réflexes archaïques			
Succion	Active	Faible ou mâchonnements	Absente
Moro	Exagéré	Incomplet	Absent
Grasping	Normal à exagéré	Exagéré	Absent
Système nerveux autonome			
Pupilles	Dilatées	Myosis	Variables ou fixes
Respiration	Régulière	Variable	Irrégulières, apnées
Fréquence cardiaque	Normale ou tachycardie	Bradycardie	Bradycardie
Convulsions	Absentes	Fréquentes	Récurrentes

➔ Pour classer le nouveau-né dans une catégorie, ce sont les signes cliniques du grade le plus élevé qui priment.

Examens complémentaires :

➤ Le pH et la lactacidémie :

- Un pH normal exclut une EHI.
- pH < 7 au cordon prédit la survenue d'une EHI dans 10–20%.
- Lactacidémie artériel au cordon ou à M30–H1 en périphérie (veillez sur la réalisation de GDS le plus tôt possible) :
 - Lactates < 5 mmol/l : pas de complications néonatales.

- Au-delà de 9 mmol/l : survenue d'une EHI est possible (spécificité 67%, sensibilité de 84%) .

➤ **L'Electroencéphalogramme (EEG) :**

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

➤ **L'imagerie cérébrale :**

- N'est pas indiquée dans les encéphalopathies mineures : Stade 1.
- **L'échographie trans-fontanelle (ETF)** : en pratique, est insuffisante pour apprécier l'étendue et la gravité.
- **Le scanner cérébral** : peut-être normal initialement, souvent il retrouve un œdème généralisé avec effacement des ventricules et des sillons, parfois Atteinte bilatérale des noyaux gris centraux.
- **L'imagerie par résonance magnétique (IRM)** : Examen de choix aujourd'hui et est réalisée à la deuxième semaine de vie .Les lésions ischémiques pures apparaissent en hyposignal en T1 et en T2 alors que les lésions hémorragiques sont en hypersignal en T1 et en T2 au stade subaigu.
- Les lésions des noyaux gris centraux : hypersignal relatif en T1, et hyposignal en T2 . Elles sont souvent bilatérales et symétriques.

➔ La valeur prédictive négative d'une IRM normale est proche de 100%.

➔ Les données d'EEG et IRM permettent d'évaluer le pronostic ultérieurement .

Conséquences de l'encéphalopathie Anoxo-ischémique : [10] [11]

Lors d'une asphyxie modérée à sévère, d'autres organes que le cerveau peuvent également souffrir. Il est important de diagnostiquer ces lésions associées afin de pallier à la dysfonction de ces organes :

- **Au niveau cardiaque :** on peut observer une ischémie plus ou moins importante avec insuffisance cardiaque, insuffisance valvulaire (mitrale ou tricuspide) et choc cardiogénique.
- **Les poumons :** peuvent être touchés avec un syndrome de détresse respiratoire, un œdème pulmonaire ou une hypertension artérielle pulmonaire persistante.
- **Une nécrose tubulaire et corticale rénale :** peut être observée avec insuffisance rénale et oligo-anurie associée (celle-ci peut-être majorée par l'insuffisance circulatoire).
- **L'insuffisance hépatique :** peut également se retrouver dans un nombre non-négligeable de cas avec hypoglycémie, cholestase, hyperammoniémie, diminution de

la production des facteurs de coagulation et diathèse hémorragique, celle-ci peut être majorée par une thrombocytopénie et CIVD.

- **Troubles métaboliques : hypoglycémies, hypocalcémies et hypomagnésémies** sont fréquemment observées chez les nouveau-nés asphyxiés, surtout dans les formes sévères.
- **Intolérance digestive** : pouvant aller jusqu'à l'entérocolite nécrosante .

Conduite à tenir en salle de naissance : [12] [15]

1. Assurer une ventilation efficace :

- Aspiration des VAS
- Ventilation à l'ambu avec FiO₂ adaptée pour obtenir une SaO₂ entre 90 et 95 %. Ne pas suroxygéner.
- Intubation d'emblée si liquide amniotique méconial et enfant en Etat de mort apparente, ou après 1 min de Ventilation au masque (bradycardie et Absence de mouvements respiratoires) .

2. Assurer une circulation efficace :

- Massage cardiaque externe + /- ADRENALINE .

3. Corriger l'acidose : Par une ventilation efficace ++ et lorsque le pH reste $\leq 7,10$, préconiser l'administration éventuelle de Bicarbonate de Na à 42 % (1 à 2 ml/kg) dilué de 1/2 avec du G10%, uniquement sur cathéter veineux ombilical en position centrale (nécessite un contrôle radiologique).

4. Eviter :

- L'hyperthermie : maintenir l'enfant en hypothermie modérée (*max 36°C en rectal*)
- L'hyperventilation : ventiler en pression contrôlée à une fréquence de 40 à 50/min et avec une mesure de la pCO₂ sur les gaz du sang entre 35 et 45 mmHg.
- Restriction hydrique : 50-60ml/kg pour prévenir ou traiter l'œdème cérébral .
- **Surveillance des glycémies capillaires** et perfusion de préférence en glucosé 5 %, avec Ca++ . (hyperglycémie de stress fréquente).

5. Si l'enfant a été intubé en salle de naissance, ne pas l'extuber même s'il semble « aller mieux »

6. En cas de mouvements : convulsifs, de mâchonnements ou d'accès d'hypertonie, administrer une dose de charge de Phénobarbital (Gardéna®) : 20 mg/kg en IV lente sur 20 min.

7. Bien recueillir les éléments qui sont des critères pour **le traitement par hypothermie contrôlée** .

- En cas d'indication de mise en hypothermie, celle-ci doit être impérativement débutée avant H6. Dans ce cas, la ventilation trachéale après sédation (Hypnovel®) est indispensable si non déjà réalisée.

Indications strictes de transfert en réanimation :

- Recours à une ventilation mécanique.
- Etat hémodynamique précaire.
- Trouble neurologique modéré à sévère (score de Sarnat ≥ 2)
- Possible indication d'hypothermie contrôlée à débiter impérativement avant H6 , l'indication définitive de la mise en hypothermie sera posée par le service de réanimation .

Indications de surveillance continue pendant minimum 24 heures en néonatalogie (ou en soins intensifs) :

- APGAR < 5 à 5 minutes avec acidose métabolique initiale sévère ($\text{pH} < 7$) et bonne récupération clinique (pas de trouble neurologique) .
- APGAR < 5 à 5 minutes avec $\text{pH} > 7$ et trouble neurologique mineur (Sarnat = 1) .
- Acidose métabolique persistante avec bonne récupération clinique .

CAT ultérieure : [14] [13]

- ✓ Hospitalisation , Maintenir une hémodynamique correcte.
- ✓ Restriction hydrique relative à 50 mg/kg .
- ✓ Discuter le maintien d'une pression intracrânienne basse, en dessous de 25 mmHg par la posture, la sédation .
- ✓ Lutter contre les troubles métaboliques , l'hypo et hyperglycémie en particulier ++.
- ✓ Assurer la prise en charge des autres comorbidités éventuelles : sepsis, pathologie respiratoire, spoliation sanguine, troubles de l'hémostase.
- ✓ Lutter contre le stress : ambiance obscure, limiter la nuisance sonore .
- ✓ Le maintien en normothermie basse (36–36,5°C) est toujours préférable.
- ✓ Traitement anticonvulsivant : en première intention, le Phénobarbital Gardénal® à la dose de 20 mg/kg en 45 minutes, renouvelable par palliers de 10 (maximum 40 mg/kg en 48 heures) en monitorant la barbitémie. En deuxième intention, utiliser le Phénitoïne, Dilantin® à 20 mg/kg en 60 minutes. Une assistance respiratoire est alors obligatoire .
- ✓ Neuroprotection par hypothermie contrôlée.

Fiche Technique n°9 : Hypothermie contrôlée (recommandations de la Société Française de Néonatalogie). [15]

- Différents traitements tentés auparavant se sont révélés très décevants jusqu'à l'arrivée de l'hypothermie contrôlée.
- Cette technique permet de prévenir l'apparition des lésions secondaires de l'EAI si elle est initiée rapidement. Néanmoins, L'hypothermie peut elle-même induire des effets secondaires auxquels il convient d'être attentif. En effet, une diminution de la température corporelle entraîne une diminution du métabolisme de base. Elle modifie le pH sanguin, la pression partielle de l'oxygène et du CO₂ dissous dans le sang et déplace la courbe de dissociation oxygène-hémoglobine vers la gauche cela peut entraîner une diminution du débit sanguin cérébral par modification de l'auto-régulation et diminuer la délivrance d'oxygène aux tissus. ***Il convient donc de maintenir des paramètres normaux de gazométrie et ajuster les paramètres de ventilation en conséquence.***
- Un ensemble de différents critères, détaillés ci-dessous, doivent se retrouver pour inclure un nouveau-né dans un protocole d'hypothermie thérapeutique .
- + **Population cible** : Age gestationnel ≥ 36 SA , Poids de naissance ≥ 1800 g .
- + **Critères d'exclusion** : Anomalies chromosomiques ou congénitales sévères ; Traumatismes neurologiques (hémorragies intracérébrales, lésions médullaires) ou Nouveau-né avec une encéphalopathie hypoxo-ischémique sévère pour lequel une prise en charge palliative est envisagée
- + **Critères d'inclusion** : Evaluation par les 3 critères successifs : **A anamnestiques, B cliniques et C électrophysiologiques** listés ci-dessous :

A+B+C = hypothermie contrôlée pour 72 heures

A- Nouveau-né ≥ 36 SA et poids ≥ 1800 g né dans un contexte d'asphyxie périnatale : événement aigu périnatal avec au moins **UN** des critères suivants : **1-** Apgar ≤ 5 à M10 **2-** Réanimation respiratoire (intubation endotrachéale ou ventilation au masque) ou cardiorespiratoire toujours nécessaire à M10 **3-** Acidose au cordon ou dans la première heure de vie (artériel, veineux ou capillaire) définie par pH ≤ 7 et/ou déficit de base ≥ 16 mmol/l et/ou taux de lactates ≥ 11 mmol/l

➤ **Si l'enfant remplit les conditions A, faire l'évaluation neurologique en utilisant les critères B.**

B- Encéphalopathie modérée à sévère (classification de Sarnat) définit par une altération de la conscience (léthargie ou coma) ET au moins un des signes suivants : **1-** Hypotonie globale ou limitée à la partie supérieure du corps **2-** Réflexes anormaux : Moro faible ou absent ou anomalies oculomotrices ou pupillaires (pupilles serrées ou dilatées non réactives) **3-** Succion absente ou faible **4-** Convulsions cliniques

➤ **Si l'enfant remplit les critères A et B, faire une évaluation électrophysiologique.**

C- Anomalies du tracé de fond sur trente minutes d'enregistrement d'EEG (8 électrodes) et/ou un aEEG réalisés après 1 heure de vie et à 30 minutes d'une injection de phénobarbital. Si les critères A+B+C sont présents, l'enfant est traité par hypothermie contrôlée (température rectale ou œsophagienne maintenue à $33,5^{\circ}\text{C} \pm 0,5^{\circ}\text{C}$) pour une durée de 72 heures au moins après son début.

➤ **En pratique, tout nouveau-né présentant les critères A et B devra être transféré au plus tôt dans un service référent pour débiter l'hypothermie contrôlée avant H6.**

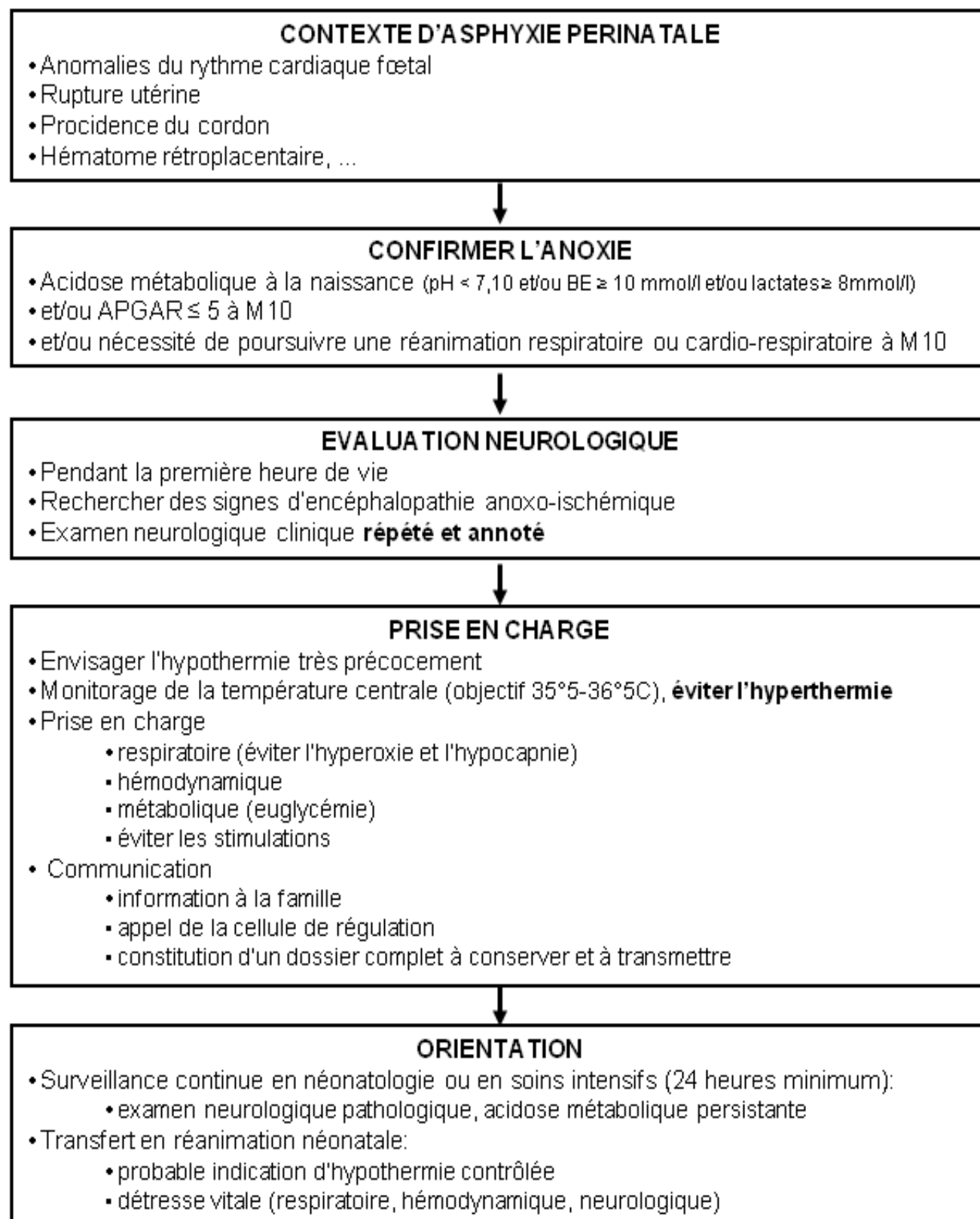


Schéma 15 : CAT devant une Encéphalopathie anoxo-ischémique

Pathologies

Digestives

CAT devant une Occlusion néonatale

Introduction : [1] [2]

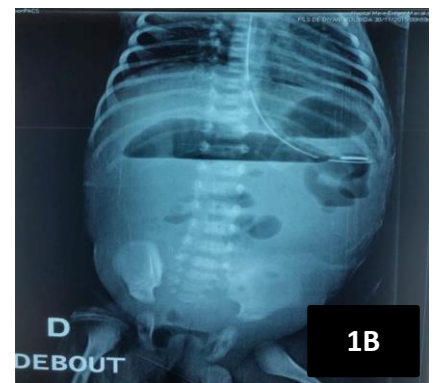
On suspecte une occlusion néonatale dans 50 % des cas au cours du troisième trimestre de la grossesse sur la notion d'hydramnios, d'autant plus volumineux que l'occlusion est haute, et d'images échographiques anormales.

Diagnostic : [3] [4]

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



1A



1B

1A : distension abdominale

1B : NHA de type grelique

Etiologies : [3] [4]

Occlusions digestives hautes pré-ampullaires (estomac et pylore) :

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

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

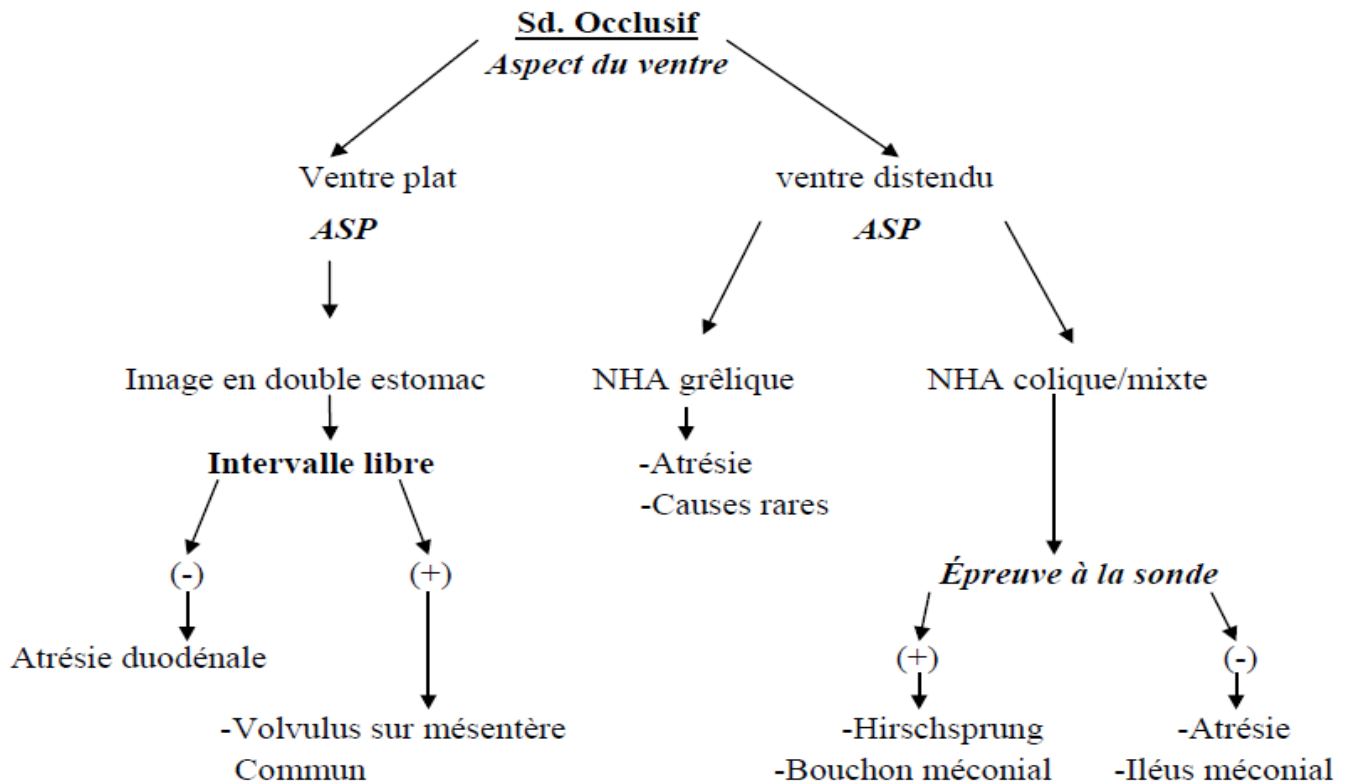
- Sténoses et atrésies duodénales (Aspect en double bulle sur la Radiographie thoraco-abdominale), le pancréas annulaire, les occlusions duodénales par mal rotation.
- Atrésies (95 %) et les sténoses (5 %) jéjuno-iléales.
- Volvulus du grêle → La radiographie thoraco-abdominale peut être normale.

Occlusions digestives basses (colon) :

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

La maladie de Hirschsprung ou mégacôlon congénital, principale étiologie des occlusions basses, est une pathologie caractérisée par une obstruction colique plus ou moins complète secondaire à l'absence de cellules ganglionnaires parasympathiques dans le tube digestif distal (zone recto-sigmoïdienne dans 80 %

des cas). Son incidence est estimée à 1/5 000 naissances, avec une nette prédominance masculine. Le retard à l'élimination du méconium au-delà de 24-48 heures, *un syndrome occlusif ou un tableau d'entérocolite peuvent révéler la maladie.*



Prise en charge thérapeutique : [1] [5]

La prise en charge initiale commune aux occlusions néonatales comprend :

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

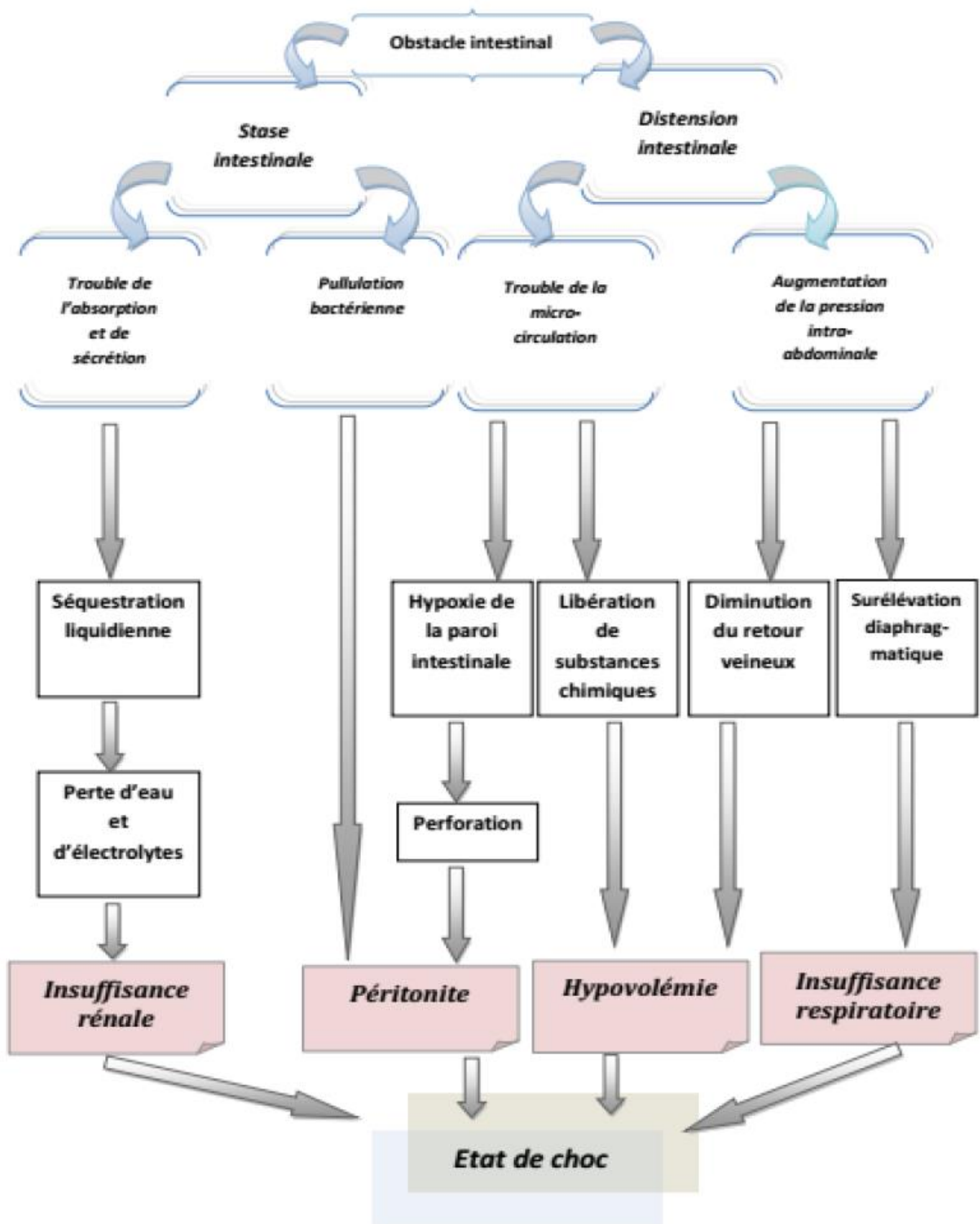


Schéma 18 : Conséquences locales et générales de l'occlusion intestinale

CAT devant une Hémorragie digestive chez le nouveau-né

I. Hémorragie Digestive Haute

Présentation clinique : [8]

- Hématémèse , méléna parfois rectorragies .
- Souvent associé à un refus alimentaire , changement de teint .
- Eliminer une hématémèse de sang maternel dégluti :
 - Parfaite tolérance clinique , absence d'anémie , absence de douleur .
 - Précoce : 48 premières heures .
 - Contexte évocateurs : Accouchement hémorragique , Allaitement au sein compliqué de crevasse du mamelon .

Etiologies : [7]

- Traumatisme : par sonde naso-gastrique, lors des aspirations ...
- Maladie hémorragique du nouveau-né (absence de supplémentation en vitamine K et donc déficit en facteur de coagulation VitK dépendant ; allaitement maternel, prise d'antiépileptique chez la maman)
- Oeso-gastrite néonatale
- Oesophagite peptique
- Gastrite érosive ; ulcère gastro-duodéal : iatrogène (AINS pris lors du dernier mois de grossesse) ; stress (anoxie péri-natale; réanimation néonatale ...)

Conduite à tenir en urgence : [6] [8]

- Laisser à jeun.
- Monitoring : FC, TA , TRC, SpO2
- Appréciation de la gravité :
 - * tachycardie, pâleur, marbrures, TRC > 3 sec, hypoTA
 - * maintien d'une diurèse .
- Bilan para-clinique (selon gravité) :
 - * NFS-plaquettes (Hémocue / gaz du sang) – bilan de crase
 - * groupe Rhésus (2 déterminations)– RAI .
- Prise en charge thérapeutique :
 - * Sonde naso-gastrique pour surveiller l'hémorragie : à discuter .
 - * Traitement anti-sécrétoire :
 - Ranitidine : 1 mg/kg/h IV L en IV continu sur 24h . Déconseillé si HTAP .
 - Si échec ou contre-indication des Anti H2 : Oméprazole (pas d'AMM) : 1 mg/kg en 1 prise, IVL sur 30 mn puis 0,5mg/kg IV toutes les 12 heures .

- Pas de produits anti-acide (Maalox® , Gaviscon® ...) : risque de masquer les lésions si endoscopie .
- Si trouble de crase : Vit K : 10mg e IM ou IV lente sur 1h.
 - Si signes de choc ou pré choc :
 - pose d'une bonne voie veineuse (périphérique /centrale) :KTVO
 - remplissage vasculaire : sérum physiologique : 20 ml/kg IVL sur 20 à 30 mn, renouvelable
 - transfusion de culot globulaire si mauvaise tolérance hémodynamique : 15 à 20 ml/kg IVL sur 2 h (IVDL si déglobulisation aiguë sévère), à renouveler pour maintenir Hb > 10gr/dl (ne pas surtransfuser : risque de re-saignement)
 - Transfusion de Plasma Frais Congelé isogroupe ou AB ; Si hémorragie et trouble de la coagulation : 10 à 20 ml/kg, IVL sur 60 mn
 - Si état de choc persiste et / ou re-saignement : transfert vers centre de niveau 3 pour endoscopie digestive haute , effectuée par un gastro-pédiatre, après stabilisation hémodynamique .
 - discussion du traitement anti sécrétoire ou autre après fibroscopie .

Evolution, Surveillance :

- En l'absence de récidence , réalimentation après 24h de jeune .
- Administration de l'anti-sécrétoire par voie oral après 48h de traitement IV (durée total = 1 mois) .
- Pas d'indications systématique de fibroscopie si un seul épisode, bien toléré .

II. Hémorragies digestive basse [9] [10]

Apprécier la gravité :

- Signes d'occlusion intestinal : vomissement bilieux , ballonnement abdominal
- Signes d'instabilité hémodynamique : Tachycardie, allongement de TRC, augmentation des besoins en O2 , changement de teint , hypothermie (devant ce contexte : CI à la prise de température rectale) .
- Signes d'anémie.

Eliminer les diagnostics différentiels : [6]

- Rectorragie de sang maternel dégluti .
- Hématémèse de grande abondance s'accompagnant de rectorragie suite à une accélération du transit intestinal par le sang.

Hémorragie digestive basse

Présence de signes cliniques de gravités :

= Signes d'occlusion intestinal, Signes d'instabilité hémodynamique , Contexte évocateur d'EUCN (Prématurité , Asphyxie périnatal..)

Volvulus du grêle

Entérocolite ulcéro-nécrosante

ASP

NHA , signes de pré-perforation (pneumatose intestinal) , Signes de perforations (pneumopéritoine) .

Echo
Abd

- Diagnostic positif : Position des vaisseaux mésentériques, dilatation des anses.
- Diagnostic de gravité : épanchement intra-péritonéal...

PEC
Commune
initial

- Mettre à jeun, Perfusion.
- Sonde gastrique en siphonage .
- Transfert vers service de chirurgie pédiatrique et éviter tout retard de PEC.

Schéma 19 : CAT en urgence devant une hémorragie digestive basse [6] [10]

Hémorragie digestive basse

Absence de signes cliniques de gravité :

Nouveau-né sain sans signes digestifs, ni signes de spoliation sanguine

Fissure, Ulcération thermométrique

Oui

- CI à la prise de T° rectal
- Application de pommade cicatrisante (Bépanthen®) pendant 2 semaines .
- Encourager l'allaitement maternel .

Non = Diarrhée sanglante dans le cadre d'une colite :

Allergique = APLV

- Contexte évocateur : cas similaire dans la fraterie .
- Poursuite d'alimentation par hydrolysate extensif de protéine.
- Si hémorragie persistante après 48h : évoquer une colite infectieuse.

Infectieuse (viral , bactérienne..)

- Arrêt d'alimentation.
- Perfusion
- Prélèvement coprologique
- Discuter une sigmoidoscopie

Schéma 20 : CAT en urgence devant une hémorragie digestive basse [6] [10]

CAT devant une Entérocólite nécrosante

Introduction : [11]

- L'entérocólite nécrosante est une maladie acquise, qui touche principalement le prématuré ou le nouveau-né malade.
- Elle est caractérisée par une nécrose de la muqueuse intestinale plus ou moins profonde.
- La symptomatologie associe une intolérance alimentaire, une léthargie, une instabilité thermique, un iléus, un météorisme, des vomissements bilieux, des rectorragies, des diarrhées, des apnées et parfois des signes de sepsis (tachycardie, hypotension..).
- Le diagnostic est clinique et est confirmé par l'imagerie.

