

L'examen du nouveau-né

Public cible : DCEM 2

Dr Afef BEN THABET

Service de néonatalogie, CHU Hédi Chaker de Sfax

Benthabetafef@gmail.com

Objectifs pédagogiques :

1. Classer un nouveau-né selon le terme et la trophicité en se basant sur les courbes de norme en percentiles.
2. Énumérer les critères de détermination de l'âge gestationnel d'un nouveau-né selon le score de Farr.
3. Décrire les particularités de l'examen cardiovasculaire et pulmonaire, cutané, génito-urinaire et digestif du nouveau-né.
4. Réunir les éléments anamnestiques et cliniques en faveur d'une malformation non urgente.
5. Planifier la prise en charge d'une anomalie congénitale retrouvée à l'examen clinique.

Prétest :

1-Parmi les signes cutanés normaux du nouveau-né on trouve :

- A. Le vernix caseosa
- B. Le lanugo
- C. Un purpura généralisé
- D. Les grains de milium
- E. La tache mongoloïde

Réponses : A-B-D-E

2- À l'examen des yeux chez le nouveau-né, les anomalies urgentes à rechercher sont :

- A. Un glaucome
- B. Une conjonctivite
- C. Une myopie
- D. Une rétinite
- E. Un strabisme

Réponses : A- B

3- Lors de l'examen cardiovasculaire, on peut retrouver :

- A. Un souffle transitoire dans les premières 24 heures
- B. Une fréquence cardiaque normale de 120-130/min
- C. Une diminution physiologique des pouls fémoraux
- D. Une hépatomégalie physiologique
- E. Un souffle physiologique audible dès la naissance

Réponses : A- B

4- La présence d'un souffle cardiaque chez le nouveau-né :

- A. Peut-être transitoire
- B. Nécessite une évaluation clinique et échographique
- C. Est toujours pathologique
- D. Est un signe de détresse respiratoire
- E. Peut révéler une cardiopathie congénitale

Réponses : A- B- E

5- L'hypospadias chez le nouveau-né :

- A. Est une anomalie de position du méat urinaire
- B. Impose toujours un bilan hormonal
- C. Peut s'accompagner d'une courbure ventrale du pénis
- D. Est associé à une sténose urétrale congénitale dans la majorité des cas
- E. Contre-indique la circoncision avant l'évaluation urologique

Réponses : A-C-E

Plan :

- I- Introduction
- II- Etude anamnestique
 - 1- ATCD familiaux
 - 2- ATCD maternels
 - 3- ATCD gynécologiques et obstétricaux
 - 4- La grossesse
 - 5- L'accouchement
 - 6- Etat du nouveau-né à la naissance
- III- Examen clinique :
 - 1- Inspection
 - 2- Ex. cardio vasculaire
 - 3- Ex. du thorax
 - 4- Ex. de l'abdomen
 - 5- Ex. des organes génitaux externes
 - 6- Ex. osteo-articulaire
 - 7- Ex. neurologique

I- Introduction

La période néonatale, particulièrement les premiers jours de vie représente une phase transitionnelle pendant laquelle des modifications rapides de toutes les fonctions physiologiques vont apparaître et faire passer le fœtus à l'état de nouveau-né. Ceci veut dire que la normalité de l'examen au cours de ces quelques jours d'adaptation est donc une notion aux limites larges, et la description d'un grand nombre d'anomalies mineures est son complément indispensable. La finalité du premier examen clinique varie selon l'ensemble des événements préalables à la naissance et des circonstances de celle-ci : en cas de grossesse à risque, le premier examen est orienté sur la recherche des difficultés particulières à ces risques, mais dans les cas plus fréquents d'une grossesse ou d'un nouveau-né.

Un tel examen, qui a pour but de renseigner les parents sur l'état de leur enfant, doit obéir à 3 impératifs :

- 1) Il débute par une enquête précise
- 2) Il doit être minutieux, appareil par appareil, et complété par une enquête sur le comportement de l'enfant auprès des personnes qui en ont la charge
- 3) Il doit être non traumatique, et ne doit ni refroidir, ni contaminer l'enfant (pièce chaude 24-26°C, de préférence à l'éclairage du jour, sur un enfant nu ou dénudé progressivement par l'examineur, savonnage des mains, blouse réservée à l'enfant). L'enfant doit être détendu (si possible entre 2 tétées).

II- Etude anamnestique :

1) ATCD familiaux : rechercher surtout la notion de maladies héréditaire, et de décès néonataux inexpliqués

2) AT CD maternels :

- âge de la mère, GS de la mère
- Affections chroniques de risques périnataux (voir cours sur les facteurs de risque)
- Conditions socio-économiques

3) ATCD gynécologiques et obstétricaux :

Anomalies génitales, malformations du bassin, grossesses rapprochées

4) La grossesse

- * durée en semaines d'aménorrhée. Est à terme tout enfant né entre la 38ème et la 42ème semaine d'aménorrhée
- * Pathologie gravidique ou affections diverses acquises pendant la grossesse (parasitaire, bactérienne, virale ou toxique)
- * Résultats des examens obstétricaux, cliniques, des examens écho graphiques et biologiques de la grossesse.

5) L'accouchement :

- * Modalité, présentation, durée du travail, rythme cardiaque foetal,
- * Critères de risque d'infection materno-foetale,
- * Indications et déroulement des interventions éventuelles ;
- * État des annexes : placenta (aspect, poids), cordon, abondance et couleur du liquide amniotique.

6) Etat du nouveau-né à la naissance et première évaluation :

6-1- Le score d'APGAR : il s'agit d'un coefficient permettant d'apprécier l'état d'un nouveau-né à 1 minute, à 5 minutes et à 10 minutes après sa naissance.

Un état normal correspond à un total compris entre 8 et 10. Un état de mort apparente existe lorsque le total est < 3 (voir cours de réanimation du nouveau-né en salle de travail).

6-2- Critères anthropométriques

- * Poids : en moyenne 3 300 grammes. Les extrêmes admis vont de 2500-4000 gr. Chute physiologique de 10% lors de la 1^{ère} semaine (inconstante) puis reprise du poids de naissance vers le 10^{ème} -15^{ème} jour)
 - * La taille : en moyenne 50cm. Les extrêmes vont de 46cm 52cm
 - * Taille vertex-coccyx : c'est une mesure plus précise que la taille vertex-talon, elle est en moyenne de 34cm
- * Périmètre céphalique : il est mesuré au niveau de la plus grande circonférence ; il est en moyenne de 35 cm, les extrêmes vont de 32 à 37cm. Ce périmètre correspond généralement à la taille vertex-coccyx.

Il est nécessaire de porter ces mensurations sur des courbes de croissance (fig. 1).

Toutes ces mensurations doivent être mentionnées sur le carnet de santé (+++)

6-3- Sexe, prénom

6- 4- Résultats des premiers gestes de dépistage courants : Certaines malformations doivent être dépistées en salle de travail : atrésie de l'œsophage, imperforation anale, certaines malformations faciales entraînant une détresse respiratoire, Hernie diaphragmatique, omphalocèle, spina bifida. (Voir cours sur les malformations)

6-5-Résultats des observations recueillies depuis la naissance :

- * méconium : date d'élimination, aspect
- * urines : date de la première miction, caractéristique du jet urinaire
- * adaptation cardio-vasculaire
- * état digestif, mode d'alimentation et qualité de la succion
- * évolution éventuelle de la courbe de poids
- * température : une température supérieure à 37,8°C ou inférieure à 36°C est anormale.

III- Examen clinique :

1-l'inspection :

Le temps de l'inspection est fondamental et doit être prolongé. Il apprécie en premier lieu et de façon globale, la maturité et la trophicité du nouveau-né. Il évalue en outre la coloration et l'état de la peau et recherche d'éventuelles anomalies somatiques.

1-1 La maturité : L'âge gestationnel se définit par le délai en semaines se situant entre le premier jour des dernières règles normales et l'accouchement. Les principaux moyens d'appréciation de l'âge gestationnel sont :

a- Avant la naissance : la date des dernières règles (DDR), la courbe de température (date de l'ovulation), La biométrie foetale écho graphique entre 7 et 12 semaines.

b- Après la naissance : L'examen morphologique et neurologique du nouveau-né permet de confirmer ou de préciser le terme réel de l'enfant.

* De nombreux critères de maturation morphologique ont été identifiés. Seuls certains sont évalués en pratique (diamètre des nodules mammaires, plis plantaires, cartilages des oreilles).

* les critères de maturation neurologique reposent avant tout sur :

- l'évaluation du tonus passif des membres, acquis de bas en haut
- l'évaluation des réflexes archaïques normalement acquis de haut en bas

(l'extension croisée et la marche automatique sont acquises plus tardivement après 36-37 semaines de terme)

Aussi, l'analyse comparative des critères de maturation fœtale obstétricaux, et surtout des données maturatives de l'examen néonatal neurologique et somatique, permet d'évaluer un âge précis en semaines (voir tableaux de maturation).

1-2- La trophicité : l'analyse des mensurations du nouveau-né, en fonction de l'âge gestationnel à l'aide des courbes de croissances (fig1) permet de préciser la trophicité, définissant aussi les nouveau-nés :

- Hypotrophiques : poids de naissance inférieur au 10^{ème} percentile
- Hypertrophiques : poids de naissance supérieur au 90^{ème} percentile

1-3-Coloration : normalement le nouveau-né est rose. Parfois il est rouge (polyglobulie) et on considère comme anormal :

- Un teint pâle : vasoconstriction si souffrance fœtale aigue, anémie si conjonctives décolorées :
- Un teint bleuté : cyanose avec ou sans détresse respiratoire orientant vers une pathologie alvéolaire ou une cardiopathie cyanogène.
- Un teint jaune : ictère pathologique et/ou gris (infection néonatale)

1-4-L'examen des téguments peut identifier

- Le vernix caseosa qui recouvre la peau à la naissance. C'est une substance blanc sale, de consistance graisseuse, très adhérente à la peau, d'abondance variable.
- Le lanugo recouvre la peau à la naissance. Il est représenté par de très fins poils, d'abondance très variable, visible surtout au niveau du font, des joues, des épaules et du dos, particulièrement abondants chez le prématuré.
- Un purpura pétéchial parfois observé sur le visage en cas de circulation serrée du cordon.

- Une bosse séro-sanguine sur le crâne (présentation céphalique) ou un hématome des fesses ou du périnée (présentation du siège)
- Des grains de milium : minuscules granulations blanchâtres sur le nez et la face qui correspondent à une rétention de sébum dans les glandes sébacées et disparaissent spontanément.
- Une tâche mongoloïde qui correspond à un dépôt de mélanine intradermique. Cette tâche ardoisée siège principalement dans la région lombo-sacrée, mais aussi sur le tronc et les membres. Elle est fréquente dans les ethnies pigmentées. Elle disparaît en quelques années.
- Un angiome plan médian qui atteint fréquemment la face (front, paupières supérieures, nez) et la nuque. Il régresse dans la première année de la vie.
- Un érythème toxiallergique qui peut apparaître dans les 24 à 48 premières heures de vie. Il comporte des macules à centre pustuleux et de petites vésicules. L'évolution est spontanément régressive. L'étiologie est inconnue.

1-5- Examen des yeux de la bouche et du cou :

* Examen des yeux :

- Les conjonctivites relèvent d'un prélèvement bactériologique (germes banaux et chlamydiae) et d'un collyre antibiotique.
- Les hémorragies conjonctivales fréquentes sont bénignes
- Une cataracte donne un aspect blanc de la pupille appelé leucocorie.

L'illumination de la pupille par l'ophtalmoscope permet de mieux dépister une opacité au sein du reflet pupillaire.

- Le strabisme en période néonatale n'a pas de valeur pathologique

* Examen de la bouche : permet le repérage des fentes vélo-palatines

* Examen du cou : recherche un éventuel goitre, une fistule cervicale

2-l'examen cardio-vasculaire :

Après l'inspection et profitant du calme initial de l'enfant, il faut évaluer son état cardio-vasculaire

Des modifications circulatoires rapides surviennent au cours des premiers jours de la vie postnatale, car il s'établit un passage de la vie foetale à la vie aérienne qui réalise un régime instable.

→ Le rythme est sinusal mais de petits troubles du rythme (extra systoles auriculaires ou ventriculaires) ne sont pas rares. La fréquence cardiaque au repos se situe autour de 120-130 cycles / minute le 1^{er} jour et elle s'accélère lors du cri et peut augmenter jusqu'à 180.

→ L'auscultation est en général normale mais on peut entendre un souffle dans les 24 premières heures de vie mais disparaissant durant le 1^{er} jour.

→ Quant au souffle organique, il peut apparaître dès la naissance, mais souvent et en particulier dans les communications inter ventriculaires, ce souffle apparaît de façon retardée en fin de première semaine.

→ La palpation des pouls périphériques doit être systématique. Des pouls huméraux et fémoraux hyperpulsatils doivent évoquer la persistance d'un canal artériel.

L'absence de pouls fémoraux évoque une coarctation de l'aorte et peut conduire à une consultation urgente cardiologique en milieu spécialisé :

→ Le temps de recoloration capillaire est étudié au niveau du thorax : après pression du doigt, la peau se recoloré en moins de 3 secondes.

→ L'absence d'hépatomégalie est vérifiée.

3- Examen du thorax :

- la fréquence respiratoire normale est comprise entre 30 et 60/minutes

- L'inspection permet d'apprécier la symétrie du thorax, le caractère thoraco-abdominal de la respiration, l'absence de tirage. Quelques pauses respiratoires, immédiatement réversibles après attouchement ou spontanément de courte durée (< 10 secondes) peuvent être observées de façon physiologique. Elles sont à distinguer des apnées dont la durée dépasse 20 secondes.

L'enfant respire bouche fermée, sauf au moment des cris, la respiration s'effectue par le nez.

- un engorgement mammaire (« mammites du nouveau-né ») apparaît fréquemment au cours de la première semaine de vie chez les nouveaux-nés des 2 sexes et fait partie des manifestations de la crise génitale. À l'hypertrophie mammaire s'associe une sécrétion lactée discrète et transitoire. La régression est lente et se poursuit plusieurs semaines par fois plusieurs mois, Contrairement aux croyances populaires, il ne faut pas les presser car risque d'infection.

- L'auscultation pulmonaire permet d'entendre le murmure vésiculaire. Dans les premières heures de vie, quelques râles crépitants chez un nouveau-né eupneïque peuvent correspondre à un retard de résorption du liquide pulmonaire.

4 – Examen de l'abdomen

→ A l'inspection, l'existence d'un ballonnement abdominal doit faire :

- * vérifier la date d'émission du méconium et l'existence d'un transit digestif
- * Inspecter systématiquement l'anus et vérifiez la perméabilité anale
- * Ausculter le ventre à la recherche de bruits hydro-aériques

→ La palpation de l'abdomen est facile car la paroi est peu musclée

- * Le foie est normalement palpé : il déborde de 1cm à 2cm le rebord costal et ne dépasse pas la ligne médiane
- * Un pôle inférieur de rate est souvent perçu à bout de doigt.
- * Le rein gauche est normalement plus aisément palpable que le droit. Un gros rein est repéré comme une masse lombaire à développement abdominal : sa découverte doit faire pratiquer une échographie rénale.

* La découverte d'autres masses abdominales (kyste de l'ovaire, duplication digestive) doit faire pratiquer une échographie abdominale

→ L'ombilic ne doit pas être inflammatoire. La présence de trois vaisseaux dans le cordon (2 artères et une veine) doit être vérifiée. La date de la chute du cordon ombilical est très variable (en moyenne 7 jours). La chute du cordon au-delà du 21^{ème} jour de vie doit évoquer un déficit immunitaire avec granulopathie.

→ Le diastasis des grands droits est banal : bombement sus ombilical palpable ou même visible au moment des cris.

→ Une hernie ombilicale peut être observée : elle est banale, elle ne se complique jamais d'étranglement herniaire, elle ne justifie aucune contention.

5- Examen des organes génitaux externes :

5-1- Chez le garçon

* Le pénis (longueur minimale : 2 cm) peut être enfoui dans la graisse ou l'œdème sus-pubien. Il doit être dégagé de sa base pour être correctement évalué. Un pénis de moins de 2 cm évoque un hypogonadisme.

* Si l'orifice urétral se situe sur la face inférieure du pénis, on doit évoquer le diagnostic d'hypospadias : une échographie recherchera une malformation urinaire associée. Une consultation urologique spécialisée permettra de programmer une intervention correctrice vers l'âge de 2 ans

* Le garçon urine normalement en jet. S'il urine en goutte à goutte, il existe un obstacle urinaire bas (en règle valve de l'urètre postérieur). La prise en charge en service de chirurgie urologique infantile est urgente.

Les adhérences preputiales sont constantes. Chez le nouveau-né, elles ne signifient pas l'existence d'un phimosis

* Les testicules sont palpables dans les bourses, mais ils peuvent être palpés sur le trajet du canal inguino-scrotal et sont aisément abaissables. L'ectopie testiculaire unilatérale s'accompagne d'un hypo- développement scrotal homolatéral. L'abaissement chirurgical se fait vers 3-4 ans.

L'ectopie testiculaire bilatérale peut évoquer une ambiguïté sexuelle et doit faire pratiquer un sexe chromatinien et un caryotype.

* L'hydrocèle vaginale : tuméfaction hydrique d'importance variable, ne causant aucune gêne fonctionnelle. Elle donne une trans-illumination positive de la bourse. Elle est bénigne, habituellement spontanément régressive et ne justifie aucun traitement immédiat.

5-2- Chez la fille :

- les petites lèvres et le clitoris sont souvent hypertrophiés. L'orifice vaginal est visible. Si dans certaines situations pathologiques, la membrane hyménéale est bombante, il faut évoquer le diagnostic d'imperforation hyménéale derrière laquelle bombe une collection liquidienne : l'hydrocolpos. La palpation et l'échographie abdominale viennent confirmer l'existence de cette collection liquidienne.

- Les sécrétions vaginales blanchâtres sont banales ainsi que des métrorragies vers les 5èmes jours de vie (crise génitale).

- Les ovaires ne sont pas palpables. Si l'ovaire est palpé au creux inguinal on doit évoquer une hernie inguinale contenant l'ovaire. Celle-ci doit être opérée.

6- Examen osteo-articulaire

6-1- Le crâne :

- les déformations crâniennes transitoires relèvent habituellement d'un modelage crânien pendant la grossesse ou l'accouchement.
- le céphalhématome : épanchement sanguin sous périoste limité par les sutures n'apparaît que dès le 2^{ème} jour. Il ne justifie ni radiographie ni ponction. Il peut augmenter l'intensité de l'ictère et être exceptionnellement cause d'anémie.
- La bosse serosanguine, quasi constante : c'est une masse sous cutanée molle, mal limitée, œdématisée et ecchymotique siégeant au niveau de la présentation. Elle disparaît en 2 à 6 jours.
- Les sutures crâniennes ne sont pas jointes. Une suture palpable associée à une déformation crânienne fait suspecter une craniosténose. Une radiographie du crâne est alors nécessaire.
- Les fontanelles sont de tailles variables.

6-2- Les clavicules : Rechercher une fracture de clavicules (voir traumatismes obstétricaux)

6-3- Les membres supérieurs : Il faut rechercher les fractures humérales, et repérer les anomalies des doigts.

6-4- Les membres inférieurs :

- Repérer les anomalies des orteils
- Rechercher les déformations des pieds
- L'examen des hanches sera systématique à la recherche d'une luxation congénitale de la hanche. Il est pratiqué sur le nouveau-né calme, détendu tétant le biberon si besoin. Il sera répété si nécessaire. Chaque hanche sera examinée séparément en utilisant la technique de Barlow.

6-5- Le rachis

- Toute courbure permanente du rachis doit faire rechercher une malformation osseuse rachidienne.
- Les fossettes sacro coccygiennes borgnes sont banales. Une anomalie de la peau ou du tissu sous cutané lombosacré médian doit faire envisager l'éventualité d'une pathologie neurologique sous-jacente.

7- Examen neurologique

L'examen doit être effectué quand le nouveau-né est éveillé et n'a pas faim

7-1- Etude de la motricité : l'observation de la motricité spontanée montre :

- Une gesticulation asymétrique des membres
- Une alternance de mouvements de flexion et d'extension
- Une alternance d'ouverture et de fermeture des mains

7-2- Etude du tonus

* tonus passif : c'est l'étude de l'extensibilité musculaire. Chez le nouveau-né à terme : le tonus des muscles fléchisseurs prédomine sur le tonus des muscles extenseurs. Les membres sont fléchis au repos, après extension passive, ils reprennent une position en flexion, on observe :

- L'épreuve du foulard : quand le poignet est attiré vers l'épaule opposée, le coude atteint à peine la ligne médiane.
- La mesure de l'angle poplité : l'angle d'extension passive de la jambe sur la cuisse ne dépasse pas 90° (sauf en cas de siège décomplété)
- L'angle de dorsiflexion du pied : l'angle formé par le dos du pied et la face antérieure de la jambe : 0° chez un nouveau-né à terme.

* tonus actif

- La manœuvre du « tiré assis » évalue le tonus actif des muscles fléchisseurs du cou : l'enfant est couché sur le dos, l'observateur empaume ses épaules et le conduit vers la position assise dans un mouvement ni brusque ni trop lent ; chez l'enfant normal à terme, le tonus des extenseurs et des fléchisseurs du cou s'équilibre à peu près et l'enfant peut maintenir sa tête quelques secondes dans l'axe du tronc avant de la laisser tomber en avant. La manœuvre inverse évalue les extenseurs du cou : la tête d'avant en arrière repasse dans l'axe du tronc et les fléchisseurs du cou freinent la tête en arrière.

- Le redressement global de membres inférieurs et du tronc est étudié en plaçant l'enfant debout et en le soutenant par les aisselles : l'extension des jambes précède celle du tronc et de la tête. A ce moment de l'examen, on observera les capacités du nouveau-né à enjamber un obstacle et sa marche automatique qui sont des réflexes primaires.

7-3- Etudes des réflexes dits primaires ou archaïques :

Ce sont des réponses stéréotypées propres au nouveau-né le long du premier mois de la vie. Les réflexes les plus couramment recherchés sont :

- le réflexe de succion-déglutition : le nouveau-né à terme a une succion vigoureuse, rythmée et entraînant des mouvements synchrones de déglutition.

- Le grasping des mains : le nouveau-né à terme a un « agrippement » très vif de l'index d'un examinateur placé dans ses paumes.

- Le réflexe de Moro : l'enfant en décubitus dorsal est soulevé de quelque centimètre par légère traction sur les deux mains, membres supérieurs en extension : lorsque ses mains sont brusquement lâchées, il retombe sur le plan d'examen et le réflexe apparaît : abduction des bras avec extension des avant-bras et ouverture complète des mains : premier temps ; adduction des bras et flexion des avant-bras (embrassement) deuxième temps. Le troisième temps est un cri.

- L'allongement croisé : le pied est stimulé par frottement de la plante, le membre inférieur étant maintenu en extension. La réponse à cette stimulation est observée au niveau de l'autre membre inférieur. Il s'agit d'une extension après un rapide mouvement de retrait en flexion et puis une adduction portant le pied libre sur le pied stimulé. L'adduction dépend du stade de maturation. Elle n'est franche qu'après terme.

- La marche automatique : l'enfant est maintenu en position verticale pour obtenir le redressement global du tronc légèrement penché en avant. On déclenche ainsi une succession de pas liés au contact du pied sur la table d'examen.

- Les réflexes ostéo-tendineux sont normalement vifs.

L'examen neurologique du nouveau-né, confronté aux critères de maturation somatique permet de chiffrer la maturation neurologique du nouveau-né. Il permet aussi de juger de la qualité de l'état neurologique de l'enfant.

7-4- Etude de la sensorialité

* L'étude de la vision est possible chez le nouveau-né non ébloui, dont la tête est bien tenue. Il fixe le regard de l'examineur qui parle et peut suivre des yeux l'examineur silencieux. Il peut suivre horizontalement un disque peint des bandes noires et blanches (œil de bœuf)

- * L'étude de l'audition : le nouveau-né tourne la tête vers sa mère qui lui parle. Le dépistage de la surdité en maternité est difficile à réaliser et le résultat en est parfois décevant (faux positifs, ou faux négatif)
- * la réaction aux stimulations tactiles est démontrée par le caractère apaisant des caresses.
- * L'odorat est mis en éveil en plaçant l'enfant sur la peau de sa mère.
- * les réactions gustatives sont éveillées par le passage du lait maternel au lait industriel ou par l'administration d'un médicament de mauvais goût.

IV- Dépistages systématiques à la naissance :

Au 3^{ème} jour de vie, un prélèvement sanguin en micro-méthodes est pratiqué sur un papier buvard pour dépistage de : la phénylcétonurie, l'hypothyroïdie congénitale et l'hyperplasie congénitale des surrénales.

Le dépistage des hémoglobinopathies est réalisé pour certaines populations ethniques à risque : Afrique, bassin méditerranéen...

Le but des dépistages sanguins systématiques est de dépister des maladies rares mais graves et de pouvoir proposer un traitement ou une prise en charge précoce améliorant le pronostic et la qualité de vie.

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		

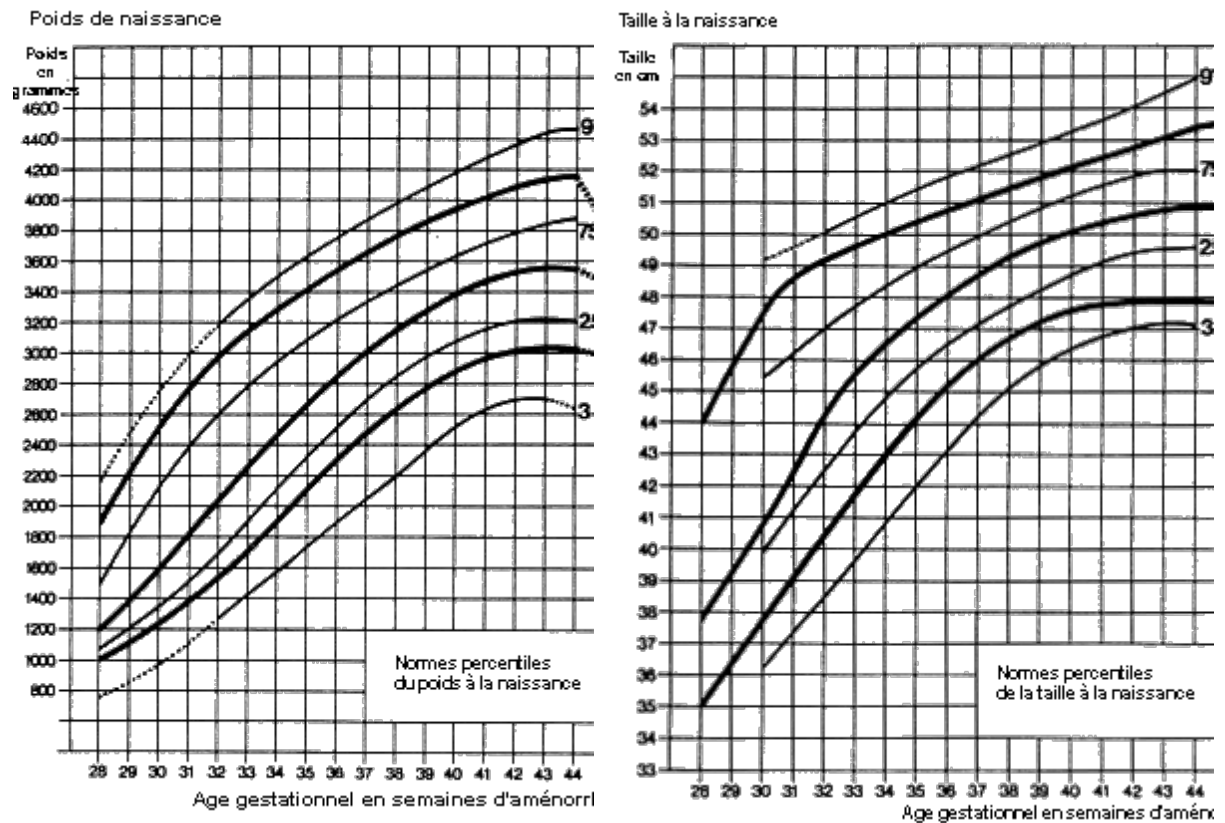
Lanugo (enfant soutenu en position ventrale vers la lumière)		Absent	Abondant, long et épais sur tout le dos	Clairsemé dans le bas du dos	Présence de surfaces glabres	Absent sur au moins la moitié du dos
O r e i l l e s	Forme	Pavillon plat Rebord de l'hélix à peine ébauché	Début d'enroulement sur une partie de l'hélix	Enroulement complet de l'hélix	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

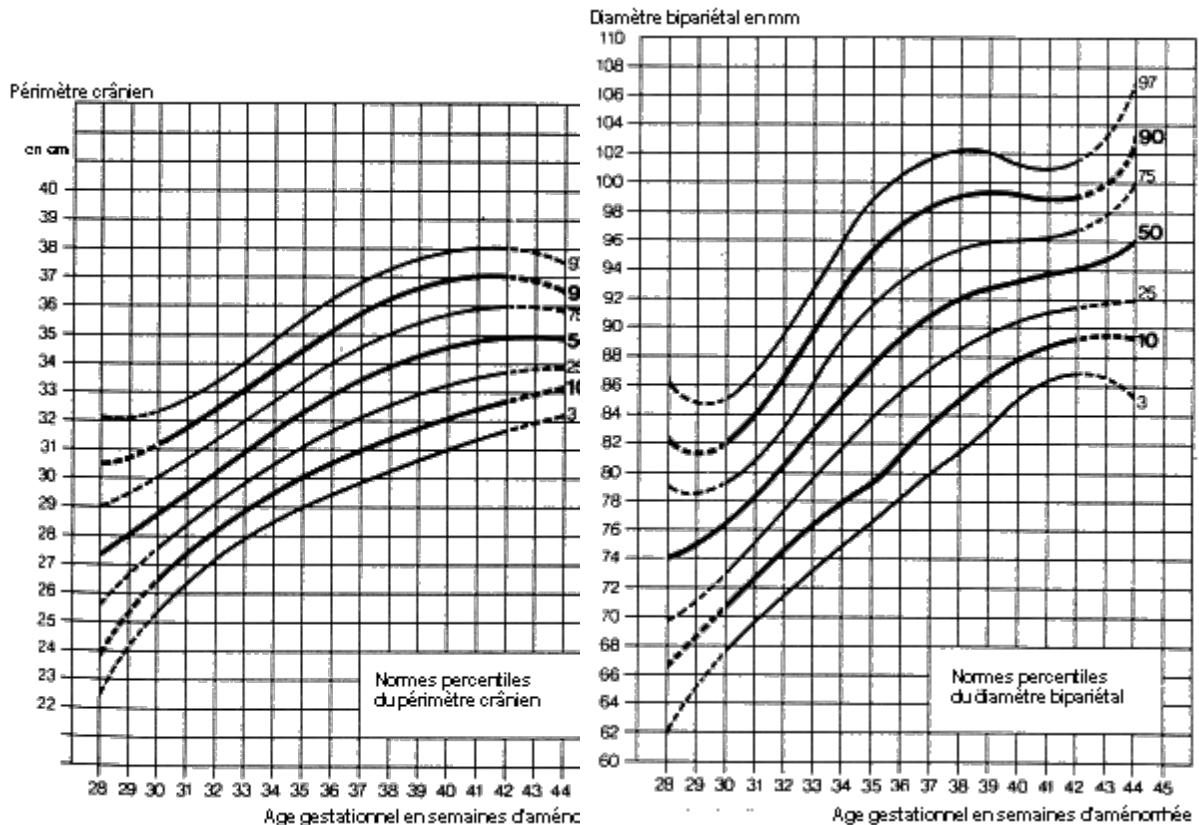
Diagnostic de maturation neurologique

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

	croisé du membre inférieur	inorganisé ou absence de réponse	large abduction	abduction, éventail des orteils	extension	abduction
--	----------------------------------	--	--------------------	---------------------------------------	-----------	-----------

Figure1 : Normes percentiles du poids, de la taille du périmètre crânien, du diamètre bipariétal





Post-test

QCM 1 : Le glaucome congénital :

- A- Peut se manifester dès les premières semaines de vie
- B. Se révèle fréquemment par une photophobie
- C. Est une urgence chirurgicale
- D. Ne s'accompagne jamais de trouble de la cornée
- E. Le traitement médical permet une guérison définitive dans la majorité des cas

Réponses : A-B-C

QCM 2 : A l'examen d'un nouveau-né à terme, né par voie basse, vous trouvez un réflexe de Moro asymétrique. Quels sont les diagnostics évoqués ?

- A- L'immaturité neurologique
- B- Paralysie du plexus brachial
- C- Accident vasculaire systémique
- D- Fracture de l'humérus

E- Fracture de la clavicule

Réponses : B-D-E

Question 3 : Une femme vous amène son garçon âgé de 4 jours pour tuméfaction mammaire bilatérale, avec issue de quelques gouttes de lait.

Préciser le diagnostic le plus probable et votre conduite à tenir face à cette situation

Réponses : engorgement mammaire, la conduite à tenir : conseiller à la mère de ne pas l'exprimer et de ne pas la toucher pour éviter la surinfection, ça va régresser spontanément.

Question 4 : Chez un nouveau-né de mère diabétique, macrosome qui présente des trémulations à H4 de vie, précisez les deux diagnostics les plus probables.

Réponses : hypoglycémie, hypocalcémie

L'allaitement maternel

Public cible :

DCEM 2

Auteur : Dr. Chiraz REGAIEG

Service : Néonatalogie ; CHU Hédi Chaker Sfax

Email : chirazregaieghentati@gmail.com

L'allaitement maternel

Public cible :

DCEM 2

Auteur : Dr. Chiraz REGAIEG

Service : Néonatalogie ; CHU Hédi Chaker Sfax

Email : chirazregaieghentati@gmail.com

Pré-test :

- Quels sont les avantages de l'allaitement maternel pour la mère et son bébé ?
- Comment garantir la réussite de l'allaitement maternel ?

Objectifs éducationnels :

- 1) Citer les avantages de l'allaitement maternel en se basant sur ses caractéristiques quantitatives et qualitatives.
- 2) Expliquer à une femme allaitante les règles générales pour réussir son projet de l'allaitement maternel.
- 3) Accompagner une femme allaitante et lui expliquer la conduite correcte d'un allaitement au sein.
- 4) Aider une mère à résoudre certains problèmes rencontrés au cours de l'allaitement maternel.

Plan :

- 1- Introduction**
- 2- Physiologie de la lactation**
- 3- Les avantages du lait maternel**
- 4- Conduite de l'allaitement maternel**
- 5- Incidents de l'allaitement maternel**
- 6- Sevrage de l'allaitement maternel**
- 7- Contre-indications de l'A.M**

1. Introduction

Il est admis par instinct et par tradition que le lait maternel est le plus adapté au bébé de l'homme à tel point que dans les vieux manuels de médecine, la période de vie intra- utérine et la période d'allaitement étaient souvent appelées période de sang rouge et période de sang blanc.

La recherche scientifique est venue confirmer le bien fondé de cette croyance en démontrant que l'allaitement maternel est le mode de nutrition idéal pour le nouveau-né et il est le seul qui apporte à ce nouveau-né une alimentation réellement adaptée à ses besoins et évoluant avec eux.

2. Physiologie de la lactation

La sécrétion lactée commence en fin de grossesse.

Après l'accouchement, elle se caractérise par deux phases :

- la phase de déclenchement

L'expulsion du placenta entraîne une baisse brutale des oestrogènes et de la progestérone. Cette chute hormonale et l'augmentation de la sécrétion de prolactine déclenchent la montée laiteuse vers le 4^{ème} jour.

- La phase d'entretien:

Une fois la montée laiteuse déclenchée, la sécrétion lactée est entretenue par la succion du mamelon et de l'aréole qui provoque un réflexe « neuro-hormonal ». L'aréole et le mamelon sont particulièrement riches en terminaisons nerveuses sensibles qui font le **relais entre la succion du mamelon et l'hypothalamus**. Cette stimulation nerveuse permet de maintenir la lactation.

Le lait maternel est sécrété par les alvéoles ou acini glandulaires. Il passe ensuite dans les canaux galactophores vers les réservoirs lactés situés sous le mamelon et l'aréole :

* dans un premier temps : la succion du mamelon excite les nerfs sensitifs, nombreux dans cette zone, qui répercutent cette excitation sur l'hypothalamus qui agit sur l'hypophyse pour faire sécréter la prolactine par le lobe antérieur et l'ocytocine par le lobe postérieur.

* dans un deuxième temps : l'ocytocine parvenue par le flux sanguin aux cellules de la glande mammaire provoque la contraction des cellules myoépithéliales des canaux galactophores. Ce réflexe permet au bébé d'obtenir la presque totalité du lait contenue dans le sein. (Voir schéma)

Si ce réflexe est inhibé, le bébé ne peut tirer que de faibles fractions de lait. Le mauvais fonctionnement de ce réflexe entraîne un engorgement.

L'ocytocine agit également sur les fibres musculaires de l'utérus aidant ainsi à accélérer l'expulsion du placenta et l'arrêt de l'hémorragie utérine.

La sécrétion d'ocytocine peut être inhibée temporairement par:

- une douleur extrême (comme celle causée par une crevasse du mamelon)
- les hormones du stress
- la nicotine ou l'alcool

La sécrétion d'ocytocine est stimulée par :

- la vision de l'enfant, le cri de l'enfant
- le bien être et la

relaxation La prolactine est stimulée par :

- la succion du mamelon
- le contact peau à peau.
- La période de sommeil.

Au total :

* La sécrétion du lait maternel commence vers la fin de la grossesse et c'est la **succion régulière du mamelon** qui stimule la sécrétion lactée, et assure une production continue de lait.

* La production de lait ou la capacité d'allaiter n'est pas liée à la grosseur des seins. Le volume des seins dépend en réalité essentiellement de la quantité de tissu adipeux qui entourent les alvéoles.

La sécrétion du lait répond à la loi de « l'offre et de la demande » : plus le bébé tète, plus l'organisme sécrète du lait, et ce quel que soit le volume des seins.

3. Les avantages du lait maternel

Les qualités majeures du lait humain se résument en trois affirmations :

- 1) Par sa composition, il fournit une ration équilibrée apportant les nutriments nécessaires à une croissance somatique et cérébrale correcte et une adaptation automatique aux besoins de l'enfant.
- 2) Il assure une protection anti-infectieuse et antiallergique
- 3) Il renforce les liens affectifs entre la mère et son bébé.

3.1. Composition du lait maternel :

Pour saisir les particularités du lait humain, nous allons l'étudier en comparaison avec le lait de vache. Cette comparaison se fera avec le lait humain parfait ou définitif c'est à dire le lait obtenu à partir du 30^{ème} jour de la sécrétion lactée.

	LAIT DE FEMME	LAIT DE VACHE
Glucides totaux (g/l)	70	50
a) Lactose	60	50
b) Oligosaccharides	10	traces
Protéines totales (g/l)	10	35
a) Caséine	4	28
b) Protéine du lactosérum	6	6
- Beta-lactoglobuline	0	3,7
- Alpha-lactalbumine	3,5	1,5 - 1,8
- Lactotransferrine	1 - 2	0,2 - 0,5
- Globulines immunes	1 - 2	0,5
Lipides (g/l)	10	35
Sels minéraux (mg/ml)	2 - 2,5	7,5 - 8
Apport énergétique (Kcal)	680	655

Comme on le remarque, l'apport énergétique est presque le même dans le lait de femme et le lait de vache, mais la composition des différents nutriments est différente.

3.1.1. Les protides:

On entend sous ce titre les protéines totales, les acides aminés libres et les enzymes.

Les protéines

* La caséine constitue 40% des protéines totales du LM et 80% dans le lait de vache.

Cette faible teneur du lait humain en caséine en fait un lait qui caille finement et d'une meilleure digestibilité.

* Protéines du lactosérum : les protéines du lactosérum humain sont caractérisées par

- L'absence de bêta-lactoglobuline qui est la **protéine allergisante** majeure du lait de vache.
- La richesse en alpha-lactalbumine : 2 fois plus abondante que dans le lait de vache, cette protéine fait partie du système de synthèse enzymatique du lactose dont le taux est plus élevé dans le lait de femme que dans le lait de vache.
- La richesse en Lactotransferrine qui joue un **rôle anti-infectieux**.
- La richesse en immunoglobulines.

- Les acides aminés libres :

Le lait de femme est riche en cystine et en taurine, ces 2 acides aminés sont **essentiels pour le développement du cerveau**.

- Les enzymes : telles que le lysozyme joue ainsi un **rôle anti-infectieux**

3.1.2. Les glucides:

Les glucides totaux du lait humain sont représentés par du lactose essentiellement (60g/1) et par des oligosaccharides (IOg/1). Le lait de femme ne contient ni fructose ni saccharose.

Le lactose:

Le lactose contribue de façon importante à l'acidité des selles des enfants au sein, ce qui joue certainement un rôle dans l'inhibition de la croissance d'Eschérichia coli.

Les oligosaccharides du lait : Ils constituent le facteur de croissance d'une variété de lactobacillus bifidus qui **protège la muqueuse intestinale du nouveau-né et du nourrisson contre les agressions bactériennes**.

3.1.3. Les lipides

Le taux de lipide varie beaucoup d'une femme à l'autre en fonction de son régime alimentaire et de l'heure de la journée. Au cours d'une même tétée, le lait devient beaucoup **plus riche en lipides en fin de tétée** par rapport à son début ce qui est responsable de la satiété de l'enfant.

le lait humain est caractérisé par:

- sa meilleure **digestibilité** puisqu'il est beaucoup plus riche en acides gras insaturés.
- sa meilleure **absorption** puisque les lipides sont sécrétés au même temps que leurs enzymes (les lipases).

- Parmi les acides gras insaturés se trouve l'**acide linoléique** qui est le seul reconnu comme acide gras essentiel ne pouvant être synthétisé par l'organisme. Il est à l'origine de la synthèse de l'**acide arachidonique** dont on reconnaît le rôle important dans l'édification des structures neuronales et des prostaglandines.

3.1.4. Les sels minéraux et les oligoéléments:

Leur bio-disponibilité dans le lait de mère fait qu'ils sont mieux absorbés et leur concentration mieux adaptée aux besoins nutritionnels et à la capacité métabolique du nourrisson.

- **Vitamines** : toutes les vitamines dont le nourrisson a besoin au cours des 6 premiers mois de la vie sont apportées par le lait maternel. Cependant une supplémentation en vitamine D peut être nécessaire chez le nourrisson qui ne reçoit pas une exposition adéquate au soleil (30 minutes par semaine sur les mains et la tête ou 10 minutes par semaine sur le corps entier).

➔ **Conséquences : adaptation automatique aux besoins de l'enfant :**

Besoins quantitatifs

Avec l'allaitement maternel se trouve réalisée la seule **alimentation à la demande**. Il n'y a pas d'horaire fixe pour le nourrisson, qui règle sa consommation selon ses besoins.

Besoins Qualitatifs

Ils dépendent du stade de lactation: la composition chimique du lait de femme n'est pas comparable aux divers stades de sa maturation :

- **le Colostrum** : synthétisé dès le 4^{ème} mois de gestation et sécrété le premier jour après l'accouchement, il contient deux fois plus de protéides que le lait mature, plus d'oligosaccharides (facteur bifidus), plus de vitamine A, davantage de sodium et de Zinc et moins de lipides et de lactose.

Il contient aussi beaucoup d'immunoglobulines A, de lactotransferrine, ainsi que des globules blancs. L'ensemble revêt une **grande importance pour la défense contre les infections néonatales**.

Ainsi s'explique sur le plan immunitaire son action anti-infectieuse nécessaire aux premiers jours après la naissance. On a démontré que ce lait colostré se prolonge au delà de 2 semaines chez une femme qui a accouché prématurément répondant ainsi spécifiquement aux besoins de son **nouveau-né prématuré**.

- **le lait de début et de fin de tétée :**

En début de tétée le lait est translucide et pauvre en lipides. Il devient plus épais et blanchâtre en fin de tétée car il s'enrichit en lipides qui procurent une sensation de satiété au nourrisson.

3.2. Le lait de femme assure une protection anti-infectieuse et antiallergique :

On sait depuis longtemps par l'expérience clinique que le nouveau-né et le nourrisson nourris au sein sont plus résistants aux infections (gastro-entérite, otite, septicémie etc.) et aux complications allergiques (asthme, eczéma) que l'enfant alimenté au lait de vache.

Le dispositif immunologique : constitué par les immunoglobulines et les IgA sécrétoires, les macrophages, les lymphocytes et les lysosomes.

Le dispositif biologique :

Les produits de digestion du lait humain sont caractérisés par un taux élevé de lactose, ce qui explique d'une part la rapidité du transit et d'autre part l'importance des résidus acides sous forme d'acide lactique dans le colon. Un tel milieu acide a un effet bactériostatique sur les germes gram (-).

C'est un abaissement du PH du gros intestin qui favoriserait la croissance de quelques lactobacilles bifides entraînant ainsi un équilibre de la flore intestinale.

3.3. Liens affectifs entre la mère et l'enfant

L'A.M permet une relation privilégiée de la mère avec son nouveau-né, d'autant mieux qu'il se déroule facilement sans complications et dans un environnement favorable.