Facteurs de risque : [13]

- Les **facteurs de risque généraux** pour l'entérocólite nécrosante en plus de la prématurité comprennent :
 - Rupture prolongée des membranes avec amniotite
 - Asphyxie à la naissance .
 - Hypotrophie
 - Cardiopathie congénitale (ischémie mésentérique).
 - Exsanguino-transfusions
- L'incidence pourrait être supérieure chez le nourrisson nourri par formules hypercaloriques.
- **Trois facteurs intestinaux** sont généralement présents:
 - Un antécédent d'accident ischémique
 - Colonisation bactérienne (déséquilibre de la flore après usage d'ATB)
 - Substrat Intraluminal (alimentation entérale)

Diagnostics différentiels

- **Enterocolite de l'enfant né à terme**
 - Souffrance périnatale
 - Cardiopathies congénitales
 - Maladie de Hirschsprung
- **Perforation intestinale focale spontanée**
- **Volvulus intestinal**
- **Iléus réactionnel (sepsis)**

Critères de définition de la NEC selon Bell (Kliegman RM. J Pediatr 1990; 117:836)**• Stade I: Entéocolite Ulcéro-nécrosante (NEC) suspectée**

- **Clinique:** non spécifique, incluant apnée, bradycardie, léthargie et instabilité thermique
 - **Status digestif:** distension abdominale avec résidus gastriques sale et recherche de sang dans les selles positive
 - **Radiologie:** normale ou non spécifique
- ➔ **TRAITEMENT MEDICAL**

• Stade IIA: NEC « légère »

- **Clinique:** Idem stade I
 - **Status digestif:** distension abdominale avec ou sans sensibilité, bruits abdominaux absents et perte de sang dans les selles
 - **Radiologie:** iléus avec anses dilatées et pneumatoses intestinales focales
- ➔ **TRAITEMENT MEDICAL**

• Stade IIB: NEC modérée

- **Clinique:** acidose modérée et thrombocytopénie
 - **Status digestif:** oedème de la paroi abdominale, sensibilité à la palpation avec ou sans masse palpable
 - **Radiologie:** pneumatose importante et ascite. Présence possible d'air dans la veine porte intra- hépatique.
- ➔ **IIB STABLE : TRAITEMENT MEDICAL OU CHIRURGIE**
➔ **IIB INSTABLE OU SE DETRIORE : Chirurgie (Ou Drainage)**

• Stade IIIA: NEC avancée

- **Clinique:** acidose respiratoire et métabolique, ventilation assistée pour apnée, hypotension, anurie, neutropénie, coagulation intravasculaire disséminée.
 - **Status digestif:** oedème diffus, abdomen érythémateux et induré.
 - **Radiologie:** ascite importante et anse sentinelle persistante sans perforation.
- ➔ **Chirurgie (Ou Drainage)**

• Stade IIIB: NEC avancée

- **Clinique:** détérioration des signes vitaux et des paramètres para-cliniques, choc et instabilité électrolytique.
 - **Status digestif et radiologie:** signes de perforation (pneumatose pariétale et Aéroportie)
- ➔ **Chirurgie (Ou Drainage)**



Figure 21 : A. Stade IIIA : NEC Avancée B. Stade IIIB : NEC Compliquée

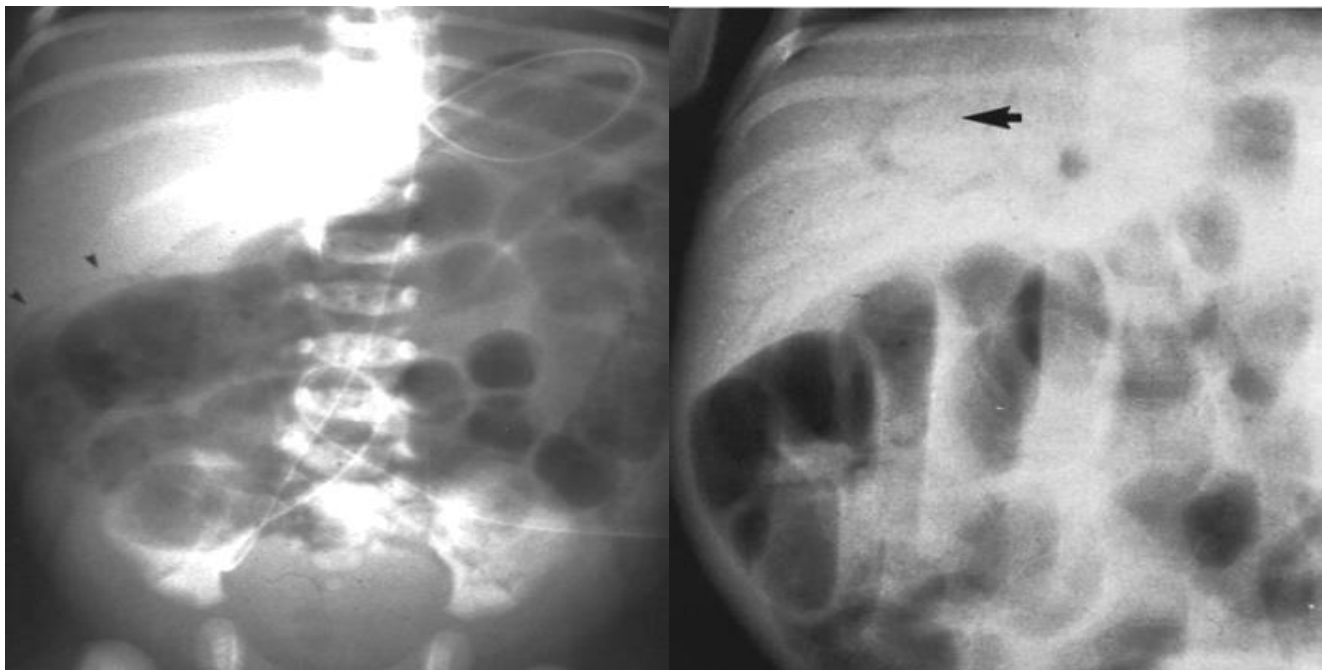


Figure 22 : A : Pneumatose pariétale

B : Aéroportie

Traitement : [12] [14] **Traitement de Support :**

- Un traitement non chirurgical suffit dans plus de 75% des cas. L'alimentation orale doit être suspendue **immédiatement** si une suspicion d'entérococolite nécrosante existe et l'intestin doit être mis en aspiration intermittente par une sonde naso-gastrique à double voie type Salem.
- Des perfusions de colloïdes et de cristalloïdes doivent être administrées afin de maintenir la circulation, car l'inflammation intestinale voire la péritonite peuvent entraîner une perte liquidienne considérable par 3e secteur. Une nutrition parentérale totale est nécessaire pendant 14 à 21 jours jusqu'à cicatrisation de l'intestin.
- Nutrition parentérale totale
- Traitement des troubles hémodynamiques, respiratoires et hydro-électrolytique .
- Une antibiothérapie générale doit être commencée immédiatement au moyen d'une bêta-lactamine (p. ex., ampicilline, ticarcilline) et d'un aminoside. Une couverture antibiotique supplémentaire pour les anaérobies (p. ex., clindamycine, métronidazole) peut être également envisagée et doit être continuée pendant 10 jours.
- Le nourrisson demande une surveillance étroite; et une réévaluation fréquente et des radiographies abdominales, NFS et mesures des gaz du sang .
- Gestion de la douleur .

 Chirurgie :

- Arsenal chirurgical : Ponction exsufflatrice , Drainage , Laparotomie (Dérivation intestinal ou Résection –Dérivation ; Résection–Anastomose)
- Les indications absolues sont la perforation intestinale (pneumopéritoine), les signes de péritonite (absence de bruits intestinaux et défense, douleur diffuse ou érythème et œdème de la paroi abdominale) ou l'aspiration de matières purulentes à la ponction de la cavité péritonéale.
- Il faut envisager sérieusement la chirurgie chez le nourrisson atteint d'entérococolite nécrosante dont l'état clinique et paraclinique s'aggrave malgré le traitement non chirurgical.
- L'intervention consiste à réséquer l'intestin nécrosé et à mettre à la peau les portions d'intestin sain (stomie intestinale). (Une réanastomose primitive peut être effectuée si l'intestin restant ne présente pas de signes d'ischémie.) Un rétablissement de continuité peut être effectué après disparition du sepsis, de la péritonite intestinale plusieurs semaines ou mois plus tard.

Prévention : [15]

- Les nourrissons à risque doivent être nourris au lait maternel, et les tétées doivent commencer par de petites quantités qui sont progressivement augmentées selon des protocoles standardisés. "Alimentation entérale non agressive"
- Les formules hypertoniques, médicaments ou les produits de contraste doivent être évités.
- La polyglobulie doit être traitée.
- Les probiotiques (p. ex., Bifidus infantis, Lactobacillus acidophilus) contribuent à prévenir l'entéocolite nécrosante, mais des études supplémentaires sont nécessaires pour déterminer la posologie optimale et des souches appropriées sont requises.

Pathologies Infectieuses

Revue générale des infections néonatales

+ Introduction – Généralité [1] :

- L'infection néonatale peut être contractée :
 - In utero, par voie transplacentaire ou par des membranes rompues
 - Dans la filière génitale au cours de l'accouchement (intra-partum)
 - À partir de sources externes après la naissance (post-partum)
- Les infections bactériennes néonatales sont classées en deux types: les infections néonatales précoces et tardives :
 - Les infections néonatales précoces surviennent dans les 4 premiers jours de vie et sont considérées d'origine materno-fœtale = **Infection materno-foetale**.
 - Les infections néonatales tardives **primitives** surviennent entre j5 et j28 de vie et sont considérées comme des infections d'origine communautaire et moins souvent d'origine materno-fœtale. Les infections tardives **secondaires, nosocomiales**, acquises au cours de l'hospitalisation après un délai dépassant 48h.

+ Physiopathologie : [4]

- **Infection in utero :** résulte d'une infection maternelle manifeste ou infra clinique. Ses conséquences dépendent de l'agent infectieux impliqué et du terme de la grossesse lors de l'infection. Les agents infectieux transmis par **voie ascendante** sont le Streptocoque , l'EColi et autres; et par **voie transplacentaire** : la rubéole, la toxoplasmose, le CMV et la syphilis. Le VIH et l'hépatite B sont moins fréquemment transmis par voie transplacentaire.
- **Infection intra-partum :** Les infections néonatales par le virus de l'herpès simplex, le VIH, le virus de l'hépatite B, les streptocoques du groupe B, les entérobactéries Gram négatives (principalement *Escherichia coli*), *Listeria monocytogenes*, les gonocoques et les chlamydias surviennent habituellement lors du passage au travers d'un canal de naissance infecté. Parfois, une infection ascendante peut survenir si l'accouchement est retardé après la rupture des membranes.
- **Infection du post-partum :** Les infections du post-partum sont acquises par contact avec une mère infectée soit directement (p. ex., tuberculose, qui est également parfois transmise in utero) ou par l'allaitement (VIH, CMV) ou par le contact avec la famille ou des visiteurs, le personnel soignant et l'environnement hospitalier (VRS et autre) : Infection nosocomiale ou autres.

+ Facteurs de risque d'infection néonatale : [1] [2]

- Le risque de contracter une infection péri-partum et post-partum est inversement proportionnel à l'âge gestationnel. Les nouveau-nés sont immunologiquement immatures, avec une fonction des polynucléaires neutrophiles, des monocytes et immunitaire à médiation cellulaire diminuées; et ce tout particulièrement chez le prématuré .
- Les Ac maternels de type IgG sont transférés activement à travers le placenta, mais des taux efficaces contre tous les microorganismes ne sont atteints qu'à proximité du terme. Les Ac de type IgM ne traversent pas le placenta.
- Le prématuré a une production d'Ac intrinsèques diminuée et une activité des facteurs du complément réduite.
- La prise en charge du prématuré nécessite souvent des procédures invasives (p. ex., intubation endotrachéale, accès IV prolongé), qui prédisposent à l'infection.

+ Symptomatologie : [4]

- Chez le nouveau-né, la symptomatologie de l'infection a tendance à être aspécifique (p. ex., vomissements ou prise alimentaire insuffisante, somnolence ou léthargie accrue, fièvre ou hypothermie, tachypnée, éruptions, diarrhée, distension abdominale).
- De nombreuses infections congénitales contractées avant la naissance peuvent causer ou être accompagnées de symptômes ou d'anomalies diverses (p. ex., RCIU, surdité, microcéphalie, hépato-splénomégalie, anomalies neurologiques).

+ Diagnostic clinique : [4]

- Une grande variété d'infections, dont le sepsis, doit être envisagée chez le nouveau-né symptomatique ou se dégradant très rapidement après la naissance, en particulier en présence de facteurs de risques.
- Les infections congénitales telles que la rubéole, la syphilis, la toxoplasmose et à CMV doivent être recherchées chez le nouveau-né porteur d'anomalies telles qu'un retard de croissance, une surdité, une microcéphalie, des malformations, une hépatosplénomégalie ou des anomalies neurologiques.

+ Traitement antimicrobien : [3]

- Le traitement principal en cas d'infection bactérienne supposée chez le nouveau-né est un traitement antibiotique empirique débuté rapidement avec des médicaments comme l'ampicilline et la gentamicine ou l'ampicilline et le cefotaxime.

Infection néonatale bactérienne précoce (INBP)

I- Identifier les nouveaux-nés à risque d'INBP : [5]

Facteurs de risque anténatals d'INBP :

1. une colonisation maternelle à SGB durant la grossesse actuelle **confirmé** (PV de dépistage de SGB positif soit par culture, soit par PCR rapide en per-partum, et/ou bactériurie à SGB);
2. en cas de **statut inconnu du PV** (culture non réalisée ou résultat non disponible, PCR rapide en per-partum avec résultat invalide ou non disponible) et :
 - ✓ une durée de rupture des membranes > 12 heures **ou**,
 - ✓ une prématurité spontanée et inexplicquée < 37 SA.
3. un antécédent d'infection néonatale à SGB lors d'une précédente grossesse;
4. une fièvre maternelle > 38 °C en per-partum (ou dans les 2 heures qui suivent l'accouchement).

➤ Ces Facteurs de Risque d'INBP justifient aussi le démarrage d'une antibioprophylaxie ou antibiothérapie maternelle par-partum

L'antibiothérapie maternelle doit être administrée:

- ✓ Par voie parentérale (intraveineuse),
- ✓ Au moins 4 heures avant la naissance,
- ✓ En utilisant la pénicilline G, l'ampicilline ou l'amoxicilline, ou la céfazoline.

- Tout autre traitement antibiotique (molécule, modalités et délai d'administration inférieur à 4 heures avant la naissance) sera considéré comme inadéquat.
- Le caractère adéquat ou inadéquat de l'antibioprophylaxie ou de l'antibiothérapie per-partum doit permettre de définir le niveau de surveillance des nouveau-nés à risque

II-Prise en charge d'une suspicion d'INBP (≥34 SA): [5] [6]

A- Signes cliniques qui doivent faire évoquer une INBP

- **signes généraux** : fièvre (température ≥ 38 °C) ou hypo-thermie (température < 36 °C) ;
- **signes respiratoires** : détresse respiratoire (geignement, battement des ailes du nez, signes de rétraction), tachypnée (FR > 60/min), et apnée ;
- **signes hémodynamiques**: tachycardie (> 160 bpm) ou bradycardie (< 80 bpm), signes de choc (augmentation du temps de recoloration cutanée, pâleur, hypotension

artérielle, oligurie) ;

- **signes neurologiques** : somnolence, irritabilité, hypotonie, convulsions;
- **signes digestifs** : refus de boire, vomissements. La majorité de ces signes cliniques ne sont pas spécifiques d'une infection, néanmoins leur présence dans les 48 premières heures de vie doit faire évoquer une INBP.
- **Signes de gravité de l'INBP sont :**
 - Hypotension nécessitant un remplissage vasculaire ou l'administration de drogues vasoactive ;
 - troubles de la conscience ou convulsions.

➤ Les nouveau-nés symptomatiques pour lesquels une antibiothérapie empirique est débutée doivent être hospitalisés dans le niveau de soins adéquat.

B- Parfois les nouveau-nés à risque d'INBP sont Asymptomatiques : Ils relèvent alors d'une surveillance Clinique en suites de couches ou en néonatalogie :

➤ Les nouveau-nés asymptomatiques à risque d'INBP peuvent être répartis dans l'une des trois catégories suivantes:

- **Définition de Catégorie A :** Population de Nné a faible risque d'INBP : Mère ayant reçu une Antibiotrophylaxie per partum adéquate, pour colonisation à SGB ou ATCD d'infection à SGB, ou RPM ≥ 12 h, ou prématurité spontanée et inexplicée .
- **Définition de catégorie B :** Population de Nné a risque intermédiaire d'INBP: Mère ayant reçu une Antibiotrophylaxie per partum inadéquate (incluant l'absence d'antibiotrophylaxie alors qu'elle était indiqué) ; ou ayant reçu une Antibiothérapie per partum adéquate pour une fièvre $\geq 38^{\circ}\text{C}$.
- **Définition de catégorie C :** Population de Nné a risque élevé d'INBP : Mère ayant reçu une Antibiothérapie ou Antibiotrophylaxie per partum inadéquate pour une fièvre $\geq 38^{\circ}\text{C}$

➤ **Recommandations concernant la surveillance des nouveau-nés asymptomatiques à risque d'INBP ≥ 36 SA :**

○ **nouveau-nés de la catégorie A :**

- Surveillance habituelle en suites de couches.
- Pas de sortie avant 48 heures.

○ **nouveau-nés de la catégorie B :**

- Surveillance standardisée en suites de couches toutes les 4 heures pendant les premières 48 heures à l'aide de la **grille de surveillance** qui sera adaptée aux conditions locales de la maternité.
- L'apparition d'un signe clinique impose la réalisation sans délai d'un examen

clinique par le pédiatre et la réalisation d'examens complémentaires ainsi que la mise en route d'une antibiothérapie si nécessaire après prélèvement d'une hémoculture.

○ **Nouveau-nés de la catégorie C :**

- Surveillance standardisée en suites de couches toutes les 4 heures pendant les premières 48 heures à l'aide de la grille de surveillance qui sera adaptée aux conditions locales de la maternité.
- Examen clinique par un pédiatre entre H6 et H12.
- la survenue d'un signe clinique dans ce contexte impose l'administration d'une antibiothérapie probabiliste dans les plus brefs délais après avoir prélevé une hémoculture.

➤ **Modalités de la surveillance spécifique des nouveau-nés Asymptomatiques à risque d'INBP à l'aide de Grille de surveillance standardisée des nouveau-nés asymptomatiques à risque d'INBP :**

Tableau 14 : Grille de surveillance standardisée des nouveau-nés asymptomatiques à risque d'INBP

Age (Heures)	H4	H8	H12	H16	H20	H24	H30	H36	H42	H48
Date et heure										
Température $\geq 38,0$ 8C ou $< 36,0$ 8C										
Fréquence cardiaque $> 160/\text{min}$ (au calme) ou $< 80/\text{min}$										
Fréquence respiratoire $> 60/\text{min}$										
Présence d'un tirage ou d'un geignement										
coloration cutanée anormal : pâleur, cyanose, marbrures, ou teint gris										

En l'absence de données suffisantes, une antibiothérapie probabiliste ne devrait pas être systématiquement administrée chez le jumeau asymptomatique d'un nouveau-né symptomatique suspect d'INBP. Il est recommandé d'effectuer une surveillance clinique standardisée de ce jumeau asymptomatique.

C- Examens complémentaires à effectuer chez les nouveau-nés à risque d'INBP :

[7]

a. L'hémoculture :

- L'examen de référence recommandé pour établir le diagnostic étiologique de l'INBP.
- Il est recommandé de prélever une hémoculture pour tout nouveau-né qui présente des signes cliniques d'INBP avant l'instauration d'une antibiothérapie probabiliste.
- Le prélèvement d'une hémoculture à visée de surveillance chez le nouveau-né à risque d'INBP asymptomatique n'est pas recommandé.
- L'hémoculture devra être prélevée dans un flacon pédiatrique avec un volume cible de 2 mL de sang et au minimum de 1 mL.
- Lorsque les résultats des hémocultures sont négatifs, l'antibiothérapie doit être interrompue au bout de 36 à 48 heures d'incubation, sauf s'il est mis en évidence une infection spécifique du site.

b. La ponction lombaire :

- Il est recommandé de réaliser une ponction lombaire dans la prise en charge du risque d'INBP chez le nouveau-né ≥ 34 SA dans les conditions suivantes :
 - hémoculture positive à un germe pathogène;
 - nouveau-né avec altération de l'état général ou signes cliniques neurologiques et dont l'état clinique est compatible avec la réalisation du geste (En l'absence d'hypocalcémie sévère, syndrome hémorragique , détresse respiratoire , choc).
- Si la ponction lombaire était indiquée mais n'a pu être réalisée initialement, elle doit être effectuée dès que l'état du nouveau-né le permet (Risque de décapitation , donc PCR et recherche d'Ag soluble) .
- L'absence de réalisation de la ponction lombaire ne doit pas retarder l'administration de l'antibiothérapie.



- ✚ Le prélèvement du liquide gastrique et les prélèvements périphériques (oreilles et anus) ne sont plus recommandés dans la prise en charge du risque d'INBP chez le nouveau-né ≥ 34 SA.
- ✚ L'ECBU n'est pas recommandé pour les infections néonatales avant 72h de vie.



- ✚ En cas de fièvre maternelle avec notion d'exposition à *Listeria* et/ou d'anomalies macroscopiques placentaires (micro-abcès), il est recommandé de réaliser un frottis placentaire et une culture du placenta.

c. Interet de NFS , dosage de CRP et procalcitonine :

- **NFS** : toutes les composantes de la numération des leucocytes manquaient de sensibilité pour prédire l'INBP.
- Les concentrations de CRP et de procalcitonine augmentent toutes les deux chez les nouveau-nés en réponse à divers stimuli inflammatoires, notamment l'infection, l'inhalation méconiale, l'asphyxie ; le pneumothorax et les extractions instrumentales .
- Des valeurs normales de CRP et de procalcitonine au cours des premières 48 heures sont associées à l'absence d'INBP, mais les valeurs anormales seules ne doivent pas être utilisées pour prolonger l'antibiothérapie en l'absence d'une infection confirmée par la culture.
- Donc Il convient de dire qu'il n'est pas recommandé d'effectuer de dosage de la CRP ou de la PCT **à la naissance** pour décider de l'instauration d'une antibiothérapie chez un nouveau-né suspect d'INBP.

➤ Quelques rares indications :

- **Il est recommandé** d'effectuer un dosage de la CRP **à l'instauration d'une antibiothérapie** chez un nouveau-né suspect d'INBP lorsque celle-ci est débutée **après 12 heures de vie**.
- La réalisation d'un dosage de la CRP 24 et 48 heures après le début de l'antibiothérapie peut être utile pour conforter la décision d'arrêter une antibiothérapie chez un nouveau-né pour lequel l'hémoculture est négative à 48 heures.
- La CRP est considéré positive si réalisé après 12h de vie et $>20\text{mg/l}$.

Si la fièvre persiste malgré un traitement ATB bien conduit → penser à une infection virale, notamment herpétique, et ce d'autant plus le bilan inflammatoire n'est pas franchement perturbé .

D– Antibiothérapie probabiliste initiale des INBP chez les nouveau- nés ≥ 34 SA [3]**Tableau 15 : Antibiothérapie probabiliste initiale des INBP chez les nouveau- nés ≥ 34 SA**

Situations	Antibiothérapie probabiliste	Durée	Recommandations
nouveau-né ≥ 34 SA suspect d'INBP et symptomatique sans signes de gravité	Amoxicilline 50 mg/kg/12h en IVL 20 min ou IVD + Gentamicine 5 mg/kg/24 h en IVL 30 min	bêta-lactamines : – 7 jours en cas de bactériémie. – 14 jours en cas de méningite à SGB.	– Le nouveau-né doit recevoir l'antibiothérapie probabiliste après prélèvement d'une hémoculture.
nouveau-né ≥ 34 SA suspect d'INBP et symptomatique avec signes de gravité (troubles hémodynamiques ou signes cliniques neurologiques)	Céfotaxime 100 mg/kg/12h en IVL 20 min ou IVD + Gentamicine 5 mg/kg/24 h en IVL 30 min Si une listériose est évoquée, ajouter de l'Amoxicilline à la posologie de 50 mg/kg/12h en IVL 20 min ou IVD	– 21 jours en cas de méningite à bactérie Gram négatif. Gentamicine : – 2 jours en cas d'absence de localisation méningée. – 2 à 5 jours en cas de méningite.	– La poursuite ou non du traitement antibiotique repose sur la réévaluation de l'examen clinique, les résultats bactériologiques (hémoculture et éventuellement LCR), et biologiques (CRP) au bout de 48 heures de traitement.
Infection maternelle en cours documentée (ECBU, hémoculture) à l'Escherichia coli	Céfotaxime 50 mg/kg/24 h en IVL 20 min ou IVD + Gentamicine 5 mg/kg/24 h en IVL 30 min Si ECBU ou hémoculture maternels positifs à Escherichia coli BLSE : solliciter un avis spécialisé pour décider de l'antibiothérapie la plus adaptée		– L'antibiothérapie doit être poursuivie si une infection est documentée par l'hémoculture ou LCR en l'adaptant à la bactérie identifiée.

E- **Adaptation secondaire de l'antibiothérapie probabiliste initiale** [3] [4] :**Tableau 16 : Adaptation secondaire de l'Antibiothérapie probabiliste initiale**

Situations	Germe isolé	Antibiothérapie adaptée
En cas d'infection documentée et en l'absence de localisation méningée	<u>Streptocoque du groupe B (SGB)</u> ou <u>Streptococcus agalactiae</u>	Amoxicilline 50 mg/kg/12h en IVL 20 min ou IVD pendant 7 jours + Gentamicine 5 mg/kg/24h en IVL 30 min pendant 2 jours
	Escherichia coli	Céfotaxime 50 mg/kg/12h en IVL 20 min ou IVD pendant 7 jours + Gentamicine 5 mg/kg/24h en IVL 30 min pendant 2 jours
	Si autre germe	Prendre un avis spécialisé
En cas de méningite	<u>Streptocoque du groupe B (SGB)</u> ou <u>Streptococcus agalactiae</u>	Amoxicilline 100 mg/kg/12h en IVL 20 min ou IVD jusqu'à 7 jours de vie puis, Amoxicilline 200 mg/kg/j en 3 injections IVL 20 min ou IVD pour une durée totale de traitement de 14 jours + Gentamicine 5 mg/kg/24h en IVL 30 min pendant 2 à 5 jours
	Escherichia coli	Céfotaxime 100 mg/kg/12h en IVL 20 min ou IVD jusqu'à 7 jours de vie puis, Céfotaxime 50 mg/kg/6h en IVL 20 min ou IVD pour une durée totale de 21 jours + Gentamicine 5 mg/kg/24h en IVL 30 min pendant 2 à 5 jours
	Si autre germe	Prendre un avis spécialisé

I- Prise en charge du nouveau-né à risque d'infection néonatale bactérienne précoce ($\leq$ 34 SA) : Recommandations de l'AAP (American Academy of Pediatrics), 2018 : [5]

a. **Evaluation du risque d'INBP :**

- L'incertitude d'évaluation du risque D'INBP est peut-être le facteur qui a le plus contribué à la pratique quasi universelle de l'administration empirique d'antibiotiques aux nouveau-nés prématurés. Étant donné que l'âge gestationnel est le facteur prédictif le plus fort d'INBP et que les deux tiers des naissances prématurées sont associés à un travail prématuré, à une RPM ou à une suspicion clinique d'une infection intra-utérine,
- L'évaluation du risque d'INBP chez les nouveau-nés prématurés a donc pour objectif de déterminer les prématurés présentant le risque d'infection le plus faible et qui, malgré l'instabilité clinique, on peut éviter l'administration d'antibiotiques empiriques chez eux. Les circonstances de la naissance prématurée peuvent constituer la meilleure approche actuelle de la prise en charge de l'INBP pour les nouveau-nés prématurés.
- Pour la stratification du risqué d'INBP chez un prématuré de ≤ 34 SA : Voir CAT en dessous

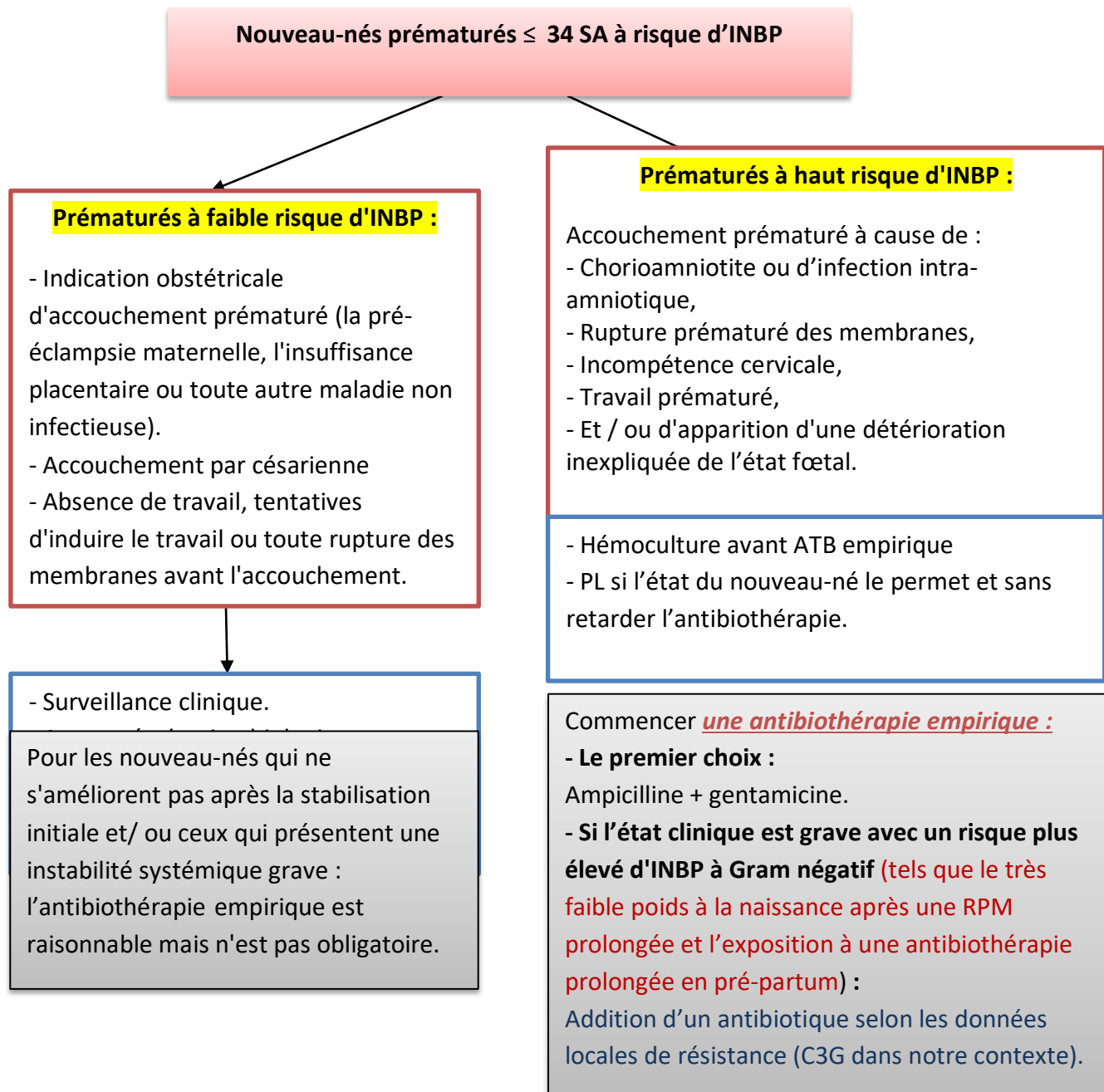


Schéma 20 : CAT devant une suspicion d'INBP chez un prématuré de ≤ 34 SA .

CAT devant une suspicion d'infection Materno-fœtale à streptocoque du groupe B [8]**+ Facteurs de risque pour la prophylaxie maternelle des infections à streptocoque du groupe B :**

Ces femmes enceintes entre 34–37SA doivent être examinées (PV +/- ECBU) à la recherche d'une colonisation par des streptocoques du groupe B à la fin de la gestation :

- Les femmes qui ont un dépistage positif pour le streptocoque du groupe B doivent recevoir une prophylaxie antibiotique intrapartum avant le début du travail et avant la rupture des membranes. (*à moins qu'elles n'accouchent par césarienne*)
- Les femmes négatives pour le streptocoque du groupe B doivent recevoir des antibiotiques pendant l'accouchement si elles ont déjà donné naissance à un enfant porteur d'une maladie à streptocoque du groupe B (pneumonie ; méningite ; septicémie...)
- Les femmes dont le statut de streptocoque du groupe B est inconnu (p. ex., parce qu'elles ne sont pas testées ou parce que les résultats ne sont pas disponibles) doivent recevoir des antibiotiques pendant l'accouchement si ≥ 1 des facteurs suivants sont présents:
 - < 37 semaines de gestation
 - Rupture des membranes pour ≥ 18 h
 - Température $\geq 38^{\circ}$ C

+ Stratégie de prévention :**✓ La désinfection vaginale :**

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

✓ l'antibio-prophylaxie :

- elle est guidée par l'existence d'un ou plusieurs des facteurs de risque cités ci-dessus .
- L'antibioprophylaxie recommandé est la pénicilline G par voie intraveineuse (IV) à la dose initiale de 5 millions d'unités, puis 2,5 millions d'unités toutes les 4 heures jusqu'à l'accouchement.
- L'ampicilline, qui constitue une alternative, est prescrite à une dose de charge de 2 g IV, puis 1 g toutes les 4 heures.
- En cas d'allergie aux pénicillines, la clindamycine à une dose de 900 mg toutes les 8 heures ou l'érythromycine à une posologie de 500 mg toutes les 6 heures par voie IV ont été recommandées.

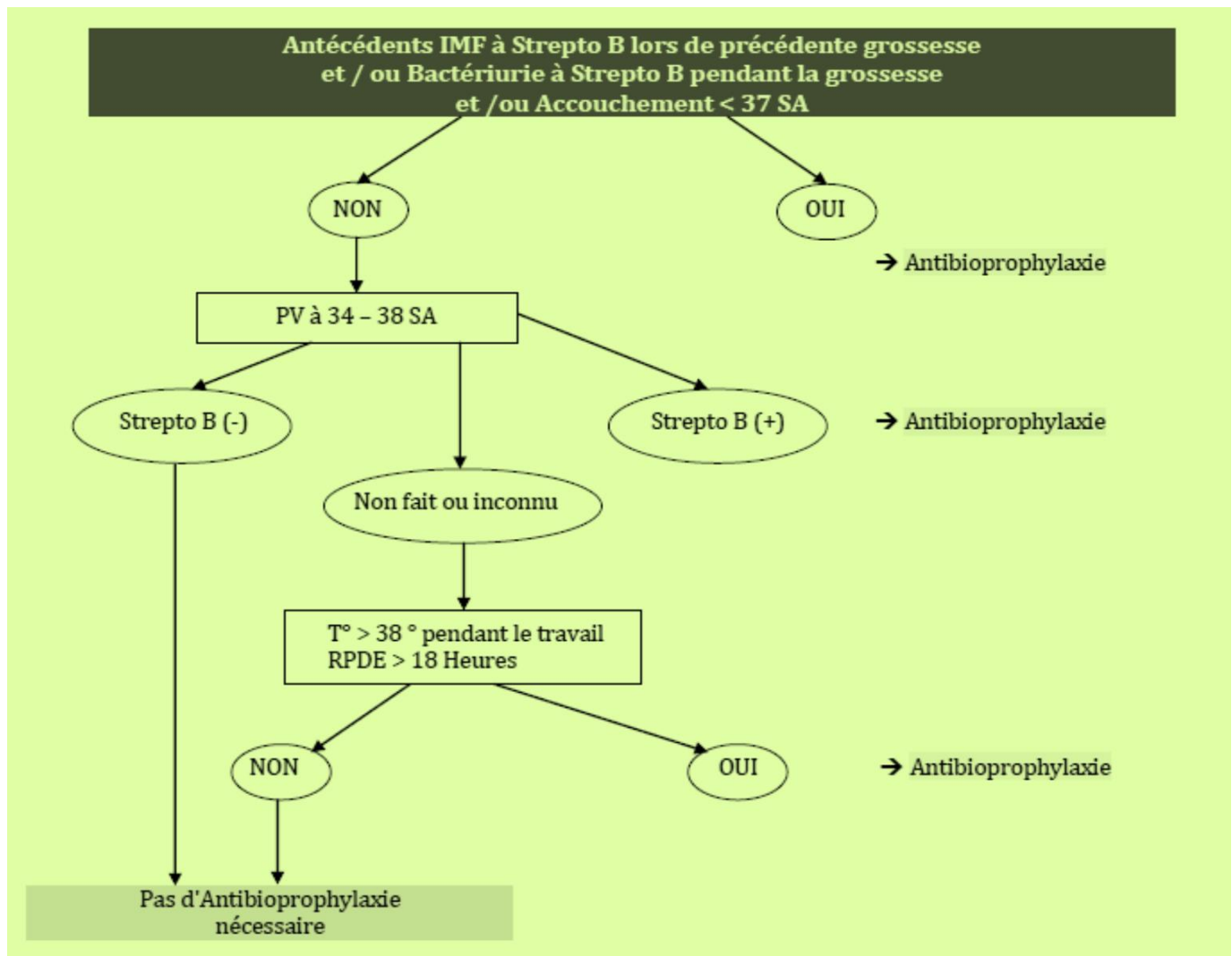


Schéma 21 : Indications de l'antibiotrophylaxie contre le Streptocoque du Groupe B .

✚ Traitement curatif :

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

- ✓ **En cas de suspicion de sepsis** : Association ampicilline (150 mg/kg/j) et gentamicine (5 à 7 mg/kg/j) jusqu'à la réponse totale du laboratoire, puis Ampicilline (150 mg/kg/j) ou la pénicilline G (200 000 unités/kg/j) pendant 10 jours pour les bactériémies confirmées.
- ✓ **En cas de suspicion de méningite** : L'association ampicilline (300 mg/kg/j) et gentamicine (5 à 7 mg/kg/j), jusqu'à la réponse totale du laboratoire, puis la pénicilline G (400 000 à 500 000 unités/kg/j) pendant 21 jours au minimum pour les méningites confirmées.

Infection néonatale bactérienne tardive primitive

I. Méningite bactérienne : [9][10] [11]

a. Les signes cliniques des méningites néonatales :

- Les signes révélateurs de méningites sont ceux non spécifiques de l'infection dont une labilité thermique , un refus de téter, des gémissements ; parfois apnée ,
- Une fontanelle bombante, un nouveau-né algique (hyperesthésie), convulsion fébrile font suspecter une localisation méningée.
- De même, des signes neurologiques dans un contexte clinico-biologique compatible avec une infection bactérienne, sont une **indication à réaliser une PL** : troubles de conscience, troubles de la réactivité, anomalies du tonus, mouvements anormaux dont convulsions, plus fréquentes avec les SGB qu'avec *E. coli*.
- Toute détérioration de l'état neurologique d'un nouveau-né ayant une méningite, doit faire évoquer une augmentation de la pression intracrânienne due à une hydrocéphalie, à un abcès ou à une rupture d'abcès dans le système ventriculaire (ventriculite++)

b. Confirmation biologique par étude de LCR:

- Le diagnostic biologique ne peut être affirmé que sur l'examen du LCR. La PL est impérative lorsqu'un syndrome infectieux clinique (signes de sepsis) s'associe à des signes neurologiques.
- Une hémoculture positive implique la réalisation d'une PL en raison du risque élevé de la localisation méningée. *Plus le nombre d'unités formant des colonies dans l'hémoculture est élevé, plus le risque de méningite est élevé*
- Un syndrome inflammatoire important CRP > 60-80 mg/l pourrait en être une indication. La PL est réalisée en dehors de contre-indications hémodynamiques, respiratoires et neurologiques, au mieux en décubitus latéral, sous surveillance clinique et de la saturation en oxygène.
- Le LCR fera l'Object d'une :
 - **Etude cytologique** : retrouve habituellement une hypercytose, supérieure à 27/mm³ avec une prédominance de polynucléaires altérés. Toutefois, une réaction mixte neutrophiles/ lymphocytes peut s'observer dans les premières heures des méningite bactérienne. Une absence de réaction cellulaire lorsque la PL est précoce est possible ; elle n'élimine donc pas une méningite bactérienne qui est confirmée par la culture.
 - **Etude biochimique** : une protéinorachie > 1,20 g/l et un rapport du glucose LCR/ sang < 0,40 sont en faveur d'une méningite bactérienne.
 - **L'examen direct du LCR** : si négative, il n'élimine pas le diagnostic.

- La culture du LCR permet seule l'identification du germe et la détermination de l'antibiogramme.
- La recherche d'antigènes solubles à SGB et E. coli K1 est possible dans le LCR et permet une identification en moins d'une heure mais n'a de valeur que si elle est positive.

c. Autres examens biologiques :

- NFS, CRP ; Gaz du sang et ionogramme sanguin pour dépister les conséquences métaboliques d'une sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique.

d. Imagerie cérébrale:

- L'imagerie cérébrale fait partie intégrante du suivi thérapeutique. Elle est fondée sur la répétition séquentielle des ETF, deux à trois fois par semaine ; elle est complétée par un Doppler des artères cérébrales qui permet de dépister une perte de la régulation du flux cérébral (Sd d'HTIC).
- Une IRM avec injection dont la date optimale est celle de la détection des abcès entre J5 et J10 de traitement en l'absence de signe d'appel neurologique doit être réalisée.

e. Antibiothérapie des méningites néonatales :

Tableau 17 : Antibiothérapie des méningites Néonatales

Situations cliniques	Antibiothérapie préférentielle	Durée	Commentaires
–Absence d'orientation étiologique	Amoxicilline + Céfotaxime + Aminoside (souvent gentamicine)	– β-lactamine : 21 jours (mais peut être réduite à 15 jours pour les SGB et <i>Listeria</i> , dans les cas d'évolution d'emblée favorable, en l'absence de complications précoces et de localisations secondaires).	– L'efficacité de l'antibiothérapie est appréciée par un contrôle du LCR, 36 à 48 heures après le début du traitement et 24 heures après son arrêt.
–Cocci positif Gram (SREPTO Gpe B mais aussi entérocoque)	Amoxicilline/ Ampicilline + Aminoside		– L'adjonction de ciprofloxacine au traitement antibiotique initial, pendant les quatre à cinq premiers jours du traitement, semble entraîner une réduction importante des complications cérébrales
–Bacille positif (<i>Listeria</i>)		– Aminoside : 5 à 7 jours mais prolongé pendant 10 jours pour les méningites à <i>Listeria</i>	(posologie de 10 mg/kg/12h avant J7 de vie et 10 mg/kg/08h au-delà).
–Bacille négatif (entérobactérie : <i>Ecoli</i> +++)	Gram Céfotaxime + Aminoside		

II. Pneumopathies bactériennes tardive primitive [12][13][14]

- Les pneumopathies tardives primitives **bactériennes** sont **rare**s, à pneumocoque, Haemophilus, ou à staphylocoque doré (staphylococcie pleuropulmonaire) dans les pays en voie de développement (PEVD). Les **pneumopathies virales** sont les **plus fréquentes**, surtout à adénovirus et virus respiratoire syncytial.
- L'atteinte pulmonaire se traduit cliniquement par une détresse respiratoire associant polypnée et signes de lutte. L'auscultation est le plus souvent normale.
- Le **syndrome inflammatoire clinique et biologique** est d'intensité variable mais souvent plus élevée dans les pneumopathies tardives que dans les localisations pulmonaires des Infections materno-Fœtale (pneumopathie précoce) : fièvre supérieure à 38,5°C et CRP supérieure à 40 mg/L
- Le diagnostic étiologique est difficile. En ventilation spontanée, l'isolement d'un seul agent infectieux dans les **sécrétions pharyngées**, avec une concentration élevée et de nombreux polynucléaires, est en faveur de la responsabilité de ce pathogène. Chez le nouveau-né intubé, la confirmation bactériologique se fait par la réalisation d'un **prélèvement trachéal «protégé»**.
- la majorité des infections respiratoires sont d'évolution favorable, certaines se compliquent d'hypoxie réfractaire liée à une hypertension artérielle pulmonaire. Les progrès de la ventilation (oscillation à haute fréquence en particulier et utilisation du monoxyde d'azote [NO]) ont beaucoup amélioré leur pronostic

Tableau 18 : Antibiothérapie des pneumopathies bactériennes

Situations	Antibiothérapie	Durée	Commentaire
Les pneumopathies Bactériennes à : – Pneumocoque – Haemophilus influenzae	Amoxicilline ou Ampicilline + Gentamicine par voie parentérale Si la détresse est bien tolérée un relais per os par amoxicilline/acide clavulanique est possible	5 à 7 jours	Le traitement de la pneumonie doit inclure le traitement de l'hypoxémie (supplément d'oxygène et, si nécessaire, ventilation mécanique), le drainage des épanchements purulents pleuraux et le maintien de l'état d'hydratation et de l'équilibre ionique.
En cas de suspicion d'infection staphylococcique (pneumatocèles, empyème, abcès cutanés ou pustules, ou omphalite associée)	Pénicilline antistaphylococcique (cloxacilline, flucloxacilline) ou vancomycine	3 à 6 semaines	

III. Infections urinaires : [15][16][17]

- Les premiers signes cliniques sont peu spécifiques : anorexie, mauvaise prise de poids, troubles digestifs (vomissements, diarrhée), refus d'alimentation, troubles de la réactivité. La fièvre est le signe inaugural le plus fréquent
- La révélation par un ictère cholestatique, conséquence d'une angiocholite à *E. coli*, est rare.
- Le diagnostic des IU repose sur l'ECBU.
- L'ECBU confirme l'infection devant une bactériurie supérieure ou égale à 10^6 germes/mL et une pyurie associée, présente dans 80 % des cas. *E. coli* est isolé dans 90 % des cas ; les autres germes responsables d'IU communautaires sont les entérocoques et les staphylocoques.
- Le bilan bactériologique doit associer à l'ECBU, une hémoculture et une ponction lombaire en cas de fièvre et/ou de signes neurologiques associés.
- Une uropathie est associée dans 30 % des cas, ce qui implique un bilan systématique associant une échographie rénale, à la recherche d'une atteinte parenchymateuse, au moment de l'épisode aigu et une cystographie rétrograde un mois plus tard.
-

Tableau 19 : Antibiothérapie des infections urinaires

Situation clinique	Antibiothérapie	Durée	Remarques
infections urinaires	Céfotaxime	7 à 10 jours	– Le contrôle de l'ECBU après l'arrêt du traitement n'est plus systématique.
	+	et	
communautaires	Gentamicine	2 à 3 jours	– En cas d'anomalies des voies urinaires, un traitement prophylactique est nécessaire
Cible essentielle : <i>Escherichia coli</i>	par voie parentérale	pour la gentamicine	
			par le céfuroxime (5-10 mg/kg/j en une fois)

IV. Prise en charge d'autres situations infectieuses du nouveau-né

Tableau 20 : Antibiothérapie des infections intestinales [18]

Situations cliniques	Traitement	Durée	Commentaires
Diarrhées de type toxinique (cholériforme)	Pas d'antibiotique	-----	– La réhydratation est indispensable – L'utilisation d'un macrolide a été proposée dans les infections à <i>Campylobacter</i> et <i>Yersinia</i>.
Diarrhées invasives (dysentérique)	Ceftriaxone ± Aminocyclitol par voie parentérale	7 jours et 2 à 3 jours pour l'aminocyclitol	
Entérocolite ulcéronécrosante (ECUN)	Céfotaxime ou Ceftazidime + Aminocyclitol et souvent la vancomycine chez le grand prématuré (en raison de la fréquence de l'isolement de SCoN).	7 à 10 jours	– Le traitement médical comporte, dès la suspicion diagnostique, l'arrêt de l'alimentation, l'aspiration digestive continue, la mise en alimentation parentérale exclusive en association à l'antibiothérapie. – Le traitement chirurgical est limité aux complications, péritonite par perforation intestinale et sténose intestinale séquellaire.

Tableau 21 : Antibiothérapie des infections ostéo-articulaires : [19]

Cibles bactériologiques	Antibiothérapie	Durée	Commentaires
–<i>S. aureus</i> (le plus fréquent) –streptocoque B –les entérobactéries dont les salmonelles –les <i>Proteus</i>	Vancomycine + aminoside par voie parentérale Pour les entérobactéries : Céfotaxime ou Ceftriaxone Puis per os (en fonction de la sensibilité du germe isolé) : – <i>S. aureus</i> méti-S : amoxicilline/acide clavulanique ; – <i>S. aureus</i> méti-R : clindamycine ; – Streptocoque B : amoxicilline ; – Bacilles Gram négatif sensibles : ciprofloxacine per os est utilisable (hors AMM).	Antibiothérapie parentérale jusqu'à disparition du syndrome inflammatoire puis orale, en relais, de 4 à 6 semaines.	- Le traitement repose sur l'immobilisation et l'antibiothérapie. - Le traitement est orienté par l'examen cytobactériologique du liquide articulaire. - Si aucun germe n'est isolé, le traitement empirique initial doit être poursuivi jusqu'à amélioration clinique. - L'absence de réponse à l'antibiothérapie initiale devrait faire suspecter une résistance aux antibiotiques ou la présence d'un abcès.

Tableau 22 : Antibiothérapie de l'otite moyenne aiguë [20]

Cibles bactériologiques	Situations	Traitement	Durée
– pneumocoques – streptocoques A – staphylocoques – <i>Haemophilus</i> – entérobactéries – <i>Pseudomonas</i>	Nouveau-né âgé de moins de 2 semaines ou avec des signes cliniques d'infection systémique ou hospitalisé Nouveau-né de plus de 2 semaines sans signe d'infection systémique et non hospitalisé	Ampicilline Ceftazidime + Aminoside Amoxicilline (Le pneumocoque est l'agent infectieux le plus probable).	ou 10 jours

Tableau 23 : Antibiothérapie des conjonctivites : [21]

Cibles bactériologiques	Traitement	Durée
– Staphylocoques – <i>Haemophilus</i>	Tobramycine collyre.	Jusqu'à disparition des symptômes
<i>Chlamydia. trachomatis</i>	Une antibiothérapie générale per os par un macrolide est systématique pour prévenir la dissémination pulmonaire : – Azithromycine – Erythromycine ou josamycine	– 3 jours – 14 jours
Gonocoque	Ceftriaxone ou céfotaxime	Dose unique

Tableau 24 : Antibiothérapie des infections cutanées :

Situations cliniques	Antibiothérapie	Durée	Commentaires
Un érythème maculeux : – streptocoque – staphylocoque Une éruption bulleuse : – staphylocoques – streptocoques A – <i>Pseudomonas</i> Les éruptions pustuleuses : – staphylocoques dorés	– Antibiothérapie locale : Pommade antibiotique (Chlortetracycline, Fusidate de sodium). – La plupart des dermatoses infectieuses du nouveau-né justifient en outre une antibiothérapie per os en l'absence de signe systémique : Amoxicilline ± acide clavulanique	7 jours	– Le traitement des infections cutanées comporte souvent des soins locaux avec une solution antiseptique, associée à un antibiotique ou antifongique. – Un traitement général est justifiable pour prévenir les risques de dissémination systémique.
L'omphalite : – <i>Staphylococcus aureus</i> – <i>Proteus</i>	– Antibiothérapie locale. – Une omphalite à <i>Proteus</i> nécessite une antibiothérapie locale et générale		– Une omphalite à <i>Proteus</i> peut se compliquer d'abcès cérébral, sans méningite, secondaire à une bactériémie. – La prévention de l'omphalite à l'aide de chlorhexidine a montré une réduction des infections.

Infection néonatale bactérienne tardive secondaire

+ Introduction : [22]

- Les nouveau-nés, et plus particulièrement les prématurés, sont plus exposés aux infections nosocomiales par l'immatunité du système immunitaire et l'agressivité des techniques de prise en charge.
- Le caractère nosocomial des infections hospitalières se définit par toute infection mise en évidence à l'hôpital et qui n'était ni présente, ni en incubation à l'admission du patient. Le délai est de 48 heures pour une bactérie .
- Ce risque d'IN est directement corrélé à la durée d'hospitalisation . Plus le séjour en unité de soins est long et plus les interventions effectuées sont nombreuses, plus la probabilité d'infection augmente .
- Selon une étude prospective réalisée à l'unité de réanimation néonatale du CHU Hassan II de Fès en 2018 . L'écologie bactérienne est dominée par la *Klebsiella pneumoniae* 78,4% (dont 92% à BLSE), les staphylococcus sont beaucoup moins fréquentes 10.2 % (dont 55.5% à coagulase négative, 22.2% aureus et 22.2% haemolyticus), ainsi que l'Escherichia coli 6.8% (dont 50% à BLSE), 2.27% d'isolement à Acinetobacter et 1.13% chacun de pseudomonas et d'Enterococcus fecalis [].

+ FDR d'infection nosocomiale : [22] [24]

○ Prématurité : Immaturité de la barrière cutanée et muqueuse :

- Les agressions quotidiennes de la peau (microponction au talon, microtraumatismes cutanés répétés provoqués par les électrodes, les adhésifs...) et des muqueuses (aspirations, intubation...) sont autant de portes d'entrée possibles pour les micro-organismes

○ Immaturité des défenses immunitaires :

- À la naissance, les IgG sont essentiellement d'origine maternelle, transmises par voie trans-placentaire à partir de la 32e semaine de gestation ; les IgM et les IgA ne traversent pas le placenta. Aussi, le taux de complément est bas, 50 % pour le CH50 chez le nouveau-né à terme. L'absence d'anticorps spécifiques favorise la survenue d'une infection chez un enfant colonisé.

○ Translocation digestive :

- Elle est favorisée, chez le nouveau-né, par la pullulation bactérienne ; induite par l'antibiothérapie et la stase digestive ainsi que par le faible niveau des défenses immunitaires locales et l'absence d'IgA sécrétoire

○ Cathéters :

- Les infections bactériennes associées à un cathéter veineux central (CVC) sont la conséquence d'une colonisation de la prothèse par un germe issu de la flore cutanée,

soit du nouveau-né au niveau du site d'insertion, soit du personnel (mains) lors de la pose ou de l'entretien du cathéter.

- Les cathéters veineux périphériques exposent aussi au risque d'infection locale et de bactériémie.

- faible poids à la naissance :

- Plus le poids de naissance est faible, plus le risque d'infection est élevé, en particulier chez les nouveau-nés qui ont des cathéters centraux et/ou des tubes endotrachéaux

- la ventilation mécanique invasive :

- Expose à un risque élevés → Règles d'asepsie lors de l'intubation et les aspirations trachéale.

- Le sondage gastrique :

- L'utilisation des sondes gastriques de façon prolongée peut entraîner des lésions de la muqueuse gastrique qui joue un rôle de barrière antimicrobienne.

- Les sondes vésicales :

- Sont d'indication exceptionnelle chez le nouveau-né. Elles exposent aussi au risque d'infection nosocomiale.

- ✚ Présentation clinique et biologique : [23]

- Le diagnostic clinique des septicémies nosocomiales repose sur une détérioration de l'état clinique antérieur, en particulier au plan circulatoire et respiratoire, Associé à des **signes de sepsis** (*hypothermie, fièvre, hypotension, mauvaise perfusion périphérique, des apnées centrales avec bradycardie périodiques, tachycardie, somnolence et Succion moins vigoureuse avec Diminution de l'activité spontanée*).
- Ces troubles sont souvent précédés d'un météorisme abdominal, d'une augmentation du résidu gastrique et/ou d'une augmentation de la glycémie.
- Parmi les signes cliniques spécifiques d'infection qui sont rarement retrouvés mais qui ont une grande importance, lorsqu'ils sont présents, pour orienter le type d'infection ou le germe. Il faut ainsi rechercher un signe de Nikolsky (staphylococcal scalded skin syndrome), un œdème ou une tension articulaire ou osseuse (arthrite septique ou ostéomyélite), un érythème de la paroi abdominale (péritonite ou cellulite de la paroi abdominale), un bombement de la fontanelle (méningite), des lésions cutanées pustuleuses ou nécrotiques (orientant vers une infection à Pseudomonas ou à Candida).
- les principaux signes cliniques de la septicémie à Staphylocoque coagulase négatif sont, dans l'ordre les troubles digestifs, puis les apnées et bradycardies, puis la somnolence, puis l'augmentation du temps de recoloration cutanée .
- Au plan biologique, l'hémogramme peut révéler une leucopénie ($< 5000/\text{mm}^3$) ou

une hyperleucocytose supérieure à 25 000/mm³ et/ou une myélémie. Une thrombopénie inférieure à 100 000/mm³ est, dans ce contexte, évocatrice d'infection bactérienne. Parmi les protéines de l'inflammation, l'élévation de la procalcitonine (PCT) est plus précoce et plus spécifique d'une infection bactérienne que celle de la protéine C-réactive (CRP).

- Le **diagnostic de certitude** repose, idéalement, sur **deux hémocultures** positives avec le même micro-organisme. En pratique, une seule hémoculture positive accompagnée de signes cliniques et biologiques (syndrome inflammatoire) est généralement retenue pour le diagnostic de bactériémie/septicémie nosocomiale chez le nouveau-né.
- La ponction lombaire n'est pas systématique. Elle est réalisée, dans un deuxième temps, si l'hémoculture est positive, en fonction du micro-organisme isolé ; elle est rarement faite dans les sepsis à Sreptocoque coagulase négative dont l'évolution sous traitement est rapidement favorable.

A SAVOIR



- Le sepsis néonatal peut être précoce (≤ 3 premiers jours de vie) ou plus tardif (après 3 jours).
- Un sepsis à début précoce résulte généralement de microorganismes contractés intrapartum, et les symptômes apparaissent dans les 6 h qui suivent la naissance .Le sepsis à début tardif est généralement contracté de l'environnement et est plus fréquent chez les prématurés, en particulier en cas d'hospitalisation prolongée et/ou d'utilisation de cathéters IV (infection nosocomiale).
- Les signes précoces sont souvent non spécifiques et modérés, et on note une fièvre chez seulement 10 à 15% des nouveau-nés → **Effectuer des hémocultures et des cultures du LCR et, en cas de sepsis de survenue tardive, effectuer également un ECBU.**

**Tableau 25 : Arguments cliniques et para cliniques des infections néonatales
nosocomiales**

Site de l'infection nosocomiale	Arguments
Septicémie avec un germe pathogène	Une hémoculture positive
Septicémie avec un germe commensal de la peau	Une hémoculture positive suffit si l'enfant est porteur d'un cathéter veineux central (CVC). Deux hémocultures positives si l'enfant n'a pas de CVC.
Pneumopathie nosocomiale	Arguments cliniques et biologiques : association de : – signes respiratoires (aggravation en 48 heures des signes cliniques et/ou gazométriques et/ou des besoins de ventilation mécanique). – et signes inflammatoires (hyperthermie > 38 °C et/ou élévation de la CRP à trois fois la normale et/ou hyperleucocytose). Argument radiologique : présence d'une ou plusieurs opacités parenchymateuses anormales récentes et évolutives.
Infection urinaire nosocomiale	Ne sont pris en compte que les enfants sondés ou ayant eu une sonde urinaire dans les sept jours précédents. Le diagnostic d'infection urinaire est retenu sur un examen cytbactériologique des urines positif de plus de 10^5 colonies et la culture comporte au maximum deux germes.
Gastroentérite nosocomiale	Installation d'une diarrhée (selles liquides de plus de 12 heures), absente à l'admission avec ou sans vomissements ou fièvre et après avoir éliminé les causes non infectieuses.

✚ Traitement curatif des infections nosocomiales : [22]

Le choix de l'antibiothérapie initiale repose sur la connaissance de l'épidémiologie bactérienne du service et des facteurs de risque.

Tableau 26 : Antibiothérapie des infections néonatales nosocomiales

Indications	Antibiothérapie initiale	Après l'isolement du germe
Suspicion de : – Staphylocoque méti-R, – Entérobactéries, – <i>P. aeruginosa</i>.	Association de la vancomycine, ceftazidime ou céfotaxime et aminoside. La colonisation, le plus souvent digestive, par un germe résistant aux C3G, chez un nouveau-né suspect d'infection, implique de remplacer la céphalosporine par le méropénème, de préférence à l'imipénème qui a un risque neuro-toxique.	- Antibiothérapie en fonction de la sensibilité du germe isolé. - En cas d'isolement d'un SCoN, la vancomycine est poursuivie, sous surveillance des taux sériques et la bêta-lactamine habituellement arrêtée. - En cas d'isolement d'une entérobactérie, la bêta-lactamine est poursuivie seule. - En cas d'infection par entérobactéries productrices de carbapénémase : Colistine à des posologies élevées
– Klebsiella pneumoniae	sensibles aux pénèmes, à l'amikacine ou à la colistine. Certaines souches in vitro se sont montrées également sensibles aux quinolones et au Bactrim.	

IMPORTANT



En cas d'infection associée à un CVC, son retrait est nécessaire s'il n'est plus indispensable à la prise en charge nutritionnelle. L'isolement d'un SCoN autorise le maintien du cathéter si l'évolution initiale est rapidement favorable et que le CVC est nécessaire. Inversement, si l'évolution est défavorable ou si le germe responsable est *S. aureus*, *Pseudomonas* ou une entérobactérie, le retrait du cathéter est indispensable car son maintien retarde la stérilisation des hémocultures et accroît le risque de mortalité.

✚ Traitement préventif: [24]

- La désinfection des mains est le pivot de la prévention des infections nosocomiales. Sa durée doit être d'au moins vingt secondes.
- En cas d'épidémie, il est utile d'isoler les nourrissons infectés ou colonisés et, si nécessaire, de leur allouer une équipe soignante particulière.
- Des techniques adéquates sont nécessaires, en particulier pour la mise en place et la surveillance des dispositifs médicaux et pour un nettoyage et une désinfection ou une stérilisation méticuleux du matériel. La surveillance active de l'observance des techniques est essentielle.
- Prévention des pneumonies nosocomiales passe par l'élévation de la tête du lit d'un nouveau-né intubé de 30 à 45°, et une hygiène bucco-dentaire approfondie. La mise en place du nouveau-né en position latérale avec le tube endotrachéal horizontal avec le circuit de ventilation peut aussi être utile.
- L'antibiothérapie prophylactique n'est généralement pas efficace, elle active le développement de bactéries résistantes et altère l'équilibre de la flore normale du nouveau-né. Cependant, au cours d'une épidémie de maternité confirmée, les antibiotiques contre les agents pathogènes spécifiques peuvent être envisagés comme, p. ex., la pénicilline G pour la prophylaxie contre l'infection streptococcique du groupe A .
- Les vaccins inactivés doivent être administrés selon le calendrier systématique à tout nourrisson hospitalisé à ce moment-là. Les vaccins viraux vivants (p. ex., le vaccin contre le rotavirus) ne sont pas administrés avant le moment de la sortie, pour éviter la propagation du virus vaccinal à l'hôpital.
- Le lait de mère: bénéfique par rapport à un lait artificiel car apporte des éléments de défense naturelle .

CAT devant un nouveau-né de mère VIH +**+ Introduction : [30]**

- La transmission verticale (transplacentaire, au moment de l'accouchement ou pendant l'allaitement) étant la principale voie de contamination des nouveau-nés infectés par le VIH.
- Sans aucune intervention, le risque de transmission du VIH de la mère à l'enfant (TME) est estimé à 30 à 40 %.

+ Diagnostic néonatal : [30] [31]**clinique :**

- L'examen clinique est le plus souvent normal à la naissance.
- Des signes cliniques précoces peuvent se voir au cours de la première année :
 - ✓ 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.

Biologie :

- 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. Le diagnostic précoce est donc basé sur la détection du virus par :
 - 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.
- 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 2 à 3 ml au minimum de sang sur tube EDTA,
- Quand le test de dépistage (test ELISA ou test rapide) est négatif, la sérologie VIH de l'enfant est considérée négative quel que soit l'âge de l'enfant.
- Néanmoins, quand ses tests sérologiques sont positifs pour des enfants de moins de 18 mois, naît de mères séropositives la confirmation diagnostic est établie dans ce cas, non pas sur la recherche des anticorps anti-VIH, mais sur la base d'une

recherche direct du virus VIH par Polymérase Chain Reaction (PCR) ADN proviral ou par détection de l'ARN viral plasmatique, du fait de la persistance des anticorps anti-VIH d'origine maternels (jusqu'à l'âge de 18 mois).

- Les sensibilités des 2 marqueurs ADN VIH cellulaire et ARN VIH plasmatique sont équivalentes.
- Chez l'enfant âgé de moins de 18 mois, né de mère VIH positive, une recherche directe du VIH par PCR VIH est faite la première semaine sur sang périphérique. Si elle est négative une deuxième PCR sera réalisé à 4-6 semaines de vie.
- Vu que 50% des enfants non infectés négativent leurs sérologie VIH à l'âge de 9 mois, une sérologie VIH sera réalisée au neuvième mois. Si ce test est négatif, il confirme la non contamination, si elle est positive, une troisième PCR sera demandée.
- En cas de PCR négative, il est recommandé de réaliser un test sérologique au 18ème mois afin de vérifier sa négativation.
- Toute PCR positive doit être contrôlée sur un deuxième prélèvement pour confirmer leur contamination quel que soit l'âge.
- Quand ces techniques ne sont pas disponibles, il est possible de retenir le diagnostic d'infection de VIH sur des arguments de présomption, la confirmation sera réalisée dès que possible.

Ne pas oublier de vérifier les co-infections maternelles : Ag HBS (sérovaccination du bébé si besoin), sérologie VHC, sérologie CMV , Toxoplasmose et syphilis .

- 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.
- **Confidentialité , Pas de stigmatisation**

+ Traitement : [33] [34] [35]

- La césarienne prophylactique programmée avant le début de travail à membranes intactes, sous zidovudine (AZT : Azidothymidine) aurait un intérêt dans la réduction de la transmission materno-foetale. [32]
- Traitement de la mère pendant la grossesse par AZT :
 - ✓ **pendant la grossesse** : AZT per os 500 mg /j dès la 14ème 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.

✓ **A la naissance :**

- Bain au nouveau-né pour le débarrasser des sécrétions (éventuellement avec une solution aqueuse virucide d'hypochlorite de sodium à 0,06 %, Amukine® ; diluée à moitié).
- Supplémentation en vitamine A.
- Désinfection oculaire.
- Aspiration gastrique « douce », la moins traumatique possible, compte tenu de la présence éventuelle du virus dans l'estomac ou dans les sécrétions naso-pharyngée .
- 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, mais reste fortement conseillé dans les pays en développement.
- Insister sur la protection du personnel soignant en salle de naissance : masque chirurgical, Lunette+ ; gants, Sur-blouses et sur-chaussures...
- **Pas de BCG que si sérologie VIH négative.**
- **Débuter le traitement du nouveau-né au plus vite dans les 12 première heures (au mieux < H6) :**

❖ **Faible risque de transmission :**

- ✓ **Définition** : mère traitée par trithérapie pour une durée suffisante et charge virale <400 copies /ml à l'accouchement et accouchement eutocique .
- ✓ **Dans ce cas le traitement préventif est à base de** : Monothérapie par : ZIDOVUDINE = RÉTROVIR®, solution à 10 mg/ml:

	AG ≥ 37 SA	AG < 37 SA	
		Et ≥ 1000 g	Et < 1000g
Zidovudine = Retrovir® Solution buvable 10 mg/ml (Dilution 1/10 ^{ème} voir ci-dessus)	2 mg/kg/12h = 0,2 ml/kg/12h (avant dilution) J0 à J15 Puis 4 mg/kg/12h = 0,4 ml/kg/12h (avant dilution) J15 à J30		0.5 mg/kg/12h J0 à J30
Si voie orale impossible Zidovudine = Retrovir® Solution injectable 10 mg/ml	1.5 mg/kg/12h J0 à J15 Puis 3 mg/kg/12h J15 à J30		0.3 mg/kg/12h J0 à J30

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.