La réaction du nourrisson à l'allaitement maternel est caractérisée par les effets suivants :

- sensation de bien être (apaisement de la faim, plaisir oral, chaleur du corps de la mère)
- la tétée est plus vigoureuse en cas d'allaitement maternel
- lors de la tétée, on note des mouvements rythmiques généraux au niveau des pieds et des orteils du nourrisson, ceci favoriserait une marche plus précoce.
- L'allaitement maternel donne des selles plus molles et un transit plus rapide ce qui est de nature à réduire les tensions psychophysiologiques.

De sa part, une mère qui allaite est une mère qui a plus de confort psychologique qu'une femme qui n'allait pas.

3.4. Avantages pour la mère :

- Plusieurs études ont montré qu'à l'échelle d'une population, l'allaitement complet au sein s'accompagne d'un retard au retour des règles et donc d'un allongement de la période d'infertilité qui suit l'accouchement. Cette infertilité s'explique par l'hyperprolactinémie rencontrée en cas d'allaitement maternel. Cette hyperprolactinémie inhibe la décharge de gonadotrophines hypophysaires d'où absence d'ovulation.

L'hyperprolactinémie dépend de : la durée de l'allaitement, la qualité de la tétée et de la fréquence des tétées

- L'allaitement maternel protège la femme allaitante de l'ostéoporose
- Une femme qui a allaité au sein a moins de risque de développer un cancer du sein par rapport à une femme qui n'a pas allaité.

4. Conduite de l'allaitement maternel

4.1. La première tétée:

La première tétée est d'une grande importance, car de son déroulement va dépendre en partie la bonne poursuite de l'allaitement.

Sa précocité semble déterminante et liée à un fait physiologique: c'est la prolactine qui atteint son taux moyen maximal dans le sang dans les heures qui entourent l'accouchement. Par ailleurs, le phénomène de foussement ou de recherche de succion du mamelon par le nouveau-né est présent dès la naissance.

L'idéal serait de donner la première tétée dans les 30 minutes qui suivent la naissance, lorsque le nouveau-né est encore éveillé et alerte.

Il est très important qu'une personne attentive et compétente reste à côté de la mère pendant cette première tétée, afin de la guider, de la rassurer et de l'aider à trouver la bonne position.

4.2. Tétées suivantes :

Montée laiteuse et colostrum:

La montée laiteuse se fait progressivement et une lactation correcte ne s'installe pas d'emblée, en quelques heures : il existe une phase de transition où la sécrétion lactée peut être jugée peu abondante. En fait, elle est bien souvent suffisante et surtout adaptée aux besoins de l'enfant. Sur ce sujet, il sera souvent nécessaire de rassurer la mère.

L'installation de la mère

L'installation de la mère pendant la tétée est très importante. Elle peut choisir la position demi assise dans le lit, jambes repliées pour soutenir le poids du bébé, dos bien soutenu en arrière ou bien assise sur une chaise basse, jambes un peu élevées grâce à un éventuel tabouret ou encore allongée dans le lit, sur le côté. Là aussi, il faut aider la mère à trouver elle-même la position qui lui convient, mais il faut insister sur la qualité de l'installation dès le début, sinon la mère accusera rapidement des douleurs musculaires « dans le dos », bien désagréables.

L'important est que la mère se sente détendue et puisse regarder son enfant « en face », afin de capter son regard et de pouvoir initier la relation d'échange si privilégiée au moment des tétées.

Nombre des tétées:

Dès cette période, la répétition des tétées est importante et leur nombre quotidien doit être de six à sept, voire huit. Aucun horaire précis n'est nécessaire, et il vaut beaucoup mieux pratiquer l'allaitement à la demande.

Alternance des seins:

En début d'allaitement, il est préférable de proposer les deux seins à chaque tétée, afin d'augmenter la stimulation hormonale et de favoriser la vacuité des seins. La tétée elle-même est brève : dix minutes sur chaque sein est une bonne indication de durée. Ceci est un des meilleurs moyens de prévention des crevasses.

Dans le cas où le bébé téterait les deux seins, il ne prendrait qu'un peu de lait du 2^{ème} sein. Il faut conseiller à la mère dans ce cas de :

- laisser le bébé vider le premier sein s'il le désire et le faire profiter du lait de fin de tétée riche en lipides
- passer au deuxième sein au cas où le bébé le désire sans le forcer
- commencer la tétée suivante par le deuxième sein. Ainsi les deux seins seront tétés en quantité égale. Cela aura l'avantage d'augmenter leur production de lait.

Quatre règles d'or pour un bon allaitement maternel:

La tétée précoce, L'allaitement à la demande

L'importance d'une bonne position et d'une bonne prise du sein

La durée suffisante de la tétée d'un sein

Les tétées de nuit:

- Au cours des 4 à 6 premières semaines de vie, le bébé a besoin de téter la nuit. Il faut conseiller à la mère d'allaiter son bébé aussi souvent qu'il le réclame.
- Les tétées de nuit aident à produire la prolactine, substance essentielle pour la production et la préservation de la sécrétion du lait. La prolactine se déclenche plus pendant les tétées de nuit.
- Les tétées de nuit sont utiles pour les mères qui travaillent en dehors de la maison et sont loin de leur bébé durant la journée
- Les tétées de nuit sont également utiles pour l'espacement des naissances.

L'hygiène locale

Lavage des mains à l'eau et au savon avant chaque tétée ; séchage des bouts de sein qui doivent être maintenus secs jusqu'à la tétée suivante, toute macération étant facteur de crevasse et/ou d'infection. Une toilette quotidienne à l'eau et au savon est suffisante. Il faut recommander le port d'un soutien gorge adapté pour éviter la distension du tissu conjonctif de soutien, préjudiciable à l'esthétique ultérieure. .

L'hygiène générale

Eviter les boissons fortement alcoolisées, le café, le thé, qui peuvent à la rigueur être consommés en faible quantité après une tétée. Il en est de même pour la cigarette, car le tabac peut être responsable d'apnées chez le nouveau-né. La nourriture doit être saine, riche en protides et calcium, mais elle ne doit pas être surabondante. Certains aliments sont réputés donner du goût au lait (ail, oignon). Ils ne sont pas contre-indiqués pour autant.

5. Incidents de l'allaitement maternel

5.1. Le retard de montée laiteuse

Ce retard est souvent lié à une mise au sein trop tardive. Il faut agir avec souplesse et ne pas proposer de complément trop tôt. Si l'enfant est de poids correct, supérieur à 3000g, la meilleure solution consiste à proposer les deux seins toutes les trois heures et à ne compléter que si l'enfant réclame avec beaucoup d'insistance.

5.2. L'insuffisance de lait:

C'est une des raisons les plus fréquemment avancées par la mère, quand elle veut nourrir trop tôt son bébé avec du lait de vache ou une bouillie de céréales. En fait, dans la plupart des cas, les mères ont assez de lait et il faudrait simplement les rassurer. Dans les autres cas, il s'agit en général, d'un problème suffisamment simple pour être résolu facilement.

Les raisons qui font croire à la mère qu'elle n'a pas assez de lait sont les suivantes : - ses seins lui semblent vides ou ne donnent plus de lait

- son bébé pleure trop
- son bébé réclame beaucoup le sein

Comment s'apercevoir si un bébé consomme assez de lait ?

- il tète au moins 8 fois par 24 heures
 - le bébé tète activement et on l'entend avaler ou déglutir pendant environ 5 minutes cumulatives. Son rythme de tétée se ralentit à mesure que le lait s'écoule
- il est vif, a un bon tonus musculaire et une peau saine non plissée
- il mouille plus de six couches en 24 heures et son urine est diluée et de couleur pâle.
- Il fait 2 à 5 selles en 24 heures durant les 6 premières semaines

- La mère sent que ses seins sont tendus avant la tétée et plus mous après mais toutes les femmes ne remarquent pas de changements notables.
- Il est sage entre les tétées (toutefois des bébés bien nourris peuvent se montrer difficiles mais pour d'autres raisons, et les mères croient qu'elles n'ont pas assez de lait)
- Il prend régulièrement du poids : un bébé bien nourri devrait prendre entre 500 et 1000 grammes par mois, soit au minimum 125 grammes par semaine.

Si la mère ne produit pas assez de lait :

Il s'agit peut être de l'un des problèmes suivants liés au bébé ou à la mère :

- d'autres aliments et boissons sont donnés au bébé, ce qui diminue son appétit et le temps qu'il passe à téter
- le bébé présente une confusion sein/tétine car il était nourri au biberon ou avait une tétine ou une sucette
- les tétées ne sont pas assez fréquentes
- les tétées de nuit ont été arrêtées trop tôt (la sécrétion de prolactine est plus forte la nuit)
- les tétées ne durent pas assez longtemps. Un mauvais écoulement du lait provoque l'accumulation d'un facteur dans le lait qui incite le sein à arrêter la production de lait
- le bébé n'a pas une bonne prise du sein et tête en mauvaise position
- la mère manque de confiance dans sa capacité à allaiter son bébé au sein et son réflexe d'éjection est insuffisant ou inhibé
- la mère prend une pilule contraceptive contenant des oestrogènes qui affectent la production de lait
- la malnutrition maternelle n'affecte pas la production du lait sauf en cas de famine.
- Il est possible que la mère n'ait pas assez de tissu mammaire fonctionnel (cas très rare).

=> **Deux attitudes sont possibles** : soit un complément systématique après chaque tétée portant sur les deux seins, soit après échec de la solution précédente, l'alternance d'une tétée et d'un biberon de lait, ce repas étant préparé un peu plus abondant que la ration théorique de l'enfant.

5.3. Les crevasses mamelonnaires :

Elles sont malheureusement trop fréquentes : très douloureuses, elles sont sources de beaucoup d'abandon et de désagréments inutiles.

Le meilleur traitement est préventif:

Hygiène locale, assèchement des mamelons, emploi d'une crème protectrice non parfumée, brièveté des tétées et bon positionnement de l'enfant.

En cas d'écoulement permanent de lait pendant la tétée, on peut conseiller le port de coquilles qui, interposés entre le sein et le soutien-gorge, permettent le recueil du lait ainsi éjecté et évitent la macération des mamelons.

Traitement curatif :

Si, malgré la prévention, surviennent quelques crevasses, il faut les traiter rapidement, si possible avant l'apparition de saignements. Pour accélérer la cicatrisation, on pourra proposer l'application d'une pommade cicatrisante après la tétée ou déposer une **goutte du lait** de fin de tétée sur le mamelon. Elle est riche en matières grasses et l'aidera à cicatriser. Le lait maternel est en lui-même un excellent désinfectant.

5.4. L'engorgement mammaire

Il peut survenir plus tard au cours de l'allaitement. Il est dû à une vidange insuffisante des seins par l'enfant : soit parce qu'il tire mal en raison d'une pathologie néonatale, soit parce qu'il existe une pathologie mamelonnaire rendant la tétée douloureuse.

On le prévient en vérifiant la souplesse des seins après les tétées, et par l'expression manuelle du surplus. Si la sécrétion est vraiment très abondante, il peut être nécessaire d'avoir recours au tire-lait électrique ou manuel après la tétée. Cependant, si malgré ces précautions les seins sont engorgés, le tire-lait n'est pas de grand secours, et les douches chaudes et l'expression manuelle semblent plus efficaces.

6. Sevrage de l'allaitement maternel

6.1. Définition, âge et conduite de la diversification

Le sevrage correspond à l'arrêt de l'allaitement maternel

La période de sevrage correspond au début de la diversification de l'alimentation. Elle devrait s'étaler le plus possible dans le temps. Il est préférable que l'allaitement au sein se prolonge jusqu'à 2 ans.

Le sevrage précoce et brutal expose au risque de malnutrition et de diarrhée

Il est donc essentiel que l'agent de santé consacre à chaque mère le temps nécessaire pour lui expliquer comment conduire l'alimentation de son bébé pendant la période de sevrage.

Consacrer du temps à expliquer à la mère comment sevrer correctement son bébé est une nécessité.

Âge et conduite de la diversification alimentaire :

Le lait maternel répond à tous les besoins du bébé jusqu'à l'âge de 4 - 6 mois. Mais à partir de cet âge, la quantité de lait produit par la mère ne suffit plus à satisfaire ses

besoins de croissance. Un apport alimentaire supplémentaire est indispensable

Toute introduction trop précoce peut compromettre le développement normal de l'enfant, et l'expose à plusieurs risques : diarrhée, infection, malnutrition.

De la naissance jusqu'à l'âge de 4-6 mois, l'allaitement maternel exclusif doit être la règle

De 6 mois jusqu'à 24 mois, l'enfant a donc besoin pour sa croissance à la fois du lait de sa mère et d'aliments solides

6.2. Modalités du sevrage :

Sevrage progressif :

Souvent, la sécrétion lactée diminue progressivement pendant que la mère reprend peu à peu son activité. Ailleurs la sécrétion ne diminue pas, mais la mère souhaite interrompre l'allaitement, en particulier si elle reprend son travail.

Il faut éviter le sevrage trop brutal et conseiller de remplacer d'abord une tétée par un biberon de lait au milieu de la journée. Après trois ou quatre jours d'adaptation, une deuxième tétée pourra être également remplacée, en évitant toutefois de supprimer deux tétées successives. On procédera ainsi en augmentant par paliers le nombre des biberons et en conservant le plus longtemps la tétée du matin, souvent la plus abondante, et si possible celle du soir. Certaines mères peuvent allaiter jusqu'à diversification de l'alimentation. En cas de sevrage progressif, aucun traitement n'est nécessaire chez la mère.

Un arrêt brutal de la lactation est parfois inévitable :

Il faut éviter pendant quelques jours les boissons trop abondantes et prendre un médicament qui arrête la lactation

.....

7. Contre indications de l'allaitement maternel

Parmi les femmes bien portantes, il y en a peu qui ne soient pas capables d'allaiter leurs enfants :

- l'insuffisance de la sécrétion lactée est souvent une excuse plus qu'une raison véritable
- le travail maternel constitue une difficulté mais elle peut être facilement détournée (législation spéciale)

7.1. Les véritables contre-indications sont :

- Mère atteinte d'une maladie grave pouvant mettre en danger sa vie : ex. diabète mal équilibré, cardiopathie ou maladies contagieuses dangereuses pour l'enfant telles la tuberculose pulmonaire, la syphilis.

7.2. médicaments et allaitement maternel :

Une mère qui allaite son enfant peut nécessiter un traitement médicamenteux. Des éléments d'information sur le passage des médicaments dans le lait sont apportés par des données pharmacologiques et cliniques.

Si le traitement prévu est de courte durée et fait appel à un médicament contre indiqué ou mal connu, il est toujours possible de suspendre pour un temps l'allaitement.

Si le traitement prévu est de longue durée et fait appel à un médicament mal connu, il est souhaitable que la mère n'allait pas. Il est préférable d'éviter les associations médicamenteuses et d'allaiter juste avant la prise du médicament: cette règle n'est valable que pour un médicament en prise unique et à demi-vie courte. Il est souvent possible de choisir un médicament compatible avec l'allaitement.

Enfin, deux attitudes essentielles relèvent du bon sens

- prescrire le moins possible chez la femme allaitant
- la mettre en garde contre : l'automédication, les produits à usage local sur le sein et une éventuelle action nocive des polluants de l'environnement

Conclusion :

L'allaitement maternel, doit toujours être privilégié et favorisé. Les facteurs psychologiques ont une grande importance dans le bon déroulement d'un allaitement maternel. Il faut informer les femmes allaitantes de l'éventualité de survenue de difficultés de la mise en route (problèmes passagers et totalement évitables). Il faut aussi repérer et encadrer précocement les situations pouvant être responsables d'un mauvais démarrage de l'AM et surtout accompagner les mères pour réussir l'allaitement maternel

SYSTÈME NERVEUX AUTONOME

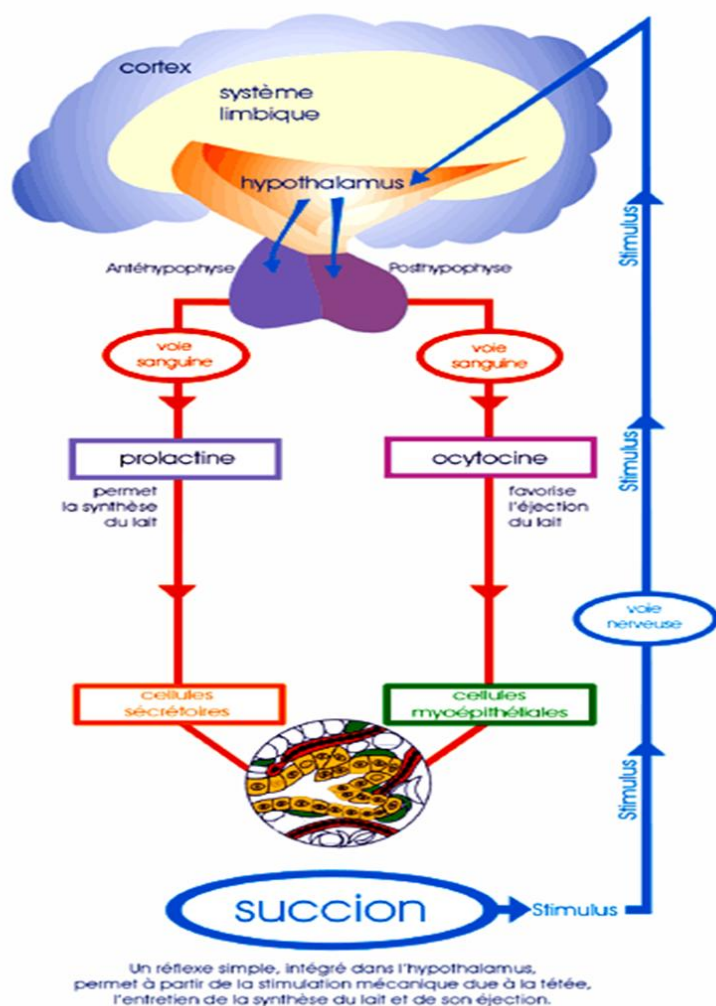


Figure : Physiologie de la lactation

Evaluation :

Lors de la visite systématique à la maternité, une jeune primipare de 20 ans vous demande, à J2 post césarienne, de prescrire à son bébé une boîte de lait artificiel car elle n'a pas assez de lait.

Le bébé est à terme, eutrophique, calme, bien éveillé, réactif avec des gesticulations riches. Il a un bon réflexe de succion et son examen clinique est strictement normal.

- 1) Est-ce vous allez prescrire une boîte de lait pour ce bébé?
- 2) Si oui, quel type de lait vous allez prescrire? Si non, expliquer à la mère pourquoi.

Réponses :

- 1) Non pas besoin de prescrire pour ce nouveau-né
- 2) La maman est encore à J2 post césarienne donc elle produit du colostrum qui est secrété en petite quantité mais suffisant pour couvrir les besoins du nouveau-né les premier jours de vie.

La montée laiteuse va suivre entre J3 et J5 post césarienne.

Il faut encourager la mère à allaiter au sein régulièrement pour garantir une bonne montée laiteuse et surtout ne donner au bébé ni biberon ni tétine

Pré-test :

- Quels sont les avantages de l'allaitement maternel pour la mère et son bébé ?
- Comment garantir la réussite de l'allaitement maternel ?

Objectifs éducationnels :

- 1) Citer les avantages de l'allaitement maternel en se basant sur ses caractéristiques quantitatives et qualitatives.
- 2) Expliquer à une femme allaitante les règles générales pour réussir son projet de l'allaitement maternel.
- 3) Accompagner une femme allaitante et lui expliquer la conduite correcte d'un allaitement au sein.
- 4) Aider une mère à résoudre certains problèmes rencontrés au cours de l'allaitement maternel.

L'allaitement artificiel et la diversification de l'alimentation du nourrisson

Public cible :

DCEM 2

Auteur : Dr. Chiraz REGAIEG

Service : Néonatalogie ; CHU Hédi Chaker Sfax

Email : chirazregaiaghentati@gmail.com

Pré-test :

Exercice 1 : QCM

Une mère qui vous dit que son lait est léger :

- a. Peut avoir raison si son enfant ne prend pas de poids.
- b. Doit donner du lait artificiel à son enfant.
- c. Doit manger beaucoup de protides pour rendre son lait plus fort.
- d. Doit être rassurée.
- e. Doit recevoir des conseils pour réussir l'allaitement maternel.

Réponse : d,e

Exercice 2 : QCM

La composition du lait de vache :

- a. Est adaptée à la physiologie du nouveau-né et du nourrisson.
- b. Est riche en caséine dont la teneur est de 80%.
- c. Ne contient pas des protéines allergisantes.
- d. Est moins riche en glucides.
- e. Est plus riche en acides gras polyinsaturés.

Réponse : b, d

Exercice 3 : QCM

Les règles d'une bonne conduite de l'allaitement artificiel chez le nouveau-né :

- a. Laver les mains avant toute manipulation.
- b. Préparer le biberon une heure avant la tétée.
- c. Stériliser les tétines une fois par jour.
- d. Laisser l'enfant en position surélevée lors d'une tétée.
- e. Reconstituer le lait en ajoutant 60 ml d'eau pour une mesure rase de poudre.

Réponse : a, d

Exercice 4 : QROC

Citez deux indications de prescription d'un lait artificiel.

- absence de prise pondérale
- hypoglycémie

Objectifs éducationnels :

- 1) Préciser les caractéristiques des aliments lactés diététiques et les laits spécifiques.
- 2) Identifier les indications d'un substitut du lait maternel en fonction de l'âge et de l'état de nourrisson.
- 3) Expliquer à une femme allaitante, les règles générales d'une bonne conduite pratique de l'allaitement artificiel.
- 4) Expliquer à une femme allaitante l'âge et les règles générales de la diversification de l'alimentation du nourrisson.

Plan :

1- Introduction

2- Le lait de vache

3- Les aliments lactés diététiques

3.1. Les aliments lactés diététiques pour les nourrissons de moins de 4 mois

3.2. Les aliments lactés diététiques pour les nourrissons âgés de 4 mois et plus

4- La conduite pratique de l'allaitement artificiel

4.1. La préparation des biberons

4.2. La prise du biberon

4.3. La conduite de l'allaitement artificiel

5- Les laits spécifiques

5.1. Les laits pour nouveau-né de faible poids de naissance

5.2. ALD dit « hypoallergéniques » (HA)

5.3. Les laits sans lactoses

5.4. Les laits épaissis ou anti-reflux

5.5. Les laits sans protéines du lait de vache ou hydrolysats de protéines.

6- La diversification de l'alimentation

7- L'alimentation de l'enfant de 1 à 3 ans et au-delà

8- L'alimentation de l'enfant d'âge scolaire

9- Conclusion

1. Introduction

Le lait est la base de l'alimentation du nourrisson jusqu'à l'âge de 12 mois et tient une place importante jusqu'à la fin de l'adolescence.

Le lait de vache entier ou demi-écrémé peut être utilisé à partir de l'âge de 1 an. Si l'allaitement au sein n'est pas possible ou insuffisant, on aura recours à un aliment lacté diététique. En effet, la supériorité du lait maternel est bien établie. L'allaitement artificiel ne peut être considéré que comme une solution de remplacement. Le lait de vache était le substitut le plus couramment utilisé. Au cours de ces dernières années, les progrès réalisés en techniques industrielles ont permis l'apparition de formules de plus en plus adaptées aux nourrissons.

2. Le lait de vache

Il ressort de la comparaison entre les compositions du lait de femme et le lait de vache que ce dernier n'est pas adapté à la physiologie du nouveau-né et du petit nourrisson (Tableau I). Il n'est pas conseillé avant l'âge de 1 an et sa prescription avant l'âge de 6 mois ne se fera qu'en cas de force majeure. S'il est utilisé, il doit subir plusieurs modifications : stérilisation, coupage...

Tableau I : Composition de lait de femme et du lait de vache

	LAIT DE FEMME	LAIT DE VACHE
Glucides totaux (g/l)	70	50
a) Lactose	60	50
b) Oligosaccharides	10	Traces
Protéines totales (g/l)	10	35
a) Caséine	4	28
b) Protéine du lactosérum	6	6
- Beta-lactoglobuline	0	3,7
- Alpha-lactalbumine	3,5	1,5 - 1,8
- Lactotransferrine	1 - 2	0,2 - 0,5
- Globulines immunes	1 - 2	0,5
Lipides (g/l)	10	35
Sels minéraux (mg/ml)	2 - 2,5	7,5 - 8
Apport énergétique (Kcal)	680	655

3. Les aliments lactés diététiques (ALD)

Les aliments lactés diététiques (ALD) pour nourrissons sont des substituts du lait maternel. Ce sont tous des dérivés industriels du lait de vache dont la composition a été modifiée pour se rapprocher du lait de référence qu'est le lait humain.

La composition des ALD est ainsi adaptée à la maturation fonctionnelle des jeunes nourrissons et leur permet de couvrir tous les besoins nutritionnels (sauf en vitamine D) pendant la période d'alimentation lactée exclusive des premiers mois de la vie.

Les ALD premier âge sont destinés aux nourrissons de moins de 4 mois. Au-delà de cet âge, l'utilisation des ALD deuxième âge enrichi en fer et en acides gras essentiels permet ultérieurement d'assurer les besoins calciques et d'éviter les principales carences observées pendant la période de la diversification alimentaire.

3.1. Les aliments lactés diététiques pour les nourrissons de moins de 4 mois (ALD premier âge) :

Ces ALD sont des préparations diététiques dérivées du lait de vache. Leur composition se rapproche de celle du lait de femme.

Ils restent cependant des substituts imparfaits du fait de leur teneur en protéines animales potentiellement allergisantes, de l'absence des différents facteurs de protection anti-infectieux contenus dans le lait maternel (immunoglobulines, compléments, lysozyme, lactoferrine), de l'absence de protéines transporteuses facilitant l'absorption de certains minéraux et vitamines et de l'absence de molécules intervenant dans la régulation de la croissance. Mais sur le plan nutritionnel, ces aliments sont adaptés à la maturation fonctionnelle des différents systèmes du jeune nourrisson. Ainsi ils permettent à eux seuls de couvrir tous les besoins nutritionnels des enfants nés à terme au cours des quatre premiers mois de la vie (à l'exclusion de vitamine D).

La composition des ALD premier âge se caractérise par :

- **La concentration en protéines** est proche de celle du lait humain. Le pourcentage de caséine a été abaissé ce qui offre une meilleure digestibilité et l'induction d'une flore fécale plus proche de celle des enfants au sein. La teneur en acides aminés essentiels se rapproche de celle du lait humain.
- **Les hydrates de carbone** représentant 40 à 45% de l'apport énergétique sont constitués de lactose de façon exclusive ou prédominante.

- **La fraction lipidique** est enrichie en graisses d'origine végétale ce qui permet d'augmenter la teneur en acides gras essentiels (principalement en acide linoléique) quasi absent du lait de vache dont on connaît l'importance comme élément de structure des membranes cellulaires comme substrats de la myélinisation.
- **La teneur en calcium** est plus faible que celle du lait de vache, mais maintenue à des valeurs supérieures de 50 à 100% à celle de lait de femme en raison de sa moins bonne absorption digestive. Le rapport calcium/phosphore est voisin de 1,4 plus proche de celui du lait humain.
- La faible **teneur en sodium** des ALD permet de diminuer l'osmolarité des préparations et donc d'améliorer leur tolérance digestive. Elle contribue également à diminuer la charge osmotique rénale.
- Les ALD premier âge ne sont pas enrichis **en fer**. Les stocks de fer à la naissance (chez l'enfant à terme) permettent en effet de couvrir les besoins pendant les quatre premiers mois de la vie.
- **La teneur en vitamines** des ALD est suffisante à l'exception de la vitamine D considérée comme un médicament.

3.2. Les aliments lactés diététiques pour les nourrissons âgés de 4 mois et plus

(ALD deuxième âge) :

Les ALD deuxième âge diffèrent essentiellement des ALD premier âge par leur enrichissement obligatoire en fer ainsi que par leur plus forte teneur en protéines, en calcium et sodium qui restent cependant limitées à des valeurs nettement plus basses que celle du lait de vache. Comme les ALD premier âge, ils sont enrichis en acide linoléique et ne contiennent pas de vitamine D.

Le lait de vache n'est pas conseillé avant l'âge de 1 an. La carence martiale au cours du 2ème trimestre de la vie est en effet deux fois plus fréquente chez les enfants recevant du lait de vache que chez ceux qui reçoivent une préparation enrichie en fer. Cependant, le calcium (dont les besoins sont estimés à 600mg/j au cours du 2ème semestre) ne peut être apporté que par le lait.

L'utilisation des ALD deuxième âge, permet de couvrir les besoins calciques. Ils permettent également de limiter les apports en saccharoses, sodium et protides. Il est

donc conseillé de les utiliser jusqu'à l'âge de 1 an.

4. La conduite pratique de l'allaitement artificiel

4.1. La préparation des biberons :

Elle doit s'effectuer avec un maximum d'hygiène afin d'éviter toute contamination microbienne : lavage des mains lors de toute manipulation, stérilisation des biberons et tétines par ébullition, préparation au mieux extemporanée des biberons et conservation au frais des biberons préparées à l'avance.

La reconstitution des laits est universelle. Elle est entre 13 et 15% c'est-à-dire pour la presque totalité des laits une mesure rase de poudre pour 30ml d'eau (eau minérale non gazeuse ou eau bouillie).

4.2. La prise du biberon :

Elle s'effectue chez un enfant en position surélevée (jamais couché) et dans une ambiance calme. La durée d'une tétée est d'environ 15 minutes, mais le rythme propre à chaque enfant doit être respecté. En cas de refus d'alimentation, il ne faut jamais chercher à forcer un enfant à finir un biberon, surtout s'il s'endort (risque de fausse route).

4.3. La conduite de l'allaitement artificiel :

Comme lors de l'allaitement maternel, le régime en allaitement artificiel doit être libre. Néanmoins, une conduite pratique peut être proposée comme ayant une valeur d'indication.

- Le premier jour : le premier biberon sera donné dans les 3 premières heures de vie après vérification de la perméabilité de l'œsophage, puis on donnera 6 à 7 biberons de 20 ml de lait.

- La première semaine : on donnera six à sept biberons tout en augmentant les biberons de 10g par biberon et par jour jusqu'au 7ème jour, on arrive ainsi à 6 biberons de 70ml chacun.

- La deuxième semaine : 6 d 80 ml ou 7 x 70 ml

- La troisième semaine : 6 x 110 ml ou 120 ml

- La quatrième semaine : 6 x 100 ml ou 7 x 90 ml

- Le deuxième mois : 6 x 110 ml ou 120 ml

- Le troisième mois : 5 x 150 ml

Le nombre et le rythme des biberons doivent être fixés par l'enfant lui-même, cela consistant à le nourrir à la demande « les horaires des repas ne doivent pas être rigides ». Ainsi la nécessité d'un biberon nocturne supplémentaire est fréquente le premier mois car le rythme nycthéméral de l'enfant est mal établi, elle devrait toute fois disparaître par la suite.

5. Les laits spécifiques :

5.1. Les laits pour nouveau-né de faible poids de naissance :

Les enfants de petit poids (prématurés et hypotrophiques) ont des besoins supérieurs à ceux des nouveau-nés normaux, les prématurés ont de plus une immaturité de leurs fonctions digestive, hépatique et rénale.

Des laits adaptés aux besoins de ces enfants sont disponibles :

- Plus riches en protides avec apport d'acides aminés indispensables, compte tenu de l'impossibilité pour ces nouveau-nés de les synthétiser eux-mêmes (immaturité enzymatique).
- Diminution modérée de l'apport lipidique. Les triglycérides à chaîne moyenne qui sont dans une proportion de 40% sont absorbés directement sans intervention de micelles et sels biliaires. L'apport d'acides gras essentiels permet une maturation cérébrale optimale.
- Teneur réduite en lactose pour respecter les capacités limitées d'hydrolyse de la muqueuse intestinale.
- Enrichis en vitamines E et C, en acides folique, mais non en vitamine D.

La ration quotidienne est fonction du poids et de l'âge de l'enfant. Elle est de 70 à 80ml/kg le premier jour de la vie puis on augmente progressivement les quantités sans dépasser 200ml/kg/j pour maintenir un apport protéique de l'ordre de 4g/kg/j.

Ces laits sont parfaitement bien tolérés par les enfants de faible poids de naissance mais contiennent des portions de lait de vache comme les autres laits pour nourrissons.

5.2. ALD dit « hypoallergéniques » (HA)

Ces aliments se caractérisent par l'hydrolyse partielle de leur fraction protéique dans le but de réduire le risque d'allergie alimentaire aux protéines du lait de vache. Leur composition en glucides, lipides, minéraux et vitamines est par ailleurs comparable à celle des ALD premier âge. Il faut noter cependant que la persistance de peptides de poids moléculaire supérieur à 3500 daltons ne permet pas de garantir une véritable hypoallergénicité.

Les principales indications de ces ALD sont le complément au lait de mère en particulier dans les premières semaines de vie et les nourrissons issus de familles à risque d'allergie.

5.3. Les laits sans lactoses :

Le lactose est disaccharide constitué de glucose et de galactose. Il ne peut être absorbé s'il n'est pas dégradé en ces deux éléments simples. Cette dégradation se fait grâce à l'action d'une enzyme, la disaccharidase (ou lactase) située au niveau de la bordure en brosse des entérocytes matures. Cette enzyme peut être défaillante par immaturité (prématuré, enfants de petit poids) ou après un épisode digestif aigue (par destruction des enterocytes matures et de leur pouvoir lactasique)

Les laits sans lactose sont des laits à base de lait de vache dont la fraction glucidique est modifiée. Le lactose est remplacé par des sucres facilement assimilables : le glucose ou la dextrine maltose absorbés directement sans intervention enzymatique.

Ce sont des laits qu'il ne faut donner que pendant une période courte. Ils ne peuvent remplacer un lait classique sur une période prolongée.

5.4. Les laits épaissis ou anti-reflux

Afin d'augmenter la viscosité pour diminuer la fréquence et le volume des régurgitations. L'épaississement est réalisé par rajout de farine de Caroube.

5.5. Les laits sans protéines du lait de vache ou hydrolysats de protéines

L'objectif de ces laits synthétiques est de donner aux nouveau-nés et nourrissons un aliment dépourvu de protéines allergisantes. Pour se faire, la technique des hydrolysats, associée à une ultrafiltration est privilégiée. Plusieurs préparations sont ainsi proposées : hydrolysats de caséine, hydrolysats de lactalbumine. Ceci, permet de limiter l'allergénicité sans toutefois la faire disparaître. Il existe en effet des antigènes de poids moléculaire très faible (<3000 Da) qui résistent à ces techniques.

Ces laits ont une osmolarité faible. Les sucres sont facilement assimilables (le lactose est absent ou à l'état de traces). Les triglycérides à chaînes moyennes sont présents en grande quantité (50% de l'apport lipidique total).

Ces laits constituent un bon aliment pour le prématuré de petit poids de naissance en complément du lait de mère.

Les autres indications de ces laits sont les malabsorptions, la mucoviscidose, les cholestases chroniques, les intolérances prouvées aux protéines de lait de vache.

6- Diversification de l'alimentation

La diversification de l'alimentation correspond au passage progressif d'une alimentation purement lactée à une alimentation variée de type omnivore se rapprochant de celle de l'adulte. La diversification constitue une étape importante, justifiée par l'adaptation nécessaire des apports alimentaires à l'évolution des besoins nutritionnels, mais aussi à la maturation physiologique du nourrisson aussi bien sur le plan de ses capacités digestives et métaboliques que sur celui de son développement sensoriel et psychomoteur. Il s'agit par conséquent d'une période de grands changements qui doit tenir compte des capacités de développement propres à chaque enfant, mais aussi respecter des impératifs physiologiques ; elle est donc particulièrement sujette à des risques d'erreur que quelques règles simples doivent permettre d'éviter.

6.1. Raisons de la diversification :

Les besoins hydriques du nourrisson diminuent progressivement avec l'âge, l'introduction d'aliments solides permet de diminuer les apports hydriques tout en préservant les apports énergétiques. Grâce à l'introduction des fibres (pectines, celluloses) la diversification de l'alimentation du nourrisson permet la maturation de la fonction colique et la modification de la flore colique. La diversité des aliments et de leur consistance conduit à l'éducation du goût et de la mastication. Le rapprochement avec le régime futur de l'enfant provoque une satisfaction psychologique des mères. Certains nourrissons sont eux-mêmes satisfaits lorsque leur alimentation est diversifiée.

Enfin, une alimentation lactée exclusive par ALD deuxième âge est insuffisante pour assurer tous les besoins en fer et vitamines après l'âge de 4 mois. Une diversification de l'alimentation s'avère alors indispensable.

6.2 Age de la diversification :

Les recommandations actuelles sont de commencer la diversification idéalement après l'âge de 4 mois. La pression commerciale et surtout le désir maternel de voir grandir son enfant expliquent probablement en grande partie cette diversification prématurée. Toutefois, l'organisation mondiale de la santé (OMS) recommande une diversification après l'âge de 6 mois en cas d'allaitement maternel exclusif.

6.3 Règles générales de la diversification :

Elle doit être progressive. Il ne faut introduire qu'un aliment nouveau à la fois, en laissant un intervalle de quelques jours entre chacun, pour à la fois détecter une éventuelle intolérance au nouvel aliment administré, mais aussi permettre à la flore colique de se modifier lentement. Les quantités seront progressivement augmentées, en

commerçant toujours par des petites quantités. La diversification doit tenir compte aussi des goûts de l'enfant.

Il importe d'utiliser la cuillère à café (4mois révolus) pour apprendre à l'enfant à connaître et à apprécier les autres aliments que le lait.

6.4. Différents types d'aliments :

- ❖ Les légumes : ce sont les légumes qui sont introduits en premier. Tous les légumes peuvent être utilisés à condition d'être bien cuits et finement mixés afin de broyer la cellulose capable d'irriter le colon immature du nourrisson. L'introduction se fera en diluant les légumes dans le lait, d'abord en faible quantité (une cuillère à soupe dans un biberon) puis augmentés progressivement. L'introduction des légumes apporte essentiellement des polysaccharides des vitamines et des sels minéraux.
- ❖ Les fruits : l'introduction des fruits peut se faire une quinzaine de jour plus tard. Tous les fruits peuvent être utilisés à condition d'être cuits et mixés (compotes) ou homogénéisés, mais certains fruits bien murs et pelés peuvent être consommés crus et écrasés : abricot, pêche, pommes voire bananes. L'idéal mixés et homogénéisés dans un des biberons de laits en commençant par de faibles quantités. Les fruits apportent essentiellement des glucides (notamment saccharose et fructose) des fibres et des vitamines.
- ❖ Aliments riches en protéines : La diversification est achevée une quinzaine de jours plus tard, par l'introduction des aliments riches en protéines : viandes, poissons, œufs, abats. Il est préférable de débiter par les viandes et les poissons maigres. Pour l'œuf, son introduction s'effectuera en dernier. On débutera par le jaune et si sa tolérance est bonne, on pourra introduire le blanc après le 6ème mois. Ces aliments riches en protéines seront introduits, soit dans le biberon contenant les légumes soit directement à la cuillère.

L'introduction des viandes, poissons, œufs assure un apport essentiellement protidique mais aussi lipidique, phosphaté et minéral (surtout fer et cuivre).

- ❖ Farines : Il est important de distinguer les farines dites premier âge, caractérisées par l'absence de gluten et les farines contenant du gluten.

Il s'agit d'un aliment calorique déséquilibré riche en amidon et pauvre en protéines.

La prescription des farines n'est pas toujours nécessaire. Elle peut cependant être justifiée par la possibilité d'augmenter les apports caloriques sans élever l'os molarité ce qui répond à la diminution avec l'âge des besoins hydriques proportionnellement au

Année de validation 2025/2026

poids. Grâce à la sensation de satiété qu'elles entraînent les farines permettent de moduler le rythme des tétées du nourrisson.

La prescription des farines doit respecter l'âge d'immaturité amylasique. La maturation de la sécrétion amylasique pancréatique n'est complétée qu'à l'âge de 6 mois. Cependant, l'hydrolyse partielle des amidons des farines premier âge autorise une introduction plus précoce entre l'âge de 4 mois et 6 mois.

Elles sont débutées par de faibles quantités puis augmentées progressivement en fonction des besoins et de la tolérance.

La consommation des biscuits et du pain sera étendue ultérieurement en fonction des possibilités de mastication du nourrisson.

Les boissons : en plus du lait, il faut apprendre à l'enfant à boire de l'eau non sucrée, non aromatisée, surtout en période de chaleur ou de fièvre.

6.5 Apport de vitamine D :

La supplémentation en vitamine D est justifiée dès la première semaine, elle a pour but de prévenir le rachitisme. On administre en règle tous les jours 1200 U de vitamine D (Stérogyl : 3 gouttes/jour). La vitamine D est donnée mélangée à quelques millilitres d'eau. Cette supplémentation est habituellement poursuivie jusqu'à vers l'âge de 18 mois.

7- L'alimentation de l'enfant de 1 à 3 ans et au-delà

C'est à cet âge que l'enfant peut théoriquement manger de tout tandis qu'il commence à acquérir une certaine autonomie.

L'enfant va marquer alors sa volonté de choisir les aliments, ses préférences naturelles pour le sucré ne doivent pas être systématiquement favorisées. L'alimentation devient un acte d'échange et de communication avec autrui et de plaisir qu'il faut préserver.

L'alimentation proposée doit être alors diversifiée, c'est-à-dire variée, sans être anarchique et doit veiller à ne pas favoriser les déséquilibres ni les états carenciels. Parallèlement, les adultes doivent prendre conscience du fait que le modèle qu'ils offrent par leurs habitudes joint à l'impact de la publicité va jouer un rôle fondamental dans l'apprentissage alimentaire de l'enfant et donc dans le déroulement ultérieur de son comportement alimentaire.

8- L'alimentation de l'enfant d'âge scolaire

- ❖ A partir de 3 ans l'enfant mange de tout mais il convient de garder un certain équilibre tant quantitatif que qualitatif. A cet âge l'apport glucidique est souvent correct. L'apport protidique est parfois excessif dans certaines sociétés. Il convient de limiter la consommation de viande ou de poisson à un repas par jour et d'augmenter la consommation des céréales et de légumes secs. Il faut poursuivre les apports de lait et laitage pour assurer l'apport calcique nécessaire. La consommation de fibres alimentaire est souvent insuffisante que ce soit sous forme de fruits, de légumes ou de céréales. L'eau constituera la seule boisson.
- ❖ La répartition des repas est déséquilibrée aux dépens du petit déjeuner. Les enfants grignotent de plus en plus entre les repas en relation avec les habitudes et le mode de vie parental et la télévision. La répartition des repas doit être la suivante : le petit déjeuner doit représenter 25% de la ration calorique quotidienne, le déjeuner 30%, le goûter 15% et le dîner 30%. Les repas doivent être pris dans le calme, en famille et les menus doivent être les plus variés possibles.

Tableau I : Composition moyenne pour 100 ml des ALD commercialisés en France (les différentes valeurs figurant sur le tableau ont été calculées à partir des chiffres figurant sur les fiches techniques fournies par les fabricants).

Pour 100 ml d'ALD reconstitués	ALD 1^{er} âge	ALD 2^{ème} âge

Protides (g)	1,63	2,68
- Caséine (%)	45 (36-60)	80
Lipides (g)	3,6	3,2
- % huiles végétales	35	42
- Acide linoléique (mg)	360	352
Glucides (g)	7,2	8
- Lactose (g)	7,2	6,2
- Dextrine maltose (g)	0	1,8
- Autres	0	***
Energie (kcal)	68	71
Minéraux		
- Calcium (mg)	50	95
- Phosphore (mg)	32	70
- Sodium (mg)	19	37
(mmol)	1,9	3
- Potassium (mg)	76	120
(mmol)	1,9	3
- Magnésium (mg)	5,6	1
- Fer (mg)	0,6	1,3
- Cuivre (µg)	33,8	7 à 40
- Zinc (mg)	0,33	0,35
Vitamines		
- A (µg rétinol)	61,5	60,1
- D (µg)	0	0
- E (µg)	0,8	1
- K1 (µg)	4 à 9	****
- C (mg)	5,9	2
- B1 (µg)	35	40
- B2 (µg)	77	140
- B6 (µg)	50	40
- B12 (µg)	0,09	0,4
- Folates (µg)	6,4	4,5

9- Conclusion :

L'allaitement maternel, doit toujours être privilégié et favorisé. Les facteurs psychologiques ont une grande importance dans le bon déroulement d'un allaitement maternel. L'allaitement artificiel a ses indications et ne doit pas remplacer l'allaitement artificiel. La diversification constitue une étape importante, justifiée par l'adaptation nécessaire des apports alimentaires à l'évolution des besoins nutritionnels, mais aussi à

la maturation physiologique du nourrisson

Evaluation 1 :

Lors de la visite du 40ème jours une jeune primipare de 24 ans vous rapporte qu'elle va reprendre son travail à 2 mois et vous demande si elle peut introduire alors d'autres aliments, en particulier des produits laitiers et du céréale, à son bébé qui sera gardé par sa voisine.

- 1) Répondre à la demande cette maman tout en lui expliquant les règles de la diversification alimentaire.
- 2) Proposer à la mère des solutions pour continuer à allaiter après la reprise du travail.

Réponses :

- 1) Non. La diversification n'est autorisée qu'à partir du 4ème mois tout en commençant par les légumes puis les fruits.

L'introduction du céréalac et donc du gluten se fait entre 4ème et 6ème mois sous couverture d'allaitement maternel.