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

Critères de suspension de RÉTROVIR® chez nouveau-né :

- Hb < 8g/100ml * Neutrophiles < 750 / mm³
- Plaquettes < 50 000 / mm³
- Transaminases > 5 X normal
- Bilirubine > norme (hormis ictère physiologique)



1. Suspension du traitement
2. Contrôle **8 à 10 j + tard**
3. Reprise du traitement après retour à la norme
4. Arrêt définitif si récurrence des perturbations

➤ **En cas de risque élevé d'entéropathie chez le prématuré :**

- ✓ Administrer initialement la Zidovudine IV
- ✓ L'associer à 3 doses de Névirapine à H0, H48, J6 (2mg/Kg/dose). Les 2e et 3e doses de Névirapine seront administrées seulement si l'état digestif de l'enfant le permet.
- ✓ Diluer la Névirapine PO au 1/10ème
- ✓ Pas d'Epivir
- ✓ Dès que la voie orale est possible, la Zidovudine peut être passée par voie orale selon les modalités évoquées précédemment (dilution au 1/10ème), pour une durée totale de 4 semaines.

❖ **Haut risque de transmission :**

✓ **Définition :**

1. Mère non ou insuffisamment traitée pendant la grossesse (traitement inf à 4-6 sem) et/ou pendant l'accouchement.
2. charge virale maternelle à l'accouchement supérieure à 1000 ou 400 copies/mL suivant que l'accouchement ait lieu, respectivement, après ou avant 33 SA.
3. Un renforcement peut également se discuter si les circonstances de l'accouchement évoquent un risque plus important de Transmission.
4. .Mère avec un virus multi résistant suite aux mutations (intérêt de génotypage du virus).
5. RPM prolongée ; chorio-amnionite ; blessure du nouveau-né lors de l'extraction ; Accouchement laborieux quelle que soit sa voie.

✓ **Dans ce cas le traitement préventif est à base de :**

- **Traitement dit renforcé+++ :** A mettre en œuvre le plus rapidement possible dans les 2 premières heures de vie (**impérativement avant 48h-72h de vie**) ; en associant **Zidovudine+Lamivudine+Névirapine** .

Tableau 27 :Prophylaxie renforcée d'un nouveau-né à haut risque de contamination :

	AG ≥ 37 SA	AG < 37 SA	
		Et ≥ 1000 g	Et < 1000g
Zidovudine = Retrovir® Solution buvable 10 mg/ml	2 mg/kg/12h = 0,2 ml/kg/12h J0 à J15 Puis 4 mg/kg/12h = 0,4 ml/kg/12h J15-J30		0.5 mg/kg/12h J0 à J30
<u>Si voie orale impossible</u> Zidovudine = Retrovir® Solution injectable 10 mg/ml	1.5 mg/kg/12h J0 à J15 Puis 3 mg/kg/12h J15 à J30		0.3 mg/kg/12h J0 à J30
Lamivudine = Epivir® Suspension buvable 10 mg/ml	2 mg/kg/12h J0 à J30		
Nevirapine = Viramune® Suspension buvable 10 mg/ml	<u>De J0 à J15*:</u> Poids ≥ 2,5 kg = 15 mg/24h (quel que soit le poids) 2 ≤ poids < 2,5 kg = 10 mg/24h (quel que soit le poids) Poids < 2 kg = 2 mg/kg/24h		

Effets Secondaires des Antirétroviraux

- ✓ **Troubles digestifs** ; Entéocolite ulcéro nécrosante.
- ✓ **Hématologique** : Anémie, thrombopénie, leucopénie, lymphopénie .
- ✓ **Allergie** : Eruption cutanée.
- ✓ **Dysfonction mitochondriale** : Acidose lactique, hépatite, pancréatite..
- ✓ **Anomalies métaboliques.**
- ✓ **Trouble SNC.**

Surveillance ultérieure :

- Si diagnostic de la séropositivité chez la mère tardif 48h après la naissance → Pas de traitement car inefficace en prévention mais importance du suivi++ .
- La surveillance se fait par un pédiatre référent au 1^{er}, 3^{ème}, 6^{ème}, 12^{ème} et 24^{ème} mois après la naissance : PCR ARN, virémie, Ag P24, NFS.
- Contre-indication au vaccins vivants atténués (BCG ; ROR, fièvre jaune) tant qu'on n'a pas de diagnostic de non contamination du bébé, en général à 3 mois (3 PCR

négative)

- Vaccination contre l'Hépatite B dans les 72 heures suivant la naissance.
- Risque accru infections sévères germes encapsulés chez l'enfant né de mère VIH+ : Application sans retard du calendrier vaccinal renforcé par 1 injection supplémentaire à 3 mois de vaccin anti-pneumococcique conjugué (schéma de vaccination de type 3+1 à 2, 3, 4 et 11 mois) ;
- La **pneumonie à *Pneumocystis carinii* (PPC)** se produit le plus souvent chez les nourrissons séropositifs de deux à huit mois et s'associe à un taux de mortalité élevé. La prophylaxie au triméthoprime-sulfaméthoxazole (TMP-SMX) : Bactrim® : **2,5 mg/kg/dose trois jours par semaine**.est recommandée **pour tous les nourrissons, jusqu'à ce que leur séropositivité soit confirmée ou infirmée** ; Si le nourrisson n'est pas infecté, il faut interrompre le TMP-SMX. Dans le cas des nourrissons dont la séropositivité est confirmée, il convient de poursuivre le TMP-SMX;

Affirmer absence d'infection :

o si prophylaxie par Monothérapie (zidovudine : pdt 4-6sem) : Absence d'infection si deux prélèvements négatifs après l'âge d'un mois dont l'un réalisé au moins un mois après arrêt du traitement prophylactique.

o Si Traitement prophylactique renforcé par multi thérapie : sensibilité des tests diagnostiques moins bonne sous traitement. Il faut deux prélèvements négatifs après la période de traitement pour considérer définitivement un enfant comme non infecté, quelle que soit la méthode utilisée.

Sérologie HIV finale :

- Le diagnostic de l'absence d'infection peut habituellement être affirmé au 6^{ème} mois. La sérologie de l'enfant non infecté se négative tardivement, après 12 mois.
- Sérologie entre 18 et 24 mois reste justifiée pour identifier les très rares cas de contamination postnatale.

Tableau 28 : Examens proposés pour le suivi des nourrissons de mère infectée par le VIH

Examens	Naissance	J0-J3	J8-J15	M1	M3	M6	M12	M18 (à M24)
Examen clinique		X	X	X	X	X	X	X
NFP		X	X	X	X	X	X	X
ASAT, ALAT		X	X	X	X	X	X	X
CPK, LDH			X	X	X	X*		X*
Lipase		X	X	X	X			X
Lactates			X	X	X	X*		X*
Iono, urée, créat, Ca Ph		X		X	X			X
PCR-ARN VIH et/ou ADN VIH***		X		X	X	X		
Sérologie VIH								X
Bilirubine **	X	X						

CAT devant le Tétanos néonatal [48] [49]

+ Introduction :

- Le tétanos néonatal demeure toujours un important problème de santé publique d'intérêt mondial, en particulier dans les pays en voie de développement.
- Le tétanos est causé par des souches toxigènes de *Clostridium tetani* qui est une bactérie Gram positif. Ces spores de *C. tetani* sont omniprésentes dans l'environnement.
- Le tétanos TN survient le plus souvent lorsqu'on coupe le cordon ombilical à l'aide de techniques non stériles ou lorsqu'on applique des remèdes traditionnels non stériles au moignon du cordon ombilical. Cependant, l'infection du moignon ombilical n'est pas toujours évidente.
- Les accouchements effectués par des personnes aux mains sales ou sur une surface contaminée sont également des facteurs de risque du tétanos maternel et néonatal (TMN).
- Le tétanos *ne* se transmet *pas* de personne à personne.
- Le *C. tetani* produit une toxine qui agit sur le système nerveux central pour causer une rigidité musculaire et des spasmes typiques du tétanos.

+ Diagnostic :

- Dans le cas du tétanos néonatal , les symptômes apparaissent 3 à 28 jours après la naissance, en moyenne 7 jours après. Le premier signe est généralement l'incapacité à sucer ou à allaiter et des pleurs excessifs.
- Les traits caractéristiques du tétanos sont un trismus (contracture de la mâchoire ou incapacité à ouvrir la bouche), un rictus sardonique (sourire forcé et froncement de sourcils), et un opisthotonos (hyper extension de la colonne vertébrale). Un dysfonctionnement du système nerveux autonome (hypertension artérielle, pouls anormal) et des spasmes des muscles respiratoires et du larynx peuvent entraîner une insuffisance respiratoire.
- le taux de létalité du tétanos TN non traité avoisine les 100 %, bien que ce taux puisse être réduit à 10 à 20 % avec des soins intensifs.



Nourrisson souffrant de tétanos et présentant des signes de trismus et de rictus sardonique



Opisthotonos du nouveau-né

- Evolution en trois phases :
- **Phase d'incubation** habituellement silencieuse,
- **Phase d'invasion** allant du trismus à la grande crise de contracture généralisée.
- **Phase d'état** caractérisée par une contracture permanente généralisée des muscles striés sur laquelle viennent se greffer des crises de contractures paroxystiques aiguës au cours desquelles vont survenir des complications (arrêt respiratoire, fractures vertébrales, luxations articulaires, complications cardiaques, infections nosocomiales)
- La gravité du tétanos est établie selon **les 6 critères de la classification internationale (Dakar, 1977)**. Cette classification, est toujours d'actualité ; permet d'établir un score pronostique :
 - ✓ Tétanos frustré : le score est égal à 0, 1 ou 2.
 - ✓ Tétanos de gravité modérée : le score est égal à 3.
 - ✓ Tétanos grave : le score est égal à 4, 5 ou 6.

Tableau 29 : Classification du tétanos (score de Dakar 1977)

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

Traitement :

- Les mesures suivantes doivent être appliquées :
 - **Pour neutraliser la toxine :**
 - Administration de sérum antitétanique (SAT : 1500 U en IM) ou mieux, en raison du score 5, 250 U en intra-thécal.
 - **Pour traiter les symptômes du tétanos :**
 - Traitement myorelaxant par diazépam (VALIUM®) : 3 à 5 mg par voie IM ou intra rectale dès l'admission, avec relais par 5 mg/kg/j en continu à l'aide d'un pousse-seringue ou en discontinu toutes les 4 heures.
 - Les paroxysmes sont traités par une injection IV lente d'1 mg de diazépam, suivie d'une augmentation de la dose d'entretien de 1 mg/kg/j. Il ne faut pas dépasser 10 mg/kg/j, dose au-delà de laquelle la ventilation mécanique est nécessaire. L'administration par sonde naso-gastrique est utile quand la voie IV est impossible.
 - **Pour lutter contre les surinfections :**
 - Désinfection de la porte d'entrée, antibiothérapie : pénicilline G 100 000 U/ kg/j pendant 10 jours en injections IV discontinues.

➤ **Pour préserver les fonctions vitales :**

- Nursing et apport nutritionnel par gavages de lait maternel recueilli au tire-lait toutes les 3 heures.
- Isolement du patient dans une salle à l'abri du bruit et de la lumière ; en limitant les visites, et en diminuant le son des alarmes : source de paroxysmes.
- Dès que possible, le traitement par voie IV est arrêté au profit de la voie naso-gastrique et il est poursuivi pendant une durée de 3 semaines environ, durée habituelle de la persistance
- des symptômes.
- La vaccination antitétanique en sous-cutané (1/2 ml) est débutée dès le premier jour.

✚ **Prévention du tétanos néonatal :**

- L'OMS recommande un calendrier vaccinal contenant six doses de vaccins contenant une anatoxine tétanique (VCAT) : l'administration d'une première série de trois doses aux nourrissons et trois doses de rappel administrées entre 12 et 23 mois, 4 et 7 ans et 9 et 15 ans.
- Les femmes enceintes et leurs nouveau-nés sont protégés contre le tétanos si la mère a reçu six doses de VCAT pendant son enfance ou 5 doses si un calendrier de vaccination de rattrapage a été lancé après l'âge de 1 an.
- Dans les pays où le TN demeure un problème de santé publique, les femmes enceintes sans document de vaccination fiable doivent recevoir au moins deux doses de VCAT, de préférence le vaccin contenant de l'anatoxine tétanique (pour les plus âgés contenant une faible dose d'anatoxine diphtérique), avec un intervalle minimum de quatre semaines entre les doses.
- À chaque nouvelle grossesse, une dose de VCAT doit être administrée comme indiqué pour garantir une protection à long terme .

CAT devant une Tuberculose congénitale [50] [51]

+ Introduction :

- 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.
- 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) .
- **La tuberculose congénitale** est une foetopathie 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.

+ Aspects cliniques :

a. Tuberculose congénitale :

- Après un intervalle libre de quelques jours à 2 semaines, le nouveau-né présente des **signes généraux** : refus de tété et la fièvre qui est fréquente et représente le signe initial dans la moitié des cas.
- Aucun 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: la prématurité associée souvent à une hypotrophie, la détresse respiratoire résistante aux antibiotiques non spécifique, 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 .

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 autres 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.

Aspects para-cliniques :

a. Radiologie :

- La radiographie thoracique ou thoraco-abdominal 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 thoracique+++ est 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 nécrose caséuse de ces nodules.

b. Examen microbiologie :

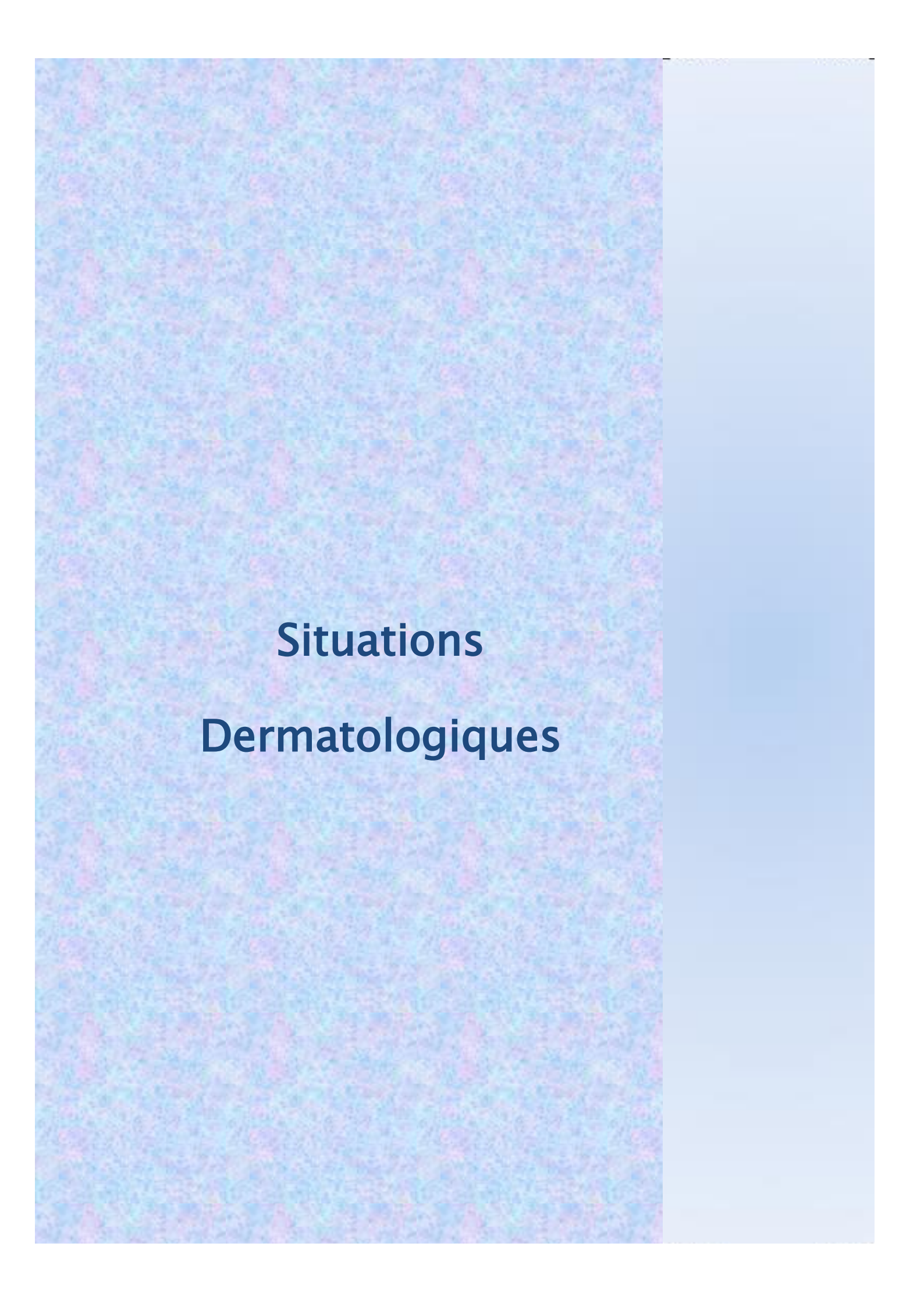
La recherche de bacilles de koch (BK) dans le placenta (si suspicion de tuberculose congénitale) ou dans les liquides biologiques (si suspicion de tuberculose post-natal), doit être multipliée à plusieurs niveaux (tubage gastrique, urine, liquide céphalorachidien, pièce de biopsie hépatique ou ganglionnaire...) reste l'élément fondamental pour le diagnostic positif.

c. Examen biologique :

- La PCR (polymérase Chain réaction) 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.**

Prise en charge :

- 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.
- Corticothérapie si méningite
- Quand le diagnostic de la tuberculose congénitale est écarté devant un bilan clinique et paraclinique normal, une **chimio prophylaxie, à base d'isoniazide** à la dose de 5-10 mg /kg/j pdt 3mois si tuberculose pulmonaire maternelle est confirmé **TPM +(BK toujours+)**, si le diagnostic de tuberculose est fait en fin de grossesse avec traitement démarré < 2 semaines avant accouchement , si tuberculose diagnostiquée en post-partum , 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 chimio prophylaxie est poursuivie jusqu'à 9 à 12 mois.
 - ✓ **Si l'IDR est négative**, le traitement est arrêté à 3mois 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.
- La séparation mère-bébé est cependant justifiée si :
 - Formes graves ou contagieuses (BK+) de la tuberculose maternelle
 - Tuberculose résistante
 - Maman très altérée .



Situations Dermatologiques

CAT devant les Pathologies de l'Ombilic du nouveau-né [1] [2]**+ Généralités :**

- Avant clampage du cordon du nouveau-né à environ 30 sec après la naissance, s'assurer de l'absence de l'absence d'anses intestinales avant de poser le clamp de Barr à environ 3cm de l'implantation cutanée du cordon .
- Il faut systématiquement vérifier que la tranche de section du cordon comporte bien deux artères rondes et une veine ombilicale plus longue et ovalaire (aspect souriant) .
- La désinfection du cordon doit être pluriquotidien par la Biseptine pendant 30sec et laisser sécher spontanément si nouveau-né à terme +/- rinçage par l'eau stérile versable mono dose et séchage par tamponnement si prématuré .
- L'éosine aqueuse ne possède pas de propriétés antiseptique mais seulement une action stagnante et desséchante : elle ne doit pas être utilisée pour l'antisepsie du cordon .
- Ne pas trop imbiber la compresse, ne pas froter, et ne pas laisser une compresse humide en place mais plutôt privilégier le non pansement

+ Situations :

- **Artère ombilicale unique** : signe d'appel à la recherche de pathologies malformative (cardiaque ; urogénitales, digestive , neurologiques . .)

A la naissance : si examen clinique normal et absence d'anomalies rénales à au moins deux échographies anténatale → pas de bilan complémentaire à la naissance .

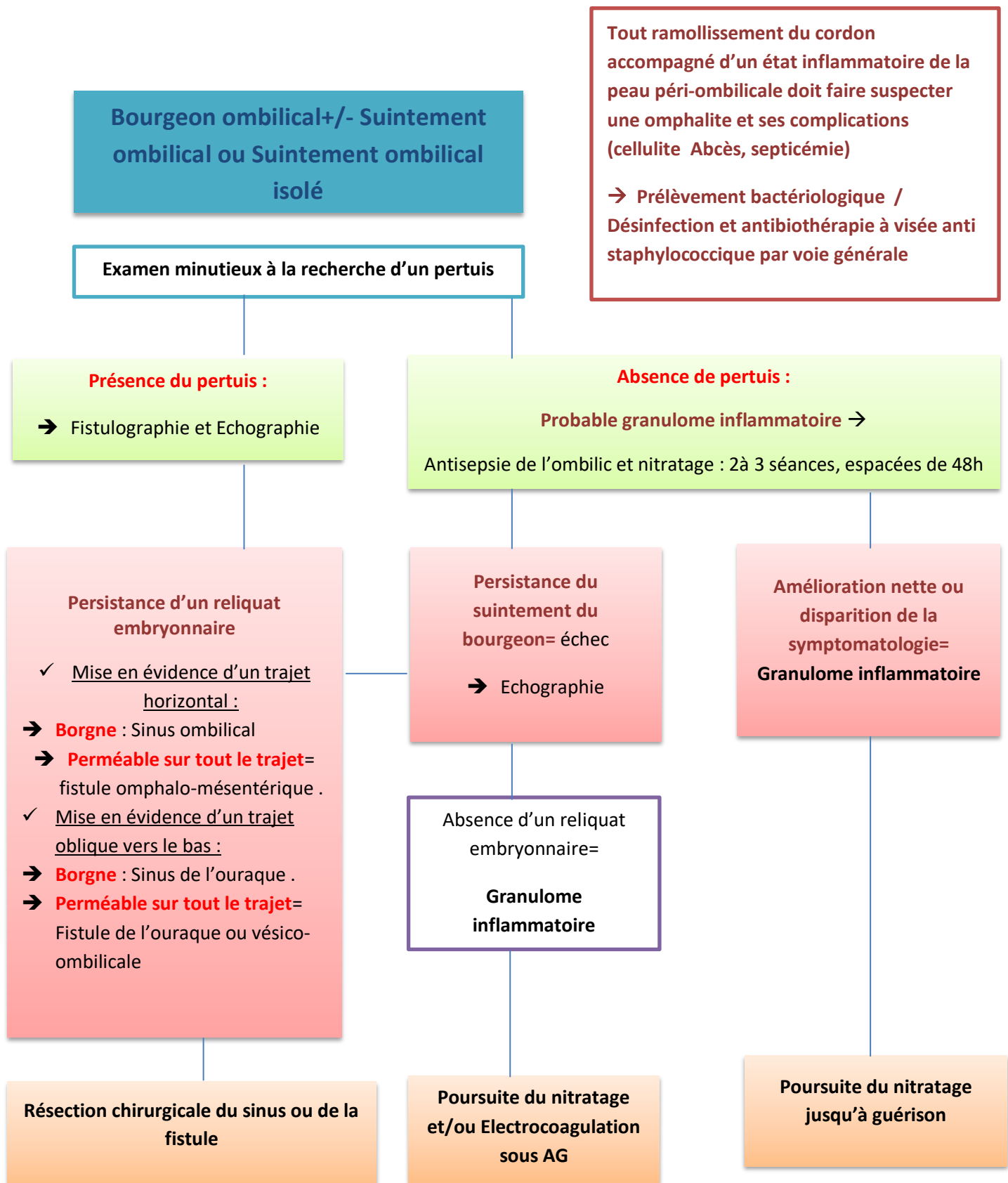
- **Gros cordon dès la naissance** :

- Persistance d'un reliquat embryonnaire : notamment le canal omphalo-mésentérique ou le canal de l'ouraue.
- Hernie digestive dans le cordon : Omphalocèle à minima , Risque de strangulation digestive .
- Kyste du cordon : à quelque mm de l'anneau ombilical

Traitement chirurgical

- **Retard de la chute du cordon** : le cordon doit tomber entre le 10^{ème} et le 15^{ème} jours de vie ; parfois la chute est retardée au-delà de 1 mois de vie et doit faire rechercher un déficit immunitaire (déficit qualitatif des cellules phagocytaires) .

- Bourgeon ombilical et Omphalite :



Les dermatoses néonatales bénignes transitoires [3] [4]

Desquamation physiologique : desquamation fine , plus précoce et plus intense chez les post-matures.

L'épiderme sous la fine desquamation en lamelles est parfaitement normal. Ceci aide à différencier les rares formes intenses d'une ichtyose à début néonatal.



Grains de milium : petits kystes épidermiques blanchâtres dus à une rétention de kératine au niveau de l'orifice des follicules pilosébacés ; se situent souvent au niveau du visage, plus rarement dans la région génitale ; disparaissent spontanément en quelques semaines sans séquelle.



La Miliaries Rouge : éruptions microvésiculeuses suite à la rétention de sueur dans les canaux sudoraux immatures ; survient dans des ambiances chaudes et humides. Ces lésions siègent au niveau du visage, du cou et du tronc.



Bulles de succion : bulles traumatiques, liées à l'intensité de la succion sur une peau à la jonction dermoépidermique ; fragiles ; régressent en quelques jours sans séquelles.

–Le petit nombre de lésions, leur petite taille et la guérison rapide sont bien différents des caractères d'une épidermolyse bulleuse à début néonatal .



Acné néonatale : liée à un excès de stimulation androgénique ou à une réponse cutanée excessive, suite à un arrêt brutal de l'apport des hormones maternelles et placentaires ce qui entraîne une hyperproduction transitoire d'hormones androgènes et œstrogènes . La lésion élémentaire caractéristique est un comédon (point noir) ; parfois des papules et des pustules, surtout au niveau des joues.



Cutis marmorata : marbrures cutanées, constituent la réaction physiologique de la peau d'un nouveau-né exposé au froid (simple déshabillage à température ambiante). Il est la conséquence d'une immaturité vasculaire , Le réchauffement fait disparaître cette cutis marmorata simple. Les cuits marmorata témoignant d'anomalies vasculaires persistent au chaud.



Erythème toxi-allergique : La plus fréquente des éruptions néonatales, ça consiste en des macules érythémateuses d'assez grande taille (jusqu'à 2 cm de diamètre) dont le centre est plus surélevé que la périphérie .Il peut même y avoir une vésicule ou une pustule centrale ; débute après le deuxième jour de vie, et siège préférentiellement sur le tronc et la racine des membres et épargne les paumes et les plantes ; disparaît spontanément en 8 à 10 jours mais des rechutes sont possibles.



Signes cutanés des infections néonatales [5] [3]**Éruptions maculopapuleuses****Le syndrome « TORCH » :**

Les signes cutanés observés dans les fœtopathies secondaires aux infections par (Toxoplasmose, Rubéole, Cytomégalovirus, Herpès) sont divers : éruptions rubéoliformes, scarlatiniformes, maculopapules plus ou moins infiltrées, bleutées, purpura, ictère.

Les septicémies

néonatales peuvent comporter une éruption maculopapuleuse. D'aspect variable, décrit comme morbilliforme, ou comme non spécifique .

Syphilis congénitale:

dLes lésions cutanées peuvent être en apparence isolées. Sous forme de bulles palmoplantaires à liquide trouble, parfois une éruption maculopapuleuse rouge cuivrée du tronc, des fesses, et péri-orificielle.

Le nouveau-né peut présenter une rhinite bilatérale hémorragique et croûteuse

Éruptions vésiculo-pustuleuses

Définition : Les lésions caractéristiques sont de petites cavités épidermiques remplies d'un liquide **clair (vésicules)** ou plus ou moins **purulent (pustules)**. L'aspect de ces lésions, leur groupement, leur topographie, les lésions associées, sont des guides diagnostiques très précieux :

Infections bactériennes : Les éruptions pustuleuses ou vésiculo-pustuleuses peuvent témoigner d'une localisation cutanée de septicémie, ou d'un foyer infectieux initialement cutané :

- ✓ **Pustuloses septicémiques**..: dans le cadre de listériose, plus rarement des septicémies à d'autres germes : pyocyaniques (ecthyma gangreneux), streptocoques, staphylocoques.
- ✓ **Infections cutanées primitives pustuleuses**....: il s'agit le plus souvent de staphylococcies : à type d'impétigo, de folliculites, elles siègent à proximité de l'ombilic ou d'une autre brèche cutanée. Ces infections initialement localisées peuvent se généraliser (ostéoarthrites, pleuropneumopathies, septicémies) ou être responsables de décollements cutanés toxiques .

Infections à Herpes virus : Les lésions cutanées sont des vésicules ou des pustules **en bouquet++** sur une base érythémateuse touchant n'importe quelle zone du corps (cuir chevelu, visage, fesses). Elles apparaissent entre le 2e et le 21e jour de vie. Une extension à l'ensemble des téguments est possible, avec présence de lésions vésiculo-pustuleuses, bulleuses, érosives et nécrotiques. **Une atteinte muqueuse est fréquente.** Toute la gravité réside en l'atteinte neurologique.



Varicelle néonatale : est grave si la mère développe une varicelle entre 5 jours avant et 2 jours après la naissance. Les signes cutanés chez l'enfant surviennent entre le 5e et le 10e jour de vie. Il s'agit de **lésions vésiculeuses sur une base érythémateuse**, qui **se troublent** en 24-48 heures, **s'ombiliquent** et laissent place à **des croûtes**. L'éruption est parfois profuse, ulcéronécrotique ou hémorragique avec un syndrome septique



Gale : La gale est une ectoparasitose très contagieuse. Un nouveau-né peut être contaminé dès la naissance par une personne de son entourage, et développer **des lésions à partir de l'âge de quinze jours**. Le contexte épidémique est en général évident (**prurit collectif**).

Les lésions évocatrices sont des **vésiculopustules** sur les **paumes et les plantes**, les **poignets**, les **creux axillaires**, la **région péri-ombilicale**, **génitale**, et des **nodules de la région axillaire**. Les meilleurs sites pour la recherche de sarcoptes (examen direct d'un prélèvement superficiel d'épiderme) sont les mains et les pieds.

Le traitement doit être familial. Pour le nouveau-né, on préfère les pyrèthres (Sprégal) au classique benzoate de benzyle. Un seul traitement suffit.



➤ Candidoses :

Candidoses cutanées congénitales : dues à une contamination amniotique par voie ascendante. Les facteurs de risque sont une antibiothérapie maternelle, un diabète, un cerclage, une rupture prolongée de la poche des eaux, la persistance d'un dispositif intra-utérin.

Elles se manifestent d'emblée ou dans les 48 premières heures dans un contexte d'infection génitale maternelle à *Candida albicans*, par l'apparition d'une multitude de **pustules superficielles laiteuses** parfois entourées d'un halo inflammatoire, qui **évoluent vers la desquamation**. L'éruption est diffuse avec atteinte des paumes et des plantes. Les muqueuses ne sont généralement pas atteintes. L'état général est habituellement conservé. Une atteinte viscérale associée à une altération de l'état général peut compliquer l'évolution et refléter une dissémination de l'infection. Le diagnostic repose sur l'examen direct d'une pustule avec mise en culture sur milieu de Sabouraud.

Le traitement repose sur les antifongiques par voie intraveineuse pendant 21 jours en association avec une décontamination digestive.

Candidoses néonatales localisées : Elles sont plus fréquentes ; la contamination est per- ou post-natale. L'éruption apparaît après quelques jours de vie au niveau des extrémités du tube digestif sous la forme d'un muguet buccal ou d'une atteinte de la région périanale qui peut s'étendre au niveau des plis inguinaux et axillaires. L'éruption est d'abord érythématopapuleuse puis vésiculeuse puis pustuleuse. Le traitement repose sur des antifongiques topiques.



Candidose généralisée congénitale



Candidose du siège



Muguet buccal

Éruptions bulleuses

➤ Staphylococcies

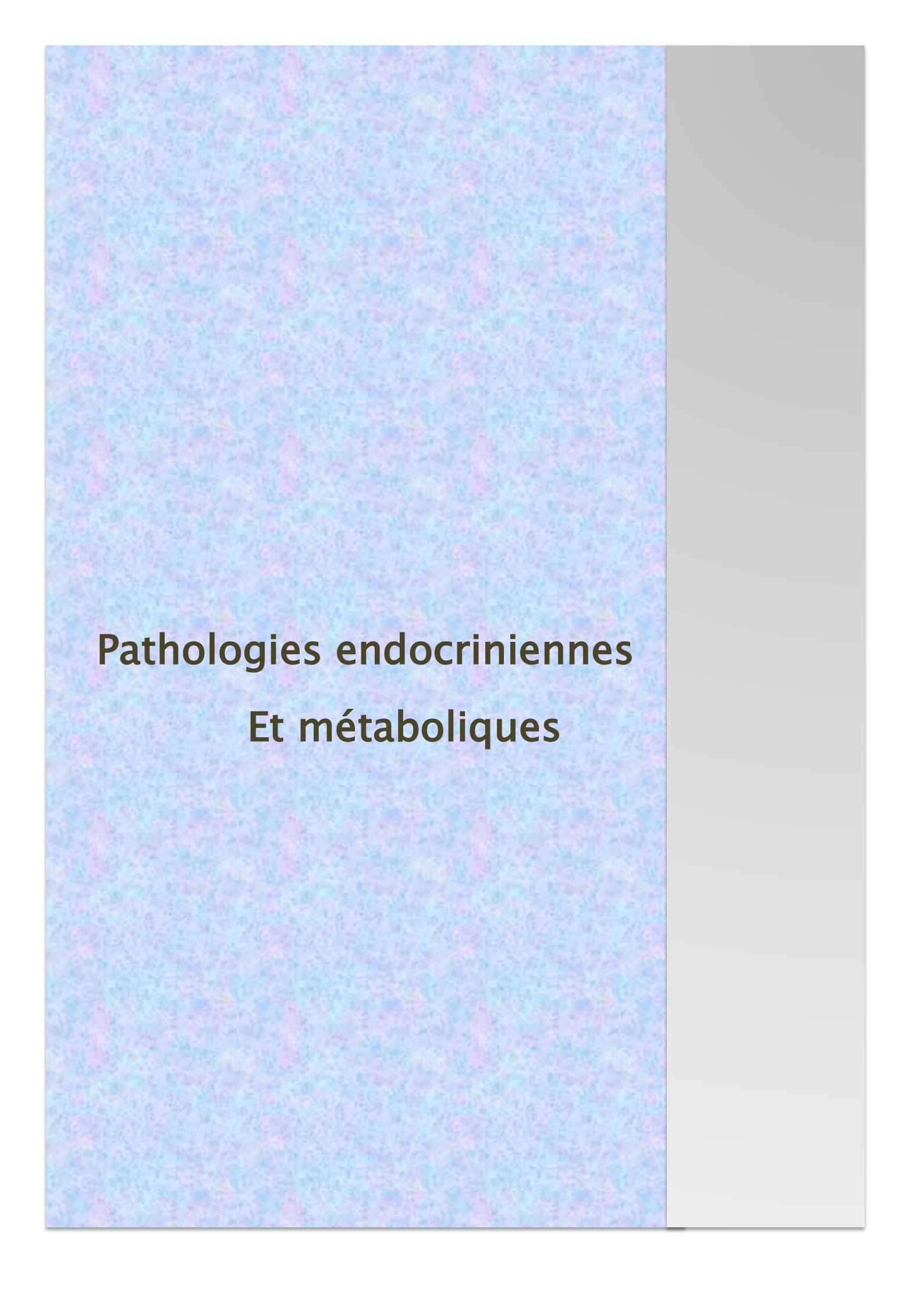
✚ **Forme généralisée : SSSS :** la toxine staphylococcique, l'exfoliatine, entraîne des clivages superficiels de l'épiderme, réalisant des décollements ou bulles superficielles []. La peau est normale à la naissance. Le point de départ de l'affection est un **foyer staphylococcique** superficiel, habituellement **ombilical ou périorifical**. Puis survient un **érythème intense, étendu**, sur lequel l'épiderme se décolle, pour former des bulles flasques, des décollements recouvrant des érosions superficielles, des desquamations en larges lambeaux. Il n'y a pas de lésion muqueuse. C'est le **syndrome de la peau ébouillantée staphylococcique** ou **maladie de Lyell staphylococcique**. Ce syndrome toxinique cutané (distinct du choc toxique staphylococcique) peut être isolé ou associé à d'autres manifestations d'infection staphylococcique, notamment pulmonaires et osseuses. Le traitement repose sur l'antibiothérapie antistaphylococcique, des bains antiseptiques et des mesures de réanimation. Le pronostic est habituellement bon et les décollements cutanés, même étendus, sont superficiels et guérissent sans séquelle.



✚ **Forme localisée : Impétigo staphylococcique :** Il s'agit de bulles extensives et fragiles sur une base inflammatoire, qui laissent place à des lésions érosives recouvertes de croûtes . Ces lésions siègent au niveau des plis cervicaux, de la région péri-ombilicale et du périnée. Il faut rechercher une localisation secondaire pulmonaire et osseuse ainsi qu'une porte d'entrée. Le diagnostic est clinique et sera confirmé par des prélèvements bactériologiques.

Le traitement repose sur une antibiothérapie anti staphylococcique en intraveineux, associée à des bains antiseptiques et des soins locaux.





Pathologies endocriniennes Et métaboliques

CAT devant une hypoglycémie néonatale

Introduction [1] :

- Il convient d'identifier les Nouveaux nés à risque d'hypoglycémie pour surveiller leur glycémie et intervenir si nécessaire.
- Dans la majorité des cas, les hypoglycémies néonatale sont transitoires et résolutives en quelques jours , ne nécessitant pas alors un bilan étiologique.
- En revanche, en cas d'hypoglycémie persistante au-delà de 3jours, survenant chez un nouveau-né sans FDR, ou nécessite des apports massifs(> 15g/kg/jr) en glucose pour être corrigés , il convient de chercher une cause métabolique ou endocrinienne sous-jacente d'autant plus s'il existe des signes cliniques (anomalies de la différenciation sexuelle, ictère, HMG..)
- Le traitement doit avant tout être préventif en débutant une alimentation précoce, dès la première heure de vie.
- Le meilleur traitement reste l'apport de substrat de néoglucogenèse via l'allaitement : Protides et TG à chaîne moyenne, et non pas un apport glucidique excessif qui entretient l'état d'hyperinsulinisme .

Diagnostic [2] [1] :

- Peut être complètement asymptomatique, c'est l'intérêt de la surveillance stricte chez les nouveau-nés à risque.
- Signes peu spécifiques : hypothermie, hyperexcitabilité, troubles respiratoires à type d'apnée, de cyanose ou de tachypnée, pâleur et sueurs, l'irritabilité, léthargie, cris aigus et difficultés alimentaires.
- Parfois, les manifestations sont plus spécifiques et bruyantes : trémulations, convulsions ou coma
- Mesure de la glycémie par méthode enzymatique au laboratoire.
- Toujours mesurer : bicarbonates et pH veineux, lactatémie, transaminases .
- Pour le nouveau né à terme ou proche du terme sans détresse vitale , la valeur seuil pour laquelle on parle d'hypoglycémie dépend de l'âge post-natal :

Age post-natal (h)	Glycémie
≤H2	< 0.28 g/L (< 1.6mmol/L)
H3-H47	<0.40 g/L (<2,2mmol/L)
≥H48	<0.48 g /L (<2.6mmol /L)

➤ Une hypoglycémie sévère : 0.2 g/l (≤ 1.1 mmol/L)

➤ Règles de Bonne mesure :

- Choisir un appareil adapté au nouveau-né car la polyglobulie modifie le résultat à la baisse.
- Ne pas faire de désinfection cutanée à l'alcool car cela modifie le résultat à la baisse.
- Si mesure de la glycémie sur sang veineux : Acheminer sans délai au laboratoire, sinon le résultat est modifié à la baisse.

✚ Situations à risques: [3] [4]

➤ Risque immédiat :

- ✓ Réanimation à la naissance, asphyxie périnatale.
- ✓ Infection néonatale.
- ✓ Hypothermie sévère.
- ✓ Détresse vitale.
- ✓ Hyperglycémie maternelle pendant le travail.

➤ Risque prolongé :

- ✓ Hypotrophie .
- ✓ Macrosome.
- ✓ Prématuré ou post terme.
- ✓ Nouveau-né de mère diabétique.
- ✓ Nouveau-né de mère sous β -bloquant ou β -mimétique.
- ✓ Corticothérapie prolongée.
- ✓ Polyglobulie.
- ✓ Nouveau-né de mère alcoolique.

IMPORTANT



✚ Il est recommandé de doser la glycémie chez un nouveau-né asymptomatique à risque, 30min après le premier repas. Par la suite il est recommandé de doser la glycémie juste avant chaque alimentation jusqu'à sa normalisation, soit 0,45g/l en pré -Prandial.

✚ Si 3 valeurs de glycémies consécutives sont $> 0,45$ g/L, la surveillance sera espacée toutes les 6 heures et arrêtée après 24 heures si toutes les valeurs sont restées $> 0,45$ g/L .

✚ Si les hypoglycémies persistent au-delà du 3e jour de vie, quand elles apparaissent chez des nouveau- nés sans facteurs de risque) et/ou qu'elles nécessitent des apports glucidiques élevés (supérieurs à 15 g/kg/j), il devient légitime de rechercher une cause endocrinienne ou métabolique.

✚ Etiologies : [5] [4] :

Hyperinsulinisme	➤ <u>Nouveau-né de mère diabétique :</u> Il est important de se poser systématiquement la question du diabète gestationnel devant un nouveau-né macrosome. La PEC consiste à majorer d'une part, les apports glucidique, mais de façon raisonnable, pour éviter d'entretenir le phénomène, et de prolonger cet état d'hyperinsulinisme. et d'autre part, les apports en substrats de néoglucogenèse à savoir : Les TG à chaîne moyenne et les protéines retrouvés dans le lait Pré Age, si l'hypoglycémie persiste : une hospitalisation s'impose pour une nutrition entérale continue, perfusion pour apport glucidolipidique, et administration de glucagon à la SAP pour éviter les effets rebonds et les à-coups d'hyperglycémie pouvant entretenir l'hyperinsulinisme. ➤ <u>Hyperinsulinisme Congénital :</u> –le bébé n'est pas macrosome et la maman n'est pas diabétique (GAJ –HbA1c normaux), Les hypoglycémies sont sévères, répétées, sans rapport avec l'alimentation et leur correction nécessite des apports élevés en glucose souvent au-delà de 17g/kg/j. Il existe des formes isolées et des formes syndromiques (syndrome de widemann-Beckwith, syndrome de sotos, syndrome de kabuki..) Outre le traitement symptomatique, le traitement radical repose sur la sandostatine, voire sur l'exérèse chirurgicale de l'insulinome.
Hypopituitarisme	–Le pan-hypopituitarisme peut être isolé ou s'intégrer dans des pathologies de la ligne médiane (anomalie du corps calleux, fente vélo palatine, dysplasie septo-optique ; malposition dentaire, hernie ombilicale). Les hypoglycémies résultent des déficits somatotropes (GH), et corticotropes (ACTH). –L'IRM hypophysaire montre classiquement un syndrome d'interruption de la tige pituitaire (pas de visualisation de la tige, post hypophyse ectopique et antéhypophyse hypoplasique). –Les hypoglycémies cèdent rapidement après la mise en place de l'hydrocortisone et de l'hormone de croissance.
Insuffisance surrénalienne congénitale	–Les hypoglycémies sont en lien avec le déficit glucocorticoïde . –<u>Causes</u> : Hyperplasie congénitale des surrénales avec bloc enzymatique, Hypoplasie congénitale des surrénales, Syndrome de résistance à l'ACTH, Hémorragie bilatérale des surrénales. –La clinique est dominée par des anomalies de la différenciation sexuelle et le risque vital est lié au déficit minéral corticoïde (Ionogramme sanguin). –Le traitement repose sur la supplémentation hormonale : Hydrocortisone ± fludrocortisone, les enfants traités ne présentent plus l'hypoglycémie.
Maladies métaboliques	–En cas de déficit de métabolisme des AG et corps cétonique, le glucose devient le seul substrat énergétique utilisable avec risque d'hypoglycémie quand les capacités de production hépatique sont dépassées.

✚ Orientations étiologiques et investigations devant une hypoglycémie :

▪ **Hypoglycémie avec anomalie hépatique :**

- Hépatomégalie : Glycogénoses.
→ Discussion Biopsie hépatique ou Biologie moléculaire.
- Défaillance hépatique (TP diminué) :

- **Galactosémie**

- Dosage du Galactose 1 Phosphate (spot test)
Activité Galactose Uridyl Transférase.

- **Hépatites néonatales (Herpès, CMV, Entérovirus ...)**

- PCR Sang et LCR / Culture Sang, Selles, Gorge / CMV urinaire.

▪ **Hypoglycémie Avec Macrosomie :**

Hyperinsulinisme • Insulinémie en notant la glycémie.

▪ **Hypoglycémie « Isolée » :**

- **Insuffisance surrénalienne (centrale ++)**

- Cortisolémie, Insulinémie en notant Glycémie et Heure.

- **Anomalie de la Béta oxydation.**

- Chromatographie des Ac Organiques urinaires / Acyl carnitine.

- **Acidose lactique.**

- Exploration de la chaîne respiratoire mitochondriale.

- **Hyperinsulinisme (SFA +++)**

- Insulinémie en notant la glycémie

✚ Traitement : [4]

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

- Et que le nouveau-né est capable de s'alimenter : l'allaitement, une formule de lait artificiel, ou du sérum glucosé donné par voie orale sont adaptés à la prise en charge.
- Si le nouveau-né est très symptomatique ou s'il est impossible de l'alimenter, le même traitement pourra être donné à l'aide d'une sonde naso- ou orogastrique. A défaut, une perfusion de sérum glucosé (5 ou 10%) : 4 à 6 mg/kg/mn.
- En cas d'allaitement maternel exclusif, les tétées seront proposées toutes les 2 h et complétées avec un lait pour prématuré ou une préparation pour nourissons le cas échéant.

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

- Perfusion de glucose G10% : 6 à 8 mg/kg/mn et ce quels que soient les symptômes.
- L'alimentation peut être débutée en parallèle si tolérée. En cas d'allaitement artificiel, le lait est enrichi avec de la dextrine maltose ou du Caloreen® à raison de 2 %. Si cette première mesure est insuffisante, l'enrichissement est poursuivi avec 3 et 4 % de

dextrine maltose.

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

- **Si la glycémie est inférieure à 1,4 mmol/L :**

- Pose d'une voie veineuse : bolus de sérum glucosé à 10%, 2 ml/kg en 5 à 10 minutes, suivie par une perfusion à la posologie de 6 à 8 mg/kg/mn.
- En attendant la pose de la voie veineuse, possibilité d'administrer en intragastrique 3 ml/kg de G10%.
- Relais par perfusion continue G10% (+ électrolytes) à 2 à 3 ml/kg/h.
- On évitera d'utiliser le SG 30% qui expose à un hyperinsulinisme réactionnel et entretenir l'hypoglycémie .
- Contrôle après 1 heure de perfusion :

- **Amélioration :**

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

- **Absence de normalisation:**

- Refaire 2 à 3ml/kg de G10% sur 5 min et augmenter le débit de la perfusion à 4 à 5ml/kg/h :
- ✓ Amélioration.
- ✓ Pas d'amélioration : augmenter les apports en sucre et bilan étiologique (si apports nécessaires à la correction de la glycémie dépassent 15g/kg/j) :
- Traitement : hémisuccinate d'hydrocortisone 5 mg/kg / 12 h +/- Glucagon 0, 25 mg/kg.

✚ Niveaux raisonnés d'intervention selon le contexte clinique :

Tableau 31 : Indications d'interventions thérapeutiques et objectifs thérapeutiques en cas d'hypoglycémie néonatale .

Catégories du Nouveau-né	Seuils d'intervention	Objectif Thérapeutique
Nouveau-né à terme, eutrophe, en bonne santé et Asymptomatique	Pas de surveillance Glycémique	/
Nouveau-né Symptomatique	<0.45g/l (2,5mmol/l)	Résolution du symptôme >0,6mg/l (3.3mmol/l)
Nouveau-né à risque d'une mauvaise homéostasie glucidique : Macrosome, PAG, Prématuré..	<0.36mg /l (2mmol/l)	>0.45mg/l
Nouveau-né PréamaturéEt/Ou en nutrition parentérale Et/Ou à risque Neurologique élevé (Anoxo-ischémie, sepsis..)	<0,45mg/l (2,5mmol/l)	>0.45mg/l
Tous	<0,25mg/l (1,4mmol/l)	Resucrage Rapide :Glucose 10% :2ml/kg IV ou 3ml/kg per Os en absence de VVP puis perfusion du SG10% pour Glycémie >0.45mg/l A raison d'un apport de 8-10g/kg/jr

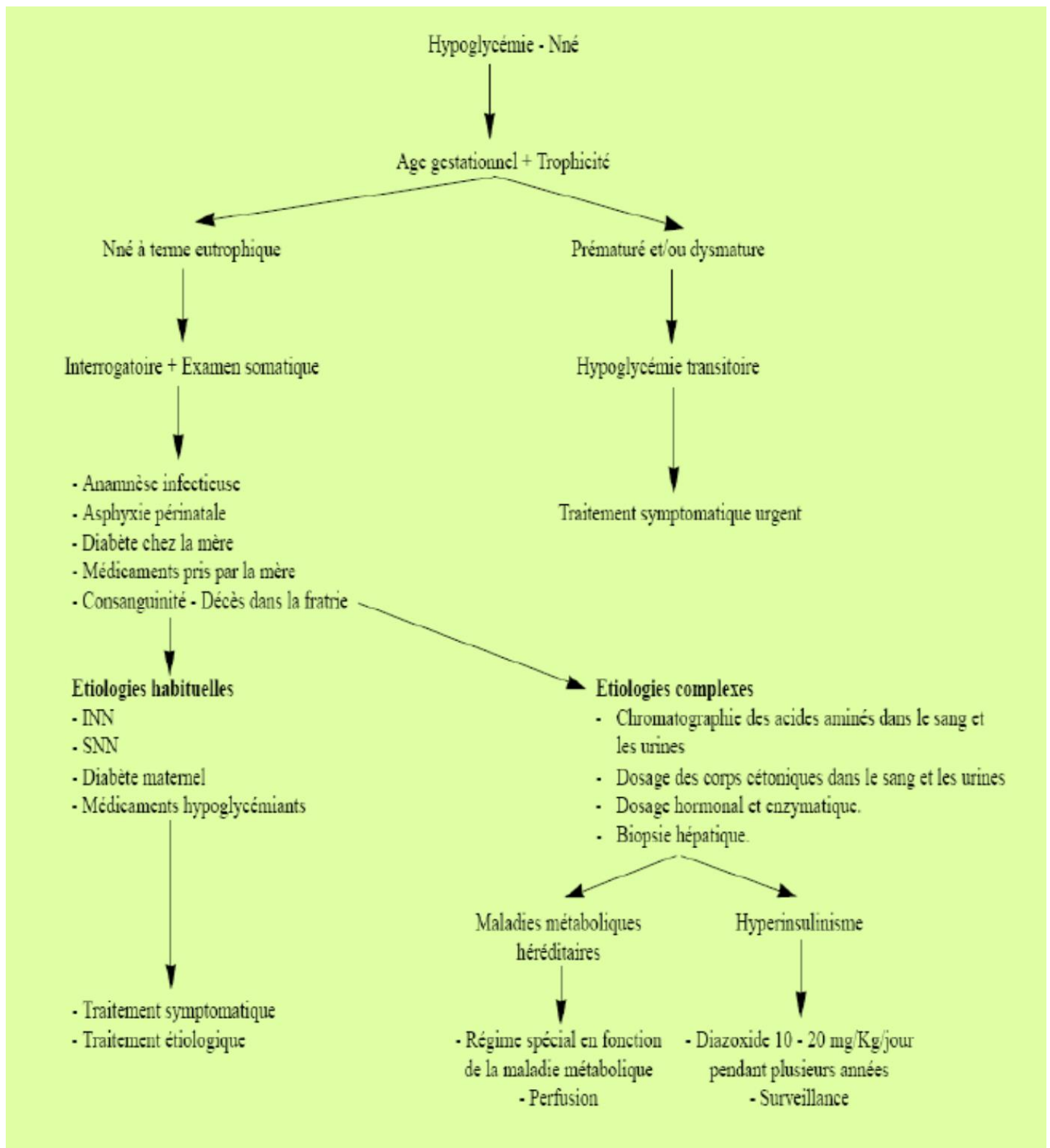


Figure 23 : CAT diagnostique devant une hypoglycémie néonatale

CAT devant un ictère du nouveau-né

+ Introduction : [6]

- 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 .
- L'ictère néonatal 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).
- L'ictère à bilirubine libre concerne 60% des nouveau-nés à terme et 90% des prématurés ,Souvent physiologique, sa gravité potentielle est la neurotoxicité de la bilirubine libre.
- La valeur seuil de 290 $\mu\text{mol/l}$ est généralement acceptée pour définir une hyperbilirubinémie significative .

+ Les ictères physiologiques :

- C'est un ictère modéré avec des urines incolores qui apparaît entre 48 et 72 heures de vie (bilirubinémie < 250 micromol/L). Il disparaît au-delà du 10ème jour de vie et ne nécessite aucune mesure thérapeutique.
- Cependant cet ictère peut être dangereux et exposer à une neurotoxicité notamment chez le nouveau-né malade (infecté ou en acidose) et le prématuré ou l'hypotrophe ou prenant un médicament déplaçant la bilirubine liée à l'albumine.

+ Les ictères pathologiques : [6]

- Ces ictères sont évoqués devant des signes cliniques suivants :
 - Ictère précoce avant la 24ème heure de vie.
 - Ictère prolongé au-delà du 10ème jour.
 - Ictère associé à une hépatomégalie ou une splénomégalie.
- Dans ces cas, il est relativement aisé de reconnaître un ictère à bilirubine libre avec urines et selles normalement colorées et un ictère à bilirubine conjuguée avec urines foncées et selles décolorées et souvent une hépatomégalie.



La zone ictérique	BNC moyenne $\pm$ DS
1	101 $\pm$ 5
2	152 $\pm$ 29
3	201 $\pm$ 31
4	257 $\pm$ 29
5	>257

Figure 24 : Estimation clinique du taux de Bilirubine

✚ L'ictère sera peut être majoré en présence de facteurs favorisants qui justifient une surveillance clinique rapprochée (notamment pas de sortie précoce de la maternité) et une mesure transcutanée de la bilirubine totale au bilirubinomètre à H12 :

- ATCD de photothérapie dans la fratrie .
- Age gestationnel ≤ 38 SA , hypotrophie .
- Présence de céphalématome , d'ecchymose importante suite à une extraction instrumentale .
- Macrosome de mère diabétique .
- Asphyxie périnatale .
- Polyglobulie .
- Infection materno-foetale .
- Incompatibilité avec coombs positif ou maladie hémolytique (déficit G6PD) .

1. Les ictères à bilirubine libre : [6] [9]

1.1. Généralités :

- La NFS, l'étude du groupe sanguin de la mère et du nouveau-né et le test de Coombs orientent le diagnostic.
- Les facteurs de risque d'un ictère sévère sont :
 - ✓ Antécédents familiaux d'ictère néonatal sévère.
 - ✓ Prématurité.
 - ✓ Hémolyse acquise lors d'une infection ou par incompatibilité de groupe ABO ou plus rarement dans le système rhésus : avec test de Coombs positif, anémie hémolytique et hépato-splénomégalie .
 - ✓ Hémolyse constitutionnelle : déficit en G6PD, microsphérocytose.

- ✓ Résorption d'hématomes.
- ✓ Hypoalbuminémie.
- Le risque majeur de cette hyperbilirubinémie libre sévère est l'encéphalopathie hyperbilirubinémique (ictère nucléaire).

Tableau 32 : Signes cliniques d'encéphalopathie hyperbilirubinémique

Signes cliniques	Non spécifiques: début	Progression: toxicité modérée	Stade avancé: Toxicité franche
Conscience	endormi	Léthargie ou Irritabilité	Semi-coma ou convulsion
Tonus	Un peu diminué	Hypo/hypertonie Retrocoli	Opisthotonos Tonus diminué
Cri	aigu	perçant	inconsolable

1.2. Causes :

1.2.1 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 hépato-splénomégalie, 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 (hémoglobinurie).
- Biologiquement, on note une anémie régénérative avec parfois des schizocytes circulantes . Dans ces situations, le risque d'ictère grave avec atteinte neurologique (ictère nucléaire) est relativement important .

➤ Incompatibilité foeto-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.
 - **Biologie** :
 - Ictère à bilirubine libre avec anémie.
 - 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.).

➤ **Incompatibilité foeto– 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.

1.2.2 : Ictères par résorption sanguine :

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

1.2.3. 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 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.

Cependant l'ictère au lait de mère ne doit pas justifier l'interruption de l'allaitement

maternelle.

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 est posé, l'ictère disparaît quelques jours après la mise en œuvre du traitement hormonal substitutif .

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 .

2. Ictères à bilirubine conjuguée : [7] [8]

- 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 :
 - L'atrésie non-syndromique, dans laquelle l'anomalie biliaire est isolée.
 - 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.

Fiche Technique n°10 : CAT devant un ictère néonatal prolongé à bilirubine libre

✚ Définition : Hyper bilirubinémie libre chez un N-né ≥ 38 SA: > 14 jours; < 38 SA: > 21 jours

✚ Diagnostic étiologique :

* **Clinique:** AG, Age d'apparition d'ictère, Séances de photothérapie, Type d'allaitement, Transit, Poids actuel/poids de naissance, Signes associés: Anémie, HSMG, Fièvre.

* **Para-Clinique:** NFS + Frottis + taux de réticulocytes, Groupage du nouveau-né/mère, Coombs direct chez le n-né/ RAI mère, ECU, TSH, GOT/ GPT, Echographie abdominale .

Hémolyse évidente : Anémie

Réticulocytes $> 2\%$, Coombs positif, RAI positif, Sphérocytes au frottis, Test d'élution + aux anti A ou B

Incompatibilité Rh ou sous-groupe :

Mère Rh négatif et test de Coombs positif.

Incompatibilité ABO :

Mère O , Nné A ou B / Frottis : Sphérocytes

Test d'élution anti A ou B +

Déficit enzymatique : G6PD, PK.

G6PD $< 7U/ gHb$

Anomalies des membranes : sphérocytose

héréditaire : Hémolyse non immunologique / CCMH élevée: 35 – 42 g/DI/ Test de résistance globulaire aux solutions hypotoniques/ Test EMA .

Autres : Polyglobulie , Résorption d'hématome
→ Echographie abdominale .

Hémolyse non évidente

Infection Urinaire → ECU

Hypothyroïdie → TSH

Déficit en G6PD → G6PD $< 7U/ gHb$

Insuffisance d'allaitement → Insuffisance de gain pondéral

Ictère au lait de mère : Allaitement maternel exclusif , examen clinique anormal, évolution sur moins de 3 mois .

Défaut de conjugaison de bilirubine : Hyper bilirubinémie modérée ,s'améliore sous phénobarbital , nécessite étude génétique .

Médicaments → ceftriaxone

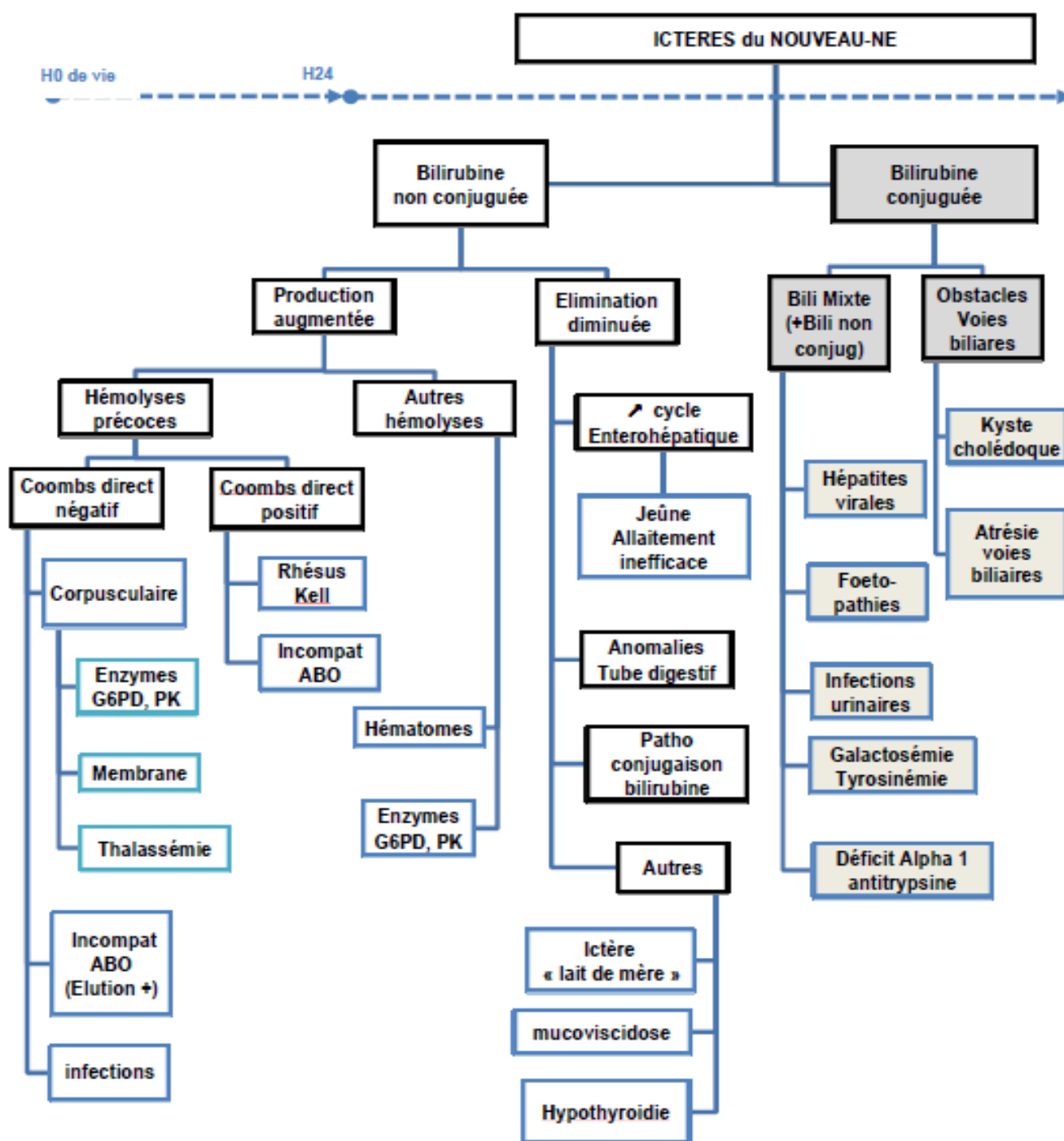


Schéma 25 : Récapitulatif des étiologies d'ictère

✚ Complications : [10] [6]

1. Encéphalopathie hyperbilirubinémique aiguë et chronique (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 (Noyaux auditifs et oculaires du Tronc Cérébral) .
- Clinique :
 - **Anomalies de conscience :** Somnolence, diminution des RA, tétées faibles, coma , convulsions .
 - **Anomalies du tonus :** Hypotonie et léthargie au début puis hypertonie axiale avec opisthotonos .
 - **Anomalie du cri :** cri aigu inconsolable.
 - **Atteinte auditive, Atteinte oculo-motrice, Retard psychomoteur ...**
- Évolution : Décès ou séquelles neurologiques et sensorielles graves.

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 .

✚ Prévention :

- Passe par le dépistage précoce de l'ictère .
- En pratique quotidienne, c'est généralement l'intensité jugée anormale d'un ictère qui déclenchera son exploration . Or l'intensité d'un ictère ne préjuge pas obligatoirement du caractère bénin ou malin de la cause sous-jacente, voir du danger de la survenue de complications neurologiques .
- Dépistage classique :
 - Ce dépistage, qui est encore le plus souvent assuré par l'oeil humain, est, de ce fait, très subjectif, et expose à de nombreuses causes d'erreur (conditions d'éclairage, pâleur ou érythrose, pigmentation ethnique...). Il est recommandé d'effectuer l'examen dans de bonnes conditions d'éclairage.

- **Dépistage instrumental :**

- Les appareils de mesure de la bilirubinémie par voie transcutanée permettent actuellement un dépistage fiable et validé de l'hyper-bilirubinémie chez le nouveau-né à terme.
- Concernant le risque d'hyper-bilirubinémie (HB), il est recommandé de réaliser une première mesure transcutanée de la bilirubine à 24 heures de vie et une autre mesure avant la sortie de la maternité.
- Cette mesure ne remplace pas la mesure sanguine ,en effet , si il existe une discordance entre l'aspect clinique et la valeur affichée par le bilirubinomètre , il fat compléter impérativement par un dosage sérique de la bilirubine totale et conjuguée ou libre .
- Si la valeur mesurée est inférieur au seuil de photothérapie (cf. Courbes), poursuivre la surveillance du taux de billirubine par la mesure transcutanée répétée (1à2 fois/24h) .



Bilirubinomètre transcutanée

✚ **Traitement : [6]**

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 .
- Le nouveau-né ne doit être vêtu que d'une couche, la plus petite possible.
- L'indication dépend du seuil de la bilirubine totale. 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 .Elle est utilisée de façon discontinue par séquences de 8-12h.
 - ✓ La photothérapie intensive, avec une irradiation plus élevée et une surface exposée plus importante et plus proche de la source lumineuse ; A utilisation discontinue par séquences de 4h
- L'efficacité de la photothérapie dépend d'une part de la longueur d'onde des lampes utilisées (lumière bleue ou blanche : 430-490 nm), de la surface cutanée exposée, de

l'éclairement énergétique (l'intensité lumineuse) et de la distance entre l'enfant et la source de lumière.