L'introduction des produits laitiers se fait au-delà 7ème mois

- 2) Proposer à la mère de :

Continuer à allaiter fréquemment pour prolonger sa lactation.

Tirer son lait avant d'aller au travail et le garder pour le donner à son bébé lorsqu'elle est absente.

Evaluation 2 :

Une grand-mère amène son petit-fils pour la visite du 8ème jour. La mère du bébé est hospitalisée depuis 2 jours pour une complication du post partum. Il s'agit d'un nouveau-né a terme qui a pesé à la naissance 2400gr. Il est gardé par la grand-mère qui lui donne un lait 1er âge. Elle dilue 2 cà m dans 30ml d'eau pour qu'il prenne du poids plus rapidement.

Corriger les erreurs diététiques commises par cette grand-mère.

Réponses

Remplacer le lait 1er âge par un lait pour prématuré

Corriger la dilution du lait : 1 cuillère à mesure rasée dans 30ml d'eau bouillie puis refroidie.

Le prématuré

Public cible :

DCEM 2

Auteur : Dr. Charfi manel

Service : Néonatalogie ; CHU Hédi Chaker Sfax

Email : Charfi.manel@yahoo.fr

Objectifs :

- 1) Définir la prématurité et en préciser la fréquence
- 2) Reconnaître un prématuré en se basant sur des critères d'évaluation neurologiques et morphologiques
- 3) Énumérer les étiologies de la prématurité
- 4) Décrire les caractéristiques physiques et physiologiques du prématuré
- 5) Expliquer les complications liées à la prématurité et indiquer les moyens de prévention
- 6) Planifier la prise en charge d'un prématuré au cours des premiers jours de la vie

Prétest :

QCM 1 Les causes d'accouchement prématuré comprennent :

- A- Le placenta praevia.
- B - L'obésité de la mère.
- C- Les grossesses multiples
- D- La béance cervico-isthmique
- E- L'incompatibilité foeto-maternelle Rhésus

Réponses : A – C- D - E

QCM 2 - La prématurité expose au risque :

- A- D'infection.
- B- D'hypoglycémie
- C- D'hypothermie.
- D- D'apnées.
- E- D'anémie

Réponses : A –B - C - D – E.

QCM 3 - Parmi les éléments suivants quel (s) est (sont) celui (ceux) permettant de reconnaître un prématuré ?

- A- le poids de naissance

- B- la taille de naissance
- C- l'aspect des téguments
- D- l'examen neurologique
- E- l'aspect des organes génitaux externes

Réponses : C-D-E

QCM 4 : La rétinopathie du prématuré :

- A. Survient surtout chez les très petits poids de naissance.
- B. Survient en cas d'hyperoxie.
- C. Doit être dépistée par un fond d'œil.
- D. Est liée à une anomalie du cristallin.
- E. Peut mener à la cécité sans traitement.

Réponses : A- B- C- E

QCM 5 : L'apnée du prématuré :

- A. Peut être traitée par le citrate de caféine
- B. Peut être à l'origine de séquelles neurologiques
- C. Ne survient que chez les moins de 30 SA
- D. Ne peut pas être prévenue
- E. Est toujours associée à une hypoxie sévère

Réponses : A-B

I- Définition et mode de reconnaissance de la prématurité

Le prématuré se définit par l'abrègement de la durée de vie intra-utérine avec un poids et une taille en rapport avec l'âge gestationnel. Tout enfant né avant la 37^{ème} semaine révolue d'aménorrhée est prématuré. Il semble donc aisé de déterminer l'âge de la gestation puisqu'il repose sur deux dates précises : la date des dernières règles (DDR) et la date de l'accouchement. L'expérience courante prouve cependant que la date des DDR est souvent imprécise en raison soit de l'irrégularité des règles de la mère, de la possibilité d'hémorragies au début de la grossesse considérées à tort comme menstruations normales, de l'aménorrhée de la femme qui allaite, soit enfin un simple oubli de la date des DDR.

C'est pour cela qu'on s'est adressé à d'autres critères d'appréciation de l'âge gestationnel :

- Le meilleur moyen actuel de préciser la date de conception est la mesure ultrasonore précoce de la longueur crânio-caudale de l'embryon. Si l'on peut effectuer cet examen avant la 16^{ème} semaine, il n'y a aucun risque qu'une malnutrition vienne perturber l'accroissement statural de l'embryon et l'on peut à très peu de jours près fixer la date de la conception.
- Critères de développement : si la mesure ultrasonore précoce fait défaut on peut se servir de critères de développement. Parmi ces critères, il y a au moins trois :
 - L'évaluation de l'âge neurologique : apprécié par l'examen neurologique du nouveau-né : à chaque âge gestationnel correspond une étape précise d'acquisition de réflexes archaïques, de tonus, de réactivité et de vigilance.
 - L'évaluation fondée sur des critères morphologiques comme l'aspect de la peau, les striations plantaires, le diamètre mamelonnaire, le cartilage des oreilles.
 - Le coefficient de DUBOW qui utilise à la fois les critères de développement neurologique et morphologique, c'est la méthode la plus utilisée. Elle permet de fixer l'âge gestationnel à 1-2 semaines près.
- Les autres modalités de détermination de l'âge gestationnel telque l'âge osseux et la longueur du tibia sont peu précises.

La fréquence de la prématurité varie entre 5 et 10 % selon les pays. Elle dépend essentiellement de la qualité de la prise en charge de la femme enceinte tant en ce qui concerne la surveillance obstétricale que sa protection sociale ou professionnelle. Les progrès des thérapeutiques tocolytiques permettent de juguler un grand nombre de menaces d'accouchement prématuré.

II- Etiologies :

1- Causes anatomiques :

- Surdistension utérine
 - Grossesses gémellaires et multiples +++
 - Hydramnios
- Malformation utérine et utérus hypoplasique
- Placenta praevia
- Béances cervico-isthmiques

2- Causes infectieuses :

- Infections aiguës (angine, grippe, pyélonéphrite) où la cause déclenchante du travail est essentiellement la fièvre élevée.
- Infections locales cervico-vaginales (colibacille, streptocoque B)
- Infection urinaire parfois asymptomatique

3 - Activité Physique excessive en fin de grossesse : est une des causes les plus fréquentes : travail pénible (famille nombreuse), longs trajets en voitures, déménagement.

4 - Décision médicale pour sauvetage maternel ou fœtal :

- Toxémie gravidique
- Hématome rétro placentaire
- Placenta praevia
- Souffrance fœtale
- Diabète maternel
- Incompatibilité Rhésus

- Pathologie maternelle grave (cardio-respiratoire, carcinologique, traumatique)

Causes favorisantes : la multiparité, la primiparité, le jeune âge maternel (<20 ans) conditions socio-économiques défavorables.

Plusieurs causes peuvent s'associer. Il faut toujours évoquer un facteur infectieux associé. Parfois aucune cause évidente n'est retrouvée.

III- Caractéristiques physiques et physiologiques du prématuré :

1) Le poids : Le poids est en corrélation avec l'âge gestationnel sauf pour le retard de croissance intra-utérine où il est très inférieur à celui que donne le terme de la gestation.

2) La taille : Une taille de 47 cm ou moins correspond à une naissance avant terme.

3) Périmètre crânien : Le périmètre crânien est inférieur à 33 cm.

Quand le périmètre crânien dépasse de 3 cm le périmètre thoracique, il s'agit d'un prématuré.

4) L'aspect physique :

- La peau est rouge recouverte de duvet sur le front, les joues et le dos.
- Les cheveux sont abondants et laineux
- Les ongles sont souples et minces
- Les membres sont grêles
- Le pannicule adipeux est réduit
- Le visage est fin et le crâne très petit, les fontanelles antérieures et postérieures sont bien perçues.
- Les plis et les crêtes de la face plantaire des pieds augmentent d'avant en arrière avec l'âge gestationnel. (exp : 2 plis seulement à la partie antérieure de la plante à 36SA)
- Le développement des cartilages de l'oreille survient lors du dernier mois de gestation.

- La dimension du nodule mamelonnaire varie avec l'âge : palpable à 33 semaines, 4 mm à 37 semaines, 7mm au-delà de 39 semaines.
- Les organes génitaux externes : chez le garçon, la migration testiculaire se fait à 36 semaines, les testicules sont alors perçus à la jonction du canal inguinal et la partie supérieure du scrotum. Durant le dernier mois de grossesse la migration testiculaire se complète. Chez la fille les petites lèvres et le clitoris sont proéminents, les grandes lèvres incomplètement développées.

5) L'appareil respiratoire :

- Le centre respiratoire est très sensible à l'anoxie.
- La cage thoracique est étroite, mince, d'ampliation faible, les côtes sont molles et flexibles, le diaphragme seul a de la force, ce qui explique le caractère abdominal de la respiration du prématuré.
- Le poumon est souvent en atelectasie importante en raison de l'absence complète du surfactant d'une part et de l'immaturité de son parenchyme et ses alvéoles d'autre part.
- Les constantes respiratoires : la respiration du prématuré est de type abdominal rapide (50-60 mouvements par minute) mais irrégulière, entrecoupée de pauses respiratoires plus ou moins longues parfois génératrices de cyanose et qui cèdent en général à une légère excitation.

6) L'appareil circulatoire :

- Pouls rapide 130-160/mn et régulier
- Vaisseaux : la fragilité capillaire est le phénomène capital dans les territoires pulmonaires et méningés

7) Le foie :

- Immaturité de la fonction de glycuco-conjugaison. De ce fait, le prématuré présente un ictère simple précoce, intense et prolongé nécessitant le recours à la photothérapie voire parfois une exsanguino-transfusion.
- Les facteurs de la coagulation vitamino-dépendants sont bas, ce qui accentue encore le risque hémorragique.

- Les réserves de glycogène du foie sont faibles ce qui explique en partie la fréquence de l'hypoglycémie chez le prématuré et surtout le prématuré dysmature.

8) L'appareil digestif :

Les fonctions digestives mécaniques et sécrétoires sont en partie immatures.

- Le prématuré n'a pas la force de téter, ceci joint à l'absence de réflexe de succion chez le grand prématuré, oblige à le nourrir par gavage à la sonde.
- La déglutition peut être lente
- Le volume de l'estomac est faible de l'ordre de 5 à 10 ml mais la capacité fonctionnelle est plus importante.
- La sécrétion gastrique est faible et pauvre en acide chlorhydrique. La sécrétion pancréatique est au début assez pauvre. Il en résulte une absorption défectueuse des graisses (activité lipasique basse). Seule la sécrétion trypsique est normale.
- L'activité disaccharidasique intestinale est présente.

En fait, l'équipement enzymatique digestif du prématuré ne lui constitue pas un handicap vu sa grande facilité d'adaptation au régime fourni.

9) Immaturité de la thermorégulation :

A la sortie du l'utérus, le prématuré a une température de 37°, il va se trouver dans une atmosphère où la température est inférieure à 20°. Il est incapable d'équilibrer sa température pour différentes raisons :

- la surface de refroidissement est considérable par rapport à son poids.
- sa thermogenèse est faible du fait de la faiblesse de ses réserves en glycogène et en graisses (pannicule adipeux réduit).

Ce déficit énergétique est accru par le jeûne prolongé. Il est incapable de frissonner

- le centre thermorégulateur est immature.

Le refroidissement constitue par conséquent un très grave danger pour le prématuré : il aggrave son déficit respiratoire, expose à l'anoxie et aux troubles métaboliques (hypoglycémie) et nerveux (augmente le danger d'hémorragie méningées), une hypothermie à 32° est presque toujours fatale chez le prématuré d'où la nécessité d'un réchauffement immédiat pour lui éviter toute perte calorique par agression extérieure.

10) Le système nerveux :

- Il est l'organe le plus immature. Cette immaturité est caractérisée par l'hypotonie, la pauvreté ou l'absence des réflexes archaïques, l'existence de secousses saccadées reproduisant les mouvements fœtaux in utero. Sur le plan anatomique : les circonvolutions sont à peine ébauchées, substance blanches et grises indifférenciées, vascularisation corticale et sous corticale très pauvre, absence de myélinisation ou myélinisation incomplète des fibres nerveuses.

IV- Évolution et pathologie :

L'évolution dépend du degré de prématurité

1) Le refroidissement :

Constitue le premier danger qui guette le prématuré. Mais il ne suffit pas de le mettre au chaud sans contrôle, il faut obtenir la zone dite de « neutralité thermique » au sein de laquelle les besoins métaboliques sont les plus faibles. Ceci varie selon le poids et l'âge chronologique, ainsi on passera chez un prématuré de 1500g de 35° de température ambiante à la naissance, à 31° à 6 semaines. Le maintien de la température corporelle doit être une préoccupation constante dès la salle de travail (éviter les courants d'air) lors des manœuvres de réanimation (sur table chauffante), pendant le transport (couveuse de transport). Le contrôle de la température de l'enfant peut se faire par sonde cutanée car la prise au thermomètre par voie rectale risque de provoquer des ulcérations de la muqueuse anale.

Attention : l'autorégulation thermique artificielle cache toute tendance à l'hypo ou à l'hyperthermie qui aurait pu être révélatrice d'un état infectieux.

2) Le risque infectieux :

- L'accouchement prématuré peut être dû à une infection asymptomatique telle qu'une infection urinaire maternelle souvent à *Escherichia coli* ou une streptococcie du groupe B.
- La contamination post natale du prématuré est à craindre pour plusieurs raisons :
 - Les barrières naturelles (peau et muqueuses) sont plus fines et plus perméables aux agents pathogènes que chez l'enfant à terme.

- Insuffisance de transfert d'immunoglobulines par la mère (du fait de l'abrégement de la durée de gestation) et déficit en facteur C3.

Pour éviter ce risque, les prématurés sont élevés dans un service isolé fonctionnant de manière aseptique et où on n'y rentre qu'après lavage des mains et port d'une blouse stérile. La manipulation des enfants est toujours précédée d'un lavage des mains et de port de blouse réservée pour chaque enfant. Les soins sont effectués avec beaucoup d'asepsie et avec du matériel à usage unique.

Toute personne malade (maladie respiratoire, digestive ou cutanée) est interdite dans les soins du prématuré.

3) Le risque asphyxique :

Plusieurs raisons peuvent entraîner l'asphyxie du prématuré (Cf. cours détresse respiratoire) les deux les plus particulières sont la maladie des membranes hyalines et la survenue d'apnées.

- La maladie des membranes hyalines (M.M.H.) (Cf. cours DR). Elle est due à un collapsus alvéolaire lié à un manque de surfactant.

- Les apnées du prématuré : elles surviennent chez les enfants de moins de 36 semaines. Elles s'expliquent en partie par une immaturité des centres respiratoires. En effet les pauses respiratoires sont fréquentes chez le grand prématuré mais souvent de durée brève. Elles peuvent se prolonger au-delà de 20 secondes et entraîner une hypoxémie préjudiciable pour l'avenir du prématuré.

Les apnées peuvent être traitées par la mise d'une ventilation non invasive et par des médicaments (citrate de caféine ou théophylline).

ATTENTION : à côté de ces apnées dues à l'immaturité peut exister des apnées symptômes d'une pathologie sous jacente tel qu'une hypoglycémie, une hémorragie cerebromeningée, une infection qu'il faut éliminer avant.

4) Le risque d'ictère nucléaire :

L'ictère néonatal chez le prématuré est plus précoce et plus intense. Comme la barrière hémoméningée est plus fragile, il faut veiller à éviter l'ictère nucléaire par l'utilisation de la photothérapie, de l'injection d'albumine voir l'exsanguino-

transfusion. Les seuils maximaux tolérables de bilirubinémie sont plus bas que chez l'enfant à terme.

5) Les troubles métaboliques :

- L'acidose est en partie secondaire aux troubles respiratoires
- L'hypoglycémie : doit être prévenue par une alimentation précoce et une surveillance fréquente dans la journée de la glycémie au doigt.

6) L'hémorragie cérébro-méningée :

Elle reste la grande cause de mortalité et de séquelles chez le prématuré. Elle est en rapport avec la fragilité du système capillaire. Elle peut se traduire dès les premières heures de vie par des troubles respiratoires mais en fait le plus souvent on trouve un intervalle libre de 24-48 heures avec aggravation secondaire brutale donnant

- des troubles respiratoires : cyanose, apné
- des troubles nerveux, convulsions, hypotonie extrême, la PL retire un L.C.R uniformément sanglant.

L'ETF permet de faire le diagnosti au lit du malade.

Le pronostic est parfois sombre selon la gravité de cette hémorragie avec un risque de décès ou de séquelles neurodéveloppementales.

7) Les leucomalacies périventriculaires constituent la menace la plus sévère pour le cerveau du grand prématuré. Elles sont à l'origine de la majorité des séquelles ultérieures, motrices mais aussi cognitives, retrouvées dans cette population.

La physiopathologie des LPV est complexe et probablement multifactorielle. Il s'agit d'une lésion de nature ischémique de la substance blanche péri ventriculaire proche, mais susceptible de s'étendre plus ou moins à distance du toit du ventricule.

Les LPV touchent surtout, mais non exclusivement, les prématurés d'âge gestationnel 27-32 SA (10 à 15 % d'entre eux). Une surveillance échographique systémique dès la première semaine de vie est nécessaire pour le diagnostic.

7) L'entérocologie ulcéro-nécrosante :

Elle se caractérise anatomiquement par une nécrose segmentaire disséminée le long de l'intestin qui serait due à des perturbations vasculaires associées ou non à une infection. Cette pathologie touche surtout les prématurés de très petits poids. Le tableau clinique est fait de ballonnement abdominal avec un ventre douloureux et tendu, des selles hémorragiques ou arrêt du transit, résidus gastrique abondants et verdâtres. Les signes radiologiques comportent : la pneumatose intestinale et peuvent aboutir au pneumopéritoine.

Les facteurs favorisant cette pathologie sont : l'hypothermie, la souffrance néonatale, le collapsus vasculaire, l'hypercapnie, l'infection.

La prévention de cette affection se fait par une progression lente de l'alimentation entérale, une surveillance étroite de l'état abdominal et par la prévention de toute infection.

8) La rétinopathie du prématuré :

Il s'agit d'une rétinopathie vasculaire proliférative appelée fibroplasie retro-lentale.

Ses Facteurs de risques sont :

- le très faible âge gestationnel et poids de naissance
- l'hyperoxie ++
- Autres: hémorragies intracrâniennes, apnées, épisodes d'hypotension....

Sa prévention nécessite la surveillance de toute oxygénothérapie évitant toute hyperoxémie.

Elle doit être dépistée par un fond d'œil systématique chez tous les prématurés de moins de 32SA pour assurer une prise en charge précoce avant le stade de la cécité.

9) Risque de rachitisme :

Vue la croissance rapide du prématuré, le risque du rachitisme est plus grand chez lui que chez l'enfant à terme. Il doit être mis à une prophylaxie quotidienne au vit D (2000 UI) dès la première semaine de vie (ou 1200 UI si on utilise un lait pour prématuré).

10) L'anémie : l'anémie est à craindre au cours de la première année de la vie du fait d'abord du peu de développement de la moelle, puis de l'insuffisance du stock en

fer. L'anémie précoce nécessite des transfusions sanguines lorsqu'elle est sévère. L'anémie tardive est évitée par un apport en fer assimilable dès la fin du premier mois de la vie.

V- Soins et élevage du prématuré

L'enfant prématuré nécessite, en plus des soins donnés à un nouveau-né à terme, une attention particulière.

1) Transport du prématuré : il concerne les grands prématurés ou ceux qui posent des problèmes

- Commencer par prévenir le service intéressé
- Dans une couveuse préalablement désinfectée et chauffée, la température du bébé ne doit pas descendre au dessous de 36°C.
- Prévenir l'hypoglycémie, l'hypoxie ou l'hyperoxie +++, prévenir l'infection

2) Protection contre l'infection : le lavage des mains constitue le moyen le plus important pour prévenir la dissémination de l'infection de la personne soignante à l'enfant.

- manipuler l'enfant le moins possible
- Entrées dans les unités strictement limitées aux agents soignants

3) Alimentation :

3-1 Il faut commencer l'alimentation dès les trois premières heures de vie, en salle de travail, éventuellement avec de l'eau glucosée en gavage.

3-2 Mode d'administration de la ration alimentaire :

- Selon le terme et l'état clinique de l'enfant, l'alimentation sera parentérale, entérale (gavage) ou mixte.
- Les gavages peuvent être continus ou discontinus.
- La progression de la quantité de lait administrée doit être lente.
- L'introduction du biberon se fera à partir de 34 SA (coordination succion déglutition)

3-2 Choix du lait :

Le lait de mère reste le meilleur nutriment à proposer. Une supplémentation par des préparations infantiles pour prématurés s'avère parfois nécessaire pour compléter les besoins alimentaires du prématuré.

Un enrichissement du lait maternel par des préparations spéciales (riches en protéines, sucres, graisses insaturés et en phosphore) peut être utilisé.

3-4 Vitamine et fer :

Vit D 1200 U/j

Vit C 25 – 50mg/j

Fer systématiquement après le premier mois

VI- Devenir du prématuré et problèmes psychomoteurs :

Le devenir du prématuré est tributaire des séquelles neuropsychiques qu'il peut garder. Celles-ci sont fonction de l'âge gestationnel, du poids de naissance, de la pathologie survenue dans les premiers jours de la vie et de la qualité de la prise en charge périnatale.

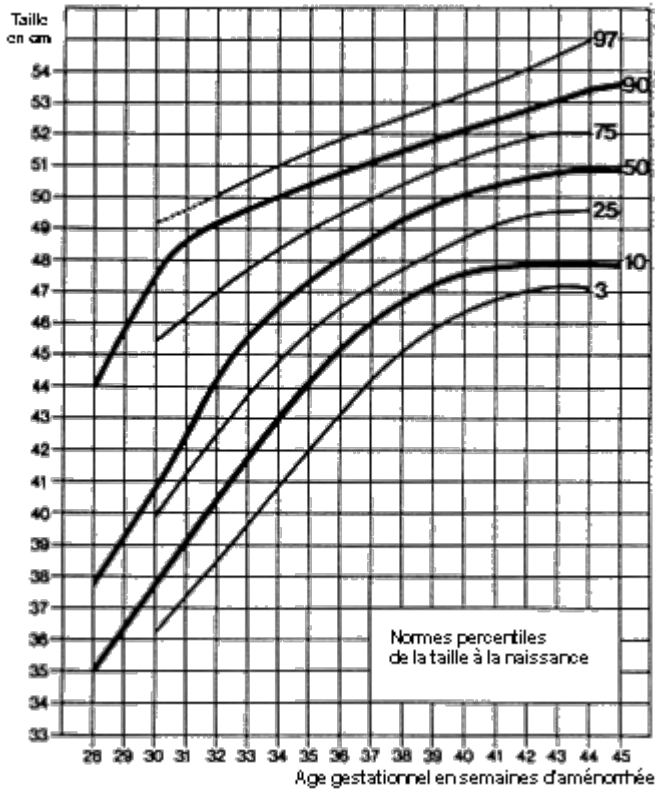
En effet on peut considérer qu'au dessus de 1500g le pronostic est assez bon. C'est au dessous de 1500g que la prise en charge devient difficile nécessitant un équipement lourd et onéreux.

Les séquelles rencontrées sont : une infirmité motrice cérébrale (hémiplégie, diplégie, tétraplégie, athétose) un retard moteur, un QI inférieur à 80, une surdité, une cécité, des convulsions.

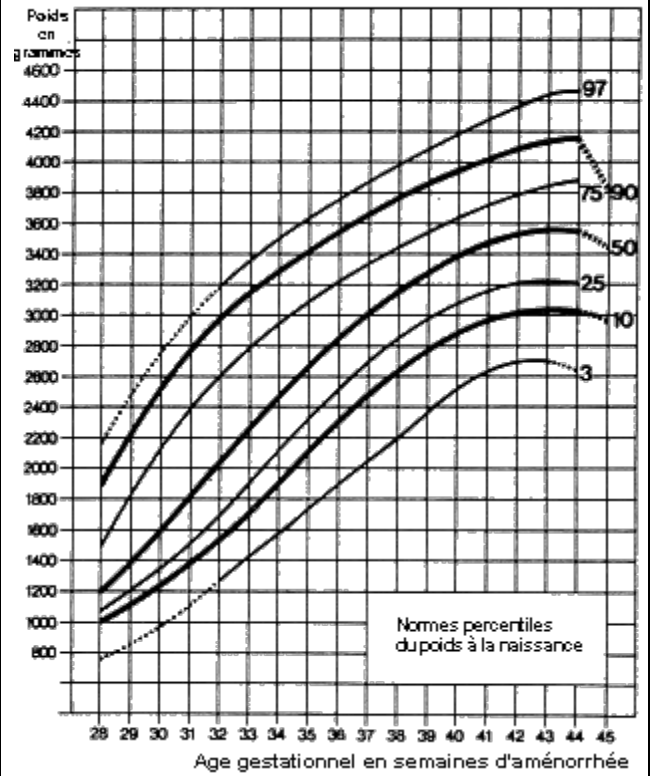
Quand au devenir physique de ces enfants il suit une courbe de croissance de rattrapage sur 8 à 12 mois ce qui fait que le prématuré peut multiplier par 7 son poids de naissance en une année.

Il faut donc veiller à éviter les carences vitaminiques et notamment le rachitisme et la carence en fer.

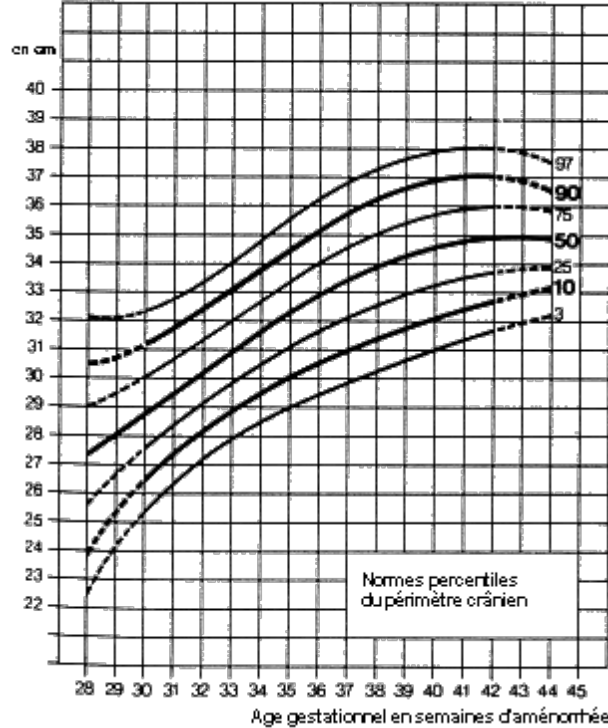
Taille à la naissance



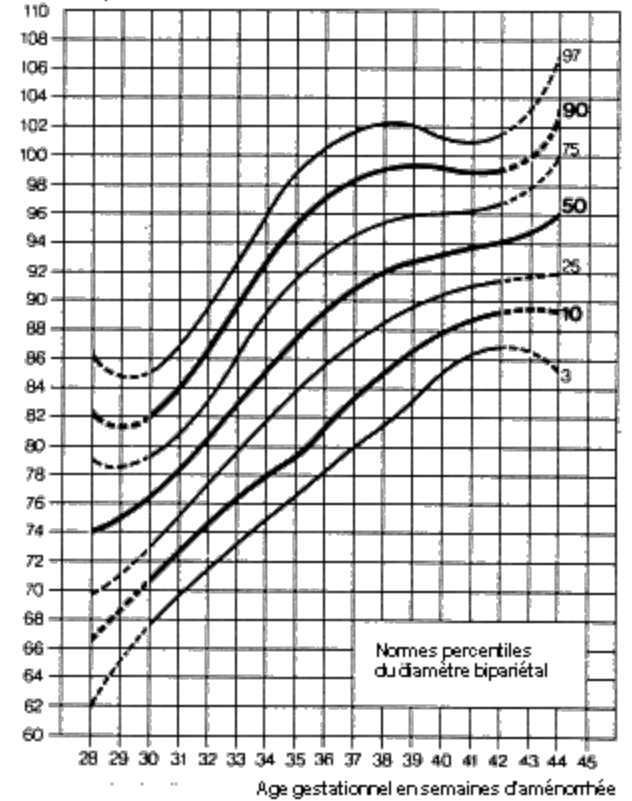
Poids de naissance



Périmètre crânien



Diamètre bipariétal en mm



Post test

QCM 1 : Les caractéristiques respiratoires du prématuré sont :

- A. Une respiration abdominale rapide et irrégulière.
- B. Une fréquence élevée d'apnées.
- C. Un développement pulmonaire complet dès 32 SA.
- D. Une synthèse suffisante de surfactant.
- E. Un collapsus alvéolaire fréquent.

Réponses : A-B-E

QCM 2 : Pour prévenir l'hypothermie chez le grand prématuré, il faut :

- A. L'installer dans une couveuse chauffée dès la naissance.
- B. Lui donner un bain chaud immédiat pour stabiliser la température.
- C. Le transporter dans une couveuse adaptée.
- D. Contrôler régulièrement sa température corporelle.
- E. Bien l'envelopper dans un sac à grêle en salle de travail.

Réponses : A- C- D-E

Cas clinique : Madame L., 24 ans, primigeste, sans antécédents médicaux particuliers, consulte aux urgences obstétricales pour des contractions utérines douloureuses. L'échographie montre une grossesse mono-foétale évolutive à 32 semaines d'aménorrhée. À l'examen, le col est dilaté à 3 cm. Il n'y a pas de fièvre, mais la bandelette urinaire est positive. La patiente accouche spontanément 6 heures plus tard d'un nouveau-né de sexe masculin, pesant 1550 g et a une détresse respiratoire.

QCM1 Quels sont les risques immédiats encourus par ce nouveau-né ?

- A. Hypothermie
- B. Apnée
- C. Hypoglycémie
- D. Cardiopathie congénitale
- E. Hémorragie cérébro-méningée.

Réponses : A- B-C-E

QCM 2 : Concernant la prise en charge immédiate de ce nouveau-né, quelles sont les mesures appropriées ?

- A. Mise dans une couveuse chauffée.
- B. Surveillance de la glycémie.
- C. Début de l'allaitement au sein.
- D. Mise d'une oxygénothérapie pour avoir une saturation à 98 %
- E. Pose d'une sonde gastrique

Réponses : A- B- D- E

QCM 3 : Quelles mesures permettent de prévenir la rétinopathie du prématuré ?

- A. Contrôle strict de l'oxygénothérapie.
- B. Maintenir la saturation au-dessous de 90 %.
- C. Supplémentation en fer.
- D. Éviction des protéines de lait de vache.
- E. Surveillance des épisodes d'hyperoxie.

Réponses : A- E

Les retards de croissance intra-utérins ou hypotrophie fœtale

Public cible :

DCEM 2

Auteur : Dr. CHARFI Manel

Service : Néonatalogie ; CHU Hédi Chaker Sfax

Email : charfi.manel@yahoo.fr

Objectifs :

- 1) Définir le retard de croissance intra-utérine (R.C.I.U) ou hypotrophie fœtale en se référant aux courbes de croissance
- 2) Énumérer les étiologies de R.C.I.U
- 3) Décrire les caractéristiques morphologiques d'un nouveau-né atteint de R.C.I.U
- 4) Expliquer les complications liées au R.C.I.U et les moyens de leurs préventions

Prétest :

QCM 1 : L'hypotrophie harmonieuse :

- A. Est plus fréquente que l'hypotrophie disharmonieuse
- B. Est souvent secondaire à des infections ou anomalies génétiques
- C. Donne un aspect disproportionné au nouveau-né
- D. Concerne généralement la fin de la grossesse
- E. Se traduit par un retard proportionné du poids, de la taille et du périmètre crânien

Réponses B-E

QCM 2 : Un nouveau-né hypotrophe peut présenter :

- A. Une peau tendue
- B. Un regard vif
- C. Une hypotonie généralisée
- D. Une peau fripée
- E. Un aspect très proche d'un prématuré

Réponses : B- D

QCM 3 : L'hypoxie chronique chez l'hypotrophe peut entraîner :

- A. Une souffrance fœtale aigue à la naissance
- B. Une polyglobulie

- C. Une cardiopathie congénitale
- D. Une entérocolite ulcéro-nécrosante
- E. Une hypertension néonatale

Réponses : A- B- D

QCM 4 : Concernant le pronostic à long terme des enfants hypotrophes :

- A. il est toujours défavorable
- B. le développement psychomoteur est souvent bon
- C. Les troubles moteurs peuvent persister jusqu'à l'âge adulte
- D. Les formes disharmonieuses sont moins graves
- E. Les troubles du comportement sont plus fréquents que les troubles moteurs

Réponses : A- B- E

QCM 5 : Parmi les étiologies maternelles du RCIU, on retrouve :

- A. L'HTA sévère
- B. Le tabagisme
- C. Les infections à streptocoque B
- D. Le diabète gestationnel
- E. Les Conditions socio-économiques défavorables

Réponses : A-B-E

I- Définition :

Le retard de croissance intra-utérin ou hypotrophie fœtale se définit par un poids inférieur au 10^{ème} percentile des courbes de référence compte tenu de l'âge gestationnel. Par conséquent, on peut avoir une hypotrophie chez un nouveau-né à terme mais aussi chez un prématuré s'il se trouve plus léger que le veut son âge gestationnel.

II- Etiopathogénie :

1- La croissance fœtale normale passe par des phases :

- Une première phase « hyperplasique » pendant la période embryonnaire et le début de la période fœtale. Elle se caractérise par une augmentation du nombre de cellules plutôt que de leur taille.
- Une deuxième phase hyperplasique et hypertrophique suit et se caractérise par la poursuite de la multiplication cellulaire en même temps que leur taille augmente. Elle se prolonge jusqu'à la deuxième année de la vie pour le cerveau et durant l'adolescence pour les muscles.
- La dernière phase est purement hypertrophique : le nombre de cellules ne s'accroît plus, mais leur taille augmente. Cette phase se situe durant le troisième trimestre de la vie fœtale.

2- L'altération de la croissance intra-utérine se fait par deux mécanismes :

- **Soit par l'altération du potentiel de croissance** : c'est-à-dire que la nutrition fœtale est correcte mais l'utilisation des nutriments est altérée. Pour que le potentiel de croissance soit altéré il faut que l'agent pathogène agisse assez tôt à la phase hyperplasique de la croissance ou à la phase suivante (hyperplasique et hypertrophique) avant le troisième trimestre de la grossesse. Ainsi, l'hypotrophie est souvent harmonieuse, intéressant de façon proportionnelle poids, taille et périmètre crânien, et elle est généralement sévère. Le pronostic de croissance postnatale est péjoratif. Les étiologies en cause sont génétiques ou non.

- **Soit par altération de la réalisation de la croissance** : là le potentiel de croissance est indemne mais il existe des facteurs qui ont perturbé la réalisation de la croissance et détermine une malnutrition fœtale. L'agent pathogène agit après la phase hyperplasique et hypertrophique lors du troisième trimestre de la grossesse. Ainsi l'hypotrophie est le plus souvent disharmonieuse n'intéressant que le poids. Cette malnutrition fœtale peut être dû à une insuffisance placentaire primaire ou à une insuffisance nutritionnelle d'origine maternelle. Dans les deux cas, la malnutrition fœtale entraîne une hypotrophie par déficit en glucose (principale source d'énergie du fœtus, mis en réserve sous forme de glycogène) en acides aminés et en lipides, il peut s'y associer une carence en oxygène, à l'origine d'une hypoxie fœtale chronique. Celle-ci est responsable de modifications hémodynamiques :
 - Une circulation préférentielle visant à protéger le cerveau et le myocarde
 - Une hypoxie des centres cardiorégulateurs bulbaires entraînant la diminution puis la disparition des fluctuations du rythme cardiaque fœtal (modifications du RCF)
 - Une utilisation du fait de l'hypoxie de la voie de la glycolyse anaérobie d'où la disparition des réserves de glycogène déjà pauvres en raison de l'hypotrophie. Il en résulte une acidose métabolique.

III- Étiologies :

1- Pathologie fœtale : 20 à 30% des cas

- héréditaire : Aberration chromosomique (trisomie 21, triploïdes)
Maladies métabolique héréditaire (galactosémie congénitale, mucopolysaccharidose etc..)
- non héréditaires : maladies infectieuses (voir cours les embryopathies)

2- pathologie placentaire primaire (insuffisance placentaire)

- grossesses multiples
- réduction de la surface des échanges : chorioangiomes du placenta, décollement prématuré du placenta, inflammatoire, nécrose, dégénérescence du placenta

- Insertion vélamenteuse du cordon

3- Facteurs maternels :

3-1- Exogènes :

Tabagisme, alcoolisme, toxicomanie.

Radio

Vie en altitude

3-2-Endogènes

Maladies maternelles : HTA +++, Diabète avec vasculopathie sévère, État nutritionnel maternel déficient, primiparité, antécédent d'enfant hypotrophique, anomalies utérines, conditions socio-économiques défavorables.

Pathologie placentaire et facteurs maternels sont responsables de 65% des étiologies des RCIU

III- Description :

L'hypotrophique a un aspect très différent du prématuré : il a un regard vif, il est éveillé et actif. Sa peau est souvent fripée.

Il existe des hypotrophies harmonieuses et d'autres disharmonieuses

L'hypotrophie harmonieuse est rare (1/10 cas). Le nouveau-né a un faible poids mais il est bien proportionné. Ce type d'hypotrophie est secondaire souvent à des perturbations très prolongées ayant entravé la croissance pondérale et staturale (anomalies génétiques ou infections chroniques)

L'hypotrophie disharmonieuse est le plus souvent observée. Se caractérise par une taille normale, un périmètre crânien peu altéré mais paraissant gros car il contraste avec la maigreur du corps et des membres « fœtus araignée ».

Ce type d'hypotrophie est secondaire à une insuffisance nutritionnelle d'apparition tardive (3^{ème} trimestre).

IV- Évolution :

Elle est dominée par l'hypoglycémie et les conséquences de l'hypoxie.

1- Les conséquences de l'hypoxie :

L'hypoxie peut exister déjà dans la vie intra utérine et entraîner déjà des lésions cérébrales anoxiques. Les contractions utérines durant le travail peuvent l'aggraver. Les conséquences possibles sont :

- L'inhalation méconiale qui quand elle existe va aggraver encore l'hypoxie.
- L'installation d'une encéphalopathie ischémique et hypoxiques responsables parfois de séquelles neuropsychiques
- La persistance de la circulation fœtale
- Des complications digestives sont possibles :
 - Perforation gastro-intestinale
 - Entéocolite nécrosante

2- L'hypoglycémie (glycémie <0,30g/l) :

Survient essentiellement dans les 3 premiers jours de vie. Elle peut se manifester par des symptômes évidents : trémulations, convulsions, hypotonie, apnée mais elle est le plus souvent tout à fait asymptomatique cliniquement ce qui ne l'empêche pas d'être responsable de séquelles neuropsychiques. Il faut donc la rechercher systématiquement toutes les 3 heures les 3 premiers jours puis toutes les 6 heures avec le Dextrostix.

Pour la prévenir il faut introduire une alimentation précoce avant la 3^{ème} heure de vie et une multiplication de repas (8 à 12 par 24 heures) ou mieux encore l'alimentation continue par pompe.

Si l'hypoglycémie est réfractaire on peut recourir à la perfusion intraveineuse de sérum glucosé à 10% à raison de ¼ ou ½ g de glucose par kg et heure.

3- A long terme :

Le pronostic est en fonction de la cause d'hypotrophie, de la durée et de l'intensité de la souffrance fœtale. Les formes disharmonieuses sont en principe moins sévères que les formes harmonieuses. Le pronostic est en fonction aussi des complications de la période néonatale tels que l'inhalation méconiale, l'hypoglycémie.

S'il est difficile dans un cas individuel de poser un pronostic à long terme, l'évolution intellectuelle est jugée bonne dans 4/5 des cas. On peut relever cependant la présence de nervosité, de troubles du comportement

Quant à l'évolution staturo-pondérale, la plupart du temps le rattrapage est

assuré dans la 1ère ou la 2ème année. Mais dans certains cas le déficit staturo-pondéral persiste à l'âge adulte.

Post-test

QCM1 : Un nouveau-né à 37 SA + 5 jours a les mensurations suivantes : poids 2210 g (3ème perc.) ; périmètre crânien 34 cm (50ème perc.) ; taille 48 cm (50ème perc.). Il s'agit :

- A - d'un nouveau-né à terme
- B - d'un prématuré
- C - d'un enfant eutrophe
- D - d'un enfant avec retard de croissance intra-utérin harmonieux
- E - d'un enfant avec retard de croissance intra-utérin dysharmonieux

Réponses : A-E

QCM 2 : Parmi les pathologies suivantes, quelles sont celles observées fréquemment en cas de prématurité modérée :

- A - hypoglycémie
- B - ictère
- C - convulsions
- D - dysplasie bronchopulmonaire
- E - canal atrio-ventriculaire

Réponses : A-B

QCM 3 : Un nouveau-né hypotrophe à est risque accru de :

- A - hypoglycémie
- B - hypocalcémie
- C - hyperthermie
- D - troubles digestifs
- E - asphyxie périnatale

Réponses : A-B-D-E

QCM 4 : Parmi les causes de retard de croissance intra-utérin, on retrouve :

- A - le tabagisme

- B - la rubéole congénitale
 - C - la trisomie 21
 - D - la pré-éclampsie
 - E - le diabète gestationnel
- Réponses : A B C D

QCM 5 : Parmi les causes de prématurité spontanée, on retrouve :

- A - l'hypotrophie
 - B - la béance cervico-isthmique
 - C - les infections
 - D - les malformations utérines
 - E - l'allo-immunisation plaquettaire materno-foetale
- Réponses : B-C-D

La réanimation du nouveau-né en salle de naissance

**Public cible :
DCEM 2**

Auteur : Dr. Amel BEN HAMAD

Service de Néonatalogie ; CHU Hédi Chaker Sfax

Email : benhamad.amel@gmail.com

Objectifs éducationnels :

- 1) Décrire les principales modifications physiologiques lors de l'adaptation cardiorespiratoire à la vie extra-utérine
- 2) Expliquer les principes de la réanimation d'un nouveau-né à la naissance.
- 3) Énumérer le matériel nécessaire à l'accueil du nouveau-né en salle de naissance.
- 4) Identifier les nouveau-nés à risque de difficultés d'adaptation à la vie extra-utérine, en se basant sur l'interrogatoire et l'étude du dossier obstétrical maternel.
- 5) Évaluer l'état du nouveau-né à la naissance en se basant sur l'algorithme de réanimation.
- 6) Planifier la prise en charge immédiate d'un nouveau-né en salle de naissance en fonction de son état clinique et en se basant sur l'algorithme établi par le consensus international sur la réanimation néonatale.

Prétest :

QCM 1 : La circulation fœtale est caractérisée par :

- A. Des pressions pulmonaires élevées
- B. Un canal artériel est perméable
- C. Un débit du ventricule gauche supérieur à celui du droit
- D. L'existence de deux shunts physiologiques
- E. Un sang veineux qui retourne à l'oreillette gauche directement

Réponses : A- B- E

QCM 2 : Quels sont les éléments nécessaires pour une bonne adaptation cardio-respiratoire à la naissance ?

- A. Un cri vigoureux du nouveau-né
- B. Une chute des résistances pulmonaires
- C. Une fermeture fonctionnelle du canal artériel
- D. Une chute des pressions systémiques
- E. Une résorption du liquide pulmonaire

Réponses : A-B-C-D

QCM 3 : Selon les recommandations de l'ILCOR :

- A. La ventilation est le premier geste à faire en l'absence de respiration
- B. Le massage cardiaque est indiqué si la FC < 60 bpm après 30s de ventilation
- C. La noradrénaline est utilisée en intratrachéal en première intention
- D. L'adrénaline est utilisée si la FC reste basse malgré le massage cardiaque externe
- E. Le score d'Apgar guide le début de la réanimation

Réponses : A-B-D

QCM 4 : En salle de naissance, l'aspiration nasopharyngé :

- A- Est systématique quel que soit l'adaptation à la vie extra-utérine
- B- Est systématique en cas de liquide méconial
- C- Est systématique avant d'entamer une ventilation à pression positive
- D- Doit être douce
- E- Doit être débuté par les narines puis la bouche

Réponses : B- C- D

QCM 5 : En salle de naissance, l'intubation endotrachéale est indiquée :

- A. En cas de hernie diaphragmatique
- B. En cas d'échec de la ventilation à pression positive
- C. En cas de score d'Apgar à 5 à la première minute
- D. Si la fréquence cardiaque est < 60 min à la naissance
- E. En cas d'obstruction trachéale par des sécrétions épaisses

Réponses : A- B- E

I. Introduction

La réanimation du nouveau-né en salle de naissance représente l'ensemble des gestes à faire devant un nouveau-né incapable de s'adapter convenablement à la vie extra-utérine.

Elle reste un problème crucial de santé publique car 5 à 10% des nouveau-nés présentent des difficultés d'adaptation à la vie extra-utérine et la qualité de l'assistance médicale qui leur est immédiatement nécessaire est déterminante pour leur devenir neurologique.

Elle doit être basée sur les simples bases de secourisme résumée dans la règle A,B,C,D :

- A (Airway): libérer les VAS
- B (Breath) : Assurer une ventilation alvéolaire efficace.
- C (Circulation) : Assurer un minimum circulatoire vital.
- D (Drug) : Utiliser un médicament : l'adrénaline.

Conformément au consensus établi par le comité de liaison internationale sur la réanimation néonatale (International Liaison Committee on Resuscitation : ILCOR), tous ces gestes doivent être connus et convenablement pratiqués par tout le personnel de santé (médecins et sages-femmes) exerçant dans les maternités.

II. Physiologie de l'adaptation a la vie extra-utérine

1. Physiologie fœtale :

1.1. Poumon fœtal :

Pendant la vie intra-utérine, le fœtus se développe dans des conditions très particulières :

- Il vit dans un milieu aquatique (le liquide amniotique)
- Les poumons du fœtus ne sont pas en contact avec l'air, ils sont remplis d'un liquide sécrété par les cellules alvéolaires (le liquide alvéolaire).
- La fonction d'échange gazeux s'effectue par l'intermédiaire du placenta.

Ainsi, le fœtus se trouve en nutrition parentérale totale, exclusive et en situation d'oxygénation extra-corporelle pendant toute la vie intra-utérine.

1.2. Circulation fœtale :

Le système de la petite circulation ou circulation pulmonaire n'existe pas fonctionnellement puisque le fœtus ne respire pas. Le sang part du ventricule gauche, il est pulsé dans l'aorte, se distribue dans l'organisme et en partie par l'intermédiaire des 2 artères ombilicales, arrive au placenta où il va s'oxygéner. Il revient par la veine ombilicale et par l'intermédiaire du canal d'ARANTIUS intra- hépatique, il se jette dans la veine cave inférieure puis dans l'oreillette droite. La plus grande partie passe par le trou de botal (ou foramen ovale) dans l'oreillette gauche puis le ventricule gauche. Une plus petite partie passe dans l'oreillette droite, le ventricule droit, l'artère pulmonaire et revient à l'aorte par le canal artériel.

Ces particularités aboutissent à fournir au cœur et au cerveau, la portion du flux sanguin le mieux oxygéné par l'intermédiaire des coronaires et des carotides qui naissent de la partie initiale de l'aorte en amont du débouché du canal artériel.

Au total : il existe trois caractéristiques de la circulation fœtale :

- Poumons remplis de liquide et résistances artérielles pulmonaires très élevées (vasoconstriction maintenue grâce à l'hypoxie fœtale)
- Débit ventriculaire droit deux fois plus important que celui du ventricule gauche.
- Deux shunts obligatoires : foramen ovale et canal artériel. Chez le fœtus, le canal artériel reste ouvert sous l'effet de l'hypoxémie (PaO_2 de 18-28 mmHg), des prostaglandines E_2 endothéliales canalaire et placentaires, de l'adénosine plasmatique et du monoxyde d'azote endogène.

2. Adaptation à la vie extra-utérine :

La naissance comporte un problème fondamental : le passage d'une oxygénation fœtale extra-corporelle placentaire, à une oxygénation aérienne dont va dépendre l'autonomie du nouveau-né. La solution de ce problème dépend surtout de l'adaptation de l'appareil circulatoire et respiratoire.

2.1. Adaptation respiratoire :

L'adaptation respiratoire à la naissance dépend de la rapidité et la qualité de l'aération pulmonaire.

Trois phénomènes principaux y participent :

- L'évacuation du liquide alvéolaire est réalisée grâce à la compression thoracique lors du passage dans la filière génitale. Parallèlement, l'arrêt de la sécrétion et la résorption veineuse et lymphatique sont stimulés par l'adrénaline sécrétée pendant le travail.
- Le déclenchement des mouvements respiratoires dans les 20 secondes suivant l'expulsion, avec une dépression intra thoracique pouvant aller jusqu'à 40cm d'H₂O.
- Les premiers cris entraînent le déplissement des alvéoles pulmonaires, qui s'accompagne d'un déversement massif du surfactant, permettant la création puis la stabilisation de la capacité résiduelle fonctionnelle.

2.2. Adaptation circulatoire :

Les modifications les plus importantes surviennent en quelques instants mais ne sont réellement complètes qu'après plusieurs jours (dans cet intervalle la circulation est dite « transitionnelle »).

Ces principales modifications sont :

- *Chute des résistances pulmonaires* : Sous l'effet des premiers mouvements respiratoires, l'aération pulmonaire et la disparition de l'hypoxie et de l'acidose permettent une vasodilatation des vaisseaux pulmonaires entraînant la chute des résistances à leur niveau.
- *L'augmentation des résistances systémiques* : due surtout au clampage du cordon.
- *La fermeture du canal artériel* : Principalement sous l'effet de l'augmentation de la PaO₂ ainsi que la diminution des prostaglandines circulantes, le muscle lisse du canal artériel se contracte et assure une fermeture fonctionnelle rapide. La fermeture anatomique qui conduit à la formation du ligament artériel n'est complète que vers l'âge de 3 semaines. Cette fermeture permet de diriger la totalité du débit du ventricule droit vers les poumons en vue d'assurer les échanges gazeux.
- *La fermeture du foramen ovale* : L'augmentation des résistances systémiques et du retour veineux pulmonaire, ainsi que la chute des résistances pulmonaires, contribuent à créer un système à basse pression (ventricule droit) et un système à haute pression (ventricule gauche). C'est ce gradient de pression entre les 2 oreillettes qui permet la fermeture de la valve du foramen ovale.

III. Conséquences physiopathologiques de l'anoxie néonatale

1. Retour à la circulation de type fœtal :

L'hypoxie empêche la fermeture du canal artériel ce qui entraîne une exclusion de

la circulation pulmonaire. Celle ci résulte au même temps d'une élévation des résistances pulmonaires secondaires à la chute de la PaO_2 et à la l'acidose (voir fig.1).

2. Acidose métabolique :

En milieu pauvre en oxygène, le glucose est dégradé dans la cellule par la voie des pentoses avec libération d'acide lactique.

3. Acidose respiratoire :

La perturbation des échanges gazeux, entraîne une accumulation du CO_2 dans le sang et par conséquent une acidose respiratoire.

4. Souffrance cellulaire :

L'acidose mixte qui résulte de l'hypoxie peut être compensée jusqu'à un niveau qui dépend de l'intensité de l'hypoxie et de la durée de la souffrance fœtale antérieure. Mais, d'une part, le retour à la circulation fœtale peut devenir irréversible, d'autre part l'abaissement du PH intracellulaire entraîne également des lésions irréversibles en altérant le mécanisme de la pompe à sodium par dépolarisation de la membrane cellulaire. Celle-ci laisse alors fuir le potassium et rentrer le sodium qui va déterminer un œdème intracellulaire. Le glucose ne peut plus pénétrer dans la cellule et c'est la mort cellulaire.

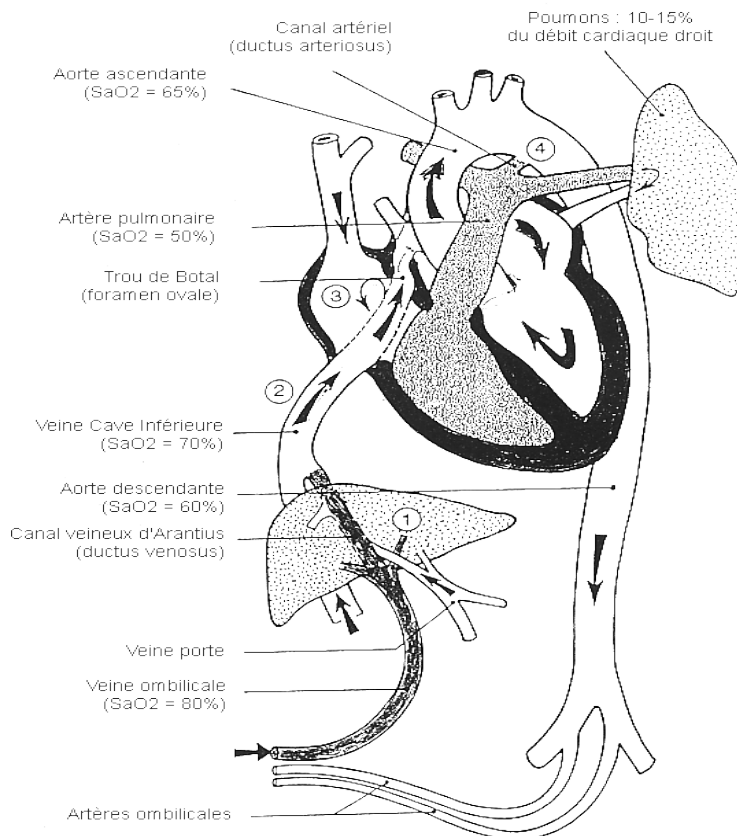


Schéma de la circulation fœtale

IV. Objectifs et principes de la réanimation néonatale

Un nouveau-né qui présente une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine, nécessite des gestes de réanimation dont l'objectif final est de maintenir la vie tout en préservant l'intégrité du cerveau. Le comité de liaison internationale sur la réanimation (International Liaison Committee on Resuscitation : ILCOR) a publié en 1999 le consensus de réanimation puis l'a actualisé en 2005, 2010 et 2015. Il rassemble les critères suivants :

- 1) La présence d'un personnel entraîné aux bases de réanimation à fin :
 - d'assurer une ventilation alvéolaire adaptée.
 - De maintenir une circulation pulmonaire et tissulaire adéquate.
- 2) La ventilation est toujours le premier geste à faire en l'absence de respiration spontanée et/ou fréquence cardiaque < 100 batt. /min.
- 3) Le massage cardiaque externe sera fait si la FC reste < 60 batt./min malgré une ventilation adéquate pendant 30 secondes.
- 4) L'adrénaline est la seule drogue à utiliser si la FC reste basse.

Par ailleurs, il faut prévenir l'hypothermie et travailler dans des conditions d'asepsie rigoureuse.

V. Préparation à la réanimation en salle de naissance :

Il est souvent possible de prévoir les difficultés d'adaptation à la vie extra-utérine du nouveau-né par le recueil des renseignements concernant la mère et la grossesse dans le dossier obstétrical et lors de l'interrogatoire de la femme et de son entourage.

Il convient d'anticiper la réanimation en s'assurant : de la présence d'au moins une personne compétente et entraînée à la réanimation néonatale et de la préparation et de la vérification du matériel minimum nécessaire à cette réanimation.

Les situations les plus fréquentes sont résumées dans le tableau suivant :

Causes maternelles	Causes fœtales	Causes per-natales
- Rupture prolongée de lapoche des eaux - Chorioamniotite/infection - pré-éclampsie - Incompatibilité rhésus - Diabète non équilibré - Maladie chronique maternelle avec retentissement fœtal	- prématurité - retard de croissance - anasarque - syndrome malformatif - grossesse multiple - post-maturité - pathologie fœtale - oligoamnios - hydramnios	- L.A. méconial - anomalies du rythme cardiaque fœtal - procidence du cordon - hématome rétro placentaire - présentation anormale - hémorragie per-natale

VI. Évaluation de l'état du nouveau-né :

Les décisions de réanimation se prennent avant tout, sur la présence et l'efficacité des mouvements respiratoires, le tonus de l'enfant et sa fréquence cardiaque.

S'il n'est pas le guide de la réanimation, le score d'Apgar reste un critère objectif d'appréciation de l'état du nouveau-né et de l'efficacité de la réanimation. Ce score ne doit pas être calculé avant la 1^{ère} minute de vie du nouveau-né. Il est ensuite évalué à 5 et à 10 mn pour évaluer la réponse de l'enfant aux gestes de réanimation.

Le score d'Apgar

COTATION	0	1	2
Cœur (battements)	< 80/mn	80 à 100/mn	> 100/mn
Respiration	0	Cri faible	Cri vigoureux
Tonus musculaire	Hypotonie globale	Flexion des membres	Mouvements actifs
Réactivité (à l'aspiration) ou cri	0	Grimaces	Vive (toux ou éternuement)
Coloration	Pâleur ou cyanose diffuse	Imparfaite : corps rose, extrémités Cyanosées	Rose

VII. Soins simples d'un nouveau-né qui va bien :

Si le score d'Apgar est entre 8 et 10, le nouveau-né va bien et les gestes habituels sont alors effectués :

- vérification de la perméabilité des choanes, de l'œsophage et de l'anus
- mensurations : poids, taille et périmètre crânien
- désinfection oculaire par collyre antibiotique ou antiseptique
- Soins du cordon : Section, clamp ombilical après vérification du nombre des vaisseaux ombilicaux.
- Injection de 5 mg de vitamine K en intramusculaire sur la face antérieure de la cuisse.
- Mise en place du bracelet d'identification.

Tous ces soins sont appliqués avec douceur dans le calme et le respect des précautions d'hygiène.

VIII. Réanimation d'un nouveau-né qui s'adapte mal à la vie extra-utérine

1^{ère} étape : prévention de l'hypothermie et libération des voies aériennes

- Prévention de l'hypothermie : L'enfant est placé sur le dos sur un incubateur radiant préchauffé. Il est rapidement séché avec un linge stérile et tiède qui prévient les pertes caloriques par évaporation et induit une stimulation tactile.
- Libération des voies aériennes : la bonne position de la tête est essentielle. Habituellement, c'est la position neutre ou en légère hyper extension qui permet la meilleure ouverture des voies aériennes.
- Pas d'aspiration naso-pharyngée systématique car elle peut retarder l'initiation de la respiration spontanée, étouffer le cri et induire des apnées secondaires/ spasme laryngée/ bradycardie vagale.
 - **L'aspiration oro-pharyngée** sera faite chaque fois qu'il y a obstruction (VAS) par des sécrétions épaisses ou par des caillots de sang ou par du liquide méconial épais. Elle doit être douce (-100 à -150 cmH₂O) et au retrait de la sonde.
- **L'aspiration trachéale** : Actuellement (ILCOR 2015) elle est devenue uniquement indiquée si le nouveau-né est **non vigoureux** avec **suspicion d'obstruction trachéale** (liquide épais et visqueux particulier)

Le liquide méconial n'est plus une contre-indication à la ventilation au masque

2^{ème} étape : oxygénation et ventilation :

L'aspiration soigneuse des voies aériennes supérieures est le préalable à la ventilation assistée.

- La ventilation assistée au masque : est indiquée si l'enfant ne ventile pas spontanément (ou présente des gaspes) et/ou si la fréquence cardiaque est inférieure à 100b/m. Elle est débutée à l'aide d'un ballon auto-gonflable muni d'un sac ou d'un tuyau d'enrichissement et connecté à un débit libre à oxygène. Le débit O₂ initial est de 5l/ min. Le masque est appliqué de façon étanche sur le nez et la bouche.

En pratique, il convient de respecter les principes suivants : les premières insufflations ont pour but d'ouvrir les alvéoles et d'établir une capacité résiduelle fonctionnelle (20 à 30ml/kg). Les insufflations suivantes ont pour but d'assurer une ventilation alvéolaire tout en évitant le volotraumatisme (volume courant V_t = 5ml/kg). Pour ce faire, il faut adapter les pressions d'insufflations (entre 15 et 30cm H₂O) et les fréquences ventilatoires (entre 30 et 60 cycles/min) en fonction du terme et de la gravité de la pathologie respiratoire.

L'efficacité de la ventilation manuelle est jugée sur l'ampliation thoracique, la coloration rose de l'enfant et l'accélération de la fréquence cardiaque.

Il convient de commencer la ventilation avec une FiO_2 21% pour le nouveau-né à terme, et FiO_2 à 21 à 30% pour le prématuré (< 35 SA). Puis adapter en fonction de la SpO_2 sus ductale.

Le « neopuff » est un appareil utilisé actuellement dans la plupart des salles d'accouchement, pour la ventilation des nouveau-nés. Il permet d'avoir une pression d'insufflation fixe et adaptée aux besoins tout en évitant le volo et baro-traumatisme.

- L'intubation endotrachéale doit être indiquée devant
 - Hernie diaphragmatique et bébé déprimé
 - Grand prématuré pour administration de surfactant exogène
 - Obstruction trachéale par des sécrétions épaisses / méconium caillots de sang
 - Échec ou prolongation de la VPP avec recours au MCE (à 2mn) malgré un masque adapté bien appliqué sans fuite et des voies aériennes supérieures bien dégagées

3^{ème} étape : massage cardiaque externe : (MCE)

Une ventilation alvéolaire efficace va restaurer les grandes fonctions vitales dans la majorité des cas. Cependant, si malgré une ventilation efficace pendant 30s, la fréquence cardiaque reste inférieure à 60b/mn, un MCE doit être débuté. Il est poursuivi tant que la fréquence cardiaque de l'enfant est inférieure à 60 b/mn

4^{ème} étape : injection d'adrénaline :

Elle est indiquée lorsque la fréquence cardiaque reste inférieure à 60 b/mn après un minimum de 30s d'une ventilation adéquate avec MCE. L'adrénaline est injectée au début par voie endotrachéale directement dans la sonde d'intubation à la dose de 10 à 30 μg / kg. L'administration est à renouveler toutes les 3 à 5 minutes si nécessaire.

Tout nouveau-né ayant eu une réanimation lourde (intubation, MCE, et/ou injection d'adrénaline) doit être surveillé médicalement et transféré dans un service de soins intensifs pendant au moins 24 heures.

A la fin :

L'échec de la réanimation doit faire rechercher

- un problème technique (intubation oesophagienne par exemple)
- un pneumothorax ou une hernie diaphragmatique.
- une hypo volémie (hémorragie pendant l'accouchement).

Lorsque la réanimation du nouveau-né a été faite selon les règles exposées ci-dessus et que le cœur ne donne aucun signe de reprise des battements, toute réanimation est arrêtée après 10 à 15 mn étant donné le risque de handicap neurologique majeur au-delà de cette durée.

IX. Situations particulières

1) Naissance avec liquide amniotique méconial :

Si le nouveau-né est vigoureux : une simple aspiration oro-pharyngée sera faite.

Si le nouveau-né est non vigoureux et nécessite des gestes de réanimation : il faut commencer par faire une aspiration oro-pharyngée, puis commencer la ventilation à pression positive au masque. L'aspiration trachéale sera faite s'il reste non vigoureux (ne s'améliore pas par la ventilation au masque) avec suspicion d'une obstruction trachéale.

2) Pré maturité :

- Les prématurés doivent naître dans des centres adaptés (transfert in utero) à leur prise en charge pour éviter un transfert secondaire toujours préjudiciable.
- Il faut prévenir l'hypothermie (incubateur préchauffé, couverture de survie,...)
- Il faut réduire le baro / volotraumatisme : lors de la ventilation, les pressions à appliquer doivent être les plus basses possible. L'application d'une pression positive continue nasale (de + 4 à + 6cm H₂O) dès la naissance peut éviter d'avoir recours d'emblée à l'intubation endotrachéale et à la ventilation mécanique. L'administration précoce de surfactant exogène améliore le pronostic vital des enfants prématurissimes (âge gestationnel < 29 semaines).
- L'hyperoxémie est susceptible d'induire des lésions rétinienne et pulmonaires. Il convient d'adapter la FiO₂ pour maintenir une SpO₂ entre 90 et 96%.
- Il faut prévenir la survenue d'une hypoglycémie par la perfusion de sérum glucosé.

X. Conclusion :

Les gestes de réanimation du nouveau-né sont techniquement simples, mais doivent être faites par des personnes compétentes et dans une chronologie bien précise qui privilégie avant tout une ventilation alvéolaire efficace.

Annexes

Matériel nécessaire pour la réanimation d'un nouveau-né

1) Plan de travail chauffé :

Table de réanimation comprenant une rampe chauffante.

2) Matériel pour les premiers soins :

- a. Pour le personnel soignant : savon désinfectant, rouleau de papiers hygiéniques, des blouses propres, gants stériles.
- b. Pour l'enfant : des bracelets d'identité, des pinces de BARR stériles, des ciseaux stériles, compresses stériles, bande pour le maintien de l'ombilic.
- c. Pour les mensurations : une balance, une toise, un mètre à ruban.
- d. Pour la prise des constantes : stéthoscope, thermomètre, sondes gastriques

3) Matériel de réanimation :

- Pour l'aspiration : source de vide, sonde d'aspiration, solution de rinçage.
- Pour la ventilation: source d'oxygène, humidificateur, ambu avec valve de sécurité fonctionnelle, masque facial adapté pour bébé.
- Matériel d'intubation : sondes trachéales (2,5 – 3 – 3,5 – 4), laryngoscope, pince de Magyll, sondes d'aspiration trachéale, des moustaches de sparadrap.
- Drogues nécessaires à la réanimation : Adrénaline (1amp = 1ml = 250µg).
- Matériel pour perfusion et injection : seringues stériles jetables, aiguilles stériles.
- Un incubateur préalablement nettoyé et chauffé.
- Un chronomètre.

Techniques de réanimation d'un nouveau-né (à voir au cours dustage)

2) l'aspiration trachéale :

- La sonde de gros calibre (Ch 10 ou 12) est introduite avec aseptisme et sous contrôle du laryngoscope dans la trachée jusqu'à ce qu'elle bute puis retirée en aspirant.

- L'aspiration trachéo-bronchique après intubation utilise une sonde de petit calibre. Les sécrétions épaisses peuvent être lubrifiées par des gouttes de sérum physiologique

3) Ventilation assistée au masque :

L'enfant est installé sur le dos tête défléchie avec mandibule luxée en avant. Après désobstruction des voies aériennes supérieures. Le masque (adapté pour nouveau-né) est appliqué de façon étanche sur le nez et la bouche.

4) Ventilation assistée sur tube trachéal :

La tête de l'enfant ne doit pas être en hyperextension ; donc il ne faut pas placer de billot sous les épaules. L'intubation endotrachéale s'effectue comme suit:

- Vider l'estomac et réaliser une aspiration buccale et naso-pharyngée
- Introduire la sonde d'intubation humidifiée, par la narine, dans le pharynx
- Elever l'épiglotte pour visualiser l'orifice trachéal et y introduire le tube trachéal d'environ 2 à 2,5cm (avec ou sans l'aide de la pince de Magill). Une légère pression sur le cartilage cricoïde est souvent utile .

La ventilation manuelle au masque est reprise si l'intubation est mal tolérée.

Taille des sondes d'intubation en fonction du poids de l'enfant

Poids	Taille de sonde
< 1500g	n°2,5
1500 à 3000 g	n°3
> 3000g	n°3,5

Dès que la sonde est en place, il faut simultanément : noter le repère de la sonde et la bloquer en pinçant la narine et la sonde prise en masse entre le pouce et l'index.

Débuter la ventilation à la main après une aspiration à travers la sonde d'intubation. Vérifier la situation intra trachéale de la sonde :

- à l'œil : le thorax se soulève de façon symétrique
- à l'oreille : on écoute d'abord à droite puis à gauche, les murmures vésiculaires

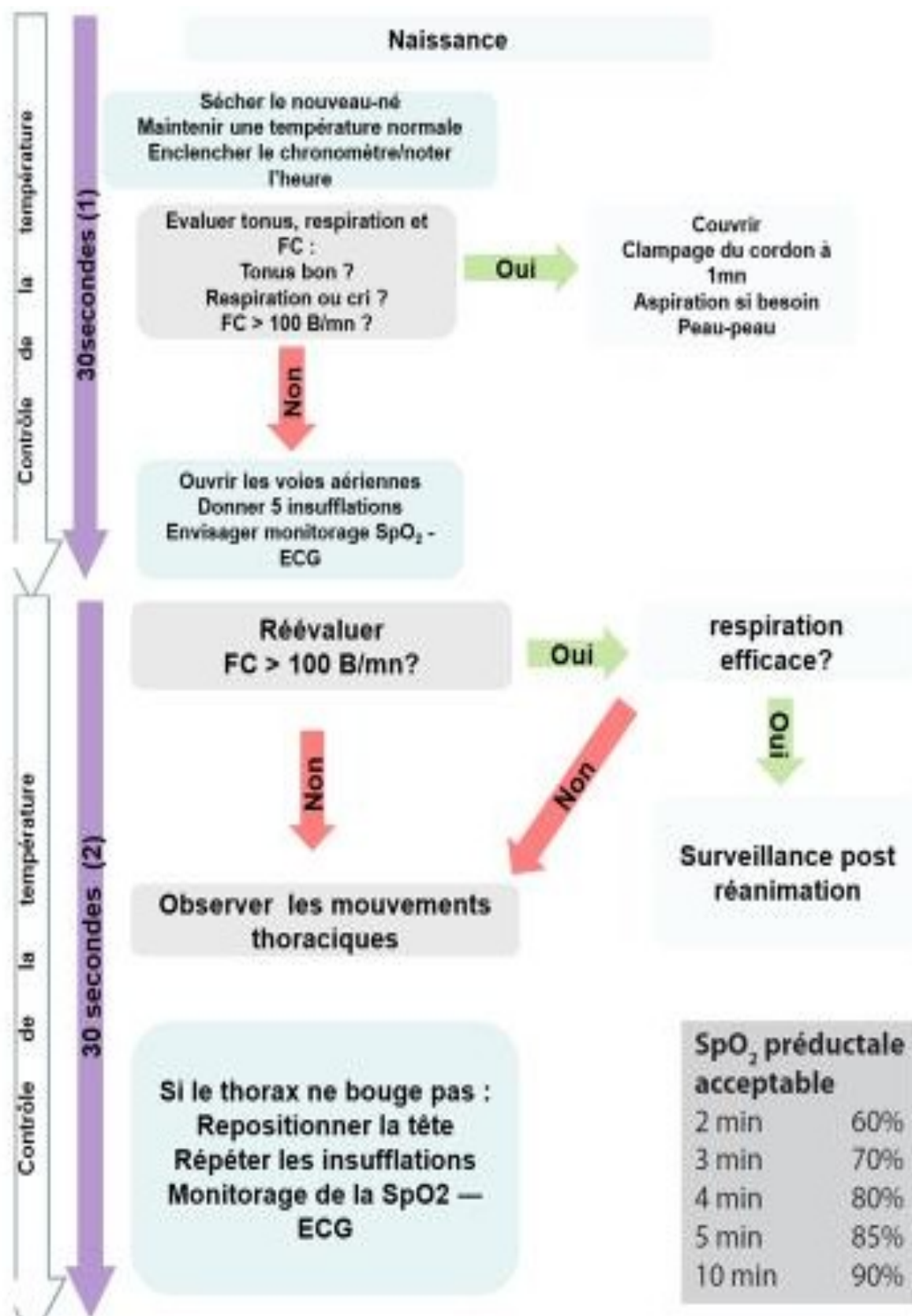
doivent avoir la même intensité aux deux bases. Si l'intensité est plus faible à gauche, (intubation sélective à droit), on remonte la sonde sous le contrôle du stéthoscope, jusqu'à un résultat parfait.

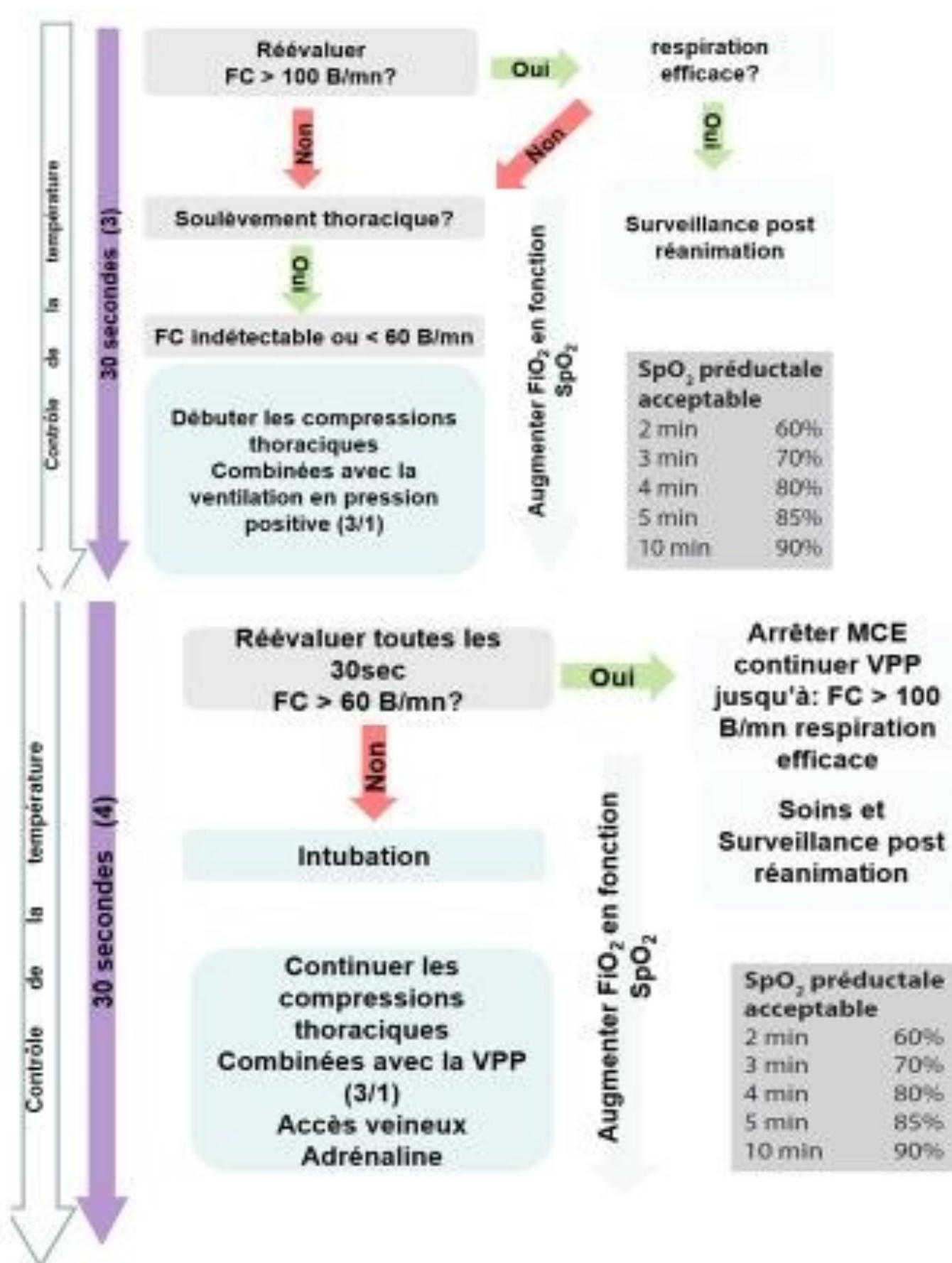
- L'absence de soulèvement de l'épigastre confirme que la sonde n'est pas oesophagienne.
- Un enfant intubé ne crie pas.

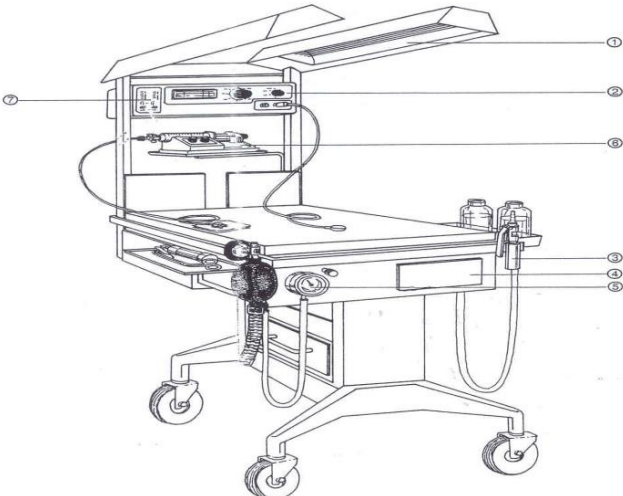
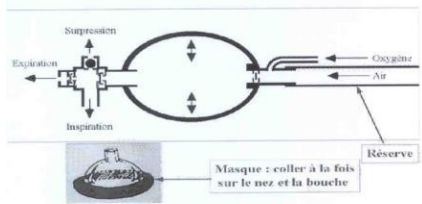
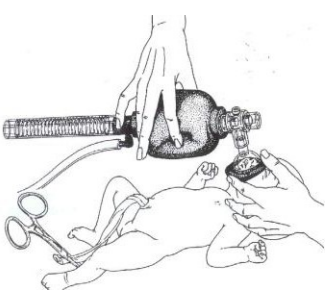
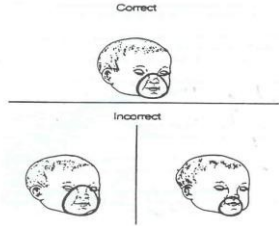
5) Massage cardiaque externe :

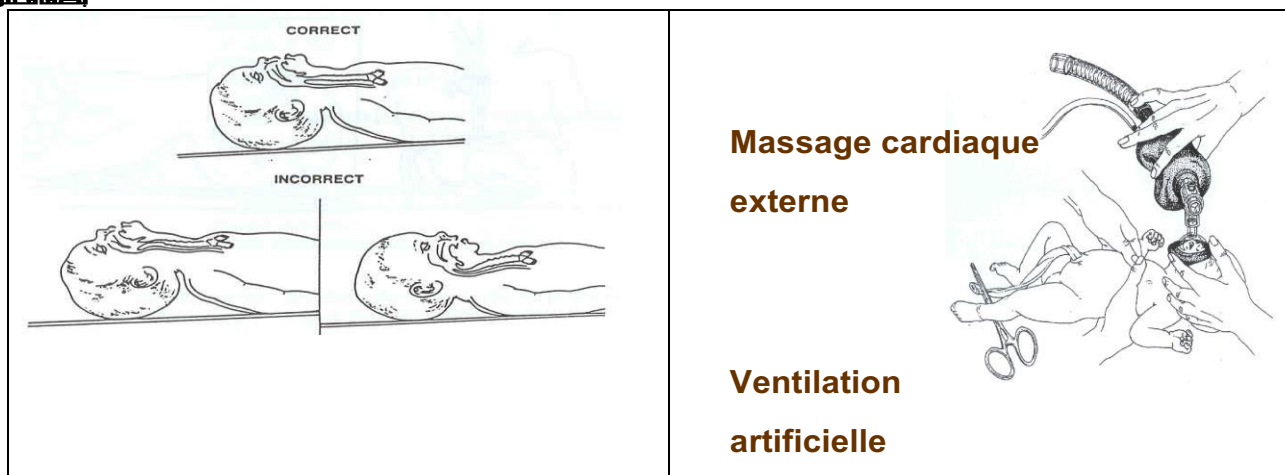
Il doit toujours être associé à une ventilation artificielle, et être poursuivi jusqu'à la reprise spontanée d'une fréquence supérieure à 100/mn. On empaume le thorax de l'enfant entre les deux mains, les doigts croisés derrière le dos, les 2 pouces se rejoignent sur le sternum et impulse des dépressions sternales de 1 à 1,5 cm au rythme de 120c/mn. L'efficacité est vérifiée sur les pulsations tous les trois massages. Le MCE n'a pas pour but de faire redémarrer le cœur, mais de pallier temporairement à son inefficacité.

Algorithme de la réanimation en salle de naissance :





	Table chauffante pour réanimation
ASPIRATION DES NARINES 	MATERIEL POUR VENTILATION AU MASQUE  Masque : coller à la fois sur le nez et la bouche
VENTILATION AU MASQUE 	Position du masque  Correct Incorrect



Post-test :

Cas clinique : Vous êtes appelé à prendre en charge un nouveau-né à terme, eutrophique né par forceps avec un liquide amniotique clair. L'examen à la naissance trouve un bébé cyanosé qui ne respire pas et dont la fréquence cardiaque est de 30b/mn.

- **QROC1 :** Préciser la séquence de réanimation en salle de naissance durant les 30 premières secondes de vie chez ce nouveau-né.

Réponse 1 : séchage, mise de la tête en position neutre, aspiration naso-pharyngée puis ventilation au masque.

- **QROC 2 :** Après les gestes de réanimation adéquats réalisées durant ces 30 premières secondes de vie l'examen trouve un nouveau-né rose avec une respiration superficielle et une fréquence cardiaque à 85 b/mn

Préciser les gestes de réanimation à faire si nécessaire chez ce nouveau-né durant les deuxièmes 30 secondes de vie.

Réponse 2 : vérifier la position neutre de la tête, l'étanchéité du masque et le bon fonctionnement du ballon-masque puis continuer la ventilation au masque pendant 30 secondes.

QCM 1 : L'échec de la réanimation d'un nouveau-né en salle de naissance doit faire rechercher :

- A. Une hernie diaphragmatique
- B. Un pneumothorax
- C. Une hypoglycémie

D. Une cardiopathie congénitale

E. Une atrésie des choanes

Réponses : A-B-C

QCM 2 : Les précautions à prendre lors de la réanimation d'un prématuré en salle de naissance sont :

A. L'éviction de l'hyperoxie

B. La mise d'une CPAP nasale précocement

C. La mise d'une FiO2 50 % d'emblée

D. L'instillation immédiate de surfactant

E. L'éviction des barotraumatismes

Réponses : A- B- E

QCM 3 : Le massage cardiaque externe :

A. Est débuté si la FC est < 60 bpm malgré une ventilation adéquate pendant 30s

B. Doit toujours être associé à la ventilation

C. Est arrêté si la FC est > 60 bpm

D. Est toujours associé à l'injection d'adrénaline en IV

E. Est effectué à un rythme de 120 compressions/min

Réponses : A-B-E

Les nouveau-nés à risque métabolique

Public cible : DCEM 2

Dr Manel CHARFI

Service de néonatalogie, CHU Hédi Chaker Sfax

Charfi.manel@yahoo.fr

Objectifs éducationnels :

Les Syndromes hémorragiques du nouveau-né

**Public cible :
DCEM 2**

**Auteur : Dr. Manel Charfi
Service : Néonatalogie ; CHU Hédi Chaker Sfax
Email : charfi.manel@yahoo.fr**

Les détresses respiratoires du nouveau-né

Dr Nadia KOLSI

OBJECTIFS EDUCATIONNELS

- 1) Identifier par l'examen clinique les signes d'une détresse respiratoire néonatale.
- 2) Identifier à l'examen clinique les signes de gravité d'une détresse respiratoire néonatale.
- 3) Préciser la conduite à tenir urgente et immédiate à adopter chez un nouveau-né qui présente une détresse respiratoire néonatale.
- 4) Devant un nouveau-né en détresse respiratoire, déduire l'étiologie la plus probable de cette détresse respiratoire en se basant sur les données anamnestiques, cliniques et radiologiques.
- 5) Adapter la prise en charge thérapeutique d'une détresse respiratoire néonatale en fonction de son étiologie.

PLAN :

- I. Introduction
- II. Diagnostic positif
- III. Conduite à tenir
 - 1) Mise en condition de l'enfant
 - 2) Rechercher les éléments de gravité
 - 3) Le reste de l'examen clinique
 - 4) Examens complémentaires
 - 5) Surveillance de l'enfant en détresse respiratoire
- IV. Les étiologies
 - 1) La maladie des membranes hyalines (MMH)
 - 2) Le retard de résorption du liquide pulmonaire
 - 3) L'inhalation du liquide méconial
 - 4) Les infections pulmonaires
- V. Conclusion

I- Introduction:

La DRNN est définie par l'ensemble des difficultés respiratoires susceptibles de survenir en période néonatale. Ces affections respiratoires sont la principale pathologie rencontrée dans les services de soins intensifs et de réanimation néonatale.

Elles sont graves car elles constituent un facteur principal de mortalité et de morbidité respiratoire et neurologiques notamment chez le prématuré (Les séquelles neurologiques sont les conséquences d'une hypoxémie sévère et prolongée)

Elles nécessitent une prise en charge urgente et une démarche diagnostique rapide.

L'hypoxémie est définie chez le nouveau-né par une pression artérielle en oxygène < 50mmHg sous air. Elle peut être due à une pathologie respiratoire (shunt intra pulmonaire) ou à une anomalie extra respiratoire et en particulier cardio-circulatoire (shunt extra pulmonaire).

II- Diagnostic positif:

Le diagnostic d'une DRNN est purement clinique. Il repose sur l'inspection. La détresse respiratoire associée, de façon variable, trois éléments :

1- La cyanose à l'air ambiant :

C'est une coloration bleutée des téguments et des muqueuses. Elle signe la présence dans le sang capillaire d'un taux d'hémoglobine réduite supérieur à 5g/100ml.

Parfois elle est difficile à reconnaître chez un nouveau-né polyglobulique ou à l'inverse, elle peut être masquée par une anémie importante. Elle peut être généralisée ou localisée, sensible ou résistante à l'oxygénothérapie.

La résistance de la cyanose à une oxygénothérapie adéquate fait évoquer une cardiopathie cyanogène ou une hypertension artérielle pulmonaire persistante.

2- Les modifications de la fréquence respiratoire :

- **Polypnée ou tachypnée** : fréquence respiratoire (FR) supérieure à 60c/min quelque soit l'âge gestationnel. (situation la plus fréquente).
- **Bradypnée** : FR < 30c/min, elle doit faire rechercher une origine obstructive à la détresse ou un début d'épuisement de l'enfant.

- **Les pauses respiratoires** (arrêt isolé de la respiration moins de 20 secondes) et **les apnées** (arrêt respiratoire > 20 secondes) sont plus graves.

3- Les signes de rétraction : sont au nombre de 5 :

- **Le geignement expiratoire** est dû à un « freinage glottique » faisant obstacle à l'expiration. Il représente un mécanisme de défense contre l'hypoxémie et la chute de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF).
- **Le tirage intercostal, l'entonnoir xiphoïdien et le balancement thoraco abdominal** témoignent d'une compliance pulmonaire basse.
- **Le battement des ailes du nez** est lié à la mise en jeu des muscles respiratoires accessoires.

Le score de Silverman repose sur la cotation de ces cinq items de 0 à 2. Le total varie de 0 à 10 (tableau n°1). Ce score peut être utilisé dans la surveillance de la détresse respiratoire.

III- Conduite à tenir :

Le diagnostic de détresse respiratoire néonatale impose de mettre en route le traitement symptomatique. Le but de ce traitement est de stabiliser l'enfant sur le plan respiratoire et hémodynamique.

1- Mise en condition de l'enfant :

- **Libération des voies aériennes supérieures** : aspiration oropharyngée (bouche, pharynx) et fosses nasales. A noter que le nouveau-né a une respiration nasale exclusive sauf lors des cris.
- **Oxygénothérapie adaptée et contrôlée en fonction de l'état clinique** : enceinte de Hood, CPAP nasale, intubation et ventilation mécanique... (Photos dans annexes)
- **Pose d'une sonde gastrique par voie orale** (un estomac plein aggrave la détresse respiratoire).
- **Pose d'une voie veineuse solide**. (Un cathéter veineux ombilical (KTVO) est parfois nécessaire).

- **Apports hydriques, glucidiques et calciques** : sérum glucosé à 10% (60 – 80ml/kg) et gluconate de calcium (30 – 50mg/kg/j) sont suffisants au premier jour de vie.
- **Réchauffement** dans un incubateur à fin de maintenir la température centrale entre 36,5 et 37°C (l'hypothermie aggrave la DRNN).
- **Monitoring cardiorespiratoire**

2- Rechercher les éléments de gravité :

- **Age gestationnel** : prématuré < 32SA et/ou PN < 1500g.
- **Instabilité respiratoire** : rythme respiratoire irrégulier, pauses respiratoires, indice de Silverman > 5.
- **Cyanose persistante** : malgré une FiO₂ > 40%.
- **Mauvais état hémodynamique** : tachycardie, tension artérielle basse, temps de recoloration cutané allongé,...
- **Mauvais état neurologique** : trouble de la conscience, gasps, sueurs,...
- **GDS** : hypercapnie (surtout si PaCO₂ > 60mmHg), hypoxie, acidose,...

3- Le reste de l'examen clinique :

Il doit être mené avec douceur sans trop fatiguer l'enfant :

- Vérifier la perméabilité de l'œsophage et des choanes (Elle doit être vérifiée systématiquement en salle de naissance).
- Auscultation cardio-pulmonaire afin de noter :
 - la position du cœur
 - l'existence d'un souffle cardiaque
 - la symétrie des murmures vésiculaires
- Evaluer l'état hémodynamique : existence de marbrures, mesurer le temps de recoloration cutané, palpation des pouls périphériques, mesure de la tension artérielle.
- Evaluer l'état neurologique : activité spontanée, réactivité à la stimulation douce, état des fontanelles,...
- Rechercher des éléments évocateurs d'infection : gros foie, éruption,...

4- Examens complémentaires :

► La radiographie thoraco abdominale :

Elle doit être faite sans déplacer l'enfant de sa couveuse et sans le priver de son oxygène.

Le cliché doit être bien centré avec des clavicules symétriques et en inspiration (7 à 8 espaces intercostaux).

L'analyse radiologique comprend l'étude du contenant et du contenu. Il faut examiner :

- le squelette (côtes, vertèbres, clavicules)
- la silhouette cardiaque et l'index cardiothoracique.
- la plèvre
- le parenchyme pulmonaire

Vérifier les prothèses : sonde d'intubation, KTVO,

Au niveau de l'abdomen, on étudie la place de la sonde gastrique et la répartition des gaz digestifs.

► Les gaz du sang (GDS) :

Les GDS jugent le retentissement de l'insuffisance respiratoire aigue sur l'hématose. Ils objectivent initialement une hypoxémie pure directement liée au shunt intra pulmonaire. Une acidose et/ou une hypercapnie peuvent être retrouvées ultérieurement.

Les valeurs normales des GDS chez le nouveau-né figurent dans le tableau n°2.