- La distance entre les lampes et le corps de l'enfant doit être minimale (< 50 cm), mais suffisante pour le confort et les soins aux enfants (20 à 30 cm). La surface cutanée exposée doit être maximale en protégeant les yeux et le bassin.
- La photothérapie préventive n'a aucune justification physiopathologique hormis la situation de l'ictère hémolytique intense par immunisation Rhésus.
- Il est fortement recommandé d'avoir un taux de bilirubine avant d'initier une photothérapie sauf en cas de l'absence de réponse du bilirubinomètre transcutané témoignant d'une hyperbilirubinémie dépassant les capacités de mesure ($>350\mu\text{mol/l}$) et indiquant un démarrage de la PTI sans attendre le dosage de bilirubine
- 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 et la surveillance de la température doivent être régulièrement vérifiées .
 - ✓ L'hydratation suffisante (augmentation de la ration hydrique de 15 à 20 %) , l'allaitement maternel ne doit pas être interrompue si indication d'une photothérapie intensive, cependant il doit être de durée courte ($\leq 30\text{min}$) .
 - ✓ monitoring cardio-respiratoire obligatoire parfois .
- Après arrêt de photothérapie , le dosage sérique du taux de bilirubine doit être indiqué après 4–6h de l'arrêt de photothérapie .
- Un délai de 24h au moins après l'arrêt de la photothérapie doit être respecté avant d'utiliser la mesure transcutanée ;

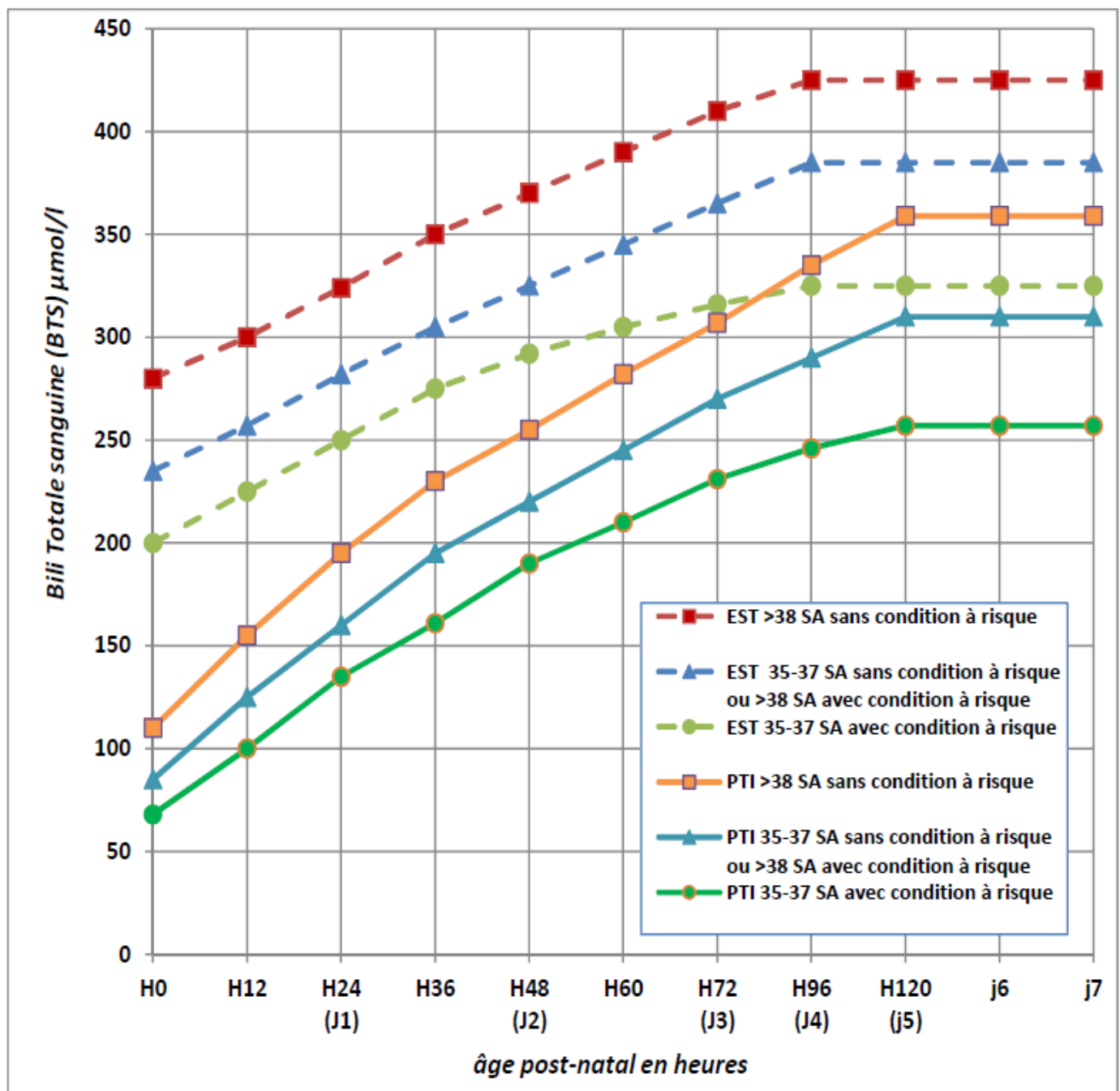


Figure 25 : Indications de photothérapie et d'exsanguino-transfusion en fonction des niveaux de risque d'ictère nucléaire (courbes publiées par l'académie Américaine de pédiatrie)

Tableau 33 : Niveaux de risque d'ictère nucléaire en fonction de l'AG et les facteurs aggravant .

Risque	Age gestationnel(SA)	Facteurs aggravant
Faible	≥ 38	NON
Moyen	35 à 37	NON
	≥ 38	OUI
Elevé	35 à 37	OUI

➤ Les conditions à risques mentionnés sur la courbes au- dessus correspondent aux facteurs aggravant la neuro-toxicité de la bilirubine libre chez un nouveau-né ictérique :

Hémolyse d'origine immunitaire ou constitutionnelle / Infection / Acidose / Hypo albuminémie avérée($\leq 40\text{g/l}$) ou suspecté devant une prématurité ou hypotrophie /

Contexte d'Asphyxie périnatale / Instabilité thermique / Signes neurologiques d' »encéphalopathie hyperbilirubinémique aigu (somnolence significative ; cri aigu , hyperxcitabilité)

Tableau 34 : valeurs dangereuses de la BNC en fonction du Poids de naissance

Poids de naissance (PN)	Bilirubine : valeurs dangereuses
PN < 1000g	170 $\mu\text{mol/l}$
PN à 1500 g	250 $\mu\text{mol/l}$
PN : 1500– 3000g	300 $\mu\text{mol/l}$
PN = 3kg :	350 $\mu\text{mol/l}$

2. Exsanguino –transfusion (EST) : [10]

▪ Indication :

- En cas d'hémolyse sévère dès la naissance avec un taux de bilirubine >15 % du poids du corps et dans tous les cas si > 350 $\mu\text{mol/l}$.

➤ Si Ictère intense , prolongé ou résistant à la photothérapie rechercher :

- Un déficit enzymatique(G6PD, pyruvate kinase) ou fragilité globulaire (sphérocytose héréditaire de Minkowski–chauffard)
- Hypothyroïdie.
- Sepsis(Infection urinaire..)

▪ Principe de L'EST :

- L'EST est la méthode la plus rapide pour diminuer une bilirubinémie menaçante. Elle consiste à remplacer la masse sanguine du nouveau-né avec du sang frais compatible avec les groupes sanguins de la mère et de l'enfant. Elle permet d'éliminer la bilirubine, de remplacer les hématies du nouveau-né par des hématies compatibles avec le groupe sanguin maternel et d'extraire la fraction circulante des anticorps immuns.

▪ Indications et complications :

- Les indications sont posées comme pour la photothérapie selon les courbes de références. Elles peuvent être affinées en utilisant la mesure du rapport bilirubine totale (mg/dl)/albuminémie (g/l).
- L'EST est recommandée en cas d'HB sévère au cours des premières 24 heures ou en cas d'inefficacité de la photothérapie intensive.
- Discuter une exsanguino–transfusion sans délai avec niveau 3 de néonatalogie si dosage de bilirubine totale est $100\mu\text{mol/l}$ au-dessus de l'indication de PTI
- Une hyperbilirubinémie sévère avec signes d'encéphalopathie aigue avancée (troubles de la vigilance, convulsions, retrocolis, opisthotonos,...) est une indication formelle d'exsanguino–transfusion.
- Les complications de l'EST sont multiples les plus fréquemment décrites sont l'embolie gazeuse, les troubles du rythme cardiaque, les apnées, le vasospasme, la thrombose, la thrombopénie, l'entérocolite ulcéro–nécrosante, les désordres hydro électrolytiques et les complications infectieuses post transfusionnelles.

3. Autres traitements :

- La perfusion d'albumine est indiquée dans les ictères sévères avec hypo-albuminémie basse < 30 g/l chez le prématuré à la dose de 1 g/Kg d'albumine diluée à 10 % sur 3 heures.
- Toujours indiquer une bonne nutrition par un bon allaitement maternel .
- Le clofibrate (lipavlon) : indiqué chez les grands prématurés, en cas d'ecchymoses /hématomes, en cas d'incompatibilités et dans les ictères précoces : 100/kg/1 prise per os en dose unique .
- Le phénobarbital : comme inducteur enzymatique aidant à la glucor-conjugaison n'est plus indiqué actuellement .
- -Immunoglobulines polyvalentes intraveineuses (Ig IV) :
- Les Ig IV conjuguées à la photothérapie sont efficaces dans la prise en charge des ictères sévères du nouveau-né liés à une incompatibilité érythrocytaire. Leur tolérance est excellente. Plusieurs travaux ont montré qu'elles réduisaient la nécessité du recours à l'EST, la durée de photothérapie et d'hospitalisation.
- Les Ig IV associées à la PT permettent une réduction du recours à l'EST et de la durée de PT. Elles sont bien tolérées et peuvent être un adjuvant thérapeutique dans l'ictère néonatal sévère.

4. traitement étiologique :

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

5. traitement chirurgical :

- En cas de l'ictère à bilirubine conjuguée par atrésie 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 .

CAT devant une hypothyroïdie congénitale [18] [19] [20]

+ Introduction :

- L'hypothyroïdie se caractérise par un apport insuffisant d'hormones thyroïdiennes à l'organisme .
- L'hypothyroïdie congénitale se manifeste dans la phase vulnérable du développement cérébral, mais se laisse diagnostiquer et traiter après la naissance par le dépistage néonatal.
- Il s'agit d'une cause fréquente et évitable de l'handicap mental .Parfois grave et irréversible: Crétinisme .
- On peut classifier l'hypothyroïdie congénitale selon 3 critères: 1. localisation de la pathologie (thyroïde = primaire ou hypophyse/ hypothalamus = secondaire), 2. durée (persistante ou transitoire), 3. Gravité de l'hypothyroïdie (décompensée: TSH élevée, fT4 abaissée, ou compensée: TSH élevée, fT4 normale, appelée aussi hyperthyrotropinémie isolée)1)–4).
- L'hypothyroïdie primaire congénitale est beaucoup plus fréquente que les troubles centraux .

+ Etiologies :

➤ Hypothyroïdie congénitale persistante :

• Primaire:

- Dysgénésie dans environ 85% des cas (**ectopie** (avec du tissu thyroïdien mis en évidence par scintigraphie en position sous–linguale ou paratrachéale, suite à un trouble de la migration embryonnaire) , **agénésie, hypoplasie, héliagénésie**)
- Troubles de l'hormonosynthèse : Dyshormonogénèse dans une thyroïde à structure normal ;
- Résistance à la TSH

• Centrale:

- Anomalie de production ou d'actions des hormones hypothalamo–hypophysaires

• Périphérique:

- Résistance aux hormones thyroïdiennes
- Anomalies du transport des hormones thyroïdiennes.

➤ Hypothyroïdie congénitale transitoire :

- Carence en iode sévère **ou** surcharge iodée aiguë. (par ex suite à une utilisation de désinfectants à base de iode en salle d'accouchement)
- Traitement maternel par antithyroïdiens.
- Passage transplacentaire d'anticorps contre le récepteur de TSH ;

Dépistage néonatal :

« **crétinisme sporadique** » ; cliniquement détectable: trop tard pour le développement cérébral!

- Le développement normal du cerveau in utero et après la naissance dépend fortement d'un apport adéquat en hormones de la thyroïde. Les récepteurs pour les hormones thyroïdiennes s'expriment dans le cerveau déjà pendant le premier trimestre de la grossesse.
- Les hormones thyroïdiennes sont également indispensable pour la croissance osseuse , elles ont aussi un effet métabolique , effet tissulaire (cœur , muscle , système digestif) et effet hématopoïétique .
- La TSH augmentant physiologiquement après la naissance jusqu'à des valeurs de 100 mU/l, pour se normaliser dans les jours suivants, le dépistage ne se fait que le 3ème jour.
- L'excellente sensibilité du dépistage basé sur la TSH se limite à l'hypothyroïdie primaire. Ce qui signifie que, malgré un résultat normal au dépistage néonatal, les hypothyroïdies centrales (absence d'augmentation de la TSH) ne sont pas exclues et, en cas de suspicion clinique, un dosage veineux de TSH, fT4, fT3 doit être entrepris sans délai .
- L'hypothyroïdie centrale n'est pas reconnue par le dépistage basé sur la TSH .

Au Maroc : Mise en place d'un programme de dépistage de l'hypothyroïdie congénitale :

- Le dépistage de l'hypothyroïdie congénitale repose sur la mesure de la TSH sur une tâche de sang sur buvard, prélevé chez tous les nouveau-nés à 3 jours de vie.

ROYAUME DU MAROC
MINISTÈRE DE LA SANTÉ
Direction de la Population



المملكة المغربية
وزارة الصحة
مديرية السكان

Dépistage Néonatal de l'Hypothyroïdie Congénitale

Technique du prélèvement

Le dépistage néonatal de l'hypothyroïdie congénitale permet de détecter précocement la maladie qui n'est pas visible à la naissance.

Le dépistage se fait à partir de tâches de sang prélevé du talon du nouveau-né et séché sur papier buvard.



Technique du prélèvement :

1. Expliquer à la mère la nature de l'acte et ses objectifs avant le prélèvement ;
2. Remettre à la mère le dépliant de sensibilisation des parents sur l'importance du dépistage néonatal ;
3. Remplir la fiche de renseignement ;
4. Installer confortablement le nouveau-né ;
5. Masser le talon pour le chauffer ;
6. Désinfecter la peau du talon avec de l'alcool, laisser bien sécher avant de piquer (ou essuyer avec une compresse stérile) ;

7. Comment piquer ?

- Utiliser une lancette stérile à pointe courte ;
- Piquer franchement avec la lancette à la face interne ou externe du talon mais jamais sa pointe ;



8. Laisser la goutte se former spontanément, essuyer doucement la première goutte, et recueillir la deuxième, déposer la en une fois dans le cercle (pas de dépôt successifs) pour obtenir une imprégnation identique recto-verso ;



9. Couvrir le point de piqûre par un pansement stérile ;

10. Laisser sécher sur une surface plane propre non absorbante, à température ambiante pendant deux heures loin d'une source de chaleur (soleil, radiateur, lampe infrarouge...) ;

11. Noter sur le carnet de santé de l'enfant et sur le registre du dépistage que le test de dépistage a été effectué ;



12. Mettre le papier buvard dès qu'il est sec dans l'enveloppe ;

13. Acheminer le plus rapidement possible vers le laboratoire.



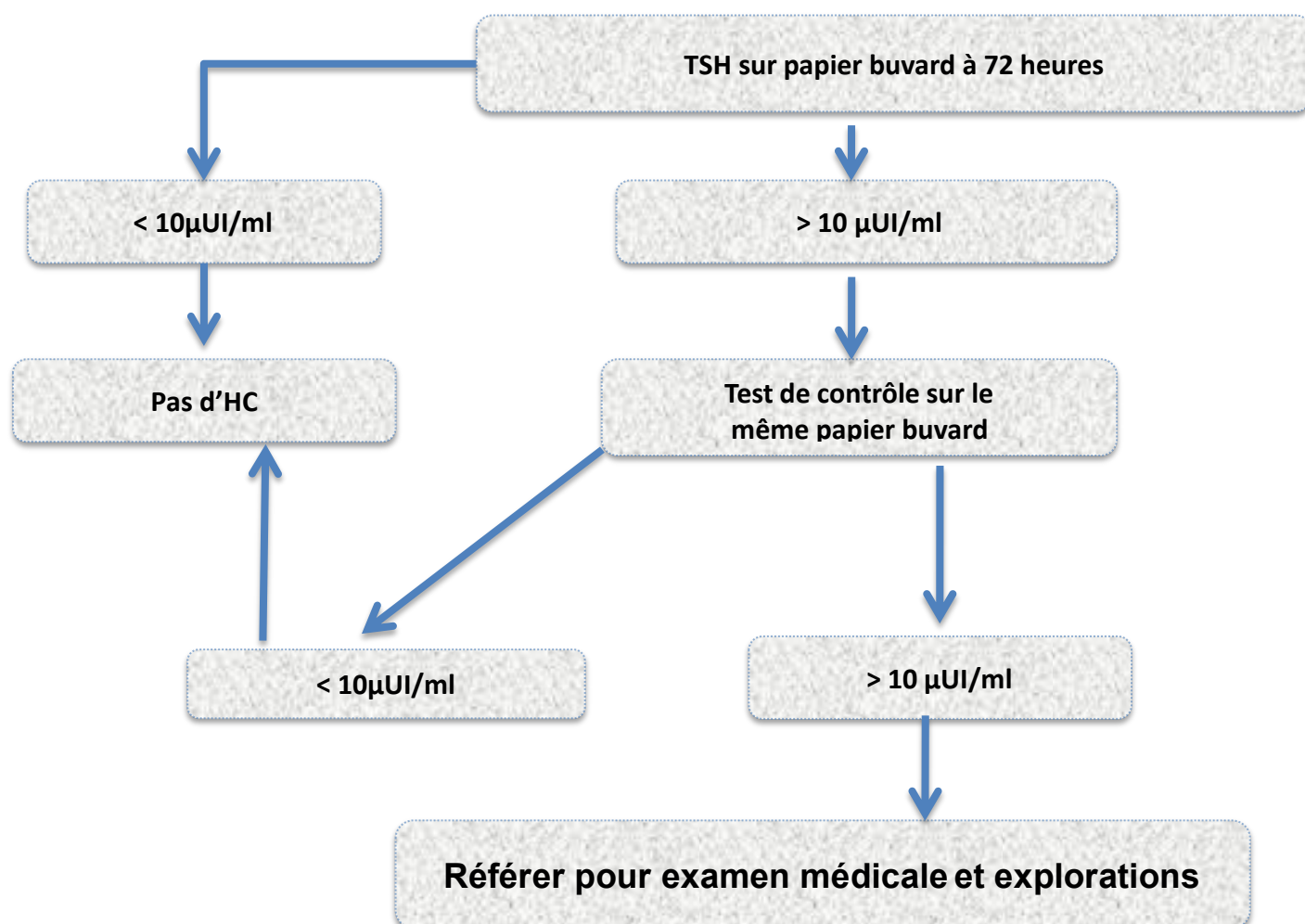
Seuil de TSH**Algorithme décisionnel et protocole de dépistage REGION FES- BOULMANE**

Schéma 30 : CAT devant un taux anormal de TSH

✚ Diagnostic de l'hypothyroïdie congénitale :

➤ Clinique :

- A la naissance les signes classiques de l'hypothyroïdie congénitale ne s'observent que chez environ 5% des patients . Ils **se développent insidieusement** au cours des premières semaines de vie et sont **souvent méconnus** , car **frustes et non spécifiques** . Pour cette raison avant l'ère du dépistage, dans 50% des cas le diagnostic n'était posé qu'après 3 mois de vie).

****Signes cliniques de l'Hypothyroïdie congénitale****

- Retard d'émission du méconium, Constipation
- **Faciès particulier** : ensellure nasale, macroglossie
- **Peau** : infiltrée, sèche, marbrée, hypothermie
- Ictère prolongé au-delà de J8
- Fontanelle très large, surtout la fontanelle postérieure qui reste ouverte.
- Distension abdominale, hernie ombilicale,
- Hypotonie, hyperréactivité
- Difficulté à la succion, pleurs rauques .
- Fréquence cardiaque ralentie.
- **Nourrisson calme sage ne réclame pas son biberon, Malgré cela la prise de poids est rapide.**

- En présence de tels symptômes , une hypothyroïdie congénitale doit être formellement exclue même si le résultat du dépistage était négatif. Les explications possibles sont :

1. un résultat faussement négatif du dépistage,
2. une hypothyroïdie centrale non décelée par le dépistage basé sur la TSH, ou
3. l'augmentation postnatale secondaire de la TSH alors que la situation était tout juste compensée au moment du dépistage (p. ex. prématurés, jumeaux discordants concernant l'hypothyroïdie congénitale avec transfusion foeto -foetale, ectopie ou hémigénésie avec fonction résiduelle).



Figure 26 : Cas d'hypothyroïdie congénitale

➤ **Examens Complémentaires :**

- Le diagnostic est confirmé par le dosage de TSH, FT3, FT4, thyroglobuline et, en présence de signes anamnestiques, par la recherche d'anticorps antithyroïdiens maternels ou d'un déficit en iode. Il n'est pas nécessaire d'attendre les résultats pour débuter le traitement de substitution avec la lévothyroxine.

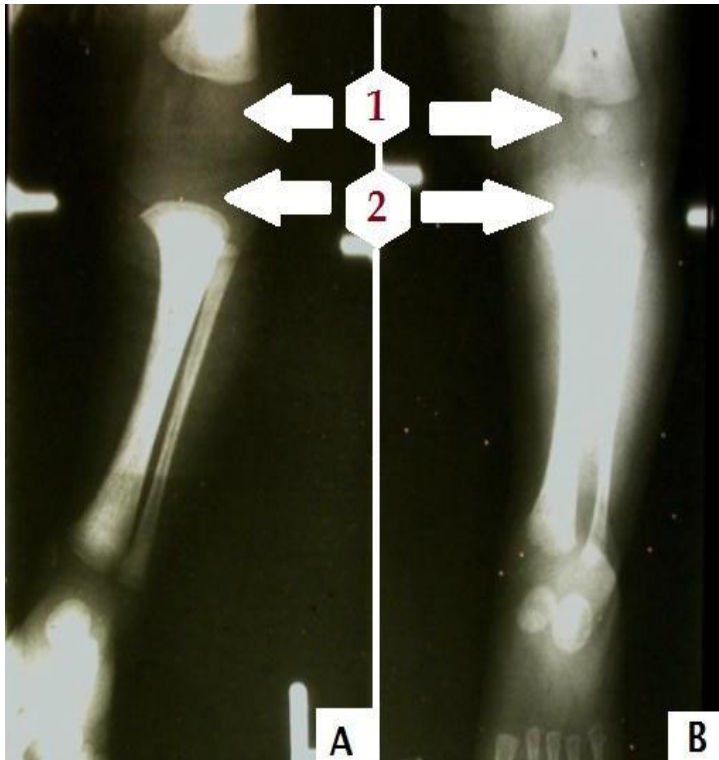
-

- TSH : Valeurs normales: 0,2 à 5 mUI/L .
- FT3 et FT4 plus sensibles : Valeurs normales :
 - FT4 : 9,5 à 25 pmol/L (7,4 à 19,4 ng/L).
 - FT3 : 3 à 9 pmol/L (2 à 6 ng/L).

- Les examens radiologiques suivants complètent les analyses sanguines:

1. **Echographie de la thyroïde** : pour localiser la glande et rechercher un goitre (norme en fonction de l'âge).
2. **Radiographie du genou droit** : pour définir l'âge osseux. L'absence d'une ou des deux lignes épiphysaires chez le nouveau-né à terme indique une hypothyroïdie intra-utérine sévère.
3. **La scintigraphie de la thyroïde Tc 99 (ou I123)** : est un examen optimal et ne doit jamais retarder le début du traitement. Elle peut être effectuée aussi un à deux jours après le début du traitement et, si nécessaire, être rattrapée après l'âge de 3 ans. La scintigraphie est un examen fonctionnel et permet un diagnostic étiologique plus précis que l'échographie.

- En présence de cas familiaux, de formes spécifiques évoquant un syndrome et de patients avec des symptômes neurologiques malgré un traitement adéquat, il est judicieux de chercher une éventuelle mutation et de faire bénéficier la famille d'un conseil génétique.
- Recherche des malformations associées (ETF, écho rein et cœur) .



- **A : radiographie d'un nourrisson atteint d'hypothyroïdie congénitale montrant l'absence des points d'ossification au niveau de l'extrémité inférieure fémorale(1) et tibial supérieure(2).**
- **Par rapport à B : radiographie normal d'un nourrisson sain.**

✚ Traitement :

Un jour de retard = des points de QI en moins

Si traitement après 20 j de vie 6 à 20 points de QI en moins

- Le traitement doit être débuté dès la prise de sang pour confirmation du diagnostic ≤ 2 semaines de vie .
- Toute journée perdue dans cette phase très vulnérable du développement cérébral doit être évitée.
- **Une dose de 10–15 $\mu\text{g/kg/jour}$ de lévothyroxine p. os. est le traitement de choix.** Les comprimés seront broyés et administrés **avec 1–2 ml d'eau ou de lait maternel.**
- En normalisant rapidement les taux sanguins des hormones thyroïdiennes par un traitement précoce, dès les premières semaines et à des doses élevées, le risque d'une perte de QI peut être minimisé , les nouveaux nés ne développent pas aussi d'hypoacousie neurosensorielle même en cas d'hypothyroïdie sévère .

Surveillance :

- L'objectif du traitement est de normaliser la fT4 dans les deux semaines et la TSH jusqu'à la 4ème semaine de vie).
- Les contrôles sont nécessaires pendant les 3 premières années de vie, même après la normalisation des paramètres thyroïdiens, afin d'adapter régulièrement le dosage au poids et vérifier la compliance.
- Si hypothyroïdie permanente et **Le traitement est poursuivi toute la vie** : Diminution progressive pour atteindre $3 \mu\text{g/kg/jour} > 4 \text{ ans}$.
- **Le suivi clinico-biologique est envisageable** :
 - o Après 15 jours de traitement,
 - o puis chaque mois pendant trois mois,
 - o puis tout les 2 mois.
 - o A partir de l'âge de 3 ans, le suivi se fait tous 6 mois.

Les paramètres de suivi clinique et biologique des enfants sous traitement:

Examen clinique:

- Croissance staturale et pondérale
- Développement psycho-moteur
- Signes d'hypothyroïdie ou hyperthyroïdie

Dosage T4 libre et TSH

Maturation osseuse (tous les 6 mois les deux premières années, puis une fois/an)

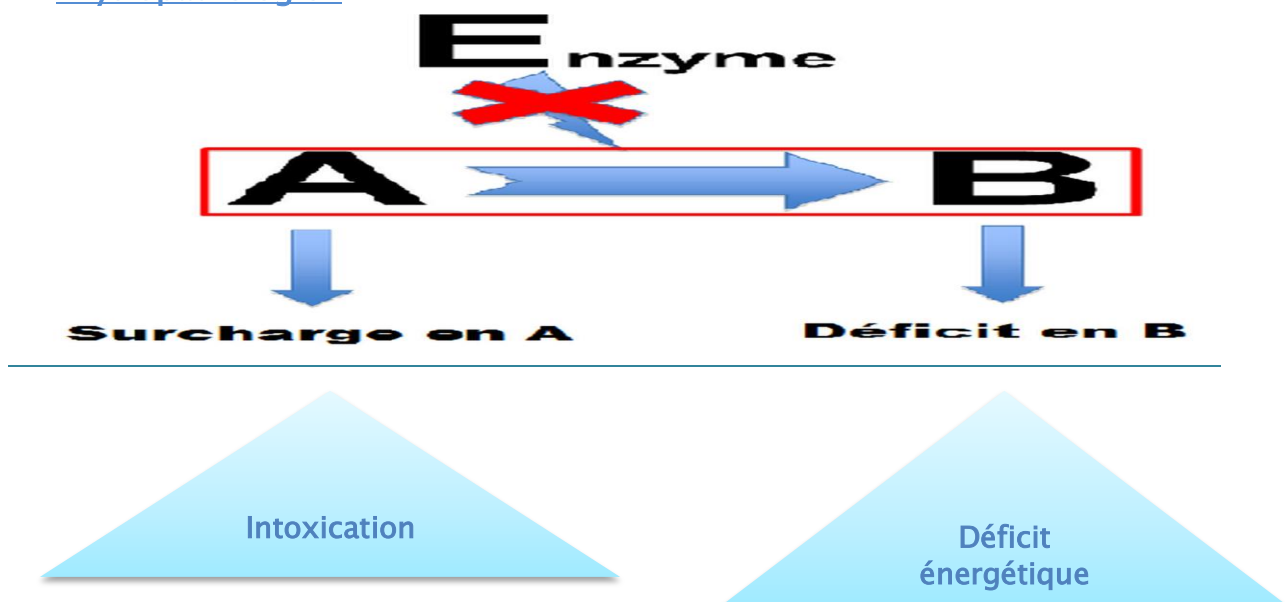
- Chez les enfants traités pour une hypothyroïdie congénitale discrète . il est possible, après l'âge de 3 ans (le développement cérébral étant terminé), d'interrompre le traitement afin de différencier entre une forme transitoire ou persistante. Afin de préciser l'étiologie, il est possible de rattraper à cet âge la scintigraphie qui n'aurait pas été effectuée pendant la période néonatale. Une augmentation de la TSH après arrêt du traitement indique une forme persistante qui nécessite alors un traitement à vie.
- Sous traitement ; La croissance, le développement, la minéralisation osseuse sont normaux
- Les enfants dépistés et traités ont une vie sociale, familiale, affective, normale, une scolarité et un développement intellectuel normaux. Ils n'ont pas d' handicap.

CAT devant une maladie métabolique du nouveau-né
[21] [22] [23]

Introduction :

- Les maladies héréditaires du métabolisme correspondent à un **déficit génétique** en une enzyme ou en un cofacteur, ceci a pour conséquence une interruption d'une des nombreuses **voies métaboliques dérivées des glucides, protides, acides gras ou des organelles**.
- Les tableaux cliniques étant variés, et non spécifiques → **Règle d'OR : TOUJOURS Y PENSER** surtout si l'état du nouveau-né se dégrade malgré les mesures de réanimation habituelles bien conduites.
- Ces tableaux cliniques sont souvent sans explications claires et immédiates.

Physiopathologie :



Classification :

- **Classe 1 : Maladies d'intoxication :**

- Intoxication aiguë ou rapidement progressive secondaire à l'accumulation de composés toxiques retenus en amont d'un blocage métabolique .

➤ Voie de dégradation des acides aminés:

- Aminoacidopathies: Leucinose++
- Déficit du cycle de l'urée
- Aciduries organiques.

➤ Voie de Dégradation des Glucides:

- Galactosémie
- Fructosémie

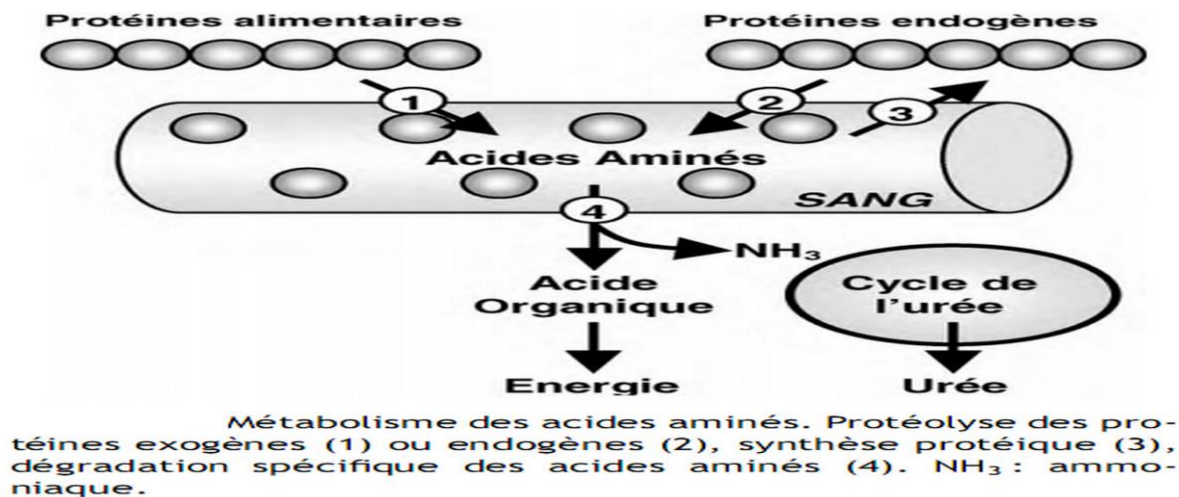


Figure 27 : Voies de dégradation des acides aminés

▪ **Classe 2 : maladie métabolique par carence énergétique :**

- Glycogénoses.
- Anomalie de la régulation endocrinienne du métabolisme des glucides ou Hyperinsulinisme congénital.
- Déficits de β oxydation des AG.
- Anomalies du carrefour du pyruvate, du cycle de Krebs et de la chaîne respiratoire qui sont habituellement non accessibles à un traitement.