► Le bilan biologique :

- NFS avec plaquettes
- Glycémie, calcémie, ionogramme sanguin
- C réactive protéine (CRP)

► Autres examens complémentaires en fonction de l'orientation étiologique :

- Prélèvements bactériologiques (hémoculture, prélèvements périphériques et du liquide gastrique).
- Echographie cardiaque.

5. Surveillance de l'enfant en détresse respiratoire:

- **Les éléments de surveillance clinique** : coloration, score de Silverman, conscience, FR, FC, TRC, tension artérielle, température, diurèse,...
- **Les éléments de surveillance électronique** : monitoring continu de la FC, de la FR et de la saturation en oxygène (scope cardiorespiratoire, oxymètre de pouls, dynamap),...

IV- Les étiologies :

1- La maladie des membranes hyalines (MMH)

- la MMH est due à une insuffisance de synthèse en surfactant endogène, responsable d'atélectasies alvéolaires. Celles-ci réalisent des zones non aérées mais perfusées créant un shunt droit-gauche intra pulmonaire et une hypoxémie avec effondrement de la compliance et de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF).
- La MMH survient typiquement chez le prématuré et son incidence est inversement proportionnelle à l'âge gestationnel. Elle est de l'ordre de 30 à 50% avant 32 semaines d'aménorrhée (SA) et de 10% au-delà de 35SA.
- **Cliniquement**, elle réalise un tableau de DRNN précoce typiquement chez un prématuré de moins de 35 semaines, marquée par une tachypnée superficielle, un geignement expiratoire et une cyanose précoce et s'aggravant à la moindre stimulation.
- **Radiologiquement**, le cliché de thorax montre trois sortes de signes témoignant du collapsus alvéolaire :
 - les opacités diffuses, bilatérales et symétriques sous forme de microgranité avec au maximum un aspect blanc des poumons rendant indiscernables les bords du cœur.
 - Le bronchogramme aérien.
 - La diminution de l'expansion thoracique (volume pulmonaire réduit < 7EIC en supra diaphragmatique).

- **Les gaz du sang** objectivent initialement une hypoxémie pure directement liée au shunt intra pulmonaire.
- **L'évolution** de cette maladie respiratoire, avant l'introduction des surfactants exogènes, était stéréotypée : aggravation progressive des signes respiratoires et de l'oxygène-dépendance pendant 24 – 48 heures, puis stabilisation jusqu'aux environs de la 72^{ème} heure, puis amélioration rapide, parfois brutale : « virage » entre le 3^{ème} et le 6^{ème} jour. L'introduction des surfactants exogènes, instillés par voie endo- trachéale, a radicalement changé cette évolution. L'effet immédiat est souvent spectaculaire, en particulier après utilisation des surfactants naturels.
- **Sur le plan thérapeutique**, la MMH a bénéficié de nombreux progrès thérapeutiques. En plus de la ventilation mécanique et de la CPAP nasale, l'introduction des surfactants exogènes, instillés par voie endo trachéale, a radicalement changé le pronostic.

Le meilleur traitement reste préventif, d'une part par la prévention de la prématurité, et d'autre part par l'administration anténatale de corticostéroïdes (Béthaméthasone) en cas de menace d'accouchement prématuré entre 24 et 34 semaines de gestation.

- **Des complications** peuvent émailler l'évolution de cette pathologie :
 - Les complications respiratoires : épanchements gazeux intra thoraciques, surinfections broncho-pulmonaires, dysplasie broncho-pulmonaire,...
 - La persistance du canal artériel (PCA),
 - La rétinopathie du prématuré.

2 -Le retard de résorption du liquide pulmonaire :

Le retard de résorption du liquide pulmonaire (ou détresse respiratoire transitoire ou tachypnée transitoire ou poumon « humide ») est la cause la plus fréquente des DRNN.

Certaines conditions en favorisent la survenue : la naissance par césarienne avant tout début du travail, l'accouchement par le siège, ...

- **Cliniquement**, le nouveau-né à terme ou proche du terme, présente une DRNN d'apparition rapide après la naissance caractérisée par une tachypnée superficielle et une cyanose. Il existe peu ou pas de signes de rétraction. L'auscultation retrouve parfois des râles humides.
- **La radio du thorax** peut montrer des images de stase interstitielle avec parfois une scissurite.
- **L'évolution** est le plus souvent rapidement favorable en 24 à 48 heures avec une oxygénothérapie. Elle peut être cependant plus sévère et justifier le recours à une ventilation mécanique essentiellement chez le prématuré.

3- L'inhalation du liquide méconial :

C'est une pathologie du nouveau-né à terme ou post mature, en partie accessible à une prévention. L'émission de méconium dans le liquide amniotique est responsable de son aspect teinté.

La DRNN survient typiquement chez un enfant né dans un contexte de souffrance fœtale avec bradycardie fœtale et liquide amniotique méconial. Elle est le plus souvent immédiate et d'aggravation rapide.

- **Radiologiquement**, elle se caractérise par des opacités en mottes prédominantes à droite ou diffuses dans les deux champs pulmonaires associées à des zones d'emphysème et parfois d'atélectasie. Il n'est pas rare d'observer un pneumothorax ou un pneumo médiastin aggravant encore le tableau clinique.
- Cette pathologie sévère doit être prévenue par un bon suivi de la grossesse, un monitoring du travail et une prise en charge adéquate à la naissance (voir cours réanimation en salle de naissance)
- La prise en charge ultérieure reposera sur l'oxygénothérapie, la kinésithérapie respiratoire et la ventilation mécanique si nécessaire. La prescription systématique d'antibiotiques est discutée.
- L'évolution va dépendre non seulement de la gravité de la maladie pulmonaire et d'une éventuelle HTAPP, mais également de l'importance de la souffrance fœtale et de son retentissement neurologique.

4- Les infections pulmonaires :

La présentation clinique d'une pneumopathie bactérienne néonatale est très variable. Le diagnostic est en général évoqué devant l'apparition d'une DRNN isolée ou s'intégrant dans un tableau de choc septique, associée à des anomalies biologiques évocatrices d'infection. L'apparition secondaire d'une DRNN après un intervalle libre doit toujours évoquer une étiologie infectieuse.

- On distingue deux formes d'infections pulmonaires néonatales : les pneumopathies à début précoce, qui entrent dans le cadre des infections maternofoetales, et les pneumopathies à début tardif, plus fréquemment liées à des infections nosocomiales, et concernant essentiellement des nouveau-nés déjà intubés et ventilés pour d'autres pathologies.
- La radio pulmonaire peut montrer différents tableaux allant d'une radiographie normale à un aspect radiologique de MMH.
- Une antibiothérapie adaptée sera rapidement instaurée en plus du traitement symptomatique en fonction du contexte et de la gravité du tableau clinique. Cette antibiothérapie sera modifiée au vu des résultats bactériologiques et de l'antibiogramme.

5- Les épanchements gazeux intra thoraciques :

Ils sont relativement fréquents chez le nouveau-né. Ils sont favorisés par la ventilation mécanique mais peuvent survenir en ventilation spontanée. On distingue :

- L'emphysème interstitiel pulmonaire (EIP).
- le pneumothorax.
- le pneumo médiastin.
- le pneumo péricarde.

6- Autres étiologies :

- **Les DRNN d'origine malformative :** (Voir cours les malformations urgentes en non urgentes du nouveau-né).

Exemples : La hernie diaphragmatique congénitale, l'atrésie de l'œsophage, les malformations broncho-pulmonaires, l'atrésie bilatérale des choanes et le syndrome de Pierre Robin.

- **Les DRNN d'origine neurologique :** elles peuvent être d'origine centrale ou périphérique.

➤ **Les DRNN d'origine métabolique :**

Elles se voient essentiellement au cours des hypoglycémies ou des hypocalcémies.

➤ **Les DRNN d'origine cardiaque :**

Les cardiopathies congénitales ne seront pas traitées dans ce chapitre.

V Conclusion :

Les détresses respiratoires constituent une pathologie fréquente et grave chez le nouveau-né. Le traitement symptomatique doit être instauré rapidement. Une bonne analyse étiologique de cette pathologie permettra d'instaurer un traitement adéquat.

ANNEXES

Tableau n°1 : Score de Silverman

	0	1	2
Tirage intercostal	absent	à peine visible	marqué
Battement des ailes du nez	absent	minime	prononcé
Balancement thoraco-abdominal	absent	modéré	prononcé
Entonnoir xiphoïdien	absent	discret	marqué
Geignement expiratoire	absent	audible au stéthoscope	audible à distance

Tableau n°2 : les valeurs normales des GDS chez le nouveau-né

	<34SA	34-40SA
Pao2 (mmhg)	50-70	50-83
Saturation en o2 (%)	90-95	
Paco2 (mmhg)	40-50	
PH	7,30-7,45	
BE (meq/l)	0--5	



Photo A : oxygénation par enceinte céphalique type Hood ; l'oxygène est délivré avec un débit qui varie entre 3 et 6 l/min selon les besoins de l'enfant.

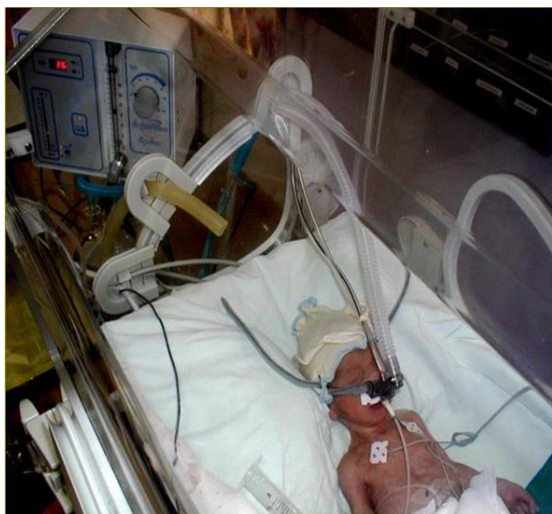


Photo B : CPAP nasale (**C**ontinuous **P**ositive **A**irway **P**ressure) : l'appareil délivre une pression positive (PEP) par voie nasale sans intubation endotrachéale, alors que l'enfant respire normalement.



Photo C : Prématuré intubé par voie nasotrachéale, l'appareil assure la totalité ou une partie de sa ventilation.

Photos: Trois modes d'oxygénation chez le nouveau-né en détresse respiratoire

Objectifs éducationnels :

- 1) Citer les caractéristiques hémostatiques du nouveau-né
- 2) Identifier à l'examen clinique les manifestations d'un syndrome hémorragique
- 3) Etablir le diagnostic de gravité d'un syndrome hémorragique en se basant sur des critères anamnestiques et cliniques
- 4) Décrire les signes cliniques et biologiques de la maladie hémorragique du nouveau-né
- 5) Préciser les principes du traitement préventif et curatif de la maladie hémorragique du nouveau-né
- 6) Citer les causes de syndrome hémorragique du nouveau-né

Pré-test :

QROC1 : Définir un syndrome hémorragique chez un nouveau-né

Réponse : hémorragie néonatale extériorisée ou non secondaire à une anomalie acquise ou constitutionnelle de la coagulation

QROC2 : Citer 3 manifestations possibles d'un syndrome hémorragique néonatal ?

Réponse : Hématémèse, Purpura, Hémorragie intra ventriculaire

QCM 1 : Le syndrome hémorragique du nouveau-né peut être causé par :

- A. Un déficit en facteurs de la coagulation dépendants de la vitamine K
- B. Une drépanocytose
- C. Une thrombopénie néonatale
- D. Une thrombopathie familiale
- E. Une hémophilie

Réponses : A-C-D-E

QCM 2 : Parmi les causes de déficit en vitamine K chez le nouveau-né, on retrouve :

- A. Le jeun prolongée
- B. L'absence d'injection de vitamine K à la naissance
- C. Une alimentation exclusivement par biberon
- D. L'insuffisance hépato-cellulaire

E. La prématurité

Réponses : A-B-D-E

QCM 3 : La maladie hémorragique du nouveau-né :

A. Est toujours fatale

B. Peut survenir précocement, classiquement avant 24h

C. Peut être retardée, après 2 semaines de vie

D. Peut-être prévenue par la vitamine K

E. Est liée à un déficit en facteur V

Réponses : B-C-D

1. Introduction

Les syndromes hémorragiques se rencontrent dans de nombreuses circonstances en période néonatale. Hémorragies et anomalies de l'hémostase ne sont pas toujours associées. A l'inverse, toute hémorragie inexpliquée doit faire rechercher un trouble de la coagulation.

Les résultats biologiques doivent être interprétés en fonction des données physiologiques particulières à cet âge.

2. Rappel de la situation hémostatique du nouveau-né :

L'hémostase du nouveau-né dépend de l'âge gestationnel et post natal des enfants.

Les prélèvements sont souvent plus difficiles nécessitant des microtechniques.

Les protéines de la coagulation ne traversent pas la barrière placentaire ; elles apparaissent à la 10^{ème} semaine d'âge gestationnel et augmentent progressivement selon cet âge.

- 1) Les taux des facteurs vitamine K dépendants et synthétisés par le foie (II, VII, IX et X) sont diminués chez le nouveau-né normal à terme (35%) et davantage chez le prématuré. Ces facteurs du complexe prothrombinémique remontent à partir du 5^{ème} jour de la vie et atteignent les taux des adultes entre 3 et 6 mois. Ce défaut est dû à l'immaturité hépatique et une hypovitaminose K.
- 2) Certains facteurs sont normaux : facteurs V, Willebrand et fibrinogène.
- 3) Le taux des plaquettes est supérieur ou égal à 150 000/mm³ quelque soit l'âge gestationnel ou post natal. L'agrégation dépend de l'activateur. Toutefois la rétraction du caillot dépendant des plaquettes est normale.

Au total, malgré la diminution du taux des facteurs de la coagulation, le nouveau-né est plutôt dans une situation d'hypercoagulabilité ceci est expliqué par un déficit associé aux inhibiteurs des facteurs de la coagulation (antithrombine III).

3. Circonstances de diagnostic :

Les hémorragies néonatales sont, le plus souvent, d'abondance modérée. Parfois importantes, elles peuvent se traduire par un syndrome sévère avec collapsus mettant en jeu le pronostic vital.

Leur diagnostic est facile si elles sont extériorisées, beaucoup plus difficile si elles sont latentes.

3.1. Hémorragies superficielles :

Hémorragies spontanées au niveau de l'ombilic (survenant au moment de la chute du cordon), un suintement hémorragique aux points de piquûre ou de ponction, des pétéchies spontanées et extensives ont une valeur d'alarme et doivent faire rechercher un trouble de la coagulation.

3.2. Les hémorragies digestives :

Elles sont fréquentes, surtout pendant les trois premiers jours de vie. Elles sont, en règle, modérées se traduisant par un méloena, parfois par une hématomèse. On ne les confondra pas avec du sang maternel dégluti (recherche éventuelle d'hématies adultes), avec une hémorragie locale (œsophagite peptique souvent associée à un reflux gastro-œsophagien ou cause iatrogène : sonde gastrique, blessure rectale par thermomètre). On éliminera une hémorragie intestinale symptomatique d'une entérocolite nécrosante.

Les autres hémorragies (crise génitale, Hématurie) sont plus rares.

3.3. Les hématomes profonds :

3.3.1. L'hématome sous capsulaire du foie :

Il réalise une collection hémorragique avec parfois anémie et ictère. Il peut être suspecté par une voussure sous-costale droite avec signes d'hypertension portale. Il peut passer inaperçu et se résorber. Il peut se rompre dans le péritoine avec tableau d'anémie aigue, collapsus, distension abdominale, matité des flancs et sang à la ponction du péritoine.

3.3.2. L'hématome de la surrénale :

Il peut être unilatéral (forme tumorale), bilatéral (choc et insuffisance surrénale aigue majeure), latent (diagnostic rétrospectif en présence d'images calcifiées). Cet hématome s'observe du 3^{ème} au 7^{ème} jour de vie. Il peut évoluer vers une rupture et

un hémopéritoine. On doit rappeler l'intérêt de l'échographie abdominale dans le diagnostic de ces hématomes profonds.

3.3.3. Les hémorragies intracrâniennes :

Ils sont très souvent consécutives à des phénomènes d'anoxie et d'ischémie, plus rarement à un traumatisme mécanique.

4. Diagnostic de gravité :

Les critères cliniques de sévérité du syndrome hémorragique sont :

- La pâleur intense témoignant d'une anémie sévère
- Signes de collapsus :
 - Polypnée
 - Tachycardie
 - TRC allongé (>3 secondes)
 - Oligurie
 - PA abaissée

5. Enquête étiologique :

- Toujours s'enquérir de la notion d'un traumatisme obstétrical, d'une anoxie périnatale, d'antécédents hémorragiques familiaux.
- Rechercher une infection maternelle.
- Connaître les risques, vis-à-vis de l'hémostase fœtale, de certains médicaments : dicoumariniques, salicylés, barbituriques.
- Apprécier l'âge gestationnel de l'enfant, la date de début des signes hémorragiques.
- Noter la survenue de l'hémorragie chez un nouveau-né en bonne santé ou chez un enfant hospitalisé pour une pathologie souvent grave.

Certains examens biologiques sont indispensables et pourront, dès la naissance, être effectués sur du sang prélevé à la veine ombilicale : temps de Quick, fibrinogène, dosage différentiel des facteurs du complexe prothrombinique, hémogramme et numération plaquettaire, groupage de la mère et de l'enfant, test de Coombs

Tout nouveau-né qui présente un signe hémorragique même minime, doit être hospitalisé en urgence pour bilan étiologique, surveillance et traitement approprié (son état peut s'aggraver à tout moment et de façon imprévisible)

6. Maladie Hémorragique du nouveau-né :

Elle est due à un déficit transitoire pendant les premiers jours de la vie des facteurs vitamine K dépendants synthétisés par le foie. Elle se voit plus volontiers chez l'enfant au sein (le lait de mère est pauvre en vitamine K) et chez le nouveau-né dont l'alimentation lactée est retardée. Cette carence en vitamine K est due aussi à l'absence de sa synthèse par la flore bactérienne intestinale.

6.1. Signes cliniques :

L'examen clinique apprécie le lieu, le siège, la date de survenue et le caractère isolé ou non de l'hémorragie

6.1.1. Dans les formes classiques :

Les signes hémorragiques apparaissent entre les 2^{èmes} et 5^{èmes} jours.

- **Les hémorragies digestives :** De loin les plus fréquentes :

Méléna plus ou moins abondant, survenant généralement les 2^{ème} et 3^{ème}s jours de vie. Il existe probablement de nombreuses formes occultes non diagnostiquées.

L'hématémèse est également fréquente et très souvent le début de la maladie est marqué par un vomissement qui teinte l'oreiller et inquiète beaucoup la mère.

- **Les hémorragies ombilicales :** Elles apparaissent au 2^{ème} jour.

Il s'agit d'un suintement continu difficile à arrêter.

- **Les hémorragies cutanées :**

Elles sont plus rares : ecchymoses ou hématomes.

- **Le céphalhématome :**

Il peut être une manifestation de la maladie hémorragique. Rappelons qu'il se différencie de la bosse séro-sanguine par le fait qu'il occupe le territoire d'un os de la voûte crânienne et ne chevauche pas les sutures. Il s'associe souvent à des lésions hémorragiques intracrâniennes.

- **Les hémorragies intracrâniennes :**

Hémorragies méningées, hématomes sous duraux qui peuvent laisser des séquelles neurologiques. Il existe souvent dans ce cas des hémorragies rétinienne.

- **L'hématome du cuir chevelu :**

Il constitue une forme particulière qu'il ne faut pas méconnaître, car cet hématome peut retirer un tiers du volume sanguin et créer un état d'anémie aiguë. On le diagnostique par l'aspect épaissi du cuir chevelu dans sa totalité.

6.1.2. Forme précoce :

Il s'agit souvent d'une hémorragie sévère survenant les 24 premières heures de la vie et souvent secondaire à une prise médicamenteuse par la mère (anti-vitamine K, anti-convulsivants, rifampicine, INH)

6.1.3. Forme tardive

Elle survient au-delà de la première semaine chez des enfants nourris au sein. Ces formes sont souvent associées à une maladie sous-jacente responsable d'une hypovitaminose K : diarrhée chronique, maladie cœliaque.

6.2. Signes biologiques :

- Baisse importante du T.P
- Effondrement des facteurs vitamine K – dépendants : II, VII, IX et X. Le facteur V est normal.

6.3. Traitement :

6.3.1. Traitement préventif :

Il faut donner systématiquement à tous les nouveau-nés, le premier jour de la vie, de la vitamine K, à la dose de 1 à 2 mg/kg par voie I.M ou per os en une prise. Pendant l'allaitement maternel, il est conseillé de prescrire 1mg de vit K per os par semaine pendant les premiers mois.

6.3.2. Mesures non spécifiques :

- Incubateur

- Monitoring cardiorespiratoire
- Collecteur d'urines pour surveillance de la diurèse
- Voie d'abord (KTVO)
- Oxygénothérapie / support ventilatoire
- Support hémodynamique : Remplissage /Drogues vasoactives
- Bilan : NFS, TP, TCK, GS-Rh, cross match (après stabilisation HD)

6.3.3. Traitement curatif : Il consiste à :

- compenser l'anémie liée à l'hémorragie avec des transfusions de culot globulaire.
- Restaurer l'hémostase :
 - Vitamine K1 en intraveineux lent (pas d'injection intra musculaire car risque d'hématome) 5 mg.
 - Plasma frais congelé (10 à 20 ml/kg).

7. Autres causes de syndromes hémorragiques :

7.1. Autres déficits en facteurs vitamine K dépendants :

Liés soit à une carence vitaminique, soit à une insuffisance hépatique.

- **L'avitaminose K :** elle peut se voir lorsque la mère est traitée par des anti-vitamines K. La maladie survient précocement dès le 1^{er} ou le 2^{ème} jour.
- **L'ictère cholestatique du nouveau-né :** dans ce cas, existent des carences par mal-absorption et le déficit peut être corrigé par la vitamine K intraveineuse.
- **L'insuffisance hépatocellulaire :** le déficit des facteurs vitamine K dépendants n'est pas corrigé par l'injection intraveineuse de vitamine K et le facteur V est diminué.

7.2. Thrombopénies :

Les thrombopénies peuvent être isolées ou associées à d'autres anomalies de l'hémostase.

7.2.1. Thrombopénies isolées :

Les manifestations hémorragiques se traduisent par un purpura, prédominant au niveau du tronc, il peut être associé à une hémorragie viscérale.

Quatre étiologies sont prépondérantes :

- **Thrombopénies Infectieuses** : soit une foetopathie, soit une infection néonatale. Il existe généralement une hépatosplénomégalie.
- **Thrombopénies immunologiques** : l'examen clinique de l'enfant est normal ; les manifestations hémorragiques sont souvent précoces, mais deux mécanismes sont possibles :
 - * Auto-anticorps anti plaquettes maternels transmis. Le taux des plaquettes de la mère est souvent diminué. La thrombopénie néonatale peut survenir dès la naissance ou au cours de la première semaine.
 - * Allo immunisation anti-plaquettes : le taux des plaquettes de la mère est normal.
- **Associée à des malformations congénitales** :
 - * rubéole (origine centrale).
 - * aplasie radiale (aplasie améga-caryocytaire).
 - * hémangiome géant (consommation locale de plaquettes)
- **Toxiques** : médicaments donnés à la mère : la quinine et les diurétiques thiazidiques. A noter que l'acide acétylsalicylique (Aspirine^R) ne donne pas de thrombopénie, mais il a une action anti-agrégante ; risque immunoallergique de l'aspirine.

7.2.2. Thrombopénie associée à d'autres facteurs déficitaires (C.I.V.D) :

- **Syndrome de coagulation intra vasculaire disséminée** : il se produit une consommation de facteurs de l'hémostase. La C.I.V.D entraîne une hémorragie et des thromboses artériolocapillaires responsables d'anoxie.

Les circonstances de survenue sont diverses : anoxie néonatale, collapsus, hypothermie, infections, détresse vitale. Le syndrome hémorragique est important :

purpura, saignement aux points de piqûre, saignement nasal, larges ecchymoses. Le tableau biologique précoce associe : thrombopénie, chute des facteurs V, VIII et XIII, chute du fibrinogène, augmentation des produits de dégradation de la fibrine.

- **Insuffisance hépatocellulaire sévère** : il existe une atteinte successive des facteurs VII, II, V et I.

7.3. Déficits congénitaux en facteur de la coagulation :

- **Déficit en fibrinogène ou en facteur XIII** : Hémorragie ombilicale à la chute du cordon ; transmission selon le mode autosomique récessif.

- **Maladie de Glanzmann** : c'est une thrombopathie constitutionnelle avec plaquettes en nombre normal mais le temps de saignement est très allongé. Elle se transmet selon de mode autosomique récessif.

- **Hémophilie** : elle s'exprime rarement en période néonatale, sauf en cas d'aggravation particulière (circoncision, ponction fémorale). Elle a une transmission récessive liée au sexe (cf. cours hémophilie)

Conclusion :

Les syndromes hémorragiques du nouveau-né peuvent avoir des étiologies multiples. Ils mettent en jeu Pronostic vital et fonctionnel. Ils constituent de ce fait une vraie urgence diagnostique et thérapeutique. Leur prise en charge consiste essentiellement à la correction des troubles hémodynamiques, des troubles de l'hémostase et de l'anémie. Le meilleur traitement reste préventif par l'administration de la vitamine K à la naissance

Post-test :

QCM1 : La forme précoce de la maladie hémorragique du nouveau-né :

- A. Peut-être dû à la prise de médicaments maternels comme les anticonvulsivants
- B. Apparaît dans les premières 6 heures de vie
- C. Peut entraîner des hémorragies sévères
- D. Est dû à une anomalie génétique
- E. Peut être due à une infection bactérienne

Réponse : A-C

QCM2 : La maladie hémorragique néonatale tardive :

- A. Peut survenir jusqu'à l'âge de 12 semaines
- B. Ne concerne que les nourrissons prématurés
- C. Est favorisée par l'allaitement exclusif sans supplémentation en vitamine K
- D. Peut entraîner des hémorragies intracrâniennes
- E. Est due à un déficit en facteur VIII

Réponse : A-C-D

Cas clinique : un Nouveau-né à terme, de sexe masculin eutrophique est amené par ses parents à J3 de vie pour un épisode de vomissement sanglant de faible abondance. Il est né par voie basse à domicile et il est allaité au sein avec bonne succion.

- 1) Préciser les éléments de l'examen clinique à rechercher en urgence afin d'évaluer la sévérité de la pathologie représentée par ce nouveau-né.
- 2) Détailler votre CAT immédiate devant ce nouveau-né.

Réponse :

- 1) L'examen clinique doit apprécier en premier lieu l'état hémodynamique et du nouveau-né : la fréquence cardiaque, le TRC, la coloration de la peau (pâleur intense ? marbrures ?), la diurèse, la pression artérielle, la fréquence respiratoire.
- 2) La CAT immédiates devant ce nouveau-né :
 - Hospitalisation / Incubateur
 - Monitoring cardio-respiratoire + surveillance de la diurèse
 - Perfusion via KTVO
 - Arrêt de l'alimentation
 - Administration vitamine K : 10mg en IVL
 - IPP : 2mg/kg/j en IVDL
 - Lavage gastrique par sérum bicarbonaté refroidi

- Surveillance du saignement
- Bilan: NFS, TP -TCA, GS-Rh, cross match

1. Identifier les nouveau-nés à risque d'hypoglycémie et d'hypocalcémie en se basant sur les mécanismes physiopathologiques
2. Définir l'hypoglycémie et l'hypocalcémie néonatale
3. Détailler les mesures préventives de l'hypoglycémie et de l'hypocalcémie chez les nouveau-nés à risque
4. Planifier la prise en charge en urgence une hypoglycémie et une hypocalcémie néonatale.

Prétest :

QCM 1 : Parmi les propositions suivantes, lesquelles sont impliquées dans la physiopathologie de l'hypoglycémie néonatale ?

- A. Immaturité des mécanismes de régulation glycémique
- B. Excès de sécrétion de glucagon
- C. Hyperinsulinisme transitoire**
- D. Déplétion des réserves de glycogène
- E. Hypersécrétion de cortisol

Réponse : A-C-D

QCM 2 : Quels sont les facteurs de risque reconnus d'hypoglycémie néonatale ?

- A. Nouveau-né de mère diabétique
- B. Prématurité
- C. Retard de croissance intra-utérin (RCIU)
- D. Nouveau-né post-terme
- E. Asphyxie périnatale

Réponse : A-B-C-D

QCM 3 : La surveillance glycémique en période néonatale ?

- A. Elle doit être systématique chez les enfants à risque
- B. Elle se fait préférentiellement par glycémie capillaire au talon
- C. Une seule mesure normale suffit à éliminer une hypoglycémie

- D. En cas d'anomalie capillaire, une confirmation plasmatique est recommandée
- E. Elle n'est pas nécessaire chez le prématuré asymptomatique

Réponses : A-B-D

QCM 4 : Quel est le rôle de la vitamine D dans l'hypocalcémie néonatale ?

- A. Elle favorise l'absorption intestinale du calcium
- B. Elle est inutile chez le nouveau-né
- C. Une carence maternelle peut entraîner une hypocalcémie chez le nouveau-né
- D. Elle est toujours suffisante dans le lait maternel
- E. Son métabolite actif est le calcitriol

Réponses : A- C-E

QCM5 : Parmi les symptômes suivants, lesquels peuvent témoigner d'une hypocalcémie néonatale ?

- A. Convulsions
- B. Vomissements isolés
- C. Tétanie
- D. Diarrhée
- E. Stridor laryngé

Réponses : A-C-E

I- Introduction :

Les risques métaboliques néonataux sont nombreux : ce cours est consacré à l'étude des risques métaboliques les plus fréquents : hypoglycémies et hypocalcémies néonatales.

L'hypoglycémie et l'hypocalcémie constituent deux urgences métaboliques chez le nouveau-né.

L'hypoglycémie néonatale est grave du fait du risque de séquelles neurologiques même quand elle est asymptomatique.

L'hypocalcémie néonatale est également grave du fait du risque majeur de laryngo spasme et de complications cardiaques.

Pour ces deux pathologies, l'identification de la population de nouveau-nés à risque permet d'appliquer les mesures de préventions nécessaires afin d'éviter les séquelles graves.

II- Les nouveaux nés à risque d'hypoglycémie

1 – Définition de l'hypoglycémie :

L'hypoglycémie néonatale est définie par un taux de glycémie inférieure à 2,6mmol/l (0,47g/l) quel que soit le poids de naissance et l'âge gestationnel de l'enfant.

2 – Mécanismes physiopathologiques

2-1 Caractéristiques du métabolisme glucidique chez le fœtus :

Le glucose maternel traverse le placenta selon un gradient de concentration materno-fœtale. La glycémie fœtale est en permanence égale à 70 – 80 % de la glycémie maternelle. Le glucose qui arrive au fœtus est **en majorité oxydé** et constitue l'aliment énergétique principal du fœtus, **le reste (minorité) est stocké** sous forme de glycogène et de triglycérides. **Le taux de glycogène fœtal est bas**, jusqu'à 36 SA puis augmente rapidement jusqu'à terme.

La glyconéogenèse est, par ailleurs, quasiment inexistante chez le fœtus.

L'insuline est sécrétée par les cellules β du pancréas fœtal dès la 10-12 SA. Elle ne traverse pas le placenta. Elle n'a pas de rôle important dans la régulation de la

glycémie fœtale. A l'inverse, la glycémie fœtale est l'élément régulateur principal de la sécrétion fœtale d'insuline.

Au total, chez le fœtus :

- Glycémie fœtale : 70-80% glycémie maternelle
- Glucose fœtal : en majorité oxydé et utilisé et en minorité stocké.
- Taux de glycogène fœtal bas.
- Gluconéogenèse quasiment absente.
- Insulinémie influencée par le taux de glucose fœtal et donc maternel

2-2 A la naissance

- Le clampage du cordon s'accompagne d'un arrêt des apports maternels. La glycémie chute après la naissance, le taux le plus bas est atteint à H1 de vie.
- Le stress lié à la naissance entraîne une sécrétion importante de catécholamines à l'origine d'une augmentation aigue des taux de glucagon, de cortisol et d'hormone de croissance et d'une baisse du taux d'insuline favorisant de ce fait la glucogénolyse et la gluconéogenèse hépatique.

Mais les enzymes de la néoglucogenèse sont à des taux bas par rapport à l'adulte. Ces taux sont encore plus faibles chez le prématuré

- L'apport alimentaire participe au maintien d'un taux sérique normal de glucose

Au total, à la naissance :

Stress lié à la naissance → : ↗ Cathecholamines

↗ GH – Cortisol

↗ Glucacon → rapport Glucagon / insuline < 2



Stimulation de la
Glycogénolyse hépatique

Puis de la Néoglucogenèse hépatique



Production de glucose

2-3 Physiopathologie de l'hypoglycémie néonatale :

Plusieurs circonstances prédisposent à l'hypoglycémie néonatale :

2-3-1 Le nouveau-né en état d'hyperinsulinisme :

- Le nouveau-né de mère diabétique : Le degré d'hyperinsulinisme fœtal est lié à la gravité de l'hyperglycémie maternelle au cours de la grossesse. Il est plus sévère au cours du diabète maternel ancien nécessitant une forte dose d'insuline (50 à 77% des cas). Le risque est moins grave quand il s'agit d'un diabète gestationnel (25 %) . A la naissance, l'arrêt brutal de l'apport glucosé d'origine maternelle est concomitant à un taux d'insulinémie qui reste élevé et qui va diminuer lentement. Ceci expose le nouveau-né à une hypoglycémie surtout les premières heures de vie et jusqu'à le 5^{ème} jour de vie.

Chez le nouveau né de mère diabétique, cet hyperinsulinisme explique les différentes complications : macrosomie, aspect particulier du facies (facies arrondi érythrosique, chevelure abondante, petite bouche relative), retard de maturation du surfactant responsable de maladie des membranes hyalines chez le nouveau né de mère diabétique même à l'approche du terme, cardiomyopathie hypertrophique, polyglobulie

-Plus rarement, l'hyperinsulinisme entre dans le cadre d'un Syndrome de Beckwith wiedmann, d'une Hyperplasie pancréatique diffuse ou d'un insulinome.

2-3-2 Le prématuré : Chez le prématuré, l'hypoglycémie est due à l'insuffisance des apports nutritifs oraux et ou parentéraux initiaux et à l'immaturité de la néoglucogenèse alors que la consommation du glucose surtout cérébrale est importante.

2-3-3 Le nouveau-né atteint de Retard de croissance intra-utérin: l'hypoglycémie peut être la conséquence de l'insuffisance du stock de graisses lié à l'hypotrophie et au retard de la mise en route de la néoglucogenèse dû à l'insuffisance de sécrétion du glucagon et des catécholamines.

2-3-4 Le stress périnatal, l'hypoxie, l'hypothermie, l'infection.

Ces différentes situations rajoutent une augmentation de l'utilisation des substrats énergétiques (qui sont déjà insuffisants les premières heures), une stimulation de la glycolyse et de la glycolyse anaérobie avec production d'acide lactique génératrice d'acidose.

L'hypoxie altère, en plus, le contrôle hormonal en retardant la sécrétion de glucagon et en diminuant la sécrétion d'insuline.

L'hypothermie, en sollicitant la graisse brune par l'intermédiaire de l'adrénaline, accélère l'épuisement des réserves lipidiques.

Toutes ces situations sont des facteurs de risque d'hypoglycémie chez tout nouveau né. Le risque est encore plus grand quand il s'agit d'un prématuré ou d'un hypotrophe.

Nouveau-nés à risque d'hypoglycémie

Tout nouveau né est à risque d'hypoglycémie s'il est mal pris en charge.

Le risque est majeur chez les nouveau nés de mère diabétique, les macrosomes, les hypotrophes, les prématurés, en cas de souffrance néonatale, d'infection, de détresse respiratoire avec ou sans hypoxie et en cas d'hypothermie

3- Tableau clinique

L'hypoglycémie néonatale est asymptomatique dans la majorité des cas

L'hypoglycémie a une symptomatologie **très polymorphe et non spécifique** : apnée, accès de cyanose, pâleur, convulsion, hypo ou hypertonie, trémulations, cri anormal, polypnée, détresse respiratoire secondaire, refus de biberon.

C'est ainsi que tout enfant qui va mal doit donc avoir une glycémie au doigt.

4-Prise en charge de l'hypoglycémie néonatale

La prise en charge de l'hypoglycémie doit être préventive + +

- Il faut dépister l'hypoglycémie par dextrostix chez tout enfant à risque au début une fois toutes les trois heures.

- L'alimentation doit être précoce

* Chez le nouveau-né de mère diabétique et par extrapolation chez les macrosomes (Poids > 4000g) : allaitement maternel ou artificiel dès la première demi heure de vie puis régulière toutes les 3heures.

* En cas de prématurité ou en cas de détresse vitale ⇨ La voie parentérale est à utiliser assurant 7g/kg/j de glucose et 40mg/kg/j de gluconate de Calcium.

Traitement curatif:

Le traitement de l'hypoglycémie doit être instauré d'une façon urgente

- Injection intraveineuse 3ml/kg de G10% relayée par perfusion continue d'une solution de sérum glucosé : 0,25g/kg/h avec augmentation progressive si le dextro persiste bas.
- Si l'hypoglycémie persiste avec un apport en glucose qui dépasse 12mg/kg/min $\Rightarrow$ injection d'Hémi-succinate d'hydrocortisone
- Une alimentation entérale continue doit être débutée le plus vite possible sous couvert d'une perfusion progressivement réduite.

5- Evolution :

- Dans la majorité des cas l'hypoglycémie se normalise rapidement (maximum en 2 à 3 jours).
- Si le besoin en glucose est $> 8\text{mg/kg/min}$, un hyperinsulinisme ou une anomalie métabolique doivent être évoqués.

6- Conclusion :

L'hypoglycémie néonatale est

- une pathologie grave, prévisible et évitable
- La prise en charge est basée avant tout sur le dépistage et la prévention
- En cas d'hypoglycémie, le traitement est urgent
- Le pronostic est bon dans les formes prise en charge précocement et rapidement.

III- Les nouveau-nés à risque d'hypocalcémie

1- Définition :

L'hypocalcémie se définit par une calcémie totale inférieure à 2,2mmol/l (85mg/l) ou un calcium ionisé inférieur à 1mmol/l (40mg/l) quelque soit le terme de l'enfant ; Les risques de mauvaise tolérance et des complications apparaissent pour des valeurs inférieures à 1,95mmol/l (78mg/l)

2- Caractéristiques du métabolisme phosphocalcique du fœtus et nouveau-né

2-1 Chez le fœtus

- * Le calcium nécessaire à la minéralisation du squelette fœtal provient de la mère par un transport placentaire actif (contre un gradient de concentration)
- * Le transfert est surtout important au cours du dernier mois de grossesse + +
- * Le transport placentaire du phosphore est actif
- * La Parathormone (PTH) et la calcitonine sont présentes chez le fœtus dès 14 SA. Elles ne traversent pas le placenta.
- * Vu que la calcémie totale est élevée, le taux de PTH est très diminué à l'approche du terme.
- * le 25 OH D traverse librement le placenta. Son taux reflète le pool vitaminique D qui est directement lié au taux maternel.

2-2 A la naissance :

Le clampage du cordon s'accompagne d'un arrêt brutal du transfert placentaire du calcium. Il en résulte une baisse physiologique de la calcémie (un minimum à H48 aux alentours de 2,4mmol/l) suivie d'une élévation du taux de la PTH, du 1 – 25 (OH) D et de la calcitonine permettant à la calcémie de remonter en 7 à 10 jours à des valeurs normales (> 2,25 mmol/l).

En cas de prématurité, l'interruption du flux calcique d'origine maternelle provoque une baisse plus rapide et plus profonde que le nouveau-né à terme.

- De plus, la rétention calcique dépend de l'apport en phosphore. En effet avec le lait féminin, le coefficient d'absorption du calcium est de 75% mais la rétention calcique est limitée elle s'élève avec des formules lactées riches en phosphore.
- L'adaptation de la calcémie après la naissance est affectée également par l'état vitaminique D de la mère et son métabolisme phosphocalcique.
- Une supplémentation en vit D en fin de grossesse (400 U/j) est suffisante pour normaliser le pool vitaminique D du nouveau-né et normaliser sa calcémie rapidement

3- Physiopathologie de l'hypocalcémie néonatale

* **L'hypocalcémie précoce** n'est que l'accentuation de la baisse physiologique de la calcémie pendant les 72 premières heures de vie. Elle est probablement liée à une insuffisance d'apport calcique et à une certaine « résistance » périphérique à la parathormone (élevée dans les premiers jours). Des circonstances favorisantes sont retrouvées dans 80% des cas : prématurité, hypotrophie, macrosomie, enfant de mère diabétique, souffrance fœtale aigue.

* **L'hypocalcémie tardive**, qui débute vers la fin de la première semaine, se voit principalement chez le nouveau-né à terme ; elle est attribuée à une hypoparathyroïdie transitoire, éventuellement aggravée par une surcharge en phosphore ou une carence maternelle en vitamine D. La phosphorémie est toujours augmentée ($> 75 \text{ mg/l} = 2,4 \text{ mmol/l}$).

* **D'autres mécanismes sont plus rarement en cause**

- Exsanguino-transfusion en sang citraté : quelle que soit la calcémie totale, la fraction ionisée est toujours abaissée (même action de chélation sur le magnésium ionisé)
- hyperparathyroïdie maternelle (l'hypercalcémie maternelle ayant mis les parathyroïdies fœtales au repos)
- hypoparathyroïdie définitive pouvant alors entrer dans le cadre d'un syndrome délétion 22q11 dont la forme complète est le syndrome de Di George
- pseudo-hypoparathyroïdie pouvant s'associer à une hypothyroïdie périphérique
- hypomagnésémie néonatale
- déficit en vitamine D par carence maternelle ou en cas de traitement maternel par certains anticonvulsivants
- certaines causes sont plus rares : hyperphosphatémie, alcalose, traitement par furosémide, situation de choc ou de sepsis.

4- Diagnostic positif de l'hypocalcémie néonatale

L'hypocalcémie néonatale est le plus souvent latente. La sémiologie clinique n'est pas spécifique et n'est pas obligatoirement parallèle au degré de l'hypocalcémie.

Elle est surtout neuromusculaire : hyperexcitabilité, hypertonie, trémulations ; des convulsions sont plus rares à cet âge.

D'autres manifestations sont possibles : accès de cyanose, apnées, tachycardie, vomissements, oedèmes.

L'hypocalcémie peut se traduire sur l'ECG par des troubles de repolarisation : allongement de l'espace QT au dépend du segment ST, avec rapport aRaT/RR supérieur à 0,50 en D2 (sommet de T au-delà du milieu de l'espace RR)

Le dosage de la calcémie permet le diagnostic, en se souvenant que :

- l'hypo protidémie abaisse la calcémie totale (mais non la fraction ionisée, seule active) ;
- l'alcalose entraîne une chute du calcium ionisé
- l'hypocalcémie ne doit pas faire méconnaître un autre diagnostic associé ainsi sa découverte ne dispense jamais de rechercher une hypoglycémie ou une infection

5- Diagnostic étiologique :

Le bilan étiologique de l'hypocalcémie néonatale doit avant tout rechercher une circonstance favorisant la survenue d'une hypocalcémie (voir paragraphe physiopathologie).

En l'absence de ces situations à risque, une cause plus rare doit être recherchée -- Hyperparathyroïdie maternelle ou déficit maternel en vitamine D (par carence d'apport ou traitement maternel par certains anticonvulsivants). Dans ces cas, une exploration approfondie du statut phosphocalcique et vitaminique D de la mère doit être faite

-Hyperparathyroïdie définitive chez le nouveau né pouvant entrer dans le cadre d'un syndrome délétion 22q11 dont la forme complète est le syndrome de Di George (dysmorphie faciale, une atteinte des gros vaisseaux de la base, une absence de parathyroïde et du thymus avec déficit immunitaire sévère)

-Une hypomagnésémie néonatale ($<0.36\text{mmol/l}$) doit être évoquée en cas de résistance à la correction de l'hypocalcémie

6- Traitement :

6-1 Traitement préventif

-La prévention passe par l'administration de vitamine D à la mère particulièrement à la fin de la grossesse (apport journalier de 400 à 1000 UI à partir du 6^{ème} mois si la femme n'a pas pu s'exposer au soleil).

-Apport calcique systématique par voie orale chez tout enfant à risque n'ayant pas de contre indication à l'alimentation orale : 40 mg/kg/j

-En cas de contre indication à la voie orale (détresse respiratoire, asphyxie périnatale, grande hypotrophie...), l'apport doit être assuré par voie parentérale à la même dose.

6-2 Traitement curatif

- **En cas d'hypocalcémie asymptomatique**

Le traitement est basé sur un apport continu de calcium par voie IV à la dose de 40mg/kg/j ou par voie orale à une dose double. Ce traitement per os est réalisé à l'aide de gluconate de calcium en solution à 10%. Un traitement par vitamine D est instauré parallèlement à la dose de 1500U/j.

- **En cas d'hypocalcémie symptomatique**, on effectue une injection lente de calcium par voie IV sous forme de gluconate de calcium à 10% (5mg/kg/min, soit 0,5ml/kg/min de solution à 10%). La supplémentation doit être de 50mg/kg/24heures jusqu'au retour d'une calcémie supérieur à 2mmol/l. Le passage à la forme per os se fait sous forme d'un apport de 80 à 100mg/kg/j en plusieurs prises. La supplémentation calcique est poursuivie un mois et on choisit un lait pauvre en phosphore avec rapport calcium/phosphore supérieur à 2.

L'apport en vitamine D est également systématiquement associé

- En cas d'hypomagnésémie, l'apport de magnésium (sous forme de sulfate de magnésium) est seul capable de normaliser la calcémie : un arrêt progressif de cet apport magnésien devra être tenté au bout d'un mois pour juger du caractère transitoire ou durable du trouble.

Dans tous les cas, l'alimentation doit être assurée du moins initialement par un lait pauvre en phosphore (lait de mère ou lait maternisé).

Post-test :

Cas clinique : Ahmed, né à 38 SA, par voie basse avec un poids de naissance à 4100 g, il est issu d'une mère âgée de 35 ans, suivie pour diabète gestationnel sous régime seul, le score d'Apgar est de 8/10. Il a été mis au sein dans la première heure de vie mais la tétée a été jugée insuffisante. À H4 de vie, l'infirmière note des tremblements intermittents, une hypotonie axiale et une succion faible

A l'examen clinique :

- Température : 36,6°C
- FC : 140 bpm, FR : 45 c/min
- Glycémie capillaire : 0,38 g/L

Question 1 : Précisez les facteurs de risque dans cette situation ?

Question 2 : Décrire votre prise en charge immédiate à instaurer ?

Question 3 : Quels conseils de prévention doivent être donnés à l'équipe en salle de naissance dans ce contexte ?

Réponses attendues :

Question 1 : Diabète gestationnel, macrosomie

Question 2 : Prise en charge immédiate :

- Bolus IV de glucose 10% à 2 ml/kg
- Mise en place d'une perfusion continue de glucose (6-8 mg/kg/min)
- Surveillance glycémique rapprochée toutes les 30 min à 1h

Question 3 : Prévention de l'hypoglycémie

- Surveillance glycémique précoce chez les enfants à risque
- Mise au sein ou alimentation dès la 1re heure de vie
- Surveillance des signes neurologiques précoces

QCM 1 : Quels moyens peuvent aider à prévenir l'hypocalcémie néonatale ?

- A. Supplémentation vitaminique D chez la mère pendant la grossesse
- B. Surveillance des nouveau-nés de mères diabétiques
- C. Hyperhydratation en salle de naissance
- D. Surveillance des prématurés à haut risque
- E. Systématiquement supplémenter tous les nouveau-nés en calcium

Réponses : A-B-D

QCM 2 : Que faut-il surveiller chez un nouveau-né traité pour hypocalcémie ?

- A. Calcémie
- B. Phosphatémie
- C. L'électrocardiogramme
- D. L'état neurologique
- E. Effets secondaires de la perfusion de calcium

Réponses : A-C-D-E

Les détresses neurologiques néonatales

Public cible :

DCEM 2

Auteur : Dr. Nadia KOLSI

Service : Néonatalogie ; CHU Hédi Chaker Sfax

Email : nadiakolsi@gmail.com

Pré-test :

QCM1 : le cri du nouveau-né est anormal lorsque :

- A- Monotone
- B- Ample
- C- Aigu
- D- Bien toléré sur le plan respiratoire
- E- Inconsolable

QCM2 : Les signes cliniques en faveur d'une détresse neurologiques sont :

- A- Hypertonie périphérique chez un nouveau-né à terme
- B- Chute de la tête en suspension ventrale
- C- Présence de reflexes archaïques
- D- Hypotonie axiale
- E- Reflexes osteo-tendineux abolis

QCM3 :les convulsions néonatales peuvent etre à type de :

- A- Trémulations
- B- Fixité du regard
- C- Clonies d'un membre
- D- Déviation de la tete d'un coté
- E- Apnées

Réponses

QCM1 :A-C-E

QCM2 :B-D--E

QCM3 : B-C-E

Objectifs d'apprentissage:

- 1- Décrire les signes cliniques en faveur d'une détresse neurologique néonatale.
- 2- Détailler les mesures générales nécessaires pour conditionner un nouveau-né qui a une détresse neurologique.
- 3- Mener une enquête étiologique en se basant sur les données anamnestiques, cliniques et des examens complémentaires
- 4- Planifier le traitement d' une crise convulsive néonatale.

Plan du cours :

I/ Introduction

II/ Diagnostic positif d'une détresse neurologique

- néonatale
- 1- Les anomalies du cri
 - 2- Les anomalies du tonus et de la réactivité spontanée
 - 3- Les convulsions néonatales
 - 4- Autres signes anormaux évoquant une détresse neurologique néonatale

III/ Prise en charge d'un nouveau-né qui a une détresse

- neurologique
- 1- Mesures générales
 - 2- Enquête étiologique
 - 3- Prise en charge thérapeutique

IV/ Principales étiologies des détresses neurologiques néonatales

- 1- L'encéphalopathie anoxo-ischémique du nouveau-né à terme
- 2- L'hémorragie intra crânienne
- 3- Les causes métaboliques transitoires
- 4- Les infections intra crâniennes
- 5- Les malformations du SNC
- 6- Les erreurs innées du métabolisme

V/ Conclusion

Introduction

Les détresses neurologiques néonatales, regroupent toutes les anomalies de l'examen neurologique que peut présenter un nouveau-né au cours du premier mois de sa vie.

Situation fréquente en néonatalogie, elle nécessite :

- un diagnostic positif rapide.
- un diagnostic étiologique qui est parfois difficile -
- et une prise en charge adéquate.

Diagnostic positif des détresses neurologiques néonatales : -----

Il se base sur l'examen neurologique classique :

L'évaluation neurologique clinique est généralement pratiquée au moment du terme, juste avant la sortie de la maternité.

Après un examen neurologique complet, le clinicien peut noter différents signes anormaux concernant le cri, le tonus, la réactivité, la conscience et la succion déglutition.

De même, il peut constater des mouvements anormaux tels que des trémulations ou des convulsions.

1) Les anomalies du cri :

Le cri normal du nouveau-né est un cri ample, franc, varié et bien toléré de point de vue cardiorespiratoire.

Le cri d'un nouveau-né prématuré est faible mais ayant les mêmes caractéristiques.

Le cri anormal est : Très aigu, monotone, incalmable, inconsolable, mal supporté,
Trop rare, discontinu et geignard

2) Les anomalies du tonus et de la réactivité spontanée : Un nouveau-né à terme ou proche du terme

- Maintient un état d'éveil calme assez prolongé

- A une activité motrice minimale, harmonieuse

- A une expression faciale de détente
- Fait quelques mouvements de succion à l'état d'éveil.

2-1 L'hypotonie néonatale :

C'est un symptôme qui ne doit pas être négligé car une hypotonie peut constituer le signe d'appel d'un certain nombre de maladies dont elle représente le symptôme précoce et parfois isolé, ou du moins au premier plan.

Le diagnostic clinique est facile, une hypotonie se voit d'abord devant l'attitude et le comportement de l'enfant, puis elle se confirme à l'examen clinique du tonus actif et du tonus passif.

Toutes les hypotonies généralisées, importantes et étendues vont motiver une hospitalisation en période néonatale en raison de leurs répercussions sur l'état général de l'enfant avec éventuellement l'absence d'autonomie digestive et/ou respiratoire.

Le tonus musculaire d'un nouveau-né doit tout d'abord être apprécié en fonction des variations physiologiques du tonus, le facteur principal étant l'âge gestationnel, l'enfant prématuré présentant une hypotonie que l'on peut qualifier de «physiologique».

Il faudra aussi prendre en compte d'autres facteurs tels l'état de vigilance et de satiété. L'examen du tonus musculaire doit par ailleurs se faire de manière globale et segmentaire tant pour les extrémités que pour l'axe.

* Sur le plan du tonus périphérique, la position de l'enfant peut être évocatrice devant l'attitude des quatre membres en abduction et défléchis. La force musculaire est appréciée à travers la gesticulation spontanée qui est pauvre, les membres restant immobiles.

* L'examen va apprécier l'hypotonie axiale par la manœuvre du tiré-assis qui explore les muscles du cou : la tête retombe en arrière, roule sur le côté et se redresse mal en décubitus ventral. Au niveau du tronc, il n'y a pas de redressement

à l'appui plantaire. En suspension ventrale il y a une chute de la tête, une incurvation du tronc et les membres sont en extension.

Les réflexes archaïques sont diminués ou absents.

- * Les paires crâniennes sont explorées par la mimique, la poursuite oculaire et la succion déglutition. Des troubles respiratoires peuvent être associés.
- * L'étude des réflexes ostéo-tendineux n'est pas toujours facile, et leur exploration en période néonatale a moins d'importance que chez l'enfant plus âgé. Leur présence a davantage de valeur que leur absence. Des réflexes exagérés excluent plutôt une origine périphérique mais leur diminution ou disparition peut aussi se retrouver dans des hypotonies d'origine centrale.

Il existe parfois une arthrogrypose, des pieds bots, des mains botes ou une luxation de hanche associés à l'hypotonie.

2-2 L'hypertonie néonatale :

C'est un signe moins fréquent que l'hypotonie.

Elle peut être périphérique (exagération de l'hypertonie physiologique périphérique chez le nouveau-né à terme) ou axiale se manifestant par un soulèvement en bloc à la manœuvre du tiré-assis.

Quand l'hypertonie axiale est très importante, elle peut donner l'attitude en « opistotonos » qui se voit dans l'encéphalopathie hyperbiliribunique ou ictère nucléaire.

Enfin, elle est souvent associée à des signes généraux qui orientent vers l'étiologie en cause

3) Les convulsions néonatales (CNN) :

Les convulsions néonatales représentent la manifestation la plus fréquente des désordres neurologiques chez le nouveau-né. Leur incidence est difficile à préciser et elle serait comprise entre 0,2 et 1,4 % naissances.

Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique car les crises convulsives elles mêmes peuvent entraîner ou aggraver une lésion cérébrale préexistante ; et le traitement peut être spécifique dans certaines situations.

Les étiologies sont multiples et restent dominées par l'asphyxie périnatale.

Le pronostic dépend de l'étiologie et il reste globalement sévère.

3-1 Diagnostic positif des CNN

On distingue quatre types de CNN : subtiles, toniques, Cloniques (multifocales ou focales), myocloniques

Les crises subtiles : Comportent le plus souvent une association de phénomènes moteurs authentiques et des phénomènes végétatifs.

* *Les phénomènes moteurs* sont à type de clonies des paupières, clonies ou hypertonie d'une commissure labiale, d'un membre supérieur ou d'un hémicorps, oculo-clonie ou déviation conjuguée de la tête et des yeux.

* *Les phénomènes automatiques* sont la fixité du regard et les mâchonnements

* *Les phénomènes végétatifs* sont à type de mydriase, érythrose, cyanose, bradycardie ou tachycardie, hyperpnée ou apnée.

Dans certains cas, un arrêt ou dépression respiratoire sans phénomène moteur est la seule symptomatologie qui résume la crise chez le nouveau-né. Les phénomènes végétatifs et automatiques sont très fréquents mais ils nécessitent une attention particulière pour pouvoir les rattacher à une crise épileptique.

Les crises toniques :

Accès hypertoniques de l'axe et des quatre membres avec fixité du regard ou révulsion oculaire, apnée, érythrose, voire cyanose durant quelques secondes, suivies d'une reprise rapide de l'activité éventuellement précédée d'un soupir ou de pleurs. Parfois la crise est asymétrique avec déviation latérale de la tête et des yeux d'un côté : elle est dite dans ce cas crise tonique focale.

Les crises cloniques:

Les clonies peuvent intéresser un seul membre (focale) ou devenir multifocale. Il s'agit de secousses rythmiques migrant d'un membre à l'autre. Dans certains cas, les secousses sont de fréquence lente, elles prédominent aux membres supérieurs. Une apnée et une cyanose peuvent apparaître en fin de crise. Dans les formes sévères, un coma profond peut leur succéder.

Les crises myocloniques :

Mouvement soudain, bref, brusque, involontaire dû à une contraction musculaire (myoclonus positif) ou à une inhibition musculaire (myoclonus négatif) prenant son origine dans le SNC. Les mouvements myocloniques se distinguent des mouvements classiques par la plus grande rapidité des mouvements myocloniques et la prédilection des groupes musculaires fléchisseurs

L'état de mal convulsif :

Il s'agit d'une crise unique ou série de crises sans reprise de conscience dans leur intervalle avec une durée minimale de 30 minutes à 1 heure.

3-2 Diagnostic différentiel des CNN :

Devant une crise myoclonique :

Il faut noter les circonstances d'apparition de ces phénomènes : durant la veille ou le sommeil, spontanément ou de façon provoquée.

Les myoclonies d'endormissement ou du sommeil sont physiologiques et surviennent quelque soit l'âge. Quand elles sont amples et nombreuses, il est nécessaire de pratiquer un EEG couplé à un EMG pour vérifier la nature non épileptique des mouvements.

Devant des crises généralisées toniques ou cloniques :

- Les trémulations : sont des mouvements oscillatoires accentués par les pleurs qui disparaissent par la palpation ou durant le sommeil.

Peuvent se voir chez le nouveau-né normal ou après souffrance périnatale ou lors d'une hypocalcémie.

- Accidents de reflux gastro-œsophagien : accès tonique avec apnée, cyanose, trémulations, parfois hypotonie.

Ils sont en rapport avec les repas et s'accompagnent souvent de vomissements abondants ou de fausses routes.

Devant des crises atypiques et subtiles:

Apnée, cyanose → Eliminer les autres causes cardiaques et respiratoires qui peuvent entraîner des apnées, de la cyanose, des troubles hémodynamiques et cardiaques. Devant des troubles vasomoteurs, il faut chercher une cause infectieuse

4) Autres signes anormaux évoquant une détresse neurologique :

Ces signes sont souvent associés et font partie d'un tableau clinique global pouvant orienter vers une étiologie particulière.

- Les troubles de la conscience :Léthargie, Hypokinésie, Perte plus ou moins complète de la conscience (maximum : coma)
- Les troubles de la succion déglutition au delà d'un terme de 34 semaines post conceptionnelles.
- Anomalies des réflexes archaïques : faibles ou abolis

Prise en charge d'un nouveau-né qui a une détresse neurologique -----

Deux étapes : Mesures générales indépendantes de la cause avec un bilan initial de débrouillage et correction des désordres découverts ; puis un bilan étiologique orienté et traitement étiologique si possible

1) Mesures générales : c'est le conditionnement du nouveau-né après son hospitalisation

- Incubateur pour pouvoir le surveiller, décubitus latéral, tête en proclive
- Aspiration du carrefour oro-pharyngé, sonde gastrique en place
- Voie d'abord veineuse, oxygène si besoin

- Surveillance cardiorespiratoire/scope avec respect de l'asepsie

- Bilan :Glycémie au doigt, Calcémie, Ionogramme sanguin, NFS, CRP, Ponction lombaire en cas de suspicion de méningite

2) Enquête étiologique :

2-1 L'interrogatoire : C'est l'étape initiale et fondamentale ; il doit rechercher :

- les ATCD familiaux de CNN, de retard psychomoteur ou de décès précoce à la naissance dans la fratrie ou chez les cousins.
- Préciser le déroulement de la grossesse, de l'accouchement et de la période néonatale immédiate (qualité de l'adaptation à la vie extra-utérine).
- Préciser le terme, le poids, la taille et le périmètre crânien à la naissance.
- Chercher des signes infectieux chez la mère : une fièvre dans les six heures qui ont précédé l'accouchement, une rupture prématurée des membranes, des brûlures mictionnelles, des leucorrhées fétides...
- Si les signes sont apparus après un intervalle libre alors que le bébé était à côté de sa mère, l'interrogatoire doit préciser le début, le type, les signes associés éventuels (fièvre, dyspnée, polypnée, refus de téter,..) ainsi que l'état du nouveau-né en dehors des signes anormaux.

2-2 L'examen clinique :

- L'examen général doit chercher des signes infectieux (ictère, pétéchies, cyanose, hépatomégalie, polypnée...) ou des malformations apparentes.
- Chercher une hypotrophie ou une macrosomie pouvant favoriser les hypoglycémies. Chercher des signes pouvant orienter vers une atteinte neurologique anténatale : un palais ogival, un pouce en dedans, un chevauchement des sutures crâniennes.
- L'examen neurologique, quand il est fait au cours d'une crise convulsive,

va déterminer son type et sa durée. D'où l'intérêt de faire une inspection directe et prolongée du nouveau-né. En dehors de la crise, l'état neurologique du nouveau-né

doit être précisé pouvant orienter vers un éventuel diagnostic étiologique (après confrontation avec les autres données de l'examen et de l'interrogatoire). Un mauvais état neurologique inter critique (hypotonie, hypo réactivité, somnolence) persistant, peut nous orienter vers un mauvais pronostic.

2-3 Les examens complémentaires :

Une glycémie au doigt, à la bandelette, doit être faite en urgence. Elle est considérée basse quand elle est inférieure à 0,4 g/l.

Une ponction lombaire est faite systématiquement : chaque fois que le contexte de souffrance neurologique périnatale n'est pas évident ou s'il existe le moindre signe infectieux soit à l'anamnèse de la mère soit à l'examen de l'enfant

Le reste du bilan biologique doit comporter une détermination du taux de sodium, potassium, calcium, phosphore et magnésium

Puis et selon les données cliniques et de l'interrogatoire, d'autres examens métaboliques (chromatographie des acides aminés plasmatiques et des acides organiques urinaires) et neuroradiologiques seront envisagés.

L'EEG est un argument nécessaire pour retenir le diagnostic d'une crise épileptique et pour éliminer les manifestations non convulsives telles que les myoclonies du sommeil ou les trémulations.

L'échographie trans-fontanellaire (ETF) permet d'obtenir une imagerie détaillée du cerveau chez le nouveau-né. Elle représente l'exploration neuroradiologique de première intention permettant de poser le diagnostic de certaines étiologies et de suivre leur évolution.

La TDM cérébrale : son utilisation reste limitée en période néonatale

L'IRM : elle apparaît ce jour comme la meilleure technique pour explorer le cerveau du nouveau-né et faire le bilan précis des lésions propres à la période néonatale.

3/ Prise en charge thérapeutique :

- commencer toujours par la correction d'une hypoglycémie si elle existe (glycémie à la bandelette $< 0,3$ g/ ml) par l'injection en IVD de 3 à 5 ml/ kg de SG à 10%
- Devant des crises convulsives et si pas d'hypoglycémie, donner 20 mg/ kg de phénobarbital en 30 minutes
 - * si persistance des crises, donner une 2^{ème} dose de phénobarbital :
10 mg / kg
 - * si persistance des crises, passer au Clonazepam ou au Diphenylhydantoïne selon la disponibilité des produits
 - * penser à administrer la vitamine B6 en cas de répétition des crises sans réponse aux premiers anticonvulsivants : donner 50 à 100mg en IVL ou 300 mg par voie orale.
 - * En parallèle, mettre une voie veineuse apportant du glucose (au moins 10 g / kg/ 24 heures) et du calcium (50 à 100 mg / kg / 24 heures) tout en assurant une bonne ventilation

Principales étiologies des détresses neurologiques néonatales -----

1) L'encéphalopathie anoxo-ischémique (EAI) du nouveau-né à terme :

Elle représente la cause la plus fréquente des détresses neurologiques néonatales (entre 50 et 75 %), et est secondaire à une asphyxie périnatale.

Elle doit être évoquée chez tout nouveau-né présentant des convulsions dans les premiers jours de vie. L'interrogatoire peut déjà orienter vers un état de souffrance fœtale aiguë (SFA): travail de déroulement anormal, accouchement dystocique, manœuvres obstétricales...). Mais un état de SFA non expliqué par une cause

obstétricale peut se voir dans certaines circonstances telles que des maladies métaboliques ou des épilepsies néonatales.

- Orientation diagnostique : les marqueurs d'asphyxie périnatale sont :

- * anomalie pendant le travail : PH au scalp acidotique, liquide amniotique teinté ou méconial, partogramme anormal ou une anomalie au tracé du rythme cardiaque fœtal.
- * mauvaise adaptation du nouveau-né à la vie extra-utérine : score d'Apgar < 5 à la cinquième minute, nécessité d'une réanimation en salle de naissance.
- * détresse neurologique de sévérité variable selon le degré d'atteinte cérébrale.
- * signes cliniques et/ou biologiques d'une défaillance multiviscérale.

- Classification de l'encéphalopathie anoxo-ischémique : stades de Sarnat :

- * Stade I : troubles du tonus et hyper excitabilité résolutifs en moins de 48 heures. Ce stade est de très bon pronostic : plus de 90% de survie sans séquelles.
- * Stade II : troubles du tonus et de la conscience, convulsions fréquentes. Le pronostic est intermédiaire : décès ou séquelles dans 40 à 60 % des cas.
- * Stade III : état comateux, hypo réactivité, signes de décérébration. Il conduit presque toujours au décès ou à des séquelles majeures en cas de survie

2/ L'hémorragie intracrânienne :

- L'hémorragie intra et péri ventriculaire est observée principalement chez les prématurés. Elle s'installe dans 90% des cas, au cours des 3 premiers jours de vie et les crises convulsives sont surtout de type tonique généralisé. Des crises atypiques peuvent aussi se voir et le pronostic reste globalement médiocre.
- L'hémorragie sous durale est fréquemment associée à des accidents traumatiques.
- Le ramollissement cérébral localisé peut révéler une anomalie vasculaire ou de la coagulation.

3/ Les causes métaboliques transitoires

- L'Hypoglycémie :

Elle était la cause classique des CNN. Cependant les progrès de la prise en charge des nouveau-nés à risque ont fait nettement diminué le nombre des cas. Ces nouveau-nés à risque sont : les prématurés, les hypotrophiques et les nouveau-nés des mères diabétiques.

L'apparition de phénomènes neurologiques en cas d'hypoglycémie dépend surtout de la durée de l'hypoglycémie.

- L'Hypocalcémie : voir cours « nouveau-né à risque métabolique »

4/ Infections intracrâniennes :

Les méningites bactériennes et non bactériennes sont causes de crises convulsives dans environ 1/3 des cas. Les CNN ne représentent qu'un signe parmi d'autres plus évocateurs, mais une infection doit être recherchée systématiquement même en l'absence de ces signes.

5/ Les malformations du SNC : Les crises convulsives peuvent être de différents types et la pratique des explorations neuro-radiologiques doit être systématique devant toute crise convulsive néonatale même si elle est expliquée par autre cause mais les associations sont fréquentes.

6/ les erreurs innées du métabolisme avec manifestation neurologique prédominante

Le meilleur exemple est **La pyridoxino-dépendance** : La déficience dans le métabolisme de la Pyridoxine peut entraîner des crises convulsives. Il s'agit d'une épilepsie exceptionnelle. La date de début des crises est très précoce, dans les premières minutes de vie, mais un début intra-utérin ou après quelques mois de naissance est possible. Les crises sont polymorphes donnant des spasmes erratiques, des myoclonies, des sursauts brefs avec un cri aigu : le tout constitue « un bébé

électrifié » Le diagnostic s'établit par la sédation des crises quelques minutes après l'administration de Pyridoxine (VitB6).

Conclusion

Habituellement le diagnostic étiologique d'une détresse neurologique néonatale est assez facile, cependant dans certains cas où la situation est compliquée, plusieurs étiologies s'avèrent possibles.

Dans ces cas, il faut avoir recours à un enchaînement logique basé sur une anamnèse rigoureuse, un examen physique attentif et une série d'examens biologiques visant au début les deux étiologies les plus fréquentes : l'hypoglycémie et la méningite bactérienne.

Ensuite, et selon l'orientation diagnostique, d'autres investigations métaboliques et radiologiques seront demandées.

Post-test:

Vous êtes appelés à la maternité pour examiner un nouveau-né qui refuse de téter. A votre arrivée, vous constatez que ce nouveau-né âgé de 10H, présente des clonies des membres supérieurs avec révulsion oculaire et des pauses respiratoires.

En reprenant l'interrogatoire et après avoir revu le dossier obstétrical, vous constatez qu'il s'agit d'un nouveau-né né par voie basse en présentation céphalique, par Forceps avec un score d'Apgar à 5 puis 7 à la 5^{ème} minute, que le poids de naissance était à 4 300g et que ce nouveau-né n'a pas pris ni le sein ni le biberon depuis sa naissance.

L'anamnèse infectieuse est négative chez la mère.

- 1) Quelles sont les deux étiologies à évoquer devant ces crises convulsives ?
justifiez votre réponse.
- 2) Ce nouveau-né nécessite :
 - A- Une surveillance à coté de sa mère
 - B- Une hospitalisation
 - C- Une perfusion glycosée
 - D- Un traitement antibiotique
 - E- Un traitement anti-convulsivant
- 3) Le traitement des convulsions néonatales de 1^{ère} intention est :
 - A- Le valium
 - B- Le gardéнал
 - C- Le dihydán
 - D- Le rivotril
 - E- L'hypnovel
- 4) les bilans à réaliser en urgence chez ce nouveau-né sont :
 - A- GDS
 - B- NFS
 - C- Transaminases
 - D- CRP
 - F- Bilirubine totale
- 5) Les examens complémentaires à demander en urgence sont

- A- EEG
- B- IRM cérébrale
- C- ETF
- D- Scanner cerebral
- E- Echographie cardiaque

Réponses :

- 1) L'Hypoglycémie : il s'agit d'un gros bébé qui n'a pas tété depuis sa naissance

Lésion hémorragique intracrânienne traumatique secondaire à l'application du force

- 2) B-E
- 3) B
- 4) B-C-D
- 5) A-C

Les ictères du nouveau-né

Public cible :

DCEM 2

Auteur : Dr. Amira BOURAOUI

Service de Néonatalogie ; CHU Hédi Chaker Sfax

Email : bouazizamira5@gmail.com

Traumatismes obstétricaux du nouveau-né

**Public cible :
DCEM 2**

Auteur : Dr. Chiraz REGAIEG

Service de Néonatalogie ; CHU Hédi Chaker Sfax

Email : chirazregiaieghentati@gmail.com

Les infections materno- fœtale bactériennes

**Public cible :
DCEM 2**

**Auteur : Dr. Amira BOURAOUI
Service : Néonatalogie ; CHU Hédi Chaker Sfax
Email : bouazizamira5@gmail.com**

Les embryo-foetopathies infectieuses

Public cible : DCEM 2

Dr Amira BOURAOUI BOUAZIZ
Service de néonatalogie
CHU Hédi Chaker de Sfax
Email : bouazizamira5@gmail.com

Objectifs éducationnels :

1. Définir une embryofœtopathie infectieuse
2. Réunir les éléments anamnestiques et clinique permettant d'évoquer le diagnostic d'une embryofœtopathie
3. Indiquer les examens complémentaires nécessaires pour confirmer le diagnostic d'une embryofœtopathie infectieuse.
4. Identifier les particularités cliniques, biologiques et diagnostiques des embryofœtopathies infectieuses en fonction de l'agent causal (toxoplasmose, cytomégalovirus, rubéole, syphilis, HSV...)
5. Planifier le suivi d'une embryofœtopathie infectieuse chez le nouveau-né
6. Préciser la conduite à tenir chez le nouveau-né de mère ayant une hépatite B.
7. Expliquer la stratégie préventive d'une embryofœtopathie infectieuse chez le couple mère-enfant.

Prétest :

QCM1 : Parmi les propositions suivantes concernant la rubéole congénitale, indiquez celle qui sont exacte :

- A. Le risque de malformations est maximal au 1er trimestre de la grossesse
- B. Les malformations cardiaques sont les atteintes les plus fréquentes
- C. Une séroconversion au 6e mois de grossesse est responsable dans 80% des cas de surdité
- D. La microcéphalie est pathognomonique de la rubéole
- E. Un syndrome de rubéole congénitale peut inclure une hépatomégalie et purpura

Réponses : A-B-E

QCM 2 : La toxoplasmose congénitale :

- A. Entraîne des calcifications intracrâniennes
- B. Est souvent latente
- C. Est plus sévère lorsque la contamination maternelle survient au 3ème trimestre
- D. Peut guérir in utero
- E. Impose une surveillance ophtalmique prolongée

Réponses : A-B

QCM 3 : L'infection à cytomégalovirus congénital (CMV) :

- A. Se transmet essentiellement par voie ascendante
- B. Touche surtout le système nerveux central
- C. Est souvent latente
- D. Est diagnostiquée par PCR urinaire à la naissance
- E. Est la première cause de surdité chez l'enfant

Réponses : B-C-D-E

QCM 4 : Dans les formes graves de CMV congénital, on peut observer :

- A. Pneumopathie
- B. Calcifications périventriculaires
- C. Surdité
- D. Chorioretinite
- E. Hypotonie généralisée

Réponses : A- B-C

QCM 5 : Quels sont les moyens de prévention de la toxoplasmose congénitale ?

- A. La cuisson complète de la viande est recommandée
- B. La surveillance sérologique mensuelle chez les femmes non immunisées
- C. La vaccination
- D. L'administration d'IgG spécifiques
- E. L'éviction de toute les salades

Réponses : A-B

Toute agression survenant avant la naissance sur un organisme en plein développement entraîne un tableau d'embryo-foetopathie de sévérité variable selon la date d'agression du fœtus.

1- Physiopathologie :

1-1- L'organisme fœtal est fragile : caractérisé par :

- des tissus en formation avec des cellules en mitoses particulièrement susceptibles aux agressions et des organes ayant une dynamique de développement dont l'atteinte entraîne des malformations.

- des systèmes de défense peu fonctionnels : en effet le système immunitaire n'est bien efficace qu'au delà de 34 semaines d'aménorrhée (SA).

Le placenta constitue un barrage aux agents infectieux et il permet le passage des IgG maternelles.

Cependant, ce passage reste faible jusqu'à 20SA et l'implantation des agents infectieux entraîne une diminution de la fonction nutritive placentaire responsable d'un retard de croissance intra-utérin (RCIU)

1-2-Conséquences des infections virales :

Elles dépendent de la date d'agression du fœtus :

- Au cours du 1er trimestre de grossesse : l'infection entraîne une embryopathie qui se manifeste par des malformations ou une mort foetale aboutissant à l'avortement.

- Au cours 2ème et 3ème trimestre l'infection entraîne une foetopathie avec :

- un tableau syndromique menaçant

- ou une infection asymptomatique à la naissance mais des séquelles neurosensorielles peuvent se voir ultérieurement.

1-3-Agents infectieux :

- Viraux : CMV, rubéole, HSV, virus de la varicelle et zona, entérovirus

- Parasitaires : toxoplasmose

- Bactériens : syphilis

- Ces infections virales sont souvent accessibles au diagnostic anténatal
- Les infections fœtales par le CMV, le virus de la rubéole et le parasite de la toxoplasmose représentent à elles seules 2% des causes des malformations congénitales.

Tableau évoquant une embryofetopathie infectieuse chez le nouveau né

- Dysmaturité inexpiquée par une pathologie maternelle telle que la toxémie gravidique ou situation obstétricale telle que la grossesse gémellaire.
- Microcéphalie, hydrocéphalie
- Cataracte, cardiopathie
- Hépatosplénomégalie
- Anémie néonatale
- Thrombopénie néonatale
- Purpura, calcifications cérébrales

2-La rubéole congénitale :

Si une femme enceinte est immunisée cette immunité évite la survenue de toute virémie donc de toute atteinte foetale.

Les femmes enceintes frappées par la rubéole au cours de leur grossesse ne développent pas toutes une infection foetale. En outre, les foetus touchés par le virus ne développent pas tous des atteintes patentes.

2-1- L'incidence des anomalies congénitales est de :

- 15 à 25% si la rubéole maternelle est survenue dans les 3 premiers mois de la grossesse,
- 5 à 7% lors du 4^{ème} mois.
- 1 à 2% au 5^{ème} mois,
- elle est pratiquement nulle après.

Cependant certaines lésions peuvent être dépistées après la naissance comme c'est le cas de l'atteinte auditive ou cornéenne.

2-2- Le type d'atteinte foetale est variable :

En cas de rubéole des 3 premières semaines de gestation on peut avoir des avortements spontanés et si la grossesse évolue des mort-nés.

Les enfants nés vivants présentent des atteintes dont la nature et la fréquence sont fonction de la date de survenue de la rubéole.

- la dysmaturité est fréquente (poids de naissance inférieur à 2500g dans 60% des cas)

- Un syndrome malformatif (embryopathie rubéolique) :

- malformations cardiaques : les plus fréquentes (80% des enfants atteints): persistance du canal artériel, sténose de l'artère pulmonaire, CIA –CIV.

- lésions oculaires : 53% des cas de rubéole congénitale : cataracte uni ou bilatérale + + +, microphthalmie, glaucome, rétinopathie

- surdité de perception (par déficit de développement de la cochlée et de l'organe de corti) dans 30% des cas, se voit surtout dans les rubéoles tardives (4ème- 5ème mois de grossesse).

- autres anomalies : micrognathie, microcéphalie ...

- Syndrome de rubéole congénitale évolutive (foetopathie rubéolique) :

- Atteinte hématologique : purpura pétéchial avec thrombopénie, anémie hémolytique

- Atteinte viscérale : gros foie d'hépatite rubéolique, grosse rate, adénopathies, pneumopathie interstitielle

- des troubles du développement psychomoteur se rencontrent dans 30 à 60% des cas de rubéole congénitale : un retard mental souvent sévère se voit dans un quart des cas de rubéole congénitale ayant une expression clinique à la naissance, en rapport avec une insuffisance du périmètre crânien.

2-3-Traitement :

Il n'existe pas de médicament actif sur le virus in vivo, le traitement est symptomatique

Le traitement préventif reste fondamental :

* Vaccination des filles et des garçons entre le 12^{ème} et 15^{ème} mois puis on revaccine les filles seulement entre 11 et 12 ans. Le but est de protéger les femmes contre la rubéole et de l'éradiquer en immunisant au moins 80% de la population.

* Chez les femmes en âge de procréer :

- repérage des femmes non immunisées : sérologie systématique à l'examen prénuptial

- vaccination des femmes non immunisées en utilisant un virus vivant atténué. La femme doit être sous contraceptif depuis un mois avant la vaccination et 3 mois après.

* En cours de grossesse : la survenue d'une rubéole à une période dangereuse conduit traditionnellement à l'injection à la mère de gammaglobulines dont l'efficacité paraît douteuse même si l'injection est précoce (2 à 3 jours après le contagé) cette injection doit être cependant maintenue si la mère refuse l'avortement.

Le problème de l'IVG se pose en cas de rubéole dans les 4 premiers mois de grossesse. Pour cela il faut faire le diagnostic de la rubéole maternelle par : la notion de contagé (souvent difficile à affirmer) et la présence d'un tableau clinique évoquant une rubéole chez la mère (mais beaucoup d'infections virales peuvent donner le même tableau)

Le diagnostic est en fait sérologique : une séroconversion avant la 18^{ème} semaine de grossesse pose le problème d'une décision d'interruption de grossesse. Seule l'étude des anticorps par prélèvement de sang foetal au cordon permet de préciser cette indication.

3-Le cytomégalovirus

3-1- Ce virus a une affinité particulière pour les cellules endothéliales, épithéliales et fibroblastiques ⇒ Atteinte initiale diffuse du fœtus : organes hématopoétiques, poumons, reins, SNC, thymus. Le SNC est atteint dès l'apparition de la virémie foetale (surtout si atteinte précoce et intense)

La réplication virale persistante même après disparition du virus dans les autres tissus, explique les manifestations cliniques retardées.

3-2- Clinique

La transmission se fait par voie hématogène transplacentaire. Qu'il s'agisse d'une primo-infection ou d'une atteinte récurrente chez une femme enceinte, le risque d'atteinte foetale est d'environ 50%.

* Dans les formes graves sont associées diversement :

- des signes d'infection généralisée : Ictère, hépatomégalie, purpura, pneumopathie.
- des anomalies du développement céphalique : microcéphalie, calcifications péri ventriculaires, surdité, retard psychomoteur.
- Hypotrophie

*Les formes plus discrètes et latentes sont de loin les plus fréquentes + + +

Elles ne comportent aucun signe clinique, le diagnostic est purement biologique mais dans certains de ces cas (10 à 20%) se développent dans les mois ou les années qui suivent un retard mental, des troubles du comportement, des difficultés scolaires ou un déficit auditif de perception.

3-3- Le diagnostic :

*Chez le fœtus : le diagnostic nécessite des examens échographiques répétés qui *cherchent* à mettre en évidence des signes de foetopathie, ainsi que la recherche de virus dans le liquide amniotique et par prélèvement de sang foetal pour culture et recherche d'IgM spécifiques

*A la naissance : une échographie transfontanellaire est nécessaire avec isolement du virus sur urines fraîches par PCR, la recherche d'IgM spécifique n'est positive que dans 70 % des cas

Le nouveau-né doit être isolé car il est contagieux.

3-4- Traitement : il n'existe pas de traitement spécifique.

Traitement préventif : la vaccination avant la grossesse n'est pas encore efficace. Durant la grossesse il faut éviter tout risque de contamination : précautions d'hygiène:

Pour les femmes en contact avec des enfants fréquentant les crèches

- Lavage des mains après chaque change
- Pas de partage des affaires : sucette, cuillère
- Éviter de les embrasser dans leur bouche

4- L'HERPES

4-1- L'herpès néonatal est très grave : L'infection est le plus souvent due au virus Herpès simplex de type 2 (prédominant dans le tractus génital). Le risque pour le nouveau-né est neurologique et oculaire. Les formes cutanéomuqueuses pures d'herpès néonatal sont exceptionnelles. Le plus souvent l'infection se traduit par une méningo-encéphalite, une septicémie avec C.I.V.D et diverses atteintes viscérales. L'absence de lésion cutanée dans la moitié des cas rend le diagnostic difficile.

L'évolution est extrêmement sombre avec un risque élevé de décès ou de séquelles oculaires et neurologiques. Les antiviraux lorsqu'ils sont utilisés précocement entraînent une diminution significative de la mortalité et des séquelles.

4-2-Trois modes de contamination sont possibles :

-Anténatal par voie transplacentaire en cas de primo-infection de la mère ou par voie ascendante si la poche des eaux est rompue.

-Per natal par contact avec des lésions génitales actives -Postnatal à partir des lésions labiales. Mode d'accouchement :

-La présence de lésions herpétiques génitales en début de travail peut conduire à une césarienne avant la rupture des membranes.

4-3- Conduit à tenir : en l'absence de lésion clinique, un accouchement par voie basse peut être possible sous couvert d'un badigeonnage de la muqueuse vaginale avec une solution iodée.

A la naissance, le nouveau-né recevra un bain à la Bétadine diluée suivi d'un rinçage soigneux. Un collyre antiviral est instillé pendant plusieurs jours.

Le diagnostic de l'infection chez le nouveau-né nécessite l'isolement du virus dans les sécrétions, la recherche d'IgM spécifiques et le dosage d'interféron dans le liquide céphalo-rachidien.

Un traitement par Aciclovir est mis en route en attendant les résultats.

5- L'hépatite B

2 éventualités : selon que la mère soit atteinte d'hépatite virale ou porteuse chronique de l'antigène HBS

5-1 Mères atteintes d'hépatite B :

-pas de risque si l'hépatite maternelle survient lors du 1^{er} trimestre, de la grossesse et a guéri au moment de l'accouchement

-si l'hépatite maternelle survient au cours du 2^{ème} trimestre, le risque de transmission du virus de l'hépatite B à l'enfant est de 7 à 25%

-si elle survient au cours du 3^{ème} trimestre, ou dans les premières semaines qui suivent l'accouchement, le risque de l'infection de l'enfant est de 60 à 70%.

La transmission mère enfant du virus n'est pas transplacentaire mais se fait au moment de l'accouchement.

5-2-Mère porteuse chronique de l'antigène HBS :

La contamination est plutôt perinatale qu'anténatale se faisant au moment du travail ou peu après. Le risque de contamination du nouveau-né est fonction de l'état sérologique de la mère : -il est de 100% si elle est HBs antigène (+) et Hbe antigène (+) lors du 3^{ème} trimestre de la grossesse

-de 20% si elle est HBs antigène (+) et Hbe antigène (-)

-le risque est nul si elle est HBs antigène (-) et présence d'AC anti HBs

Le nouveau-né peut présenter une affection inapparente se traduisant seulement par une antigénémie suivie par le développement du titre élevé d'anticorps. Il peut aussi développer une hépatite clinique, celle-ci se développe en règle après l'âge de 1 mois.

Prévention :

Chaque fois qu'il y a risque pour le nouveau-né on s'adresse à la sérovaccination : injection d'immunoglobulines spécifiques anti HBs (100 VI) et du vaccin (1 ampoule de 1 ml) à la naissance puis à 1 mois. L'injection se fait dans 2 points éloignés du corps.

Injection de vaccin seul à 2 mois et rappel à 12mois

Contrôle sérologique au 3^{ème} et 4^{ème} mois

Il ne semble pas que l'allaitement maternel aggrave le risque de la contamination surtout si le nouveau-né est traité. Cependant les fissures du mamelon, les abcès du sein, ou tout autre pathologie mammaire font courir un risque accru et contre-indique l'allaitement maternel.

6- Le virus de l'immunodéficience humaine (H.I.V) :

La prévalence de l'infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) chez les enfants est étroitement liée à la séroprévalence du VIH chez les femmes enceintes. Depuis le dépistage systématique des donneurs de sang et le, traitement des fractions anti-hémophiliques, la transmission materno-foetale du VIH constitue le mode de contamination quasi exclusif des enfants infectés.

La transmission materno-foetale peut se faire précocement (2ème trimestre de grossesse) in utero. Mais elle survient dans 2/3 des cas en fin du 3ème trimestre de grossesse et en per partum du fait du contact avec les sécrétions cervico vaginales de la mère.

La contamination peut se faire aussi lors de l'allaitement maternel (5 à 14% selon les études). C'est pour cela que l'allaitement maternel est formellement contre-indiqué dès lors qu'une alimentation artificielle est accessible et réalisable dans de bonnes conditions.

6-1- Prévention :

La prévention de la transmission materno-foetale du VIH comprend :

- Le dépistage de l'infection à VIV chez la femme enceinte en début de grossesse pour un suivi multidisciplinaire (infectiologue, obstétricien, pédiatres, services psychosociaux)

- Le traitement par la Zidovudrine (ZDV) administré en fin de grossesse diminuera le taux de transmission (8,2% versus 25,5% dans une étude).

Il est très bien toléré par la mère et l'enfant.

- La pratique de la césarienne prophylactique vers 38 SA (avant toute entrée en travail) peut diminuer la transmission materno-fetale.

6-2-Prise en charge néonatale :

Les nouveau-nés de mère VIH positives possèdent des anticorps IgG transmis passivement et qui peuvent persister au-delà de 15 mois. La recherche d'IgM n'est pas fiable : un diagnostic précoce de certitude repose ainsi sur la mise en évidence du virus chez le nouveau-né au moyen de techniques de diagnostic direct (Elisa - Western-Blot) culture virale sur lymphocytes et mise en évidence de l'ADN par PCR et ceci à la naissance, à 1 mois, 3 mois, et une sérologie à 12/18 mois.

6-3- Manifestations cliniques :

Il existe 2 formes au profil évolutif très différent :

- Forme rapidement évolutive : touche 20 à 30% des nouveau-nés, les premiers symptômes se manifestent entre 1 et 6 mois (adénopathies, splénomégalie, hépatomégalie, complications infectieuses (pneumopathies, diarrhées, candidoses) voire une encéphalopathie à VIH. Le décès survient avant 5 ans.

- Forme lentement évolutive : touche 70 à 80% des enfants. L'évolution est comparable au SIDA de l'adulte marquée par des complications infectieuses.

7- Toxoplasmose congénitale

Elle est due au toxoplasme gondi. Le chat est le seul hôte spécifique qui abrite la phase de reproduction sexuée du parasite.

La mère se contamine le plus souvent en ingérant des aliments souillés soit de la viande crue ou mal cuite contenant des oocystes mûrs (légumes crus, salade, radis)

Plus rarement la contamination est due à l'ingestion de terre : (géophagie) ou professionnelle (travailleurs de la terre, vétérinaires, travail de laboratoire)

7-1- Ses conséquences : la mère présente des manifestations cliniques dans seulement 10% des cas. Il n'y a pas de corrélation entre la gravité de la toxoplasmose maternelle et la gravité de l'atteinte fœtale. L'atteinte placentaire : elle est constante. Elle est d'autant plus fréquente que la contamination maternelle est plus tardive.

Elle est réduite par le traitement (Spiramycine). En l'absence d'atteinte placentaire, il n'y a pas d'atteinte fœtale.

7-2- L'atteinte du fœtus : La toxoplasmose frappe 33% des enfants des mères ayant présenté une toxoplasmose acquise durant la grossesse ceci doit être nuancé:

- si la contamination maternelle a lieu durant le 1^{er} trimestre de la grossesse, l'atteinte fœtale est peu fréquente (14%) mais souvent grave : mort fœtale, toxoplasmose congénitale sévère.

- Si la contamination maternelle a lieu durant le 2^{ème} trimestre, l'atteinte fœtale est plus fréquente (29% des grossesses) mais moins graves (souvent latentes ou bénignes. Peu de formes graves).

La triade hydrocéphalie, chorioretinite, calcifications intracrâniennes est évocatrice d'une toxoplasmose congénitale.

- Si la contamination a lieu durant le 3^{ème} trimestre : la contamination fœtale est encore plus fréquente (59%) mais très souvent latente.