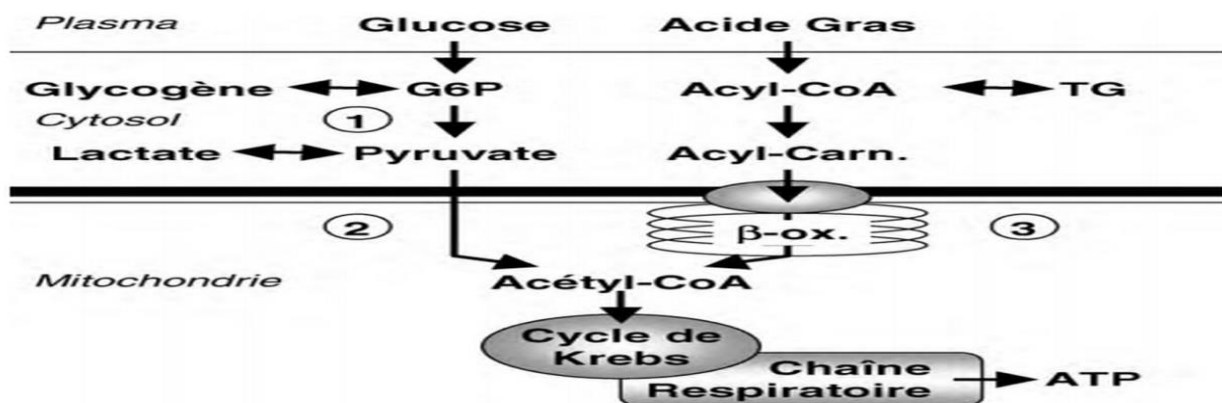


Figure 3 Principales étapes du métabolisme énergétique. Glycolyse anaérobie (1), métabolisme mitochondrial du pyruvate (2), et β -oxydation mitochondriale des acides gras (3, β -ox.). G-6-P : glucose-6-phosphate ; TG : triglycérides ; Acyl-carnitine.

Figure 28 : Principales étapes du métabolisme énergétique dont le déficit est responsable de maladies métabolique par carence énergétique

- **Groupe 3: maladies d'organelles: Anomalie du métabolisme des molécules complexes :**

1 / Maladies lysosomales:

= Accumulation de **molécules complexes**: glycolipides, glycoprotéines et mucopolysaccharides par **déficit d'enzymes lysosomales**. Ceux qui peuvent s'exprimer à la période néonatale sont :

- Maladie de **Niemann–Pick type C**: tableau d'ictère néonatal.
- Maladie de **Gaucher** : tableau d'anémie hémolytique avec anasarque.
- **Maladie de Pompe** ou **glycogénose de type II**: Déficit en alphaglucosidase acide (ou maltase acide) au niveau du lysosome. La conséquence de cette déficience est une accumulation de glycogène lysosomal avec survenue de phénomènes d'autophagie entraînant une destruction des fibres musculaires.

2/ Maladies peroxysomales:

= anomalie du métabolisme des enzymes contenus dans le **péroxyosome** (structure cellulaire qui débarrasse le corps des substances toxiques).

- Il s'agit à la période néonatale du **syndrome de Zellweger** et de l'**adrénoleucodystrophie néonatale** essentiellement.

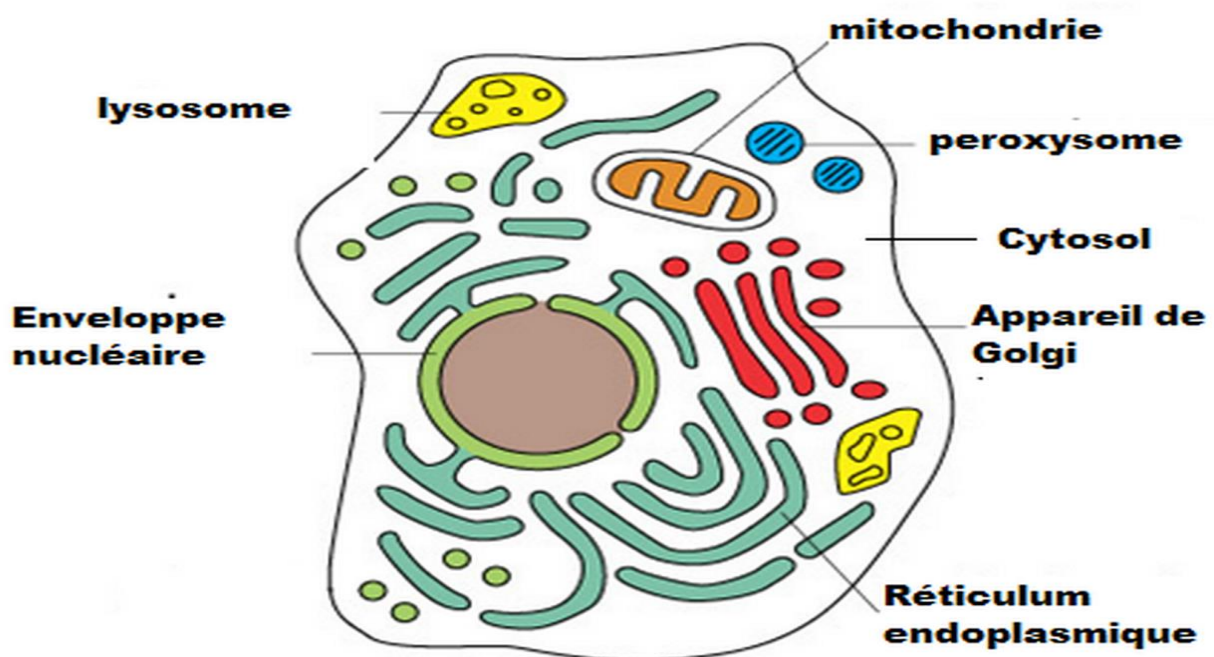


Figure 29 :Les différents constituants de la cellule dont l'atteinte définit le groupe des maladies d'organelles ou anomalies du métabolisme des molécules complexes .

Clinique :

• Circonstance de découverte :

- Coma néonatal progressif après un intervalle libre
- Cholestase néonatale ou insuffisance hépatocellulaire sans étiologie identifiée.
- Acidose métabolique, une myocardiopathie, une hypoglycémie sévère doivent orienter vers une maladie métabolique par déficit énergétique.
- Toute défaillance multi viscérale inexpliquée ou s'aggravant sous traitement bien conduit doit faire évoquer une maladie métabolique

• Interrogatoire :

➤ **deux éléments importants :**

- ✓ **ATCD familiaux:** consanguinité, décès néonatal dans la fratrie soit inexpliqué ou bien dans un contexte de cardiopathie. Un arbre généalogique doit être tracé, dans ce contexte, pour identifier le mode de transmission.
- ✓ **Intervalle libre après la naissance** est un élément de grande importance, au moins quelques heures et en moyenne quelques jours dans lesquels le nouveau-né était en parfaite santé.

• Examens clinique :

- **Examen neurologique :** troubles de conscience (malaise, léthargie), Convulsions, diminution des réflexes archaïques, anomalies du tonus (Impression d'hypotonie globale associées à une hypertonie axiale et une attitude en opistotonos à la moindre stimulation: Nouveau-né hyperstimulable). Des mouvements anormaux doivent également être recherchés type clonies des quatre membres et mouvements de pédalage et de boxe ; secousses .
- **Odeur particulière** Urines, Peau ou Haleine++++.
 - Odeur de curry en faveur d'une leucinose
 - Odeur pieds sales évocatrice d'une acidurie organique.
- **Hépatomégalie.** Celle-ci est franche en cas d'anomalie de la néoglucogenèse et discrète en cas d'aminocidopathie.
- **Examen CVx:** trouble de rythme , signes d' insuffisance cardiaque .
- **Examen ophtalmologique:** Cataracte, ou tache rouge cerise au fond d'œil.
- **Hypoglycémie persistante ou récidivante , Déshydratation sévère inexpliquée , Ictère prolongé , Insuffisance hépatique aigue**

• Examens complémentaire :

- **Bandelettes urinaires:** recherche de corps cétoniques (Acetest), du sucre dans les urines (Clinitest).
- NFS

- Gaz du sang avec taux de PH et taux de Lactates sanguins et bicarbonates
- Transaminases , Ionogramme sanguin(mesure du trou anionique), glycémie , calcémie , Ph, Mg
- TP , Ammoniémie (élevée si dépasse 150 micromol/ L chez le nouveau-né) .
- Test à la DNPH (dinitrophényl hydralazine) qui consiste à mettre en contact une certaine quantité d'urine avec le produit chimique DNPH dans les mêmes proportions. On dit que le test est négatif si la couleur des urines reste inchangée. Quand cette même mise en contact provoque immédiatement un précipité trouble blanchâtre, on parle de DNPH positif indiquant un taux de leucine élevé permettant de faire le diagnostic d'une leucinose.
- Dosage de la carnitine plasmatique
- Chromatographie des acides aminés (CAA) dans le sang et les urines, La chromatographie des acides organiques (CAO) urinaires et le dosage des activités enzymatiques constituent les examens de confirmation.

La CETOSE , inhabituelle chez un nouveau-né est une clé diagnostique

Traitement :

➤ But:

- Corriger une détresse vitale par un support circulatoire et respiratoire , ATB probabiliste, correction d'une hypoglycémie ; Hypocalcémie ou Acidose majeure .
- Commencer une ***prise en charge nutritionnelle adéquate*** dès le stade de suspicion clinico-biologique étant donné que la précocité de sa mise en œuvre est un facteur pronostique déterminant :
 - ✓ Limiter l'accumulation de dérivés toxiques en amont du blocage métabolique:
 - ✓ Rétablir la production des métabolites d'aval, notamment pour la production énergétique par un apport glucidique permanent et adéquat.
- La priorité doit être de ne pas méconnaître une éventuelle maladie traitable pour commencer sans délai un traitement probabiliste, même si ce dernier risque d'aggraver une maladie non traitable.

➤ Traitement des maladies d'intoxication

➤ 1ère phase :

- Correction des troubles hémodynamiques et ioniques sévères est indispensable, ce qui peut nécessiter 24 à 48 heures de réhydratation (notamment dans le cas d'une acidurie organique).

- **La réhydratation** constitue une des étapes essentielles du traitement, il doit être lente et prudente, identique à celle d'un coma acido-cétosique diabétique, adaptée à l'âge et au poids pour éviter la survenue de l'œdème cérébral sans dépasser 150 ml/kg/j.
- L'acidose à respecter dans la mesure du possible tout en sachant que la toxicité de l'ammoniac est moindre en milieu acide.

➤ **2ème phase:**

- Introduire une **nutrition hepercalorique Aprotéique** en relais de la phase d'hydratation. En fonction de la tolérance digestive, elle peut être délivrée initialement par voie parentérale, puis progressivement passée par voie entérale continue. Elle doit couvrir les apports hydriques, caloriques, et les besoins en vitamines minéraux et oligoéléments. Cette phase aprotéique ne doit pas excéder 48 heures, afin de prévenir toute carence en acides aminés essentiels.

➤ **3ème phase :**

- **Réintroduire progressivement les protéines** afin de couvrir les besoins minimums en acides aminés essentiels.
- **Lutter contre l'infection et les autres facteurs d'agression** doit être une priorité car ceux-ci peuvent constituer une des causes principales d'échec du traitement.
- Si l'insuffisance hépatocellulaire est au premier plan, La nutrition initiale doit être dépourvue de galactose (lactose), de fructose (sacharose) et de protéines,
- si la situation s'améliore au bout de 24 à 48 heures, les diagnostics de galactosémie ou de fructosémie doivent être suspectés. Il faut alors réintroduire progressivement les protéines tout en maintenant l'éviction du galactose et du fructose jusqu'à la confirmation du diagnostic.
- En l'absence d'amélioration, le diagnostic de tyrosinémie de type I doit être évoqué, il faut alors réintroduire les protéines en quantité limitée (0,8 g/kg par jour), et maintenir l'éviction du galactose et du fructose jusqu'à la confirmation du diagnostic.

➤ **Traitement des maladies métaboliques par carence énergétique :**

➤ **But du traitement :**

- Corriger le défaut de production d'énergie.
- Le **régime** initial doit être **hyper glycémique**, perfusion de sérum glucosé correspondant à la production hépatique normale de glucose qui est estimée à 8-10 mg/kg par minute chez le nouveau-né.
- Un tel apport continu de glucose permet de normaliser la glycémie dans tous les cas de glycogénose hépatique et de déficit de bêta oxydation des acides gras .
- Une **vitaminothérapie adjuvante** (acide folinique, B9, Cobalamine, L-carnitine, pyridoxine, B6) à des doses pharmacologiques, peut être utilisée pour stimuler au maximum l'activité résiduelle de l'enzyme déficitaire.

- Le **traitement de l'infection** et des autres facteurs d'agression est la base du traitement de fond.

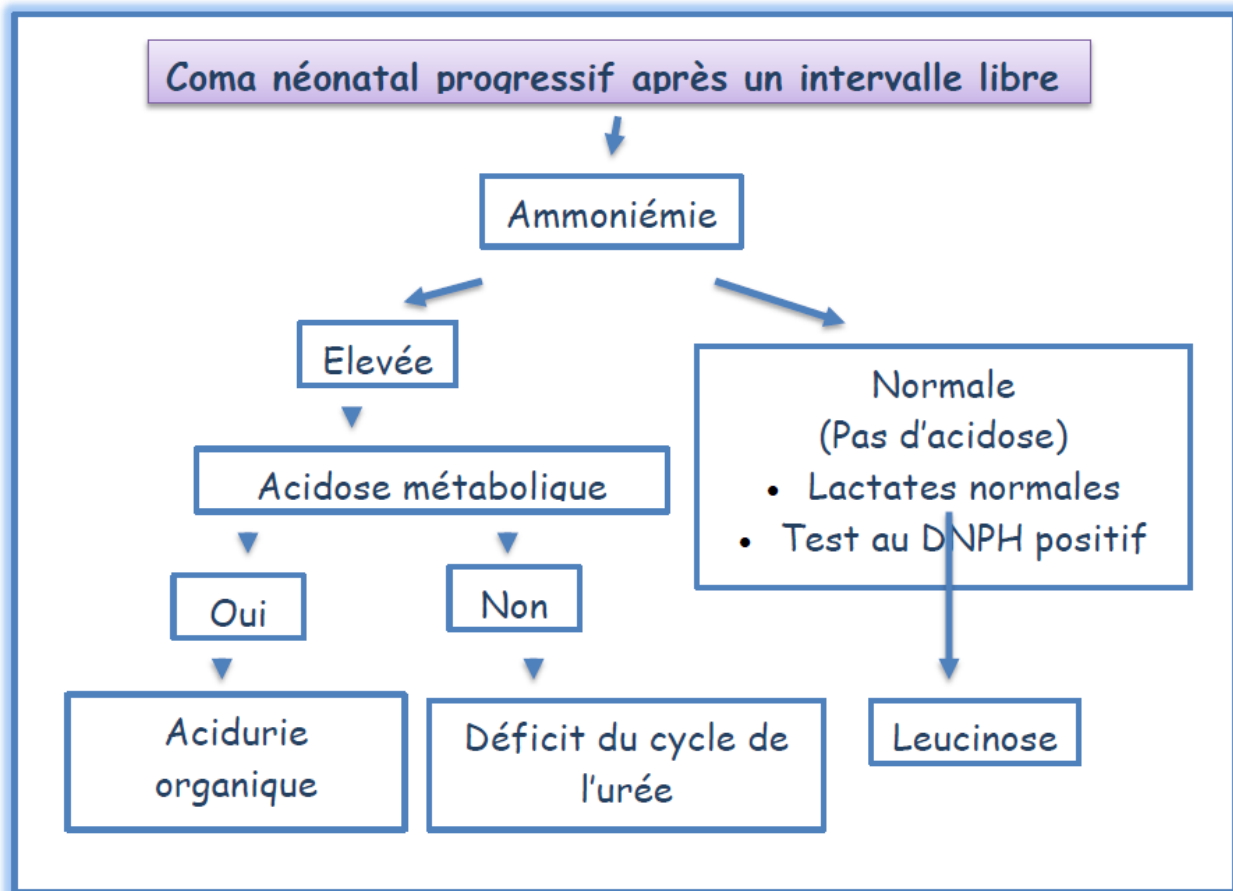


Schéma 31 : Orientations étiologiques devant un Coma progressif néonatal après un intervalle libre .

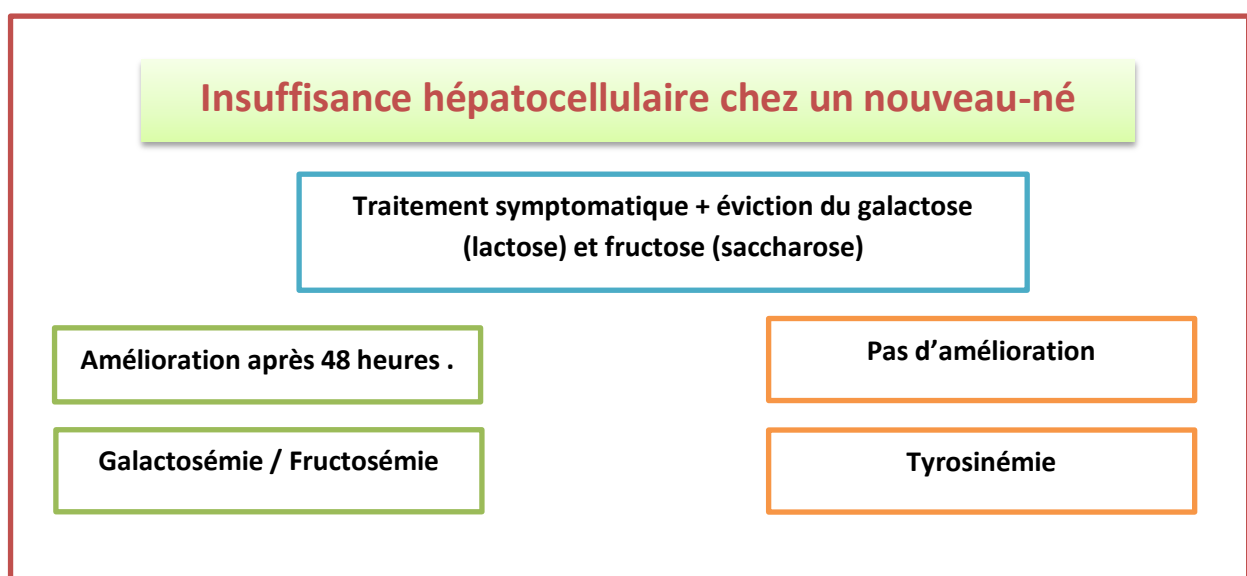


Schéma 32 : CAT devant une insuffisance hépatocellulaire du nouveau-né

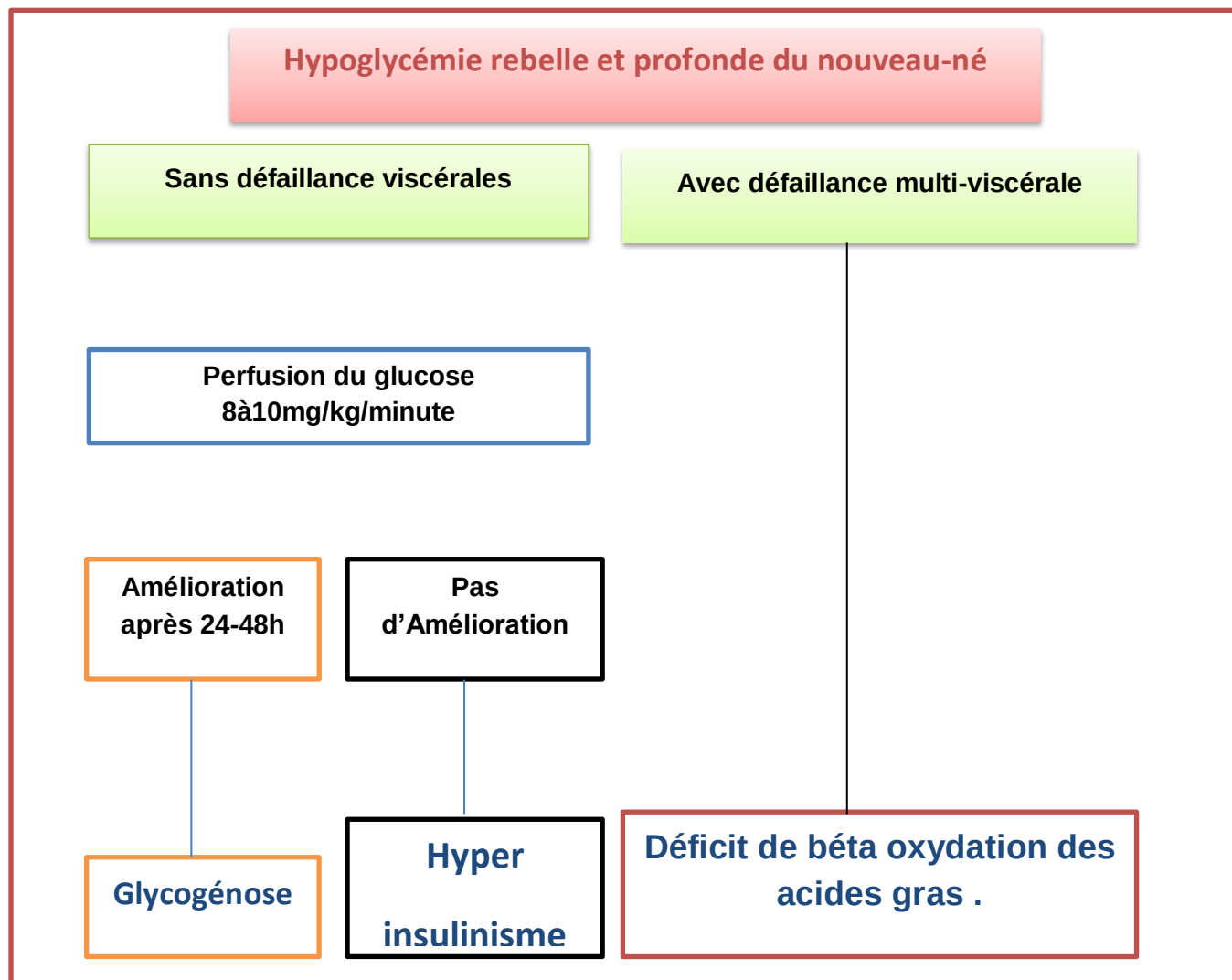


Schéma 33 : CAT devant une hypoglycémie profonde et rebelle du nouveau-né d'origine métabolique

➤ Il existe notamment les 10 cas de figure suivants :

- 1) Une acidose métabolique avec cétonurie et avec acidose lactique : penser à une **maladie mitochondriale** ;
- 2) Une acidose métaboliques avec cétonurie et sans acidose lactique : penser à une **acidurie organique** ;
- 3) Une acidose métabolique avec cétonurie, avec ou sans acidose lactique : penser à une **leucinose** ;
- 4) Une acidose métabolique sans cétonurie, avec acidose lactique et avec hypoglycémie : penser à une **glycogénose ou défaut de la gluconéogenèse ou défaut d'oxydation des acides gras** ;
- 5) Une acidose métabolique avec cétonurie, sans hypoglycémie et sans acidose lactique : penser à un **défaut de la chaine respiratoire** ;
- 6) Une acidose métabolique avec cétonurie sans acidose lactique et sans hypoglycémie : penser aussi a une **acidurie organique** et a une **acidurie pyroglutamique** ;
- 7) Pas d'acidose métabolique sans acétonurie avec hyperammoniémie et hypoglycémie : penser à un **défaut d'oxydation des acides gras, a un défaut en glutamate deshydrogenase** ;
- 8) Pas d'acidose métabolique sans acétonurie avec hyperammoniémie et sans hypoglycémie : penser un **défaut du cycle de l'urée**.
- 9) Pas d'acidose métabolique sans acétonurie sans hyperammoiémie et sans hypoglycémie : penser à **hypoglycinemie(sans cétose), ou un déficit en sulfite oxydase**
- 10) Pas d'acidose métabolique avec acétonurie :penser à **une leucinose**.



- Tout médecin spécialiste en néonatalogie ou généraliste doit pouvoir apporter les premiers soins nécessaires à un nouveau-né en détresse et prendre des décisions rapides et adéquates quant à la prise en charge d'un nouveau-né.
- Cette thèse, traite un nombre important de situations pathologiques de la période néonatale ; et en fait un résumé succinct avec une conduite pratique de prise en charge à la fin du chapitre, et elle est entièrement actualisée aux recommandations des sociétés savantes en néonatalogie, ainsi que les essais cliniques valides et partagés , tout en tenant compte de nos conditions et moyens locales.
- Ces protocoles, grâce à leur clarté, leur concision et précision pourraient être d'une aide indispensable pour le personnel soignant, médical et paramédical, confrontés à la pathologie du nouveau-né ; qu'il soit en maternité, à l'hôpital du jour, en unités de néonatalogie ou de soins intensifs .
- Ces protocoles de soins doivent être accessibles en permanence dans le service ; évalués constamment par les seniors et réajustés en fonctions des recommandations actualisées.



Résumé

- La Néonatalogie est une discipline médicale en perpétuel progrès nécessitant des mises à jour régulières.
- Le présent travail est un Outil Pratique qui serait d'une aide précieuse aux Personnels médicaux (jeune Résident, Interne, Externe) et Paramédicaux (Infirmiers, sage-femme) qui seront confrontés un jour à la prise en charge d'un nouveau-né.
- le second objectif de cette thèse est de faciliter l'accès à l'information en matière de néonatalogie en regroupant l'ensemble des protocoles en un seul document pédagogique multi-support (sur papier et en ligne) .
- Nous nous sommes basés sur des Guidelines Scientifiques des Grandes sociétés Savantes en Matière de néonatalogie tout en tenant compte des particularités locales.
- Nous nous sommes basés sur les situations fréquentes en maternité et les motifs d'hospitalisations en Néonatalogies les plus fréquents, et en guise d'avoir une conduite uniciste nous avons établis pour la plus part des thèmes des arbres décisionnels ou des conduites à tenir pratiques.
- Les thèmes seront scindés sur des volets : Pathologie Respiratoire, Pathologie Cardiovasculaire, Métabolique, Neurologique, malformative, infectieuses, Pré maturité..
- Ce livre regroupe plusieurs protocoles de la médecine néonatale et des soins intensive, qui sont étroitement liés , il ne pourra pas être complet et exhaustif , il devra donc être modifiés constamment en raison du développement rapide de cette discipline . Vu que le Nouveau-né (Prématuré ou à terme) est aujourd'hui considérés comme un patient à part entière ;

pour lequel les possibilités d'explorations et les possibilités thérapeutiques ont fait d'intenses progrès.

- Seul obtiendra de bons résultats dans la prise en charge du Nouveau-né en détresse vitale, celui qui comprend les fondements physiologique et pathologique de la période néonatale, connaît la symptomatologie et le diagnostic différentiel des affections aiguës néonatales, dispose d'habileté manuelle et maîtrise les équipements et fonctionnement des techniques modernes.

Abstract

- Neonatology is a medical discipline in perpetual progress requiring regular updates.
- This work is a Practical Tool that would be a great help to Medical Staff (young Resident, Internal, External) and Paramedical one (Nurses, midwives), whom will one day confront the care of a newborn .
- The second objective of this thesis is to facilitate access to information on neonatology by regrouping together all the protocols in a single multi-support educational document (on paper and online) .
- We are based on Scientific Guidelines of Large Learned Societies in the matter of neonatology, while taking into account local particularities
- We are based on the frequent situations in maternity and the most frequent reasons for hospitalizations in Neonatology and in order to have a unicist approach , we have established for the most part themes , at each end of chapter, a decision tree or practical conduct .
- The themes will be divided into sections: Respiratory Pathology, Cardiovascular Pathology, Metabolic, Neurological, malformative, infectious diseases, Prematurity ..
- This book brings together many protocols of neonatal medicine and intensive care, which are closely linked, it cannot be exhaustive, so it must be continuously modified due to the rapid development of this discipline.
- Currently , the possibilities of exploration and appropriate management of newborn in care (Premature or full term) have made intense progress, either the approaches are more holistic and accurate .

- To sum up , in purpose to obtain good results in the care of the Newborn in vital distress , the caregiver must :
 - Understands the physiological and pathological foundations of the neonatal period ;
 - Knows the symptomatology and the differential diagnosis of acute neonatal affections;
 - Be Updated with day-to-day knowledge
 - Masters manual skills, equipment and modern techniques .

ملخص

علم المواليد الجدد هو اختصاص طبي في تطور مستمر ويحتاج لتحديثات مستمرة

الأطروحة التي بين أيدينا هي أداة عملية هدفها خدمة الجسم الطبي من (أطباء مقيمين ، أطباء داخليين وشبه

طبي من ممرضين ومولدات) وكذا طلاب الطب ، من أجل تحسين العناية بالمواليد

الهدف الثاني من هذه الأطروحة هو جعلها مرجع لتسهيل الولوج للمعلومات الطبية الخاصة بالعناية وإنعاش

المواليد، وذلك من خلال دراسة منشورات طبية حديثة، تجارب سريرية مشتركة وكذلك توصيات مختصين مصادق

عليها، مع اعتبار الخاصيات والإمكانيات المحلية. هذا المرجع سيكون أيضا في صورة رقمية متاحة للتحميل.

لقد تم التطرق لأغلب الأمراض وأسباب الإستشفاء الأكثر شيوعا في هذه الفترة من الحياة.

المواضيع مقسمة إلى أجزاء: الإنعاش في غرفة الولادة، أمراض القلب، الأمراض التنفسية، الأمراض

التعفن، التشوهات الخلقية، أمراض الغدد، خصوصيات الخدج والأمراض الجلدية.

ولقد تم وضع في نهاية كل جزء جملة من الخطاطات والملخصات العلمية فيما يخص التشخيص والعلاج.

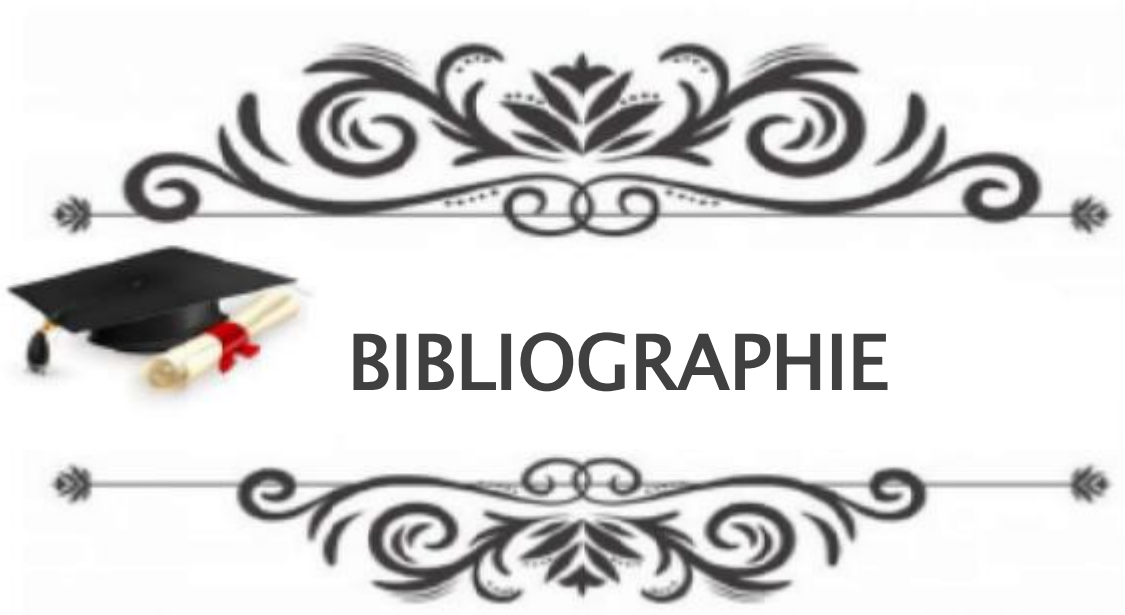
هذا الكتاب لا يمكن أن يكون شاملا ولا يتعلق الأمر بتوصيات مطلقة ، إذ يجب تحديثه باستمرار، خاصة وأن

التوصيات والإمكانيات العلاجية في تطور دائم.

وفي الأخير كي يتسنى للمعالج من العناية الجيدة بالطفل حديث الولادة في وضعية حرجة يجب عليه:

- الإلمام بالخاصيات الفيزيولوجية والمرضية لهاته الفترة من الحياة

- وكذلك الإحاطة بطرق العلاج، والتمكن من استعمال الآلات والمعدات المتطورة حاليا.