Ces formes latentes sont les plus fréquentes : 80% des cas. Leur expression est seulement sérologique. Elles doivent être dépistées et traitées : en l'absence des traitements on voit apparaître dans 1/3 des cas à l'enfance et à la puberté ou plus tard une chorioretinite évoluant par poussée et aboutissant à la **cécité**.

La toxoplasmose oculaire est responsable de 90% des chorioretinites de l'enfant et 25% des chorioretinites de l'adulte (par l'intermédiaire d'une atteinte fœtale).

7-3- Traitement curatif :

Si le nouveau-né présente des signes d'infection : traitement d'urgence par pyriméthamine et sulfadiazine et acide folinique en traitement continu, sous couvert d'une surveillance hématologique :

7-4- Traitement préventif + +

- Avant toute grossesse, il est recommandé aux petites filles de manger la viande saignante, de jouer avec les petits chats, de faire du jardinage pour être immunisée dès le jeune âge.

- En cas de grossesse et chez la femme non-immunisée : mesures hygiéno-diététiques : ne manger que la viande bien cuite, bien laver fruits et légumes crus (ou les éviter), mettre des gants pour jardiner ou pour s'occuper des animaux, ne pas

avoir de chat. Surveillance sérologique tous les mois : si la sérologie reste négative : ne pas omettre de faire une dernière sérologie au moment de l'accouchement
Si la sérologie se positive (voire diagnostic chez la mère)

Post-test

QCM 1 : En cas de rubéole maternelle pendant la grossesse :

- A. Une IMG est proposé si l'infection est survenue au 1er trimestre
- B. L'injection de gammaglobulines peut être très efficace pour prévenir l'atteinte foétale
- C. La séroconversion dans le bilan maternel confirme l'atteinte foétale
- D. Une échographie foétale normale élimine une rubéole congénitale
- E. Le risque de malformation est léger si l'atteinte au 6ème mois

Réponses : A

QCM 2 : Une embryo-foetopathie infectieuse doit être évoquée chez le nouveau-né en cas de présence de :

- A. Microcéphalie
- B. Thrombopénie néonatale isolée
- C. Hépatosplénomégalie
- D. Cataracte congénitale
- E. Retard de croissance disharmonieux

Réponses : A-C-D

QCM 3 : La syphilis congénitale :

- A. Est toujours symptomatique à la naissance
- B. Est diagnostiquée uniquement sur la PCR dans le sang foetal
- C. Est due à un virus neurotrope

- D. Entraîne une atteinte cérébrale caractéristique
- E. Peut entraîner une hépatomégalie et un purpura

Réponse : E

QCM 3 : La transmission du virus de l'hépatite B

- A. Est principalement périnatale
- B. Est plus grave si la mère est Ag HBs (+) et Ag HBe (+)
- C. Contre-indique l'allaitement maternel
- D. Se fait par voie transplacentaire dans tous des cas
- E. Entraîne souvent une hépatite clinique avant l'âge de 1 mois

Réponses : A-B

QCM 4 : Le portage de l'Ag HBs chez la mère :

- A. Impose l'administration d'immunoglobulines anti-HBs à la naissance
- B. Impose la vaccination immédiatement après la naissance
- C. Impose un contrôle sérologique à 3 - 4 mois
- D. Contre-indique l'allaitement maternel
- E. Impose une vaccination anti HBs chaque année jusqu'à 5 ans

Réponses : A-B-C

QCM 5 : L'infection à VIH chez la mère :

- A. Se transmet au nouveau-né en anténatal, périnatal ou postnatal
- B. Contre-indique l'allaitement maternel
- C. Impose un traitement antiviral chez le nouveau-né
- D. Impose une césarienne prophylactique
- E. Impose l'arrêt de la trithérapie pendant la grossesse

Réponses : A-B-C-D

Objectifs éducationnels

- 1- Identifier les nouveau-nés à risque d'infection bactérienne materno-fœtale en se basant sur l'interrogatoire et l'étude du dossier obstétrical.
- 2- Évaluer le risque encouru par un nouveau-né suspect d'infection bactérienne materno-fœtale.
- 3- Établir le diagnostic d'une IMF en se basant sur l'interrogatoire, l'examen clinique et biologique
- 4- Planifier la prise en charge d'un nouveau-né suspect d'IMF en fonction du tableau clinique.

Pré-test :

QCM 1 : Parmi les facteurs de risque suivants, indiquez ceux qui font suspecter une infection néonatale bactérienne précoce ?

- A. Infection urinaire à E coli non traitée
- B. Absence d'allaitement maternel
- C. Rupture de la poche des eaux > 12 heures
- D. Prise d'antibiotiques pendant la grossesse
- E. Fièvre maternelle > 38.5° pendant l'accouchement

Réponses : A- C- E

QCM 2 : L'antibiothérapie per-partum est dites bien reçue si :

- A- La durée entre la prise d'amoxicilline et l'accouchement est < 4 heures
- B- L'ampicilline est administrée par voie IV
- C- La mère reçoit lors du dépistage de l'amoxicilline per os
- D- La mère allergique à la pénicilline reçoit la clindamycine IV
- E- L'accouchement survient immédiatement après l'antibiothérapie IV

Réponses : B-D

QCM3 : Les risques les plus fréquents liés à un portage de SGB pendant la grossesse est :

- A. L'infection urinaire
- B. L'infection intra amniotique
- C. La transmission néonatale
- D. Le Choc septique
- E. La rupture prématuré des membranes

Réponses exactes : B-C

QCM 4 : Un tableau de chorioamniotite doit être évoquée devant l'un ou plusieurs :

- A- Fièvre maternelle $> 38^{\circ}\text{C}$
- B- Hyperleucocytose $> 10000^{\text{E}}/\text{mm}^3$
- C- Tachycardie fœtale $> 160/\text{mn}$
- D- Liquide amniotique teinté
- E- Rupture de la poche des eaux > 12 heures

Réponses : A-C

QROC : Citer les germes les plus fréquemment impliqués dans la survenue d'une infection materno-fœtale.

Réponses : Streptocoque B et l'Escherichia coli

Plan :

- I. Introduction
- II. Particularités des moyens de défense du nouveau né contre l'infection
- III. Physiopathologie
 - 1) Différents moyens de contamination du nouveau né
 - 2) Les micro-organismes en cause dans les IMF
- IV. Diagnostic positif des IMF
 - 1) Les critères anamnestiques de suspicion
 - 2) Les signes cliniques de suspicion de l'IMF
 - 3) Les signes biologiques
 - 4) Bilan bactériologique
 - 5) Les différents cas de figure possibles
- V. Stratégie thérapeutique
 - 1) Indications du traitement
 - 2) Choix de l'antibiotique
 - 3) Durée du traitement antibiotique
 - 4) La prévention des infections materno-foetales
- VI. Conclusion

I-Introduction

L'infection materno-fœtale (IMF) ou l'infection néonatale bactérienne (INB) touchent 1 à 5 % des nouveau-nés et demeure à ce jour un véritable problème de santé publique puisque la mortalité de ces infections reste préoccupante malgré les progrès en néonatalogie. En plus, Les conséquences sont possibles à court terme mais aussi à long terme, avec notamment des troubles du neurodéveloppement.

Les caractéristiques et les conséquences des infections néonatales varient selon leur caractère précoce (dans les 3 premiers jours de vie) ou tardif (entre le 3e et le 28e jour de vie) et selon le terrain sur lequel elles surviennent (nouveau-né à terme ou prématuré notamment).

La difficulté de cette prise en charge est liée particulièrement à la non-spécificité des signes cliniques de l'IMF et à l'impossibilité d'apporter la preuve de l'infection quand elle est suspectée. Ainsi tout retard thérapeutique peut être fatal.

II- Particularités des moyens de défense du nouveau né contre l'infection

Le développement des défenses immunitaires chez le nouveau-né est caractérisé par une immaturité double humorale et cellulaire :

1. Immunité humorale :

1-1 Les IgG du nouveau-né sont essentiellement d'origine maternelle, transmise activement par voie trans-placentaire de la mère vers le fœtus. Ce passage est maximal en fin de grossesse, ce qui rend compte leur plus faible taux chez le nouveau-né prématuré.

1- 2 Les IgM et les IgA ne traversent pas le placenta. Leur découverte dans le sang du cordon témoigne de leur origine fœtale.

Cependant, la sécrétion d'IgM semble être insuffisante en cas d'invasion bactérienne massive comme au cours des septicémies à gram négatif par exemple.

Un taux d'IgM élevé à la naissance suggère une stimulation antigénique prolongée in utéro.

Concernant les IgA, les IgA sécrétoires apparaissent rapidement après la naissance pour donner suite à la stimulation de leur sécrétion par l'allaitement maternel, les antigènes alimentaires et la flore digestive bactérienne.

Les IgA sériques en revanche restent basses pendant plusieurs mois.

2- Immunité cellulaire L'immunité cellulaire du nouveau-né n'est que potentielle puisqu'elle n'a pas en mémoire les réponses aux stimuli antigéniques bactériens.

3- Le complément sérique : Son taux est bas. Le CH50 chez le nouveau-né à terme est à 50% de celui de l'adulte.

4- L'immunité non spécifique : Les moyens de défense existent à la naissance mais sont insuffisants :

- La peau du nouveau-né est mince, son PH initial n'est pas assez acide pour pouvoir exercer son pouvoir anti bactérien
- La muqueuse digestive du nouveau-né, dépourvue d'une défense immunitaire locale, est très perméable aux germes.
- La réaction mononuclée et la phagocytose sont faibles
- La réponse fébrile n'est pas développée : la réponse à l'infection est une hypothermie plutôt qu'une fièvre

Le statut immunitaire du nouveau-né est donc déficitaire. Il est d'autant plus déficitaire que l'âge gestationnel est bas.

III- Physiopathologie

1-Différents moyens de contamination du nouveau né

1-1 Voie hématogène : contamination par voie ombilicale lors d'une bactériémie maternelle

1-2 Voie ascendante : contamination par voie cutanée, digestive ou pulmonaire après infection du liquide amniotique par les germes vaginaux. Il s'agit de la voie d'infection la plus fréquente (80%)

1-3 Voie per-natale : contamination lors du passage à travers la filière génitale.

1-4 Voie postnatale : contamination par l'entourage hospitalier ou familial

2- Les micro-organismes en cause dans les IMF

Deux germes sont principalement en cause : streptocoque B et Escherichia coli en proportion variables selon les centres (strepto B : 40 à 60% des prélèvements bactériens, Escherichia coli: 20 à 35%) .

L'instauration récente de l'antibiothérapie perpartum pour la prévention de l'infection à strepto B a entraîné une augmentation du nombre d'infection à E coli par rapport au strepto B.

Le troisième germe est le Listéria monocytogene

Plus rarement, Strepto A, Strepto D, Hoemophilus, Pneumocoque, Méningocoque...

IV Diagnostic positif des IMF

1. Les critères anamnestiques de suspicion

- Tableau évocateur de chorio-amniotique : Association d'une fièvre maternelle $\geq 38^{\circ}\text{C}$ + ≥ 1 des cinq critères suivants :
 - Leucocytose $> 15\,000/\text{mm}^3$
 - Tachycardie maternelle $> 100/\text{mn}$
 - Tachycardie fœtale $> 160/\text{mn}$
 - Utérus sensible
 - Odeur fétide du liquide amniotique
- Une infection maternelle suspectée ou documentée :
 - Une fièvre maternelle dans les 48 heures qui précèdent l'accouchement,
 - Ou une infection urinaire non traitée ou traitée depuis moins de 48 heures
- Température maternelle avant ou en début de travail $> 38^{\circ}\text{C}$
- Jumeau atteint ou suspect d'une infection materno-fœtale
- Prématurité spontanée < 37 semaines d'aménorrhée (SA) inexpliquée
- Durée d'ouverture de la poche des eaux > 12 heures
- PV de dépistage de SGB positif et/ou bactériurie à SGB) et/ou un antécédent d'infection néonatale à SGB lors d'une précédente grossesse

2- Les signes cliniques de suspicion de l'IMF :

- Tout nouveau-né qui va mal, sans raison apparente, est à priori suspect d'infection
- Les signes cliniques suivants peuvent être plus ou moins associés chez le nouveau né
 - Gémississement, refus de tétée, teint grisâtre
 - Fièvre $> 37.8^{\circ}\text{C}$ ou hypothermie ($< 35^{\circ}\text{C}$)
 - Signes hémodynamiques : teint gris, tachycardie, bradycardie, augmentation du temps de recoloration capillaire, hypotension artérielle
 - Signes respiratoires : geignement, tachypnée, dyspnée, pauses respiratoires, détresse respiratoire
 - Signes neurologiques : fontanelle tendue, somnolence, troubles du tonus, troubles de conscience, convulsions
 - Signes cutanés : purpura, éruption, ictère
 - Hépatomégalie, splénomégalie

3-Les signes biologiques

Il n'y a pas d'examen biologique permettant à lui seul de diagnostiquer l'infection chez le nouveau-né. Les décisions thérapeutiques ne peuvent être prises que sur un faisceau d'éléments anamnestiques, cliniques et biologiques.

C'est ainsi que devant toute suspicion d'une IMF, un bilan doit être demandé comportant un hémogramme, une protéine C réactive.

Les autres prélèvements sont pratiqués selon les cas

3-1. L'hémogramme : peut révéler

Leucopénie < 5000 éléments /mm³ (plus fréquente)

Hyperleucocytose > 25000 éléments /mm³

Thrombopénie < 150000 éléments/ mm³

3-2. Les marqueurs sériques de l'inflammation :

3-2-1. La protéine C-réactive (CRP)

Du fait de sa cinétique d'apparition tardive, le dosage de la CRP est essentiellement contributif après la 12^{ème} heure de vie.

La surveillance de la CRP permet d'apprécier l'efficacité de l'antibiothérapie.

3-2-2. Les interleukines

Parmi les interleukines, l'IL6 est la mieux validée, mais ne constitue pas actuellement un examen de routine. S'il était disponible, le dosage sérique de l'IL6 dans les 12 premières heures de vie rendrait un meilleur service que la CRP pour le diagnostic précoce de l'infection chez le nouveau-né. Compte tenu de la différence de leur cinétique, les dosages de l'IL6 avant la 12^{ème} heure et de la CRP après la 12^{ème} heure de vie sont complémentaires.

3- 2- 3. La procalcitonine

Le dosage de la pro-calcitonine n'est pas recommandé en raison des variations horaires de son taux durant les 48 premières heures de vie, de l'insuffisance de la validation de sa spécificité et des faux négatifs

3-3. Les gaz du sang_ : quand elles sont pratiquées peuvent montrer une acidose métabolique surtout en cas de sepsis associé.

4- Bilan bactériologique

Un bilan bactériologique systématique doit être fait devant toute suspicion d'infection materno-foetale c'est-à-dire en présence d'un ou plusieurs critères anamnestiques de suspicion et ou en présence de signe clinique de suspicion.

4-1. Prélèvements :

- Prélèvements centraux : Hémoculture (obligatoire), Ponction lombaire (si indication), ECBU (si indication)

- Prélèvements du placenta, liquide amniotique

Les prélèvements périphériques (auriculaire et méconial) et le prélèvement gastrique ne sont plus indiqués

La lecture interprétative des cultures se fait après une durée d'incubation de 24 à 48 heures.

4-1-1. Hémoculture : L'hémoculture est l'examen de référence pour confirmer l'infection néonatale.

Il est recommandé, dans la mesure du possible, de prélever au moins un volume de 1ml de sang voire 2ml en particulier lorsque le nouveau-né a reçu des antibiotiques (par exemple in utero).

L'hémoculture est incubée au moins 5 jours. Néanmoins, la grande majorité des bactéries, causes de sepsis néonatal, est détectée en moins de 48 heures. En conséquence, il est recommandé d'attendre 48 heures d'incubation pour que la négativité des hémocultures soit un argument pertinent pour exclure le diagnostic d'infection chez un nouveau-né « asymptomatique »

4-1-2. Ponction lombaire : La ponction lombaire (PL) chez les enfants de moins de 72 H est indiquée en cas d'altération de l'état général, de signes neurologiques ou de signes de sepsis sévère (dès que l'état de l'enfant le permet), et secondairement en cas d'hémoculture positive.

La recherche dans le LCR d'antigènes solubles de *S.agalactiae* et de *E.Coli* KI est un appoint diagnostique utile en cas d'antibiothérapie maternelle ou néonatale préalable.

4-1-3. Examen cyto bactériologique des urines : L'ECBU chez le nouveau-né de moins de 72 heures suspect d'infection précoce d'origine maternelle n'est pas recommandé.

4-2 Interprétation des résultats :

L'examen direct du frottis placentaire est considéré comme positif dès lors que l'on observe un même type bactérien dans plusieurs champs microscopiques.

5- Les différents cas de figure possibles

Une fois le résultat du bilan biologique et bactériologique a été obtenu, le nouveau né est classé dans l'une des situations suivantes :

5-1 IMF certaine : confirmée par un prélèvement central positif (HC, LCR)

5-2 IMF probable : le tableau clinique et l'évolution de l'enfant sont évocateurs d'infection alors que les prélèvements centraux sont restés négatifs et le bilan inflammatoire biologique est positif.

5-3 Absence d'IMF : l'absence ou l'amélioration des signes cliniques, l'absence d'anomalie biologique et la négativité des prélèvements bactériologiques permettent d'éliminer l'IMF bactérienne

V- Stratégie thérapeutique

1- Indications du traitement : La conduite médicale initiale dépend du fait que l'enfant est symptomatique ou non

1-1 Si le nouveau-né est symptomatique :

Un traitement antibiotique (ATB) probabiliste par voie veineuse doit être administré **en urgence** après bilan clinique, bactériologique (une hémoculture, PL si l'état de l'enfant le permet) et biologique. A côté du traitement antibiotique, un traitement symptomatique adapté aux signes cliniques (remplissage +/- tonicardiaques si troubles hémodynamiques, oxygénothérapie si détresse respiratoire)

Après 48 heures de traitement, une mise au point est faite sur l'état clinique de l'enfant et les résultats des examens biologiques et microbiologiques, afin de décider ou non de prolonger le traitement. Si le traitement est poursuivi, il faut l'adapter au germe retrouvé.

2-2 Si le nouveau-né est asymptomatique

2-2-1 : nouveau-né asymptomatique et de terme < 34SA :

Une antibiothérapie probabiliste par voie veineuse administrée après bilan clinique, bactériologique et biologique. Après 48 heures de traitement, une mise au point est faite sur l'état clinique de l'enfant et les résultats des examens biologiques et microbiologiques, afin de décider ou non de prolonger le traitement. Si le traitement est poursuivi, il faut l'adapter au germe retrouvé.

2-2-2 : nouveau-né asymptomatique et de terme ≥ 34 SA :

Pour ce groupe de nouveau-né, la prise en charge sera selon le nouveau protocole tunisien. Ce protocole classe les nouveau-nés selon le degré du risque d'IMF et selon que la mère ait reçu ou non une antibioprophylaxie per partum adéquate, en trois groupes :

- Groupe A : nouveau-nés à faible risque d'IMF
- Groupe B : nouveau-nés haut risque d'IMF
- Groupe C : nouveau-né devenus secondairement symptomatiques

Selon ce même protocole les Critères d'une antibioprophylaxie per-partum adéquate sont une antibiothérapie:

- Administrée par voie parentérale IV
- Au moins 4 heures avant la naissance
- A base de Pénicilline G, Ampicilline, Amoxicilline, ou Céfazoline

En cas d'allergie à la Peni, la mère doit avoir reçu Clindamycine en IV ou Erythromycine en IV au moins 4 heures avant la naissance.

- **Groupe A : nouveau-nés à faible risque d'IMF :**

- ❖ **Critères d'inclusion (groupe A) :**

- Antibioprophylaxie per partum adéquate avec :
 - SGB positif ou ATCD de SGB
 - RPM > 12h et Prématurité
 - Chorioamniotite
 - Infection suspectée ou documentée
- Antibioprophylaxie per partum inadéquate ou absente, avec :
 - Prématurité seule (34-37 SA)
 - Ou RPM > 12h seule

❖ **Prise en charge (groupe A) :**

- Surveillance en maternité ou en néonatalogie
- Garantir un examen clinique par un pédiatre toutes les 4h
- Pas d'ATB quelque soit la valeur de la CRP tant que le bébé est asymptomatique
- Si CRP positive, chercher une autre cause
- Contrôle systématique à J8 et J40

• **Groupe B : nouveau-nés à haut risque d'IMF :**

❖ **Critères d'inclusion (groupe B) :**

- Antibioprophylaxie per partum inadéquate ou absente avec :
 - Colonisation maternelle à streptocoque SGB et/ou antécédent d'infection néonatale à SGB
 - Portage de SGB inconnu avec : prématurité spontanée et rupture des membranes de durée > 12 Heures
 - IMF suspectée ou confirmée chez un jumeau
 - Chorioamniotite maternelle et/ou fièvre maternelle > 38 °C confirmée pendant l'accouchement ou dans les 2 heures qui suivent l'accouchement

❖ **Prise en charge (groupe B) :**

- Hospitalisation systématique en néonatalogie ou surveillance stricte en maternité
- Pas d'antibiothérapie empirique (+++)
- Pas de Prélèvements périphériques (+++)
- Surveillance clinique stricte (examen clinique par un pédiatre toutes les 4 heures) pendant 48 H
- CRP à H12 et à H24
- ATB démarrée dès une première CRP positive (+++)

- **Groupe C : nouveau-nés devenus secondairement symptomatiques :**

Tout nouveau-né devenant secondairement symptomatique au bout de quelques heures doit être **immédiatement hospitalisé** en néonatalogie (signes d'IMF) et traité.

Tout nouveau-né non traité et inclut dans ce protocole doit avoir la possibilité de reconsulter et d'être ré hospitalisé si apparition d'un signe clinique anormal avant le RDV prévu de J8 et/ou J40

2- Choix de l'antibiotique :

* Une association de deux antibiotiques (β -lactamine + aminoside) est recommandée dans toutes les situations.

* Si l'enfant est symptomatique avec un tableau clinique préoccupant (troubles hémodynamiques et/ou troubles respiratoires persistants et/ou troubles neurologiques), ou si la mère a reçu une antibiothérapie prolongée récente, une association de trois antibiotiques est conseillée avec ampicilline + céfotaxime + aminoside

* Selon le germe en cause :

- Streptocoques B et autres streptocoques (cocci à gram +) : ampicilline + aminoside ou céfotaxime (100 à 150 mg/kg/j) + aminoside (3 à 5 mg/ Kg /j)
- Listeria (bacilles à gram +) et entérocoques : ampicilline + aminoside
- Escherichia coli (Bactérie à gram négatif) : céfotaxime + aminoside
- En l'absence de germe, prendre en considération l'écologie locale du service : ampicilline + aminoside ou ampicilline + céfotaxime + aminoside
- Anaérobies : pénicilline ou ampicilline/amoxicilline + métronidazole

3- Durée du traitement antibiotique

- Bactériémies : 10 jours
- Méningites : 15 à 21 jours
- Infection probable : le traitement est arrêté lorsque l'examen clinique est normal et le bilan biologique normalisé.
- Infection non confirmée : arrêt du traitement antibiotique à 48 heures.

4- La prévention des infections materno-foetales implique :

- une antibiothérapie adaptée chez la mère s'il s'agit d'une infection maternelle authentique (infection urinaire par exemple)

- La réduction autant que possible des facteurs favorisant l'infection materno-foetale : traitement d'une béance du col, mesures obstétricales appropriées en cas de rupture prématurée des membranes.

NB : L'administration systématique à la naissance d'une antibiothérapie chez le nouveau-né à risque favorise les infections à germes résistants, elle doit donc être proscrite.

Cas particulier de l'IMF à streptocoque B

Le streptocoque B est un germe commensal du tube digestif colonisant de façon intermittente les voies génitales et urinaires de la femme qu'elle soit enceinte ou non ; la fréquence de cette colonisation est variable selon les centres. 50% des nouveau-nés de mères colonisées à streptocoque B peuvent être aussi colonisés. Parmi ces enfants colonisés, 1 à 2% seront infectés ; le tableau clinique est d'installation précoce dans 80% des cas.

Les formes précoces réalisent un état septicémique ou une insuffisance respiratoire aigue de pronostic grave. Les formes tardives surviennent après la troisième semaine de vie sous forme d'ostéite, arthrite, cellulite et surtout de méningites. Certaines conduites ont été instaurées pour prévenir ce type d'infection grave.

Une antibioprophylaxie per-natale maternelle réduit l'incidence des infections néonatales précoces à streptocoque B :

Pour les nouveau-nés colonisés par streptocoque B, une antibiothérapie orale par amoxicilline pendant 7 jours permettrait de prévenir les infections tardives particulièrement les méningites à streptocoque B.

VI-Conclusion :

L'infection materno-fœtale bactérienne est une pathologie grave avec une morbi-mortalité élevée et possibilité de séquelles graves en particulier neurologique. Elle représente le souci de tout praticien. Elle nécessite une prise en charge rapide et anticipée. Le meilleur traitement reste la prévention par le dépistage systématique du streptocoque B par le prélèvement vaginal systématique à 35SA et par l'antibio-prophylaxie maternelle adéquate devant toute situation à risque.

Post-test :

Cas clinique : Vous faites un examen systématique d'un nouveau-né âgé de 12 heures. Il est issu d'une mère primigeste qui a une colonisation vaginale à *Streptococcus Agalactiae* et qui a présenté lors du travail une fièvre à 38,5 °C. Une antibioprophylaxie par amoxicilline par voie IV lui a été administrée 2 heures avant l'accouchement. L'examen du nouveau-né est strictement normal

QCM 1 : Cette antibioprophylaxie per partum est :

- A. Adéquate car la mère a reçu de l'amoxicilline
- B. Adéquate car elle a été administrée par voie IV
- C. Inadéquate car elle a été administrée 2 heures avant l'accouchement
- D. Adéquate car l'examen du nouveau-né est normal
- E. Inadéquate car la mère présente deux facteurs de risque d'IMF

Réponse : C

QCM 2 : Précisez votre conduite à tenir chez ce nouveau-né ?

- A. Surveillance clinique stricte pendant 48 heures
- B. Administration systématique d'antibiothérapie par voie IV
- C. Réalisation d'une hémoculture, et d'une CRP à 12
- D. Antibiothérapie orale à domicile
- E. Réalisation d'au moins deux CRP à H12 et H24

Réponse : A – E

Question 2 : Si vous décidez de traiter le nouveau-né, quelle antibiothérapie administrer en première intention ?

- A – Ampicilline 100 mg/kg/j et gentamycine 5 mg/kg/j
- B- Céfazoline 100 mg/kg/j et gentamycine 5 mg/kg/j
- C- Ampicilline 200 mg/kg/j et gentamycine 5 mg/kg/j
- D- Céfotaxime 200 mg//kg/h et gentamycine 5 mg/kg/j
- E-Ampicilline 100 mg/kg/j et Céfotaxime 100 mg//kg/j

Réponse : A

QCM1 : Parmi les signes biologiques évocateurs d'une IMF, on retrouve :

- A. La leucopénie $< 5000/\text{mm}^3$
- B. L'hyperleucocytose $> 15000/\text{mm}^3$
- C. L'hypoglycémie $< 0,6 \text{ g/L}$
- D. La CRP élevée
- E. La thrombopénie $< 150000/\text{mm}^3$

Réponses : A- D- E

QCM 2 : En cas d'IMF, une ponction lombaire est indiquée :

- A. Systématiquement chez tout nouveau-né
- B. Si la température maternelle dépasse 39°C
- C. En cas de signes neurologiques ou de sepsis sévère
- D. Si une hémoculture est positive
- E. Si la mère a été traitée par antibiotiques pendant la grossesse

Réponses : C-D

Objectifs :

- 1) Énumérer les facteurs favorisant la survenue d'un traumatisme obstétrical
- 2) Réunir les éléments anamnestiques, cliniques et paracliniques en faveur d'un traumatisme obstétrical
- 3) Planifier la prise en charge du nouveau-né en fonction du type de la lésion survenue à la suite d'un accouchement dystocique
- 4) Expliquer le pronostic neurologique et fonctionnel de chaque anomalie survenue après un traumatisme obstétrical.

Prétest :

QCM 1 : Parmi les facteurs suivants, lesquels favorisent la survenue d'un traumatisme obstétrical ?

- A. Macrosomie
- B. Présentation de la face
- C. Travail prolongé
- D. Oligo-hydramnios
- E. Multiparité

Réponses : A-B-C

QCM 2 : La bosse séro-sanguine :

- A. Est située sous le périoste
- B. Chevauche les sutures
- C. Est visible sur les radiographies
- D. Se résorbe spontanément
- E. Ne doit jamais être ponctionnée

Réponses : B-D-E

QCM 3 : Le céphalhématome :

- A. Est un épanchement entre le périoste et l'os
- B. Ne dépasse pas les sutures
- C. Est toujours associé à des convulsions
- D. Peut s'accompagner d'un ictère prolongé
- E. Peut-être ponctionné si très volumineux

Réponses : A-B-D

QCM 4 : Les fractures du crâne chez le nouveau-né :

- A. Peuvent être causées par un forceps
- B. Sont très fréquentes
- C. Leur gravité dépend des lésions cérébrales associées
- D. Ne nécessitent jamais d'explorations d'imagerie
- E. L'enfoncement peut nécessiter une chirurgie précoce

Réponses : A-C-E

QCM 5 : La paralysie obstétricale du plexus brachial :

- A. Résulte souvent d'une dystocie des épaules
- B. Est toujours définitive
- C. Donne un bras en adduction et rotation interne
- D. Peut être associée à une fracture de la clavicule
- E. Se traite uniquement par chirurgie d'emblée

Réponses : A- C- D

Plan :

I- Lésions des parties molles

- 1) Pétéchies, ecchymoses
- 2) Abrasions, ulcérations

II- traumatismes crâniens

- 1) La bosse séro-sanguine
- 2) Le céphalématome
- 3) Fractures et enfoncement du crâne
- 4) Les hémorragies intracrâniennes

III- paralysies obstétricales

- 1) Paralysies du plexus brachial
- 2) Paralysie faciale

IV- lésions traumatiques des os des membres

- 1) Fracture de la clavicule
- 2) Fracture de la diaphyse humérale
- 3) Décollement épiphysaire
- 4) Fracture de la diaphyse fémorale

La survenue d'un traumatisme obstétrical est favorisée par certains facteurs : macrosomie, macrocranie, et d'une façon plus générale disproportion fœtopelvienne, primiparité, présentation anormale, travail prolongé ou trop rapide.

Les lésions sont dues à :

- des compressions ou des tractions sur le fœtus
- l'application de forceps.

On étudiera successivement :

- * les lésions des parties molles
- * les traumatismes crâniens
- * les paralysies obstétricales
- * les lésions traumatiques des os des membres.

I- Lésions des parties molles :

1) Pétéchies, ecchymoses : Circonstances de survenue :

- accouchement par le siège
- accouchement difficile et prolongé
- circulaire du cordon : pétéchies de la face et cou
- présentation de la face : ecchymose étendue de la face

Evolution spontanément favorable en quelques jours.

2) Abrasions, ulcérations :

S'observent en cas d'application de forceps, ou de disproportion fœtopelvienne.

D'évolution simple, elles ne nécessitent qu'un traitement antiseptique local.

II- traumatismes crâniens :

1) La bosse sero-sanguine :

Tuméfaction oedémateuse et hémorragique du cuir chevelu (au niveau de la présentation).

Située dans le tissu cellulo-adipeux sous cutané, elle chevauche les sutures. Elle est la conséquence d'une pression exercée sur la voûte du fait de la présentation de l'enfant pendant l'accouchement, ou de forceps.

Elle régresse spontanément en une semaine à 10 jours.

Il ne faut jamais la ponctionner car il y a risque d'infection.

2) Le céphalématome :

C'est un épanchement de sang entre le périoste et la table externe de l'os du crâne. Le périoste est d'autant plus soulevé que l'hématome est plus important.

Il se présente cliniquement sous la forme d'une tuméfaction le plus souvent pariétale, parfois très volumineuse, molle et fluctuante déformant le scalp. Il ne déborde pas les sutures de l'os atteint.

Le céphalématome est dû à une petite fracture crânienne parfois difficile à mettre en évidence par les radiographies. Le plus souvent isolé, il peut être associé à d'autres hémorragies intracrâniennes tels qu'une hémorragie méningée ou un hématome sous dural.

Il se voit lors des accouchements difficiles, lors de l'utilisation des manœuvres obstétricales (forceps) mais aussi lors d'un accouchement normal.

Pronostic :

- Quand il est isolé, il se résorbe en 5 à 6 semaines sans séquelles. Il peut rendre un ictère simple plus intense et plus prolongé. Il ne faut jamais le ponctionner (risque infectieux). Dans certains cas, la résorption est incomplète, l'hématome se calcifie entraînant une déformation inesthétique du crâne.
- Quand il est associé à une hémorragie intracrânienne, le pronostic dépend de la nature de la lésion cérébrale.

3) Fractures et enfoncement du crâne :

Complication de la pose d'un forceps, ou conséquence d'un appui excessif du crâne sur la symphyse pubienne.

L'enfoncement est habituellement pariétal et unilatéral, plus rarement frontal, exceptionnellement occipital.

Il s'agit de fractures en bois vert, mais des fractures complètes peuvent se voir. Le pronostic dépend de l'existence ou non de lésions cérébro-méningées associées.

Les radiographies du crâne de profil sont souvent normales ; de face elles montrent la fracture et précisent l'importance de l'enfoncement.

L'échographie transfontanellaire et la tomodensitométrie cérébrale peuvent révéler l'existence d'un hématome intracrânien.

En cas d'enfoncement avec compression cérébrale, l'intervention chirurgicale doit être rapide, les premiers jours.

4) Les hémorragies intracrâniennes :

Le nouveau-né, et surtout le prématuré, saigne facilement en raison d'une fragilité capillaire et de la diminution de certains facteurs de la coagulation.

Circonstances de survenue des hémorragies intracrâniennes :

- Accouchement difficile,
- Travail long,
- Application défectueuse de forceps,
- Manœuvre de Mauriceau.

Le traumatisme obstétrical peut être mineur et la survenue de l'hémorragie est facilitée par l'existence d'une anoxie cérébrale et/ou de troubles de l'hémostase.

Les adhérences qui fixent la dure-mère à la voûte font que les hématomes extraduraux sont exceptionnels chez le nouveau-né.

Selon la localisation, on distingue les hématomes sous duraux, les hémorragies méningées et les hématomes intra-cérébraux.

4-1- L'hémorragie méningée :

Réalise deux tableaux :

* Soit naissance en état de mort apparente avec pâleur. Une réanimation urgente en salle de naissance peut récupérer l'enfant.

* Soit après un intervalle libre (de quelques heures à quelques jours) s'installent : cyanose, apnée, troubles du tonus et de la vigilance, dérèglement thermique,

détresse respiratoire, convulsion et souvent un tableau d'anémie aigue. Ces signes sont isolés ou diversement associés.

On peut noter à l'examen :

- Un bombement de la fontanelle (signe inconstant)
- Une hémorragie rétinienne au FO

Le diagnostic est confirmé par la PL qui retire un LCR uniformément sanglant et ne coagulant pas (épreuve des 3 tubes). Les explorations neurologiques, ETF, scanner permettent de préciser l'étendue de l'hémorragie intracrânienne

Evolution : 1/3 de décès néonatal
1/3 de guérison sans séquelles
1/3 de séquelles psychomotrices

4-2- L'hématome sous dural :

C'est une hémorragie située entre dure-mère et arachnoïde. L'hématome va augmenter progressivement, ce qui explique l'intervalle libre entre l'accouchement et les premiers signes cliniques.

Troubles du comportement, refus de boire modifications du tonus

Apnées, accès de cyanose

Convulsions

A l'examen :

Augmentation rapide du périmètre crânien

Tension de la fontanelle

Disjonction des sutures

FO : hémorragies rétinienne inconstantes

LCR : normal

Echographie transfontanellaire : confirme le diagnostic, précise la topographie et l'étendue de l'hématome. Dans certaines localisations, l'échographie est insuffisante, il faut recourir au scanner.

La ponction sous durale : au niveau de l'angle externe de la fontanelle antérieure ramène un liquide xanthochromique riche en albumine.

Evolution: le plus souvent favorable après plusieurs ponctions.

4-3- Les hématomes intra cérébraux :

Ils peuvent siéger n'importe où à l'étage sus et sous tentoriel. Ils peuvent être rompus dans l'espace sous dural ou intra ventriculaire.

Le tableau clinique peut évoquer une hémorragie méningée.

Les hématomes de la fosse postérieure entraînent en outre une hydrocéphalie par compression du 4^{ème} ventricule et éventuellement des troubles respiratoires par compression bulbaire.

Le diagnostic est fait par l'ETF et surtout la TDM cérébrale qui précise le siège, le nombre et le volume des hématomes.

Indications de l'évacuation chirurgicale :

- Translation des structures médianes
- Hématome de la fosse postérieure
- Hématome compressif

Pronostic : les éléments de mauvais pronostic sont :

- * La bilatéralité
- * La multiplicité des hématomes
- * L'existence d'une anoxie néonatale sévère.

III- paralysies obstétricales :

1) Paralysies du plexus brachial :

Elles sont dues à l'élongation des racines du plexus brachial, très rarement à sa rupture, et porte sur les racines supérieures de C5 et C6.

Circonstances de survenue :

- Dystocie des épaules pendant l'accouchement d'un gros fœtus lorsque la tête ayant franchi la vulve, on l'abaisse au maximum pour engager l'épaule antérieure :

quand l'épaule résiste à l'abaissement, les racines supérieures du plexus correspondant s'élonguent et donnent une paralysie.

- Lors de l'accouchement de la tête dernière, par un mécanisme semblable mais en sens inverse, la traction se faisant sur les épaules.

Clinique : Dès la naissance, le bras est immobile, le long du corps, en rotation interne et adduction. L'avant bras est en extension, la main presque fermée en pronation. L'excitation cutanée ne provoque en général aucune réaction. Le Moro est asymétrique. Il faut faire systématiquement une radiographie du thorax à la recherche d'une lésion osseuse associée, surtout une fracture de la clavicule.

Traitement : Après s'être assuré de l'absence de lésions osseuses. On fait faire par la mère ou le kinésithérapeute des séances de mobilisation répétées.

Le plus souvent, la paralysie régresse complètement en 6 semaines à 2 mois de la main vers l'épaule.

Le traitement chirurgical se discute en l'absence de récupération même modérée après 3 à 4 mois.

2) Paralysie faciale :

Due à la compression du nerf facial, à son émergence du trou stylo mastoïdien par le bec de la cuillère postérieure du forceps.

Les lésions sont purement congestives, exceptionnellement définitives.

Clinique : Dès la naissance on note une asymétrie faciale, l'oeil est plus ou moins ouvert du côté atteint, la bouche est déviée vers le côté sain.

Tous ces signes s'accroissent au moment des cris.

L'allaitement n'est pas gêné.

La guérison est obtenue en 8 à 10 jours, parfois plus précocement mais peut nécessiter plusieurs semaines selon l'importance du traumatisme.

Traitement : Prévention des lésions cornéennes (si l'oeil reste ouvert).

IV- lésions traumatiques des os des membres

1) Fracture de la clavicule :

S'observe au cours d'accouchement laborieux (poids supérieur à 4 kg, travail prolongé, extraction difficile) mais peut se voir en cas d'accouchement normal

Se traduit par :

- Dès la naissance, le membre est impotent pendant le long du thorax. Le signe de Moro est asymétrique

- Une petite tuméfaction locale.

- Parfois un craquement des 2 bouts fracturés est perçu à la palpation de la clavicule.

La radio montre le trait de fracture généralement à l'union 1/3 externe et 1/3 moyen.

Évolution : simple et sans séquelles.

Traitement : bandage coude au corps pendant 10 jours~ bras replié en avant du thorax.

2) Fracture de la diaphyse humérale :

Circonstances de survenue :

Surtout présentation du siège ; au cours de l'abaissement des bras.

Quelques fois dans la dystocie des épaules après accouchement de la tête première, lors de l'abaissement du bras antérieur.

Clinique :

- * Impotence fonctionnelle : asymétrie des mouvements spontanés.

- * Moro asymétrique

- * Mobilité anormale du bras, angulation.

- * Crépitation osseuse.

Traitement : bandage thoraco-brachial coude au corps pendant 3 semaines.

Une angulation < 40° est tolérée (remodelage de la croissance au cours de la première année).

Évolution : bonne consolidation en 15-20 jours.

3) Décollement épiphysaire :

Intéresse l'extrémité supérieure ou inférieure de l'humérus. Se manifeste par un œdème local et une rotation interne du bras.

Radio : Oedème des parties molles sans lésions osseuses visibles.

Traitement : Immobilisation coude au corps 8-15 jours.

Evolution : Guérison sans séquelles le plus souvent, parfois raccourcissement de l'humérus en fin de croissance. La radiographie du 8^{ème}-15^{ème} jour montre une ossification du décollement périoste.

4) Fracture de la diaphyse fémorale :

Complique habituellement un accouchement par le siège.

Peut se produire lors de l'extraction du fœtus pendant une césarienne. La fracture est souvent sous périostée (fracture en bois vert) ; parfois elle intéresse le périoste et donne des déplacements.

Se traduit par : des douleurs, un raccourcissement et une mobilité anormale.

Traitement :

- Fracture sous périostée : l'immobilisation suffit.
- Fracture déplacée: traction au Zénith pendant 1 mois.

Pronostic : moins bon que les autres fractures (atrophies musculaires). Le cal est souvent hypertrophique au début, par la suite il se modèlera.

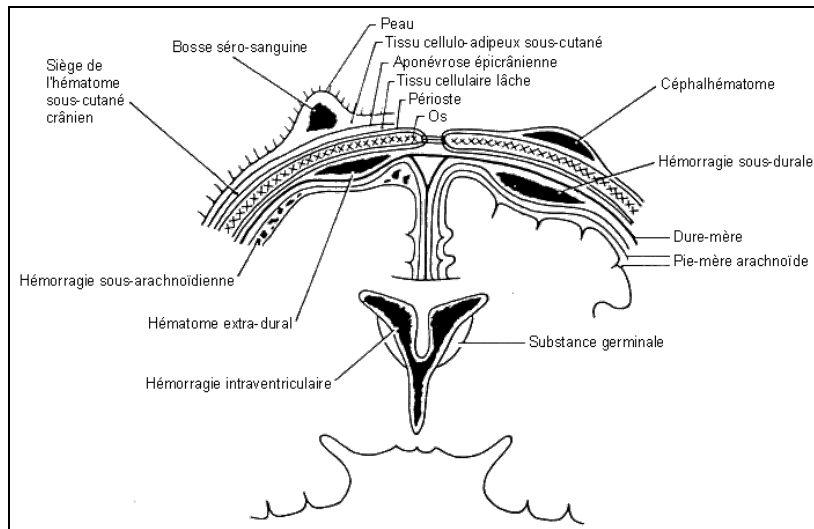


Figure 1 : traumatismes crâniens et hémorragies intra-crâniennes :

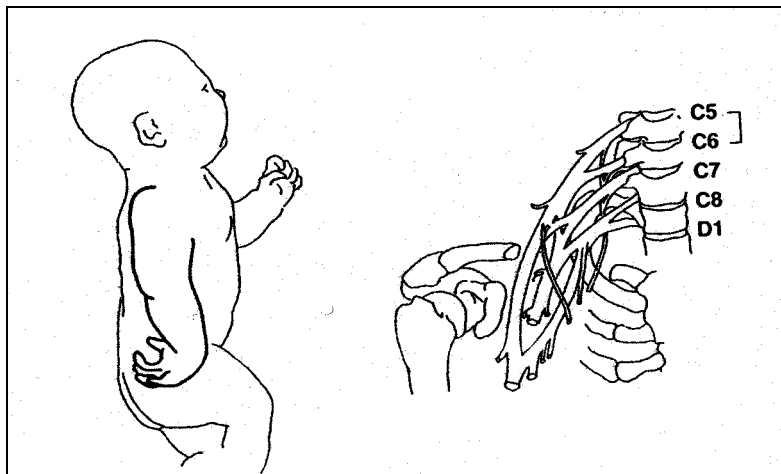


Figure 2 : Paralysie brachiale droite

Post-test :

QCM 1 : La paralysie faciale néonatale :

- A. Est due à une atteinte centrale
- B. Est causée par compression au niveau du trou stylo-mastoïdien
- C. Est toujours bilatérale

- D. Peut nécessiter une protection oculaire
- E. Guérit souvent en quelques jours à quelques semaines

Réponses : B-D-E

QCM 2 : La fracture de la clavicule chez le nouveau-né

- A. Est fréquente en cas de macrosomie
- B. Ne provoque jamais d'asymétrie du Moro
- C. Peut se manifester par une tuméfaction locale
- D. Est très douloureuse
- E. Nécessite une immobilisation plâtrée

Réponses : A-C-D

QCM 3 : Un nouveau-né à terme, né par voie basse avec forceps, présente une tuméfaction molle, œdémateuse, localisée au niveau pariétal. Cette tuméfaction chevauche les sutures crâniennes et régresse spontanément au bout de 7 jours.

Précisez-la(les) réponse(s) exacte(s) :

- A. Il s'agit d'une bosse séro-sanguine
- B. Elle nécessite une ponction à visée évacuatrice
- C. La tuméfaction est sous-cutanée, au-dessus du périoste
- D. C'est un céphalhématome compliqué
- E. La régression spontanée est typique de cette lésion

Réponse : A-C-E

QCM4 : Un nouveau-né macrosome, né par voie basse après une dystocie des épaules, présente dès la naissance une impotence du membre supérieur droit. Le bras est en adduction, rotation interne, avec avant-bras en extension. Le réflexe de Moro est asymétrique.

Quelle(s) est(sont) la(les) proposition(s) exactes ?

- A. Il s'agit probablement d'une paralysie du plexus brachial (C5-C6)
- B. Ce tableau est évocateur d'une fracture fémorale
- C. Un bilan radiologique du thorax doit être réalisé à la recherche d'une fracture de la clavicule
- D. Le traitement initial repose sur une immobilisation stricte du bras
- E. La récupération est souvent complète en quelques semaines

Réponses : A-C-E

QCM 5 : Un nouveau-né né à terme après un accouchement dystocique avec application difficile de forceps présente, à H6 de vie, des épisodes d'apnée, une hypotonie, une cyanose, une fontanelle bombée et une hémorragie rétinienne. La PL révèle un LCR uniformément sanglant non coagulable.

Indiquez la (les) proposition(s) correcte(s) :

- A. Il s'agit d'un tableau classique de méningite bactérienne
- B. Les signes cliniques sont en faveur d'une hémorragie méningée
- C. La PL normale élimine une hémorragie intracrânienne
- D. Un tiers des cas évoluent vers des séquelles psychomotrices
- E. Une réanimation précoce peut améliorer le pronostic immédiat

Réponse : B-D-E

Objectifs :

1. Décrire la physiopathologie de l'ictère néonatal en se basant sur les particularités du métabolisme de la bilirubine chez le nouveau-né
2. Établir le diagnostic positif d'un ictère en se basant sur l'interrogatoire et l'examen clinique
3. Rechercher l'étiologie de l'ictère à bilirubine libre chez le nouveau-né, en se basant sur les données anamnestiques, cliniques et biologiques
4. Identifier les facteurs d'aggravation de l'ictère à bilirubine libre chez le nouveau-né à terme
5. Planifier la prise en charge de l'ictère à bilirubine libre chez le nouveau-né

Prétest

QCM 1 : La bilirubine libre non liée à l'albumine (BNLA) est :

- A. Éliminée par les urines
- B. Capable de traverser la barrière hémato-encéphalique
- C. Neurotoxique
- D. Présente à des taux très faible normalement
- E. Éliminée par le cycle entéro-hépatique

Réponses : C-D

QCM 2 : Parmi les facteurs suivants, quels sont ceux qui augmentent le risque d'ictère:

- A. La prématurité
- B. L'allaitement maternel
- C. L'asphyxie périnatale
- D. La ventilation mécanique
- E. La déshydratation

Réponses : A- C- E

QCM 3 : Les signes évocateurs d'un ictère cholestatique sont :

- A- Des selles de couleur verte
- B- Des urines foncées
- C- La présence d'une hépatomégalie
- D- Coloration blanche des selles

E- La persistance de l'ictère au-delà de 15 jours chez un nouveau-né à terme
Réponses : B-C-D-E

QCM 4 : Les facteurs de risque d'une hyperbilirubinémie sévère sont :

- A. L'âge gestationnel < 38 SA
- B. Le sexe féminin
- C. L'incompatibilité fœto-maternelle ABO
- D. L'allaitement maternel
- E. Le diabète gestationnel

Réponses : A-B-D

QCM 5 : L'incompatibilité fœto-maternelle dans le système Rhésus D :

- A. Survient dès la première grossesse incompatible
- B. Peut conduire à une hémolyse fœtale sévère
- C. Ne concerne que les femmes Rhésus positif
- D. Implique des anticorps de type IgG
- E. Ne provoque jamais d'anasarque

Réponses : B- D

I. Introduction :

L'ictère est la coloration jaune des téguments et des muqueuses. Il est le symptôme le plus fréquent observé à la période néonatale et survient chez environ 60 à 75 % des nouveau-nés.

Ses étiologies sont très diverses. Le plus souvent, il est en rapport avec une hyperbilirubinémie non conjuguée et son évolution est parfaitement bénigne. Pourtant, cette hyperbilirubinémie, surtout lorsqu'elle est associée à des cofacteurs de morbidité, peut présenter une toxicité neurologique dont la forme la plus sévère est l'ictère nucléaire. L'évolution vers les sorties de plus en plus précoce de la maternité entraîne une résurgence de ce risque neurologique. La prévention de cette complication doit

être la première préoccupation de tout praticien qui prend en charge le nouveau-né ictérique.

D'autre part, l'ictère du nouveau-né n'est que plus rarement un ictère cholestatique, cependant, il est essentiel de reconnaître, repérer précocement la nature cholestatique de l'ictère pour orienter le nouveau-né vers le service référent ou la prise en charge (diagnostique et thérapeutique) sera une urgence.

II- Rappel sur le métabolisme de la bilirubine :

La bilirubine est un pigment jaune qui est le produit final de la dégradation de l'hémoglobine. Elle provient en majorité de la dégradation de l'hémoglobine des érythrocytes (l'hémoglobine se dégrade en hème et globine). Dans le système réticulo-endothélial, l'hème est, en deux étapes, successivement transformée en biliverdine par l'enzyme hème-oxydase puis en bilirubine. Le transfert plasmatique de la bilirubine vers l'hépatocyte s'effectue sous forme liée à l'albumine. La partie de bilirubine libre non liée à l'albumine (BNLA) a normalement un taux plasmatique très faible. C'est la forme la plus dangereuse de la bilirubine circulante car elle peut traverser la barrière hémato encéphalique et entraîner des lésions cérébrales.

Le métabolisme de la bilirubine s'effectue dans l'hépatocyte. Il comporte successivement

- une captation par des protéines cytosoliques de transport (protéine Y, ligandine, protéine Z)
 - un transport intra cellulaire qui limite le transport extra hépatique de bilirubine libre
 - une conjugaison avec l'UDP acide glucuronique transformant la bilirubine non polaire liposoluble en dérivé polaire hydrosoluble
 - une excrétion biliaire qui s'effectue grâce à un système de transport spécifique
- Dans l'intestin, la bilirubine peut être déconjuguée par la bêta-glycuronidase de la muqueuse de l'iléon terminal et du colon. Cette déconjugaison produit des urobilinogènes dont 20% sont réabsorbés par le cycle entéro-hépatique.

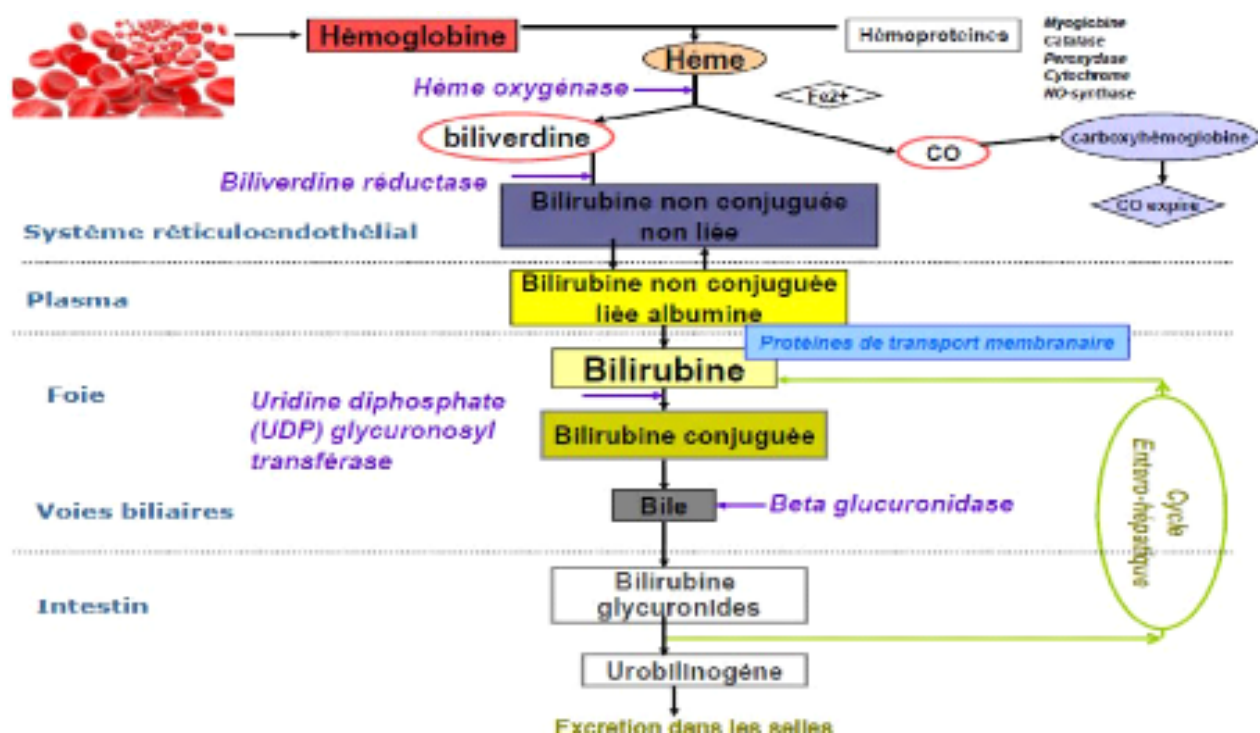


Figure 1 : métabolisme de la bilirubine

III- Physiopathologie de l'ictère néonatal :

1- Particularités du métabolisme de la bilirubine chez le nouveau-né :

- Pendant la vie intra utérine, la bilirubine produite par le fœtus est conjuguée et épurée par le foie de la mère. Après la naissance, la voie hépatique du nouveau-né reste la seule possibilité d'excrétion de la bilirubine. L'immaturité de cette voie hépatique (particulièrement l'immaturité des molécules de transport et de la glucuronyl transférase) chez le nouveau-né entraîne temporairement une élévation du taux circulant de bilirubine libre responsable de l'ictère simple du nouveau-né ou ictère physiologique.
- La production de bilirubine est deux fois plus importante chez le nouveau-né que chez l'adulte du fait de l'hémolyse physiologique (turn – over des GR) spontanée les premiers jours de la vie : l'hème-oxydase est proportionnellement huit fois plus concentrée chez le nouveau-né que chez l'adulte.

- Dans toutes les situations aggravant l'hémolyse (maladies hémolytiques néonatales immunologiques, rhésus, ABO, ou constitutionnelles telle que le déficit en G6PD), cette production est accrue et les ictères sont souvent intenses et associés à une anémie.
- Certains facteurs augmentent l'activité de l'hème oxydase : situations de carence calorique et/ou de stress (stress oxydatif post anoxique, hyperinsulinisme, jeûne, endotoxine bactérienne...).
- La molécule de bilirubine non conjuguée, insoluble dans l'eau, se lie de manière équimolaire à l'albumine, elle est dite alors liée. Lorsque le potentiel de liaison de l'albumine pour la bilirubine est dépassé, la bilirubine peut se fixer sur les graisses tissulaires dont celle du système nerveux central. Le calcul de ce potentiel de liaison estime qu'il y a risque de fixation sur le système nerveux central pour un taux de bilirubinémie totale $> 320-340 \mu\text{mol/l}$. Chez le nouveau né-prématuré, hypoalbuminémique, les capacités de transport de la bilirubine sont affaiblies.
- L'ictère est plus sévère chez le nouveau-né « malade » puisque certaines situations pathologiques altèrent la liaison albumine-bilirubine et exposent le cerveau du nouveau-né à un taux plus élevé de Bilirubine non liée à l'albumine (BNL) à savoir : l'acidose, la souffrance néonatale, la détresse respiratoire et hémodynamique. Certaines molécules prescrites chez le nouveau-né déplacent la bilirubine de l'albumine en entrant en compétition avec cette dernière : caféine, Diazépam, bétalactamines
- Le méconium contient une quantité importante de bilirubine : la bilirubine conjuguée est excrétée dans la bile, dégradée dans l'intestin en stercobiline et urobiline grâce à la flore bactérienne, qui colonise le tube digestif du nouveau-né de manière progressive. Il existe un cycle enterohépatique : la bilirubine conjuguée est en partie déconjuguée sous l'action de la β glucuronidase et réabsorbée au niveau de la muqueuse digestive : cela contribue à entretenir un taux élevé de bilirubine sanguine. Cette β glucuronidase est produite par le tube digestif, et contenue dans certains lait maternels.

Ce cycle enterohépatique est aussi majoré dans toutes les situations de retard d'émission de méconium ou de jeun prolongé

- L'ictère à bilirubine conjugué ou cholestase est très rare, il concerne environ 1% des ictères néonataux. Contrairement à l'ictère à bilirubine libre, il n'est jamais physiologique. L'accumulation de la bilirubine conjuguée est causée par un défaut de l'élimination de celle-ci (la réduction du flux biliaire au niveau des voies extra hépatiques, intra hépatiques, ou au niveau cellulaire entraîne une augmentation dans le sang de la bilirubine directe, normalement excrétée dans la bile.) Il existe des signes cliniques de cholestase associée (selles décolorées, urines foncées, hépatomégalie). Il faut alors en rechercher la cause. La première pathologie que nous évoquerons est l'atrésie des voies biliaires. Le diagnostic doit se faire rapidement car la morbidité est élevée et la prise en charge précoce conditionne le pronostic. D'autres pathologies peuvent être à l'origine d'un ictère à bilirubine conjuguée, comme une hépatite, une nécrose hépatocytaire etc. Il est important de réaliser des explorations lorsqu'un nouveau-né présente ce type d'ictère.
- Le taux de bilirubine non conjuguée ainsi que le taux de bilirubine conjuguée peuvent être tous deux élevés : nous parlons alors d'un ictère mixte. Cet ictère peut être causé par une maladie métabolique, ou par une infection. Il sera également réalisé des explorations afin d'en retrouver l'étiologie.

2- Physiopathologie de l'encéphalopathie hyperbilirubinémique

L'ictère à bilirubine libre est dû à une augmentation du taux sanguin de la bilirubine non conjuguée. C'est le type d'ictère le plus fréquent puisqu'il représente 99 % des ictères néonataux. Environ 40 % de la bilirubine non conjuguée est liée à l'albumine, et 60 % est libre. Lorsque ce taux de bilirubine libre est très élevé, il y a alors un risque de neurotoxicité. En effet, la bilirubine libre non liée à l'albumine peut passer la barrière hémato-encéphalique et se fixer sur les noyaux gris centraux et entraîner une nécrose de ceux-ci, et sur le noyau du nerf auditif. Cela cause alors l'encéphalopathie hyperbilirubinémique dont la forme majeure est l'ictère nucléaire, la complication la plus sévère de l'ictère. Cette entité désigne un tableau neurologique aigu ou chronique survenant le plus souvent au cours ou au décours d'une hyperbilirubinémie non conjuguée néonatale. Le risque de l'atteinte neurologique est certain et majeur

quand le taux de bilirubine circulant est élevé. Ce risque peut cependant exister même à des taux relativement bas de bilirubinémie principalement chez les nouveau-nés malades (détresse respiratoire ou hémodynamique, acidose, infection, souffrance) surtout s'ils sont prématurés et hypotrophiques. C'est ainsi que le seuil de toxicité neurologique de la bilirubine est plus bas dans ces situations.

La prévention de la complication neurologique de l'hyper bilirubinémie libre est donc obligatoire puisque les lésions, une fois installées, sont irréversibles. Cette prévention passe avant tout par un dépistage d'ictère néonatal avec une identification des facteurs de risque de vulnérabilité.

IV. Dépistage de l'ictère néonatal :

1- Dépistage clinique :

-Le dépistage clinique de l'ictère cutanéomuqueux du nouveau-né est primordial. Il faut se méfier des nouveau-nés à peau pigmentée chez qui le diagnostic de jaunisse est trop souvent tardif.

- Des facteurs de risque d'hyperbilirubinémie sévère ont été identifiés par différentes sociétés savantes. Ces facteurs permettent de repérer les nouveau-nés qui sont plus à risque de développer un ictère. Il est recommandé de les rechercher, afin d'avoir une prise en charge la plus adaptée possible. Ces critères sont les suivants :

- L'âge gestationnel < 38 SA : un terme inférieur à 38 SA augmente le risque d'hyperbilirubinémie parce que le système hépatique est moins mûre.
- Un antécédent familial de maladie hémolytique ou de splénectomie
- Un antécédent d'ictère traité par photothérapie dans la fratrie.
- L'incompatibilité foeto-maternelle érythrocytaire (ABO ou autres) ou la présence d'agglutinines irrégulières maternelles lors de 3ème trimestre de grossesse.
- Une bosse séro-sanguine, des ecchymoses ou des hématomes (comme un céphalhématome).

- Un allaitement maternel exclusif et inefficace ou une perte de poids supérieure à 8 % du poids de naissance.
- Macrosomie ou nouveau-né de mère diabétique

Ces facteurs de risque peuvent être associés et potentialiser le risque d'un ictère sévère.

- Par ailleurs, il existe des différences de vulnérabilité devant la neurotoxicité de la bilirubine. En effet certaines conditions peuvent rendre le nouveau-né plus fragile en cas d'hyperbilirubinémie : l'âge gestationnel (< 38 SA), les processus hémolytiques, la présence de signes neurologiques, l'acidose, l'hypoxie, l'infection, l'instabilité thermique et l'hypo-albuminémie avérée ou suspectée (hypotrophie et prématurité)

2-Dépistage para-clinique :

Le dosage sanguin de la bilirubinémie est la valeur de référence pour le diagnostic et le traitement. Le dosage est rapporté sur une courbe de référence pour décider d'une prise en charge thérapeutique. En routine sont dosées la bilirubinémie totale et la bilirubinémie directe.

La bilirubinométrie par voie transcutanée (Btc) : le biliflash est un appareil photométrique qui donne une mesure indirecte du taux de bilirubine dans la peau et par là même occasion du taux de bilirubine total dans le sang. Cette mesure sert à mieux identifier les enfants qui présentent un ictère qui passe inaperçu à l'œil nu et nécessitant un bilan diagnostic et éventuellement un traitement par photothérapie. Il est utilisé dans les services de suites de couche. La qualité de la concordance est variable suivant les appareils, mais elle ne peut remplacer le dosage sanguin.

V. Enquête étiologique devant un nouveau-né ictérique :

Une enquête minutieuse est nécessaire devant tout nouveau-né ictérique. Elle permet de rassembler les éléments d'orientation étiologique. Elle précisera :

1- Interrogatoire : doit préciser

- Les antécédents maternels : transfusion, immunisation antérieure (grossesses incompatibles), maladies pendant la grossesse, antécédents gynéco obstétricaux, avortement, grossesse arrêtée, menace d'accouchement prématuré, prise d'anti-D
- **Les antécédents familiaux** : consanguinité, ictères néonataux dans la fratrie, antécédent d'exanguino transfusion pour ictère néonatal sévère dans la fratrie
- **Caractéristique de la grossesse actuelle** : terme, anamnèse infectieuse (Rupture prématurée des membranes, signe de chorioamniotite, ...) , souffrance néonatale, état du placenta (signe évoquant une incompatibilité FM ou une infection). Chez la femme rhésus négatif : préciser s'il existe la notion de menace d'accouchement prématuré, de métrorragie, de cerclage.
- **Caractéristiques de l'ictère** :
 - Date d'apparition : un ictère apparu avant la 24ème heure de vie est toujours pathologique.
 - Son intensité : pour bien évaluer l'intensité de l'ictère, l'examen doit se faire à la lumière du jour. L'évaluation de l'intensité de l'ictère est difficile chez les nouveau-nés de race noire. C'est ainsi qu'il faut se référer à la coloration des conjonctives pour mieux apprécier la gravité de la jaunisse, en cas de doute se faire aider par le bilichack
 - Son évolution : un ictère est dit prolongé s'il persiste au-delà 10 à 15 jours de vie chez un nouveau-né à terme, eutrophe et au-delà de trois semaines pour le nouveau-né prématuré ou de petit poids.
 - La couleur des urines : de coloration normale, ou foncée
 - La couleur des selles (recueil séparé des selles et des urines)

2- Examen clinique complet : précisant

- La trophicité (poids, taille) et le terme neuro-morphologique de l'enfant : ces deux données sont importantes à préciser parce que le seuil de toxicité de la bilirubine est d'autant plus bas que l'enfant est prématuré et hypotrophique
- Les signes d'accompagnement de l'ictère : signes infectieux, cutanés tel un purpura ou signes d'hémolyse : pâleur associée ou non à une hépato-splénomégalie

- L'évaluation de l'état neurologique doit faire partie de l'examen initial pour servir de référence pour la surveillance ultérieure de l'enfant ictérique tout en sachant que toute hyper bilirubinémie s'accompagne habituellement d'une hypotonie qui disparaîtrait quand les taux de bilirubinémie baissent.

Cet examen clinique doit être répété 3 fois par jour.

3. Examens biologiques : seront faits chez tout nouveau-né ictérique :

- Dosage de la bilirubinémie totale et conjuguée
- NFS complète avec réticulocytes
- GS de la mère et de l'enfant

D'autres examens complémentaires sont demandés selon l'orientation étiologique tels que le test de Coombs direct chez l'enfant , le test de coombs indirect chez la mère, des prélèvements bactériologiques, marqueurs de l'inflammation...

V- Etiologies de l'ictère du nouveau-né :

Au terme de cette enquête initiale, on peut se trouver devant l'une des situations suivantes :

1- Etiologies de l'ictère à bilirubine libre sans hémolyse :

Dans ce cas le méconium puis les selles sont normalement colorées. Les urines sont incolores et cette seule constatation permet d'affirmer l'absence de conjugaison intra-hépatique de la bilirubine.

1-1 : L'ictère physiologique :

Il est expliqué en partie par l'immaturation de la glycuco-conjugaison hépatique.

Il s'agit d'un ictère ni précoce ni prolongé ni cholestatique ni hémolytique du nouveau-né à terme eutrophe. Il est cliniquement isolé ou « nu » sans signe d'accompagnement, l'examen clinique est normal.

Il apparaît le 2ème-3ème jour de vie avec un pic qui se situe vers J4-J5 et disparaît avant le 10ème jour de vie après que les urines aient pris une coloration normale.

Son intensité est, en général, modérée et ne pose généralement aucun problème thérapeutique chez le nouveau-né à terme

Aucune cause pathologique n'est retrouvée, c'est un diagnostic « d'élimination ».

Cet ictère peut être plus précoce (2ème jour), plus intense et plus prolongé (15 jours) chez le prématuré chez qui il peut poser des problèmes thérapeutiques.

La prolongation de l'ictère physiologique au-delà du 10ème jour de vie chez le nouveau-né à terme et de la 2ème-3ème semaine de vie chez le prématuré doit faire évoquer un ictère au lait de mère, une résorption d'un céphalhématome, une résorption d'un hématome profond particulièrement des surrénales, une sténose du pylore, une hypothyroïdie congénitale, une maladie de Grigler Najjar.

1-2 L'ictère au lait de mère :

Il convient de distinguer l'ictère dû à un allaitement insuffisant voire un jeûne, d'un ictère au lait de mère, qui est rare et qui concerne environ 3% des ictères. Lors d'un allaitement maternel inefficace, la mise en place du transit est plus longue, et les apports sont plus restreints. Cela augmente donc le risque d'hyperbilirubinémie par accélération du cycle entéro-hépatique. Un allaitement difficile à mettre en place, ou inefficace favorise donc l'apparition d'un ictère. Cependant, il s'accompagne très rarement de complications neurologiques.

L'ictère au lait de mère n'est pas dû à une mauvaise alimentation. Il apparaît alors même avec une prise de poids. Il survient en général vers le quatrième ou cinquième jour de vie. Il serait dû à une forte activité de la bêta-glycuronidase et à la présence dans certains laits maternels d'une lipase qui dégrade les lipides en acides gras libres non éthérifiés, lesquels entrent en compétition avec la bilirubine. Il disparaît spontanément au bout de 1 à 2 mois. Il n'a aucune conséquence sur le développement de l'enfant car le taux de bilirubine n'atteint jamais des chiffres menaçants et de ce fait. L'allaitement maternel n'est pas contre indiqué.

1-3 La maladie de Crigler-Najjar :

C'est une maladie rare caractérisée par un déficit permanent de l'activité glycuronyl transférase. Elle est évoquée devant un ictère rapidement intense s'élevant rapidement à 400 μ mol/l et souvent devant des antécédents familiaux. L'évolution se fait rapidement vers l'ictère nucléaire. La biologie moléculaire permet le diagnostic positif du cas index et oriente le diagnostic anténatal dans les prochaines grossesses

2- L'ictère à bilirubine libre avec hémolyse :

Il s'accompagne de signes d'hémolyse. Ce sont les ictères pathologiques les plus fréquents de la période néonatale

2-1 Diagnostic positif :

- L'ictère est souvent précoce (avant la 24ème heure de vie), accompagné d'une pâleur plus ou moins importante, parfois une splénomégalie et une hépatomégalie
- La biologie confirme l'hémolyse : La NFS montre une anémie (hémoglobine ≤ 14 g/dl), des signes de régénération : réticulocytose importante (> 100000 el/mm³). Rarement si l'hémolyse est sévère, une thrombopénie peut se voir.

2-2 Diagnostic étiologique de l'hémolyse à la période néonatale :

2-2-1 : ***L'incompatibilité érythrocytaire foeto-maternelle*** est la cause la plus fréquente des ictères hémolytiques. Cette incompatibilité peut se faire dans le système Rh, système A.B.O, ou dans un système autre que le Rh et l'A.B.O

2-2-1-1 : Incompatibilité foeto-maternelle par allo immunisation anti Rh :

- *Mécanisme de l'alloimmunisation RH :*

Le sang est Rhésus positif si les globules rouges portent le facteur Rhésus, et est Rhésus négatif s'ils en sont dépourvus. Des troubles sont observés si du sang du fœtus Rhésus positif pénètre dans la circulation sanguine de la mère Rhésus négatif. Le système immunitaire de la mère peut identifier les globules rouges du fœtus comme étrangers et produire des anticorps anti-Rhésus, pour les détruire. La production de ces anticorps est appelée sensibilisation.

Chez les femmes dont le sang est Rhésus négatif, la sensibilisation peut survenir à n'importe quel stade de la grossesse. Cependant, elle est plus susceptible

de survenir lors de l'accouchement. Lors de la grossesse au cours de laquelle apparaît la sensibilisation, il est peu probable que le fœtus ou le nouveau-né soit atteint.

La maturité précoce de l'antigène Rh D des hématies fœtales (8ème semaine de gestation) explique que les avortements constituent une source non négligeable d'immunisation. Une fois la femme sensibilisée, les troubles sont de plus en plus probables à chaque grossesse d'un fœtus Rhésus positif. La 1ère grossesse n'est pas menacée en l'absence d'erreur transfusionnelle antérieure. Au cours de la 2ème ou 3ème grossesse d'un fœtus Rhésus positif, il y aura réactivation de la réaction immunitaire et la femme enceinte produit des anticorps anti-Rhésus plus précocement et en plus grande quantité au fil des grossesses.

Les immunoglobulines de type IgG traversent alors le placenta et occasionnent une hémolyse plus ou moins sévère chez le fœtus ou le nouveau-né. S'ils traversent le placenta vers le fœtus, ils peuvent détruire une partie des globules rouges fœtaux occasionnant une anémie sévère qui peut entraîner la mort du fœtus, ou l'anasarque fœto-placentaire (syndrome de rétention hydrique avec ascite, œdème, placenta infiltré, une anémie sévère, une énorme HSMG).

L'immunisation est d'autant plus sévère que la quantité de sang fœtal qui a traversé le placenta est importante, que le passage est précoce et que la mère est immunisée contre plus qu'un antigène érythrocytaire (Rh + C ; Rh + kell)

- Diagnostic de l'allo immunisation :

Selon que l'immunisation soit connue pendant la grossesse ou inconnue on distingue :

-Le cas où l'immunisation est dépistée et surveillée pendant la grossesse grâce à la surveillance prénatale : l'apparition d'agglutinines chez toutes femme enceinte Rh (-) indique qu'il existe une immunisation.

-Après la naissance, le nouveau-né peut être cliniquement asymptomatique ou présenter une pâleur plus ou moins sévère avec un ictère d'installation précoce et d'aggravation progressive parfois même les premières heures de vie avec ou sans hépatosplénomégalie.

Dans tous les cas un bilan du sang de cordon est obligatoire : hémoglobine, GS Rh, TCD et bilirubine.

Le diagnostic d'un ictère hémolytique par allo immunisation anti Rh se fait devant :

- un ictère précoce et intense à bilirubine libre associé à des signes cliniques et biologiques d'hémolyse
- la notion de grossesse antérieure incompatible ou d'accidents antérieurs semblables dans la fratrie.
- L'étude du groupe sanguin de la mère Rh (-) et de l'enfant ictérique qui est obligatoirement Rh (+)
- Le test de coombs direct est très souvent positif chez l'enfant
- La présence d'agglutinines irrégulières chez la mère (test de coombs indirect positif)

La conduite thérapeutique prend en considération la clinique et le résultat du bilan au sang du cordon

2-2-1-2-Incompatibilité foeto-maternelle par allo immunisation dans le système ABO :

Elle est actuellement plus fréquente que l'immunisation anti Rh du fait de la généralisation de la prévention de l'allo immunisation RH

- Mécanismes de l'immunisation : Trois différences avec l'immunisation dans le système Rhésus:
 - Les antigènes A et B sont très répandus dans la nature. Les circonstances de l'immunisation sont diverses (telles une infection microbienne, une injection de sérum antitétanique ou anti diphtérique) et que l'immunisation intervient avant toute grossesse, donc le premier enfant peut être atteint.
 - Les anticorps anti A et anti B naturels sont de type IgM donc ne traversent pas le placenta. Chez les sujets de groupe O, les anticorps immuns sont de type IgG; ils sont par contre de type IgM chez les sujets du groupe A et B. Ceci explique que la maladie hémolytique se voit surtout chez les mères O donnant naissance à un enfant A ou B.

- La grossesse n'est jamais menacée. Ceci est dû au fait que l'antigène A et B ne sont matures qu'en fin de grossesse ; et parfois même à la naissance leur maturité n'est pas complète. C'est donc un problème de surveillance néonatale.

-La maladie hémolytique est généralement modérée puisque la réaction antigène anticorps est de mauvaise qualité du fait de l'immaturité des antigènes A et B.

- Clinique : L'ictère est toujours précoce mais l'anémie est modérée de même que l'hépatosplénomégalie
- Biologie : Le test de coombs direct est le plus souvent négatif. Il est positif quand il est fait très tôt, La recherche d'anticorps immuns par un test d'élution (hémolysine anti A ou anti B) chez la mère est positive

2-2-1-3-Incompatibilité foeto-maternelle par allo immunisation contre un antigène autre que l'antigène D, A et B

* Mode d'immunisation : La mère s'est immunisée contre un antigène du groupe sanguin qu'elle ne possède pas. C'est le cas de l'antigène C, l'antigène E, l'antigène Kell, etc. L'immunisation se fait surtout à la suite d'une transfusion par du sang non phénotypé mais peut se faire à l'occasion d'une grossesse.

* Clinique : La surveillance de la grossesse est difficile. C'est surtout la surveillance néonatale. Il faut faire systématiquement devant tout ictère néonatal précoce la recherche d'agglutinines irrégulières chez la mère et le test de coombs direct chez l'enfant. La surveillance est la même que dans l'incompatibilité Rh.

2-2-2-Autres causes d'hémolyse : Une fois éliminée, et de façon formelle, une incompatibilité érythrocytaire, il faut penser à d'autres causes d'hémolyse.

L'hémolyse infectieuse : L'ictère est souvent à bilirubine mixte lié à l'hémolyse et à l'atteinte hépatique associée. Le contexte clinique est évocateur d'une infection et les examens bactériologiques permettent d'affirmer une infection néonatale bactérienne ou une fœtopathie.

L'infection urinaire à E coli doit particulièrement être recherchée chez le nouveau-né, elle est évoquée devant un ictère à bilirubine mixte ou un ictère prolongé avec une mauvaise prise pondérale.

L'hémolyse toxique : Essentiellement après administration massive de vitamine K

L'hémolyse constitutionnelle à révélation néonatale : Certaines maladies hémolytiques congénitales telles que la sphérocytose, le déficit en G6 PD, la thalassémie, donnent une hémolyse néonatale. Ils ne seront évoqués qu'en dernier lieu vu que leur manifestation néonatale est rare ; Elles se manifestent généralement chez le nourrisson.

3- L'ictère cholestatique :

L'ictère cholestatique du nouveau-né est beaucoup plus rare que l'ictère à bilirubine libre. Son début est souvent retardé et son évolution est prolongée. Son risque n'est pas lié à l'ictère nucléaire puisque la bilirubine conjuguée ne traverse pas la barrière encéphalique mais plutôt au risque de cirrhose hépatique.

3-1 Clinique : L'ictère est associé à des selles décolorées et des urines foncées qui tachent les couches. Ce tableau peut évoluer vers l'aggravation progressive ou par intermittence. Il peut exister une splénomégalie et ou une hépatomégalie.

3-2 Biologie : L'hyperbilirubinémie comporte une fraction conjuguée supérieure à 20%. Le reste du bilan hépatique peut être perturbé en fonction de l'étiologie : augmentation des transaminases, gamma-GT, phosphatases alcalines, insuffisance hépatocellulaire ...

3-3 Etiologies de la cholestase du nouveau-né : rejoignent celle du nourrisson :

- L'atrésie des voies biliaires : C'est une urgence diagnostique et thérapeutique. Le risque majeur étant l'évolution inéluctable vers la cirrhose.
- Le syndrome de bile épaisse : c'est une complication classique des hémolyses sévères.

- L'obstacle sur les voies biliaires (obstacle du cholédoque.)
- L'infection urinaire à Eschérichia Coli
- L'hypoplasie des voies biliaires syndromique (syndrome d'Alagille) ou non syndromique
- Les hépatopathies métaboliques, le déficit en alpha 1 anti-trypsine
- La cholestase néonatale bénigne ou transitoire.

VI- Traitement de l'ictère à bilirubine libre :

Le but du traitement est de diminuer le taux de bilirubine sanguine, afin d'éviter le risque d'ictère nucléaire. Le traitement est mis en place par rapport au taux de bilirubine sanguine totale. Mais, il est instauré sans attendre le résultat dans les situations nécessitant un traitement urgent :

- Une hyperbilirubinémie associée à des signes d'encéphalopathie aigue
- Une bilirubinémie transcutanée d'une valeur de 50 $\mu\text{mol/L}$ supérieure au seuil d'indication de photothérapie, ou alors sans réponse affichée (signifie une valeur d'alarme haute)

1- La photothérapie :

Il s'agit d'une lumière bleue qui, une fois appliquée à une peau ictérique, va exciter la molécule de bilirubine libre liposoluble et va la rendre hydrosoluble facilitant ainsi son élimination au niveau urinaire. On distingue deux types de photothérapie : la photothérapie conventionnelle et la photothérapie intensive.

La photothérapie intensive assure l'application d'une énergie beaucoup plus importante que celle assurée par la PT conventionnelle et elle est appliquée simultanément à l'ensemble de la surface cutanée assurant ainsi une efficacité clinique supérieure. Elle a remplacé dans plusieurs centres hospitaliers l'exsanguino-transfusion.

La photothérapie intensive est indiquée lorsque l'hyperbilirubinémie est importante, selon le taux de bilirubine rapporté sur la courbe d'indication à la PTI.

La photothérapie peut entraîner des complications, dues à l'exposition à des lumières bleues, telles que l'hyperthermie et la déshydratation, des conséquences

oculaires et gonadiques. Pour prévenir ces complications, une surveillance est mise en place durant le traitement. Il faut contrôler la température, le pouls, la saturation, l'alimentation toutes les 3 heures. Il est aussi recommandé le port de lunettes et d'une couche.

Un contrôle de la bilirubine totale sanguine est réalisé dans un délai variable allant de quatre à 24 heures suivant la photothérapie en fonction de la gravité, afin d'apprécier l'efficacité du traitement. En cas d'ictère grave, un contrôle quatre heures après le début de la photothérapie est nécessaire. En effet, il faut s'assurer de la baisse de l'hyperbilirubinémie. Dans le cas contraire, le recours à l'exsanguino transfusion est envisagé et organisé.



Figure 2 : Appareil de photothérapie conventionnelle

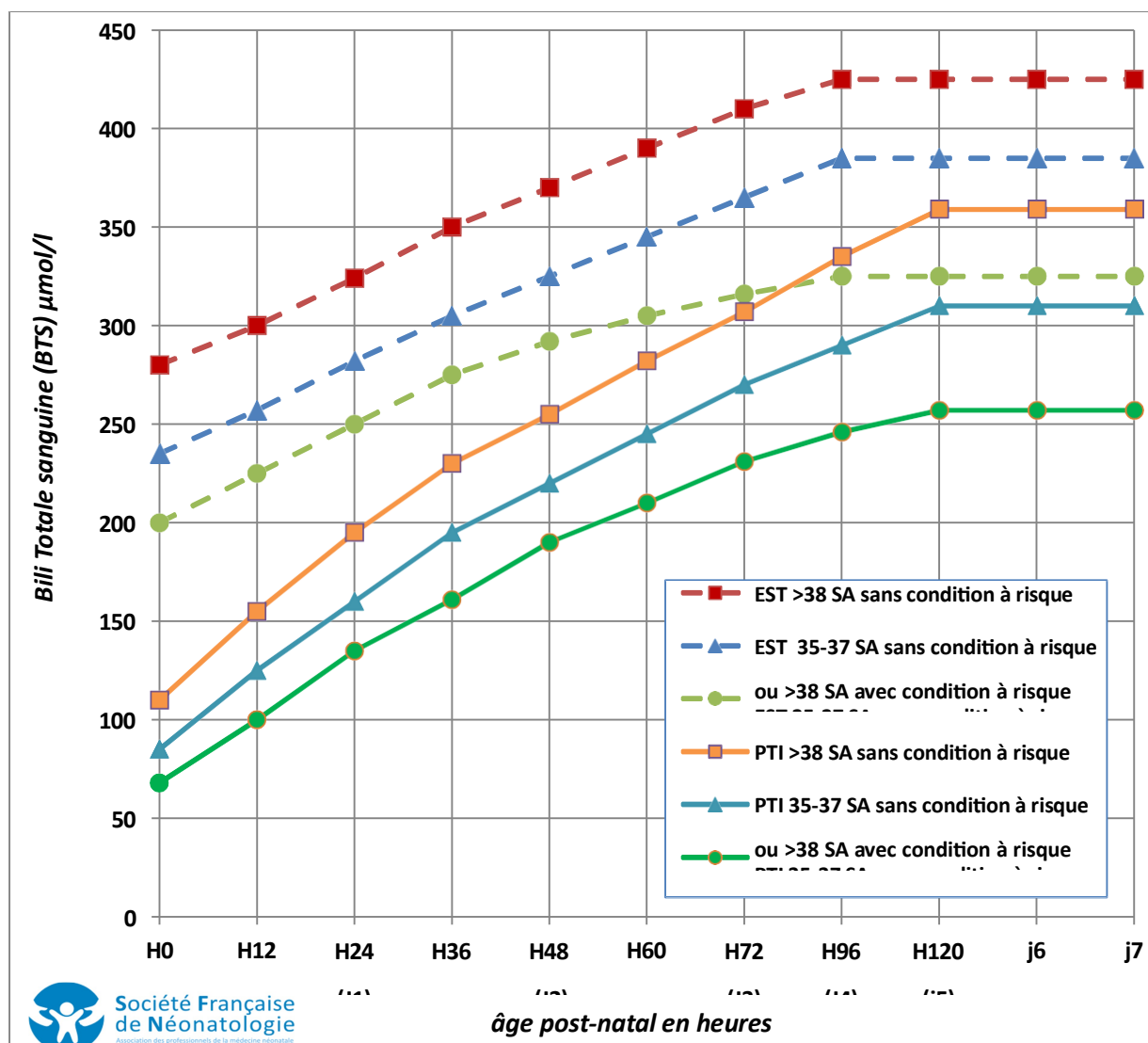


Figure3 : Indication du traitement en fonction du taux de bilirubine totale chez le nouveau-né

2- L'exsanguinotransfusion :

L'exsanguino-transfusion est indiquée lorsque l'hyperbilirubinémie est sévère. La bilirubine totale est reportée sur une courbe d'indication de photothérapie intensive et d'exsanguino transfusion. La décision de réaliser une exsanguino-transfusion est discutée car ce geste implique des risques pour le nouveau-né. En effet, ce traitement peut entraîner de façon transitoire des perturbation métaboliques et ioniques, et des complications cardio-vasculaires. Il existe également un risque thrombo-embolique et infectieux.

L'indication est formelle lorsque l'hyperbilirubinémie est sévère et associée à des signes neurologiques évocateurs d'une encéphalopathie. Les autres indications sont liées au taux de bilirubine au-dessus des courbes seuil de traitement ou l'absence de réponse efficace à la photothérapie.

L'exsanguinotransfusion permet de réduire l'hyperbilirubinémie libre, éliminer les anticorps circulants et épurés les GR fragilisés par les anticorps maternels en échangeant le sang du nouveau-né avec du sang reconstitué à partir de concentré de globules rouges et de plasma frais congelé.

3- Thérapeutiques adjuvantes

L'administration d'immunoglobulines polyvalentes par voie intraveineuse permet de bloquer l'hémolyse des globules rouges. Leur mécanisme d'action précis est inconnu à ce jour. Cependant, il a été montré que les immunoglobulines bloquent les récepteurs des anticorps anti-D sur les hématies. Leur administration est donc indiquée en cas d'incompatibilité fœto-maternelle rhésus ou groupe ABO comme adjuvant à une photothérapie intensive, avec une persistance de la progression de la bilirubinémie de 8 à 10 micromol/L/h. Cela pourrait permettre d'éviter le recours à une exsanguino transfusion. La dose recommandée est de 1g/kg.

La perfusion d'albumine est indiquée lorsque le seuil d'exsanguino est atteint, dans l'attente de la réalisation de celle-ci. Elle est également indiquée chez les nouveau-nés vulnérables ayant une hyperbilirubinémie. L'objectif de la perfusion d'albumine est d'augmenter le taux de bilirubine liée. Il est recommandé de perfuser une dose de 1,5g/kg d'albumine sur une durée de 4 heures.

Une bonne hydratation et une alimentation efficace est un élément important dans la prévention primaire de l'ictère néonatal. L'allaitement doit être soutenu, avec des prises régulières (8 à 12 fois par 24 heures). Une alimentation insuffisante peut entraîner ou aggraver une hyperbilirubinémie pathologique par accélération du cycle entéro-hépatique, il est donc important que le nouveau-né ait des apports suffisants pour la mise en place du transit et des éliminations en conséquence.

Conclusion :

La constatation d'un ictère néonatal ne doit jamais conduire à une conclusion hâtive et une attitude passive.

Elle oblige toujours à une analyse sémiologique clinique et biologique et une surveillance minutieuse de la bilirubinémie.

Le risque de l'ictère nucléaire ne doit jamais être perdu de vue surtout en cas de processus hémolytique et chez le prématuré. Ce risque impose un suivi court et à long terme de tout nouveau-né ayant été hospitalisé pour un ictère néonatal.

Post-test :

Cas clinique 1 : Un nouveau-né à terme (39 SA) qui est né par voie basse et qui pèse 3300 g, présente un ictère visible à 14 heures de vie. Il est allaité exclusivement au sein, présente une pâleur et une légère hépatosplénomégalie. La mère est G2 P2 de groupe O Rh-.

QCM 1 : Quelle est l'étiologie la plus probable de cet ictère ?

- A. Infection urinaire à E. coli
- B. Incompatibilité fœto-maternelle ABO
- C. Incompatibilité fœto-maternelle Rhésus
- D. Ictère au lait de mère
- E. Maladie de Crigglér Najjar

Réponse : C

QCM 2 : Quels examens biologiques sont à demander ?

- A. NFS avec réticulocytes
- B. Bilirubinémie totale et conjuguée
- C. Glycémie capillaire
- D. Groupe sanguin de l'enfant
- E. Test de Coombs indirect chez la mère

Réponses : A- B-D-E

QCM3 : Quelles sont les indications thérapeutiques prioritaires dans ce cas ?

- A. Perfusion d'albumine humaine
- B. Photothérapie intensive immédiate
- C. Surveillance de la bilirubinémie toutes les 4 à 6 heures
- D. Préparation à une éventuelle exsanguino-transfusion
- E. Perfusion d'Immunoglobulines

Réponses : B- C-D

Cas clinique 2

Un nouveau-né à terme, allaité exclusivement, présente une jaunisse persistante au 15^e jour de vie. Il est en bon état général, prend bien du poids, les urines sont claires et les selles normalement colorées. L'examen clinique est normal, sans hépatosplénomégalie.

QCM 1 : Précisez les éléments qui orientent vers un ictère au lait de mère ?

- A. Apparition avant 24 heures de vie
- B. Persistance au-delà de 10 jours chez un nouveau-né à terme
- C. Allaitement exclusif avec bonne prise de poids
- D. Selles décolorées
- E. Enfant en bon état général

Réponses : B-C-E

QCM 2 : Quelle est votre conduite à tenir ?

- A. Poursuivre l'allaitement maternel
- B. Introduire deux biberons de substitut de lait artificiel
- C. Surveillance clinique et biologique régulière
- D. Chauffer le lait maternel et le donner au biberon
- E. Hospitalisation d'urgence pour photothérapie

Réponses : A- C