Chapitre I : Notions générales en néonatalogie

- [1] : NEONATALOGIE PRATIQUE. Service universitaire de pédiatrie et néonatalogie, CHU de Liège . Professeur Oreste Battisti
https://orbi.uliege.be/bitstream/2268/130656/1/battisti_precisneonat2012.pdf.
- [2] : PRECIS DE MEDECINE ET PSYCHOLOGIE PERINATALE. Service universitaire de pédiatrie et néonatalogie, Faculté de médecine Université de Liège, Edition 2012 .
- [3] : EXAMENS SYSTEMATIQUES DE L'ENFANT. EMC . Roussey M., Kremp O. (Elsevier Masson SAS,Paris), Pédiatrie 2007
- [4] : [http://campus.cerimes.fr/maieutique/UE-
puericulture/examen_nne/site/html/cours.pdf](http://campus.cerimes.fr/maieutique/UE-puericulture/examen_nne/site/html/cours.pdf)
- [5] : Fuloria M, Kreiter S. The newborn examination. American Family Physician 2002
- [6] : EVALUATION ET SOINS DU NOUVEAU NE A TERME .Professeur M.ROLLAND. CHU Toulouse (rolland.m@chu-toulouse.fr) version 2008
- [7] : K. Mizuno, N. Mizuno and T. Shinohara, Mother–infant skin–to–skin contact after delivery results in early recognition of own mother's milk odour, Acta Paediatr 93 (12) (2004), pp. 1640–1645.
- [8] : EXAMEN DU NOUVEAU– NE. Professeur Pierre RAMBAUD Août 2003 (Mise à jour mai 2005) . <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/neonat/EXNNE/Exnn1.htm>
- [9] : H. Pejoan. LES RECOMMANDATIONS ET LES CONSENSUS EN COURS CONCERNANT LES SOINS AU NOUVEAU–NE BIEN PORTANT EN SALLE DE NAISSANCE. Current recommendations and consensus concerning care of the healthy newborn in the delivery room. La Revue Sage–Femme. Volume 9, Issue 4, September 2010, Pages 189–194.
- [10] : 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]
- [11] Garel C, Blondiaux E. Les voies urinaires fœtales : aspects normaux et pathologiques. In Audry G. Les uropathies congénitales de diagnostic anténatal. Sauramps médical, Montpellier, 2011, p 53–64.
- [12] ; Carbonne B. Cynober E, Castaigne V, Levy R, Rivière J. Conduite à tenir en cas de pyélectasie in utero. La lettre du gynécologue 2009 ; 343 : 10–12
- [13] : Maupin M. Conduite à tenir devant une pyélectasie. CFEF, Caen, 14 et 15 Octobre 2011, p 1–63

Chapitre II : Nouveau-né en maternité

- [1] : Guidelines on Basic new Born resuscitation. 2012; World Health Organization. https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/75157/9789241503693_eng.pdf;jsessionid=CD4C9FFB2D891F22073BE851CD5A6DDB?sequence=1
- [2] : Neonatal Resuscitation . 2010 & 2015 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care .<https://eccguidelines.heart.org/wp-content/themes/eccstaging/dompdf-master/pdf/files/part-13-neonatal-resuscitation.pdf>
- [3] : Gisèle Gremmo-Féger, Violaine Laparra, Michel Collet, Jacque Sizun. What doses a healthy newborn infant need in delivery room? XXXIX émes journées nationales de néonatalogie Paris 2009 ; 12-13.
- [4] : A.bourrillon, G.benoist. EXAMEN NEONATAL. Pédiatrie : Elsevier Masson 4ème édition 2009 ; 6-13.
- [5] : Isabelle Paulard. ACCUEIL DU NOUVEAU-NE EN SALLE DE NAISSANCE. Vocation Sage-femme 2009 ; Vol 8, N° 70 : 29-33
- [6] : A.bourrillon. Prématurité et hypotrophie. Pédiatrie pour le praticien : Masson Paris 4ème édition 2003
- [7] :Avery GB and Fletcher MA.Neonatology .Physiopathology and management of the newborn. Fifth edition. 1999. Lippincott Williams and Wilkins .
- [8] : Guillén Ú, Weiss EM, Munson D et coll. Guidelines for the management of extremely premature deliveries: A systematic review. Pediatrics 2015;136(2):343-50
- [9] : Lee CF, Hwang FM, Chen CJ, Chien LY. The interrelationships among parenting stress and quality of life of the caregiver and preschool child with very low birth weight. Fam Community Health 2009.
- [10] : Barrier G, Attia J, Mayer MN, Amiel-Tison C, Shnider SM. Measurement of postoperative pain and narcotic administration 15 Suppl 1:S37-9..
- [11] : A. Bocquet, M. Vidailhet. Enquête Nutri-Bébé 2013 Partie 2. Comment les mères nourrissent-elles leur enfant ? [Internet]. Société française de pédiatrie : Archives de pédiatrie. [cité 28 juin 2017].
- [12] : OMS. Stratégie mondiale pour l'alimentation du nourrisson et du jeune enfant. Genève: Organisation mondiale de la santé; 2003.
- [13] : OMS Organisation mondiale de la santé. Allaitement maternel [Internet]. WHO. [cité 28 sept 2017]. Disponible sur: http://www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/child/nutrition/breastfeeding/fr/
- [14] : J. LEMALE. Alimentation et besoins nutritionnels du nourrisson et de l'enfant. Rev Prat – Médecin Générale. 20 sept 2014;(7):995-1000.

- [15] : Schlienger J-L. Diététique en pratique médicale courante. 2ème. Elsevier Masson; 2017. 406 p.
- [16] : Lau C. Développement de l'oralité chez le nouveau-né prématuré. Arch Pédiatrie. 1 janv 2007;14:35-41.
- [17] : Picaud J-C. Chapitre 59 – Troubles de l'oralité. In: Réanimation et Soins Intensifs en Néonatalogie [Internet]. Paris: Content Repository Only!; 2016.
- [22] : Allaitement et lactarium ;Université Médicale Virtuelle Francophone. <http://campus.cerimes.fr/maieutique/UE-puericulture/allaitement/site/html/cours.pdf> . 2011-2012 .
- [23] : Alimentation du nouveau né et du prématuré .CHU toulouse . https://www.chu-toulouse.fr/IMG/pdf/nutrition_*2012.pdf
- [24] : A.Lapillonne. La nutrition du prématuré .Nutrition of the preterm infant . 2010 Elsevier Masson SAS. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0929693X10005488#!>
- [25] : la douleur liée aux soins chez le nouveau-ne – Université Cadi-AYYAD. FMPM / . wd.fmpm.uca.ma > biblio > theses > annee-htm > these49-11
- [26] : Carbajal R. Evaluation de la douleur chez le nouveau-né. Compte rendu de la réunion du 21 janvier 2003. www.pediadol.org/evaluation-de-la-douleur-chez-le-nouveau-ne.html
- [27] : Echelle d'évaluation de la douleur du nouveau-né et du prématuré. www.pediadol.org ;
- [28] : Cinq indications de l'OMS pour l'hygiène des mains . Recommandations de l'HAS 2012https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2015-12/resume_module_9.pdf .
- [29] Société Française d'Hygiène Hospitalière. Guide des bonnes pratiques de l'antisepsie chez l'enfant, 2007. Disponible sur : <http://www.sf2h.net/>
- [30] : Zupan J, Garner P, Omari AA. Topical umbilical cord care at birth. Database Syst Rev. 2004; (3):CD001057. Review. PMID: 15266437.
- [31] : Knowles SJ. Strategies for the prevention of hospital-acquired infections in the neonatal intensive care unit. J Hosp Infect 2009;71:95-6.
- [32] : Antisepsie de la peau saine pour la mise en place de cathéters vasculaires, la réalisation d'actes chirurgicaux et les soins du cordon chez le nouveau-né âgé de moins de trente jours et le prématuré Avis de la Société française d'hygiène hospitalière (SF2H) – Janvier 2011 . http://nosobase.chu-lyon.fr/recommandations/sfhh/2011_antisepsie_enfant_SFHH.pdf
- [33] : Sortie de la maternité et retour à domicile du nouveau né ;Jean-Michel Hascoët, Paul Vert. Masson 2010.

- [34] :Sortie de maternité après accouchement : conditions et organisation du retour à domicile des mères et de leurs nouveau-nés .RECOMMANDATION DE LA HAS de BONNE PRATIQUE – Mis en ligne le 13 mars 2014 .https://www.has-sante.fr/jcms/c_1290110/fr/sortie-de-maternite-apres-accouchement-conditions-et-organisation-du-retour-a-domicile-des-meres-et-de-leurs-nouveau-nes
- [35] : Prévention de la mort inattendu du nourrisson . <http://www.pediatre-online.fr/mort-subite/prevention-de-la-mort-subite-du-nourrisson/> .
- [36] :Blood-Siegfried J : Sudden infant death syndrome: a toxic response. AACN Clin Issues 2000; 11 : 300-8. <https://www.em-consulte.com/rmr/article/143540>

Chapitre III : Pathologies Respiratoire

- [1] : Burguet A, Pauchard JY. Détresse respiratoire du nouveau-né : diagnostic, traitement d'urgence. Rev Prat(Paris).1998, 48 : 325-31.
- [2] : S. Lorotte-Namouni, C. Clmadieu, P.-H. Jarreau. Détresses respiratoires du nouveau-né (en dehors des malformations et des maladies génétiques ou constitutionnelles). EMC-Pédiatrie 1(2004) 152-170.
- [3] : Wyckoff MH, Aziz K, Escobedo MB, Kapadia VS, Kattwinkel J, Perlman JM, Simon WM, Weiner GM, Zaichkin JG. Part 13: Neonatal resuscitation: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation 2015;132:S543-60
- [4] : Sweet DG, Carnielli V, Greisen G, Hallman M, Ozek E, Te Pas A, Plavka R, Roehr CC, Saugstad OD, Simeoni U, Speer CP, Vento M, Visser GHA, Halliday HL. European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome – 2019 Update. Neonatology 2019;115(4):432-450
- [5] : Ramanathan R. Surfactant therapy in preterm infants with respiratory distress syndrome and in near-term or term newborns with acute RDS. J Perinatol 2006; 26: S51-56.
- [6] : Wirbelauer J, Speer CP. The role of surfactant treatment in preterm infants and term newborns with acute respiratory distress syndrome. J Perinatol 2009;29:S18-22
- [7] : – Wyllie J, Bruinenberg J, Roehr CC, Rüdiger M, Trevisanuto D, Urlesberger B. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015: Section 7. Resuscitation and support of transition of babies at birth. Resuscitation 2015;95:249-63.
- [8] : Protocole régionaux : Réseaux Méditerranée ; Prise en charge de la menace d'accouchement prématuré à membranes intactes et corticothérapie anténatale 2017
- [9] : Jobe A ; Choice and dose of corticosteroid for antenatal treatment Am J Obst Gynecol 2004, 190: 878-81 .
- [9] : El Shahed AI, Dargaville PA, Ohlsson A, Soll R. Surfactant for meconium aspiration

- syndrome in full term/near term infants. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 3. Art. No.: CD002054. DOI: 10.1002/14651858.CD002054.pub2.
- [10] :Carter B ;S ; Haverkamp A.D, Merenstein G.B the definition of Acute perinatal asphyxia. Clin, Périnatol 1993; 20:287–304
- [11] :Boog G . Etat des connaissance ; la souffrance fœtale Aigue. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2001, 30 : 393–432 .
- [12] : PROTOCOLES FRANCO–MOLDAVES : URGENCES PEDIATRIQUES . Inhalation méconiale . Elaborés en 2000.
- [13] : Coltart TM, Byrne DL, Bates SA. Meconium aspiration syndrome: a 6–year retrospective study. Br J Obstet Gynaecol 1989; 96(4): 411–4.
- [14] : Barnett ED, Klein JO. Bacterial infections of the respiratory tract. In: Remington JS, Klein JO, Wilson CB, Nizet V, Maldonado YA, editors. Infectious diseases of the fetus, and newborn infant. 7th ed. Elsevier Saunders Ed; 2011. p. 276–96.
- [15] : Y. Aujard, S. Alain, V. Biran, et S. Bonacorsi. Infections néonatales: bactériennes, mycosiques, parasitaires et virales, Elsevier Masson, 2015.
- [16] : Mathur NB, Garg K, Kumar S. Respiratory distress in neonates with special reference to pneumonia. Indian Pediatr 2002;39: 529–37
- [17] : G. Buonocore. Neonatal Bacterial and Fungal Infections, Neonatology: a practical approach to neonatal diseases, 2018, p. 1728–177.
- [18] :Hascoet JM. Traitement des Apnées du Prématuré. Arch Pédiatr 1998, 5 : 546–52
- [19] :Gold F. Apnées idiopathiques du prématuré. In, Foetus et nouveau-né de faible poids. 2ème édition 2000 :pp 56–61 .
- [20] : Steer P, Henderson–Smart D. Caffeine versus theophylline for apnea in preterm infants Cochrane Library, Issue 2, 2002.
- [21] :Le manuel MERCK Univadis. Dysplasie bronchopulmonaire.
- [22] Pierre–Henri Jarreau, Christophe Delacourt Dysplasie bronchopulmonaire : quel suivi, quels traitements ? Médecine thérapeutique / Pédiatrie 2004 ; Volume 7, Numéro 4 :258–65.
- [23] : Utilisation de la corticothérapie post–natale chez le nouveau-né prématuré dans la prévention et le traitement de la dysplasie broncho–pulmonaire : état des lieux et conduite à tenir mise au point octobre 2010

Chapitre IV : Pathologies Cardiaques

- [1] : Devictor D. Insuffisance circulatoire : stratégie thérapeutique. In : Samii K, ed. Anesthésie Réanimation Chirurgicale (2e édition). Paris : Médecine-Sciences Flammarion ; 1995. p. 1701–5.
- [2] : Bengur AR, Meliones JN. Cardiogenic shock. New Horiz 1998 ; 6 : 139–49.
- [3] : Thomas NJ, Carcillo JA. Hypovolemic shock in pediatric patients. New Horiz 1998 ; 6 : 120–9.
- [4] : Clément de Cléty S, Moulin D. Particularités du choc septique chez l'enfant. In : Srlf, éd. Conférence de consensus : utilisation des catécholamines dans le choc septique (adultes, enfants). 15e Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence. Lille, 1996..
- [5] : Driscoll DJ. Evaluation of the cyanotic newborn. Pediatr Clin North AM 1990;37:1–23.
- [6] :Tingelstad J. Consultation with the specialist : non respiratory cyanosis. Pediatr Rev 1999;20:350–2.
- [6] : Hermes –DeSantis Er,Clyman RI. Patent ductus arteriosus : pathophysiology and management. J Perinatol 2006 ; 26 : S14–S18
- [7] : Evans N . Patent ductus arteriosus in the neonate. Current paediatrics 2005(15);381–89
- [8] : Wyllie J. Treatment of patent ductus arteriosus. Seminars in Neonat 2003(8);425– 32
- [9] : Skinner J. Diagnosis of patent ductus arteriosus ;Semin Neonatol 2001;6;49–61
- [10] : Munro JC. Surgery of the vascular system. Ligation of patent ductus arteriosus. Ann Surg 1907 ; 46 : 335–338.
- [11] : Rashkind WJ. Transcatheter treatment of congenital heart disease. Circulation1983 ; 67 : 711–716
- [12] : Rashkind WJ, Cuaso CC. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus: successful use in a 3,5 kilogram infant. Pediatr Cardiol 1979 ; 1 : 3–7
- [13] : Clyman RI, Heymann MA, Rudolph AM. Ductus arteriosus responses to prostaglandin E1 at high and low oxygen concentrations. Prostaglandins 1977; 13 : 219–23
- [14] : Coceani F, Olley PM. Role of prostaglandins, prostacyclin and thromboxanes in thecontrol of prenatal patency and postnatal closure of the ductus arteriosus Semin Perinatol,1980;4:109–13
- [15] : Su BH, Wanabe T, Shimizu Met al. Echocardiographic assessment of patent ductusarteriosus shunt flow pattern in premature infants. Arch Dis Child Fetal Neonatal , 1997;77;36– 40
- [16] : Tulloh R. Etiology, diagnosis, and pharmacologic treatment of pediatric pulmonary hypertension. Pediatr drugs 2009;2: 115–28.
- [17] : Yung D, Widlitz AC, Rosenzweig EB, et al. Outcomes in children with idiopathic

pulmonary arterial hypertension. *Circulation* 2004;110:660–5.

- [18] : Haworth SG, Hislop AA. Treatment and survival in children with pulmonary arterial hypertension: the UK Pulmonary Hypertension Service for Children 2001–2006. *Heart* 2009;95:312–7.
- [19] : Atz AM, Adatia I, Lock JE, et al. Combined effects of nitric oxide during acute pulmonary vasodilator testing. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:813–9.

Chapitre V : Pathologies Neurologiques

- [1] : Balliu PR, Navarro C. Presentation, clinical course and outcome of the congenital form of myotonic dystrophy. *Pediatr Neurol* 1994;11:208–13.
- [2] : Laugel V, Cossée M, Matis J. Diagnostic approach to neonatal hypotonia: retrospective study on 144 neonates. *Eur J Pediatr* 2008;167:517–23.
- [3] : Beeson D, Hantaï D, Lochmüller H, et al. 126th International Workshop: congenital myasthenic syndromes, 24–26 September 2004, Naarden, the Netherlands. *Neuromuscul Disord* 2005;15:498–512
- [4] : Pisani F, Pavlidis E. The role of electroencephalogram in neonatal seizure detection. *Expert Rev Neurother*. 2018;18(2):95–100.
- [5] : Bahi-Buisson N, Mention K, Léger PL, and al. Neonatal epilepsy and inborn errors of metabolism. *Arch Pediatr*. 2006;13(3):284–92.
- [6] : World Health Organization. Guidelines of neonatal seizures 2011
- [7] : E.Sliba; G.Favrais. Approches thérapeutiques des convulsions néonatales. *Archives de Pédiatrie* 2012;19:207–208
- [8] : Kaminska A, Mourdie J, Barnerias C, et al. Management of neonatal seizures. *Arch Pediatr*. 2007 ;14(9):1137–51
- [9] : Donovan MD, Griffin BT, Kharoshankaya L, et al. Pharmacotherapy for Neonatal Seizures: Current knowledge and Future Perspectives. *Drugs*. 2016 ;76(6):647–61.
- [10] : García-Alix A, Martínez-Biarge M, Diez J, Gayá F. Neonatal hypoxic–ischemic encephalopathy: Incidence and prevalence in the first decade of the 21st century. *An Pediatr*. 2009; 71 (4): 319–26.
- [11] : Volpe JJ. Perinatal brain injury: from pathogenesis to neuroprotection. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*. 2001; 7 (1): 56–64.
- [12] : Perlman JM. Intervention strategies for neonatal hypoxic–ischemic cerebral injury. *Clin Ther*. 2006; 28 (9): 1353–65.
- [13] : Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA et al. Whole–Body Hypothermia for Neonates with Hypoxic–Ischemic Encephalopathy. *N Engl J Med* 2005; 353: 1574–84.
- [14] : Azzopardi DV Strohm B, Edwards AD et al; the TOBY study group. Moderate

Hypothermia to Treat Perinatal Asphyxial Encephalopathy. N Engl J Med 2009; 361: 1349–58.

[15] : Shankaran Seetha. Neonatal encephalopathy: treatment with hypothermia. Journal of neurotrauma 2009; 26: 437–43

Chapitre VI : Pathologies Digestives

[1] : Harouchi A . Occlusions néonatales. In : Chirurgie pédiatrique en pratique quotidienne, 2^{ème} édition, SAURAMPS MEDICAL, 2001, 40–51

[2] : NASIR GA, RAHMA S, KADIM AH Neonatal intestinal obstruction East Mediterr Health J 2000 janvier; 6 (1): 187–93

[3] : Traoré A Etude clinique et radiologique des occlusions néonatales Thèse Med, Mali 2008, N° 66

[4] : COUTURE A, BAUD C, SAGUINTAAH M Diagnostic néonatale des occlusions basses ,2006 [En ligne] <http://www.sfip-radiopediatrie.org/SFIPoldpages/EPUTRO06/COUTRO06.HTM>

[5] : BARZY F, BEAUDOIN S. Urgences chirurgicales du nouveau né et du nourrisson EMC, chir. Pédi. 4–002–S–75, 1999, 10p

[6] : Mouterde O, Chamouni P. Hémorragie digestive chez l'enfant : conduite pratique en urgence. In : Pateron D. Prise en charge des hémorragies digestives. Masson Paris 2002, p 117–132.

[7] : Lacroix J., Seidman E.G. Hémorragies digestives In :Urgences et soins intensifs pédiatriques. Ed Paris (les Presses de l'Université de Montréal) 1994, PP 293–30

[8] : . Mougnot J.F., Balquet P. Les hématémèses de l'enfant. Approche diagnostique actuelle In Journées Parisiennes de Pédiatrie. Flammarion Médecine Sciences, Paris 1978 : 243–253

[9] : Teach SJ, Fleisher GR. Rectal bleeding in the pediatric emergency department. Ann Emerg Med 1994;23:1252–8.

[10] : G. Lesur, R. Taleb–Fayad. Hémorragies digestives basses. Cahier FMC. Gastroenterol Clin Biol 2003 ; 27 : 1129–1142

[11] : Le Manuel MSD :Entérocolite nécrosante Par William J. Cochran MD, Geisinger Clinic Dernière révision totale oct. 2018

[12] : Abdullah F, Zhang Y, Camp M, et al. Necrotizing enterocolitis in 20,822 infants: analysis of medical and surgical treatments. Clin Pediatr (Phila). 2010;49(2):166–171. doi:10.1177/0009922809349161

[13] : Samuels N, van de Graaf RA, de Jonge RCJ, Reiss IKM, Vermeulen MJ. Risk factors for necrotizing enterocolitis in neonates: a systematic review of prognostic studies. BMC

Pediatr. 2017;17(1):105. doi:10.1186/s12887-017-0847-3

[14] : Fitzgibbons SC, Ching Y, Yu D, et al. Mortality of necrotizing enterocolitis expressed by birth weight categories. J Pediatr Surg. 2009;44(6):1072–1075; discussion 1075–1076. doi:10.1016/j.jpedsurg.2009.02.013

[15] : Rozé J-C, Ancel P-Y, Lepage P, et al. Nutritional strategies and gut microbiota composition as risk factors for necrotizing enterocolitis in very-preterm infants. Am J Clin Nutr. 2017;106(3):821–830. doi:10.3945/ajcn.117.152967

Chapitre VII : Pathologies Infectieuses

- [1] **Wilson CB.** Immunologic basis for increased susceptibility of the neonate to infection. J Pediatr, 1986. 108(1): 1–12.
- [2] **Levy O.** Innate immunity of the newborn: basic mechanisms and clinical correlates. Nat Rev Immunol, 2007. 7(5): 379–90.
- [3] **Fanos V, Dall'Agnola A.** Antibiotics in neonatal Infections: a review. Drugs 1999; 58(3): 405–427.
- [4] **Joseoh B. cantey.** Neonatal infections: pathophysiology, diagnosis, an management, 1st edition, 2018
- [5] **K. M. Puopolo, W. E. Benitz, T. E. Zaoutis.** Management of Neonates Born at $\leq 34 \frac{6}{7}$ Weeks' Gestation With Suspected or Proven Early-Onset Bacterial Sepsis, vol. 142, no 6, p. 12, 2018.
- [6] **Société Française de Pédiatrie (SFP).** Prise en charge du nouveau-né à risque d'infection néonatale bactérienne précoce (≥ 34 SA), Perfectionnement en Pédiatrie, vol. 1, no 1, p. 10-18, mars 2018.
- [7] **Nizet V, Klein JO.** Bacterial sepsis and meningitis. In: Remington JS, Klein JO, editors. Infectious diseases of the fetus and the newborn infant. Philadelphia: WB: Saunders; 2011, p. 222–75.
- [8] **RÉFÉRENTIEL : Prévention des infections materno-fœtales à streptocoques B antibioprophylaxie ; Groupe de travail régional NLR Prévention des infections materno-foetales à Streptocoques B antibioprophylaxie** Coordination : P. Boulot – S. Forget– G. Criballet A. Jacquot Dernière mise à jour : Janvier 2016
- [9] **Gaschignard J, Levy C, Romain O, et al.** Neonatal bacterial meningitis: 444 cases in 7 years. Pediatr Infect Dis J 2011;30:212–7.
- [10] **Y. Aujard.** Méningites bactériennes du nouveau-né, Bases Scientifiques en néonatalogie, 2017, p. 621–632.
- [11] **Y. Aujard, E. Bingen.** Méningites bactériennes néonatales, Réanimation et soins intensifs en néonatalogie, 2016, Elsevier Masson, p. 576–579.
- [12] **Barnett ED, Klein JO.** Bacterial infections of the respiratory tract. In: Remington JS, Klein

- JO, Wilson CB, Nizet V, Maldonado YA, editors. Infectious diseases of the fetus, and newborn infant. 7th ed. Elsevier Saunders Ed; 2011. p. 276–96.
- [13] **Mathur NB, Garg K, Kumar S.** Respiratory distress in neonates with special reference to pneumonia. *Indian Pediatr* 2002;39: 529–37.
- [14] **G. Buonocore.** Neonatal Bacterial and Fungal Infections, *Neonatology: a practical approach to neonatal diseases*, 2018, p. 1728–177.
- [15] **Milas V, Puseljic S, Stimac M, et al.** Urinary tract infection (UTI) in newborns: risk factors, identification and prevention of consequences. *Coll Antropol* 2013;37:871–6.
- [16] **Gerard M, Diakite B, Bedu A.** L'infection urinaire du nouveau-né. *Arch Pediatr* 1998;5(suppl3):254–9.
- [17] **Long SS, Klein JO.** Bacterial infections of the urinary tract. In: Remington JS, Klein JO, Wilson CB, Nizet V, Maldonado YA, editors. Infectious diseases of the fetus, and newborn infant. 7th ed. Elsevier Saunders Ed; 2011, p. 310–21.
- [18] **Cleary TG, Guerrant RL, Pickering LR.** Microorganisms responsible of neonatal diarrhea. In: Remington JS, Klein JO, editors. Infectious diseases of the fetus and newborn infant. Philadelphia: WB Saunders; 2001. p. 1249–326.
- [19] **Wong M, Isaacs D, Howman-Giles R.** Clinical and diagnostic features of osteomyelitis occurring in the first three months of life. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14: 1047–53.
- [20] **Joffre O, François M, Narcy P, Aujard Y.** L'otite aiguë du nouveau-né. In: Journées Parisiennes Pédiatrie. Paris: Flammarion; 1995. p. 17–22.
- [21] Médecins Sans Frontières. Conjonctivite du nouveau-né, Guide clinique et thérapeutique, 2019, p : 132–133
- [22] **M. Chemsî et al.** Incidence des infections bactériennes nosocomiales. Hôpital d'enfants Abderrahim Harouchi, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc », *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, vol. 26, n° 1, p. 11-18, févr. 2013.
- [23] **J. Tricoire.** Infections nosocomiales, Réanimation et soins intensifs en néonatalogie, Elsevier Masson, 2016, p.666 –667.
- [24] Sherman MP. New concepts of microbial translocation in the neonatal intestine: mechanisms and prevention. *Clin Perinatol* 2010;37:565–79.
- [25] Infection de l'enfant par le virus de l'immunodéficience humaine : P. Frange, S.Blanche. 2014 EMC
- [26] Scarlatti G. Mother-to-child transmission of HIV-1: advances and controversies of the twentieth centuries. *AIDS Rev* 2004;6:67–7
- [27] The International Perinatal HIV Group. The mode of delivery and the risk of vertical transmission of human immunodeficiency virus type 1 – a meta-analysis of 15 prospective cohort studies. *N Engl J Med* 1999;340:977–87.
- [28] Prise en charge de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine : J. Ghosn et C.

Katlama. Maladies infectieuses, 2012-11-01, Volume 9, Numéro 4, Pages 1-12.

- [29] TRAITEMENT ANTIRÉTROVIRAL DE L'INFECTION À VIH CHEZ LE NOURRISSON E L'ENFANT: VERS UN ACCÈS UNIVERSEL : Recommandations pour une approche de santé publique. Mise à jour 2010
- [30] Prise en charge d'un nouveau-né de mère HIV+ Réseau Périnatal des 2 Savoie. Mise à Jour du 29/09/2016 4 pages Validation : Comité scientifique RP2S 29 sept 2016 Sources : Rapport Morlat 2013 + actualisation 2015. Lien : <http://cns.sante.fr/dossiers/groupe-dexperts-pour-la-prise-en-charge-des-pvvh-actualisation-2015-2/>
- [31] Aba YT, Cissé L, Abalé AK et coll. Morbidité et mortalité du tétanos des nouveau-nés et des enfants dans les Centres hospitaliers universitaires d'Abidjan, Côte d'Ivoire (2001-2010). Bull Soc Pathol Exot 2016, 109, 172-179.
- [32] OMS. Note de synthèse : position de l'OMS sur les vaccins antitétaniques- février 2017. REH 2017 ; 92 : 53-76.
- [33] Starke JR, Smith MH. Tuberculosis. In: Remington JS, Klein JO, editors. Infectious diseases of the fetus and newborn infant. Philadelphia: WB Saunders; 2001. p. 1179-98.
- [34] Fauville-Dufaux M, Woelbrook A, De Mol P. Contribution of the polymerase chain reaction to the diagnosis of tuberculosis in children. Eur J Pediatr 1996;155:106-11.

Chapitre VIII : Pathologies Dermatologiques

- [1] : Zupan J, Garner P, Omari A. Topical umbilical cord care at birth. Cochrane library, 2004; 3: CD001057
- [2] : Neonatal umbilical cord lesions and complications C. Elleau Service de pédiatrie médicale, groupe hospitalier Pellegrin, 33076 Bordeaux cedex, France Rec_u le 17 janvier 2014 ; accepté le 25 février 2015 ; http://famillemoreau.hopto.org/WebIrs3/RTF/PATHOLOGIE_OMBILICALE_PERIODE_NEO_NATALE_JM_23.09.2018_215742_1.PDF
- [3] : Miquel J, Barbarot S. Dermatologie néonatale. EMC - Dermatologie, 2012;0:1- 22 [Article 98-860-A-10]
- [4] : Cohen, B.A. Dermatologie pédiatrique. Paris : Editions Med'com, 2007. p. 273.
- [5] : Lorette, G., Lacour, J.P. Dermatologie pédiatrique. Rueil-Malmaison : Doin Editeurs, 2007. p. 205.

Chapitre IX : Pathologies Endocriniennes et Métaboliques

- [1] : Harding JE, Harris DL, Hegarty JE, et al. An emerging evidence base for the management of neonatal hypoglycaemia. Early Hum Dev 2017;104:51-6.
- [2] : Persistent Hypoglycemia in Neonates, Infants, and Children. J Pediatr 2015;167:238-45
- [3] : Maiorana A, Dionisi-Vici C. Hyperinsulinemic hypoglycemia: clinical, molecular and

therapeutical novelties. J Inherit Metab Dis 2017;40:531–42.

- [4] : COLLINS JE, LEONARD JV. HYPERINSULINISM IN ASPHYXIATED AND SMALL-FOR-DATES INFANTS WITH HYPOGLYCAEMIA. LANCET 1984; 2:311
- [5] : HOE FM, THORNTON PS, WANNER LA, ET AL. CLINICAL FEATURES AND INSULIN REGULATION IN INFANTS WITH A SYNDROME OF PROLONGED NEONATAL HYPERINSULINISM. J PEDIATR 2006; 148:207.
- [6] : Practice parameter: management of hyperbilirubinemia in the healthy term newborn. American Academy of Pediatrics. Provisional Committee for Quality Improvement and Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Pediatrics 1994.94 (pt 1): 558–565.
- [7] : Jacquemin E. Dépistage de l'atrésie des voies biliaires et couleur des selles : méthode de l'échelle colorimétrique. Arch Pediatr 2007;14:303–5.
- [8] : Jacquemin E. Les cholestases néonatales : diagnostic et étiologie. Arch Pediatr 2001;8:412–4.
- [9] : Labrune P: Diagnostic de l'ictère du nouveau-né. In: EMC. Edited by Elsevier. Paris; 2000
- [10] : Garipardic M, Davutoglu M, Güler E, Karabiber H, Erhan D: The etiology of severe neonatal hyperbùirubinemia and complications of exchange transfusion. Turk J Pediatr 2010; 52: 163–166.
- [18] : American Academy of Pediatrics, Rose SR; Section on Endocrinology and Committee on Genetics, American Thyroid Association, Brown RS; Public Health Committee, Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society, Foley T, Kaplowitz PB, Kaye CI, Sundararajan S, Varma SK. Update of newborn screening and therapy for congenital hypothyroidism. Pediatrics 2006; 117: 2290–303.
- [19] : LaFranchi SH. Approach to the diagnosis and treatment of neonatal hypothyroidism. J Clin Endocrinol Metab 2011; 96: 2959–67.
- [20] : Grüters A, Krude H. Detetcion and treatment of congenital hypothyroidism. Nat Rev Endocrinol . 2011; 18: 104–13.
- [21] : Fernandez et al , inborn metabolic diseases springer medizin verling : berlin New York 4th Ed .
- [22] : Touati et al : les maladies métabolique de l'enfance à l'age adulte de point de vue de pédiatrie : Rev neuro Paris 2007, 168,10
- [23] : Florence Poggi-Travert et al : Maladie hereditaire du metabolism à revelation néonatale : Pédiatrie–Maladie infectieuse (4–049–k–30) .