

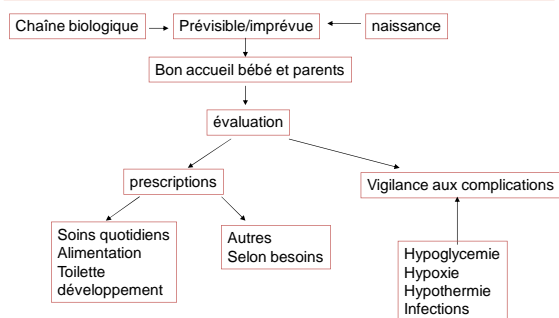
Basic perinatal care

- Respiratory disorders
- Infectious situations
- Metabolic situations

Prof O Battisti, CHU, ULG

1

Schéma global en néonatalogie



Prof O Battisti, CHU, ULG

2

Respiratory disorders

- Isolated respiratory disorders
- Combined respiratory and hemodynamic disorders

Prof O Battisti, CHU, ULG

3

Respiration and Circulation in utero

- | Arterioles are constricted
- | Pulmonary blood flow is low
- | "respiration" is mainly done by the placenta
- | Oxygen consumption is about 8 ml/lg/min
- | pO₂ is between 25-30 mmHg
- | Respiratory movements are present during 10 % of time
- | Blood flow is diverted across ductus arteriosus
- | Alveoli are filled with a locally secreted fluid
- | Lung development is mainly qualitative (alveoli septae, elastic fibers, surfactant, bronchi and sacculae development).

Prof O Battisti, CHU, ULG

4

Respiration and Circulation after birth

After delivery

- | Lungs expand with air
- | Fetal lung fluid leaves alveoli and its production is arrested (catecholamines surge)
- | Pulmonary arterioles dilate and pulmonary resistance decreases
- | Foramen ovale becomes functionally closed (delta P) Blood oxygen levels rise
- | Ductus arteriosus constricts for pO₂ increases rapidly
- | Pressure in Left heart becomes higher than in right heart and ovale foramen "closes"
- | Blood flows through the lungs to pick up oxygen

Prof O Battisti, CHU, ULG

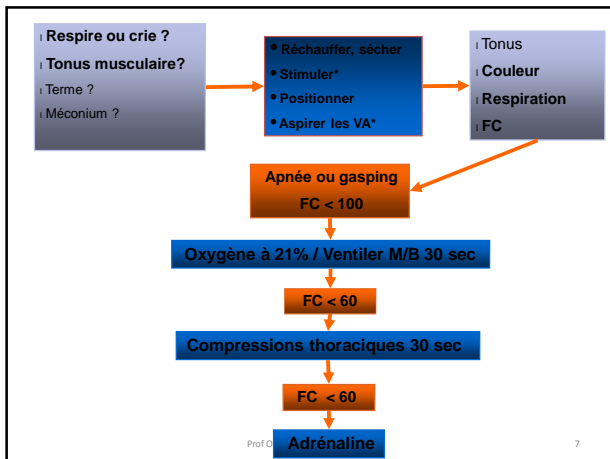
5

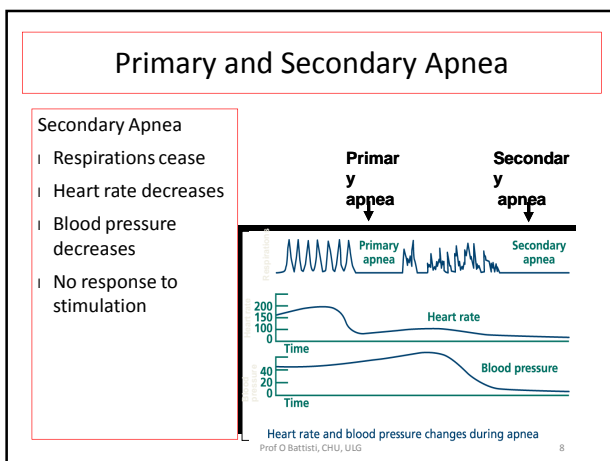
What Can Go Wrong During Transition

- | Insufficient ventilation, airway blockage, or both
- | Excessive blood loss or poor cardiac contractility
- | Sustained constriction of pulmonary arterioles

Prof O Battisti, CHU, ULG

6







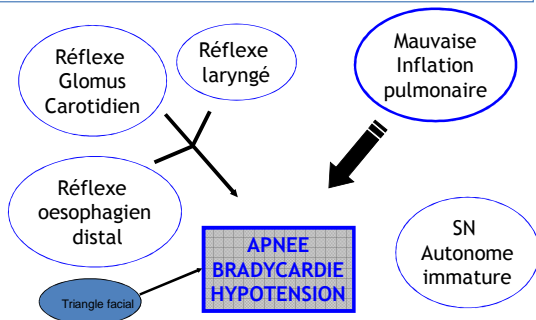
Attitude immédiate

- Maintenir l'enfant au chaud
- Désobstruction des VAS
- mesure SaO₂
- température, scope, TA, FR, FC
- RX
- Perfusion: périphérique → CVO
- gaz du sang, héмато CRP, cultures
- nCPAP

Prof O Battisti, CHU, ULG

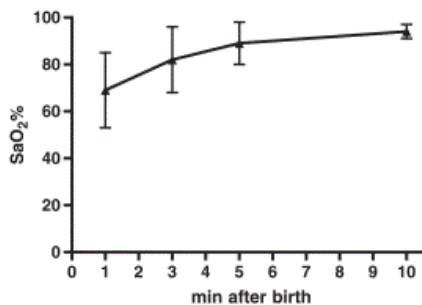
10

Assurer la Respiration



Prof O Battisti, néonatal_nursing

11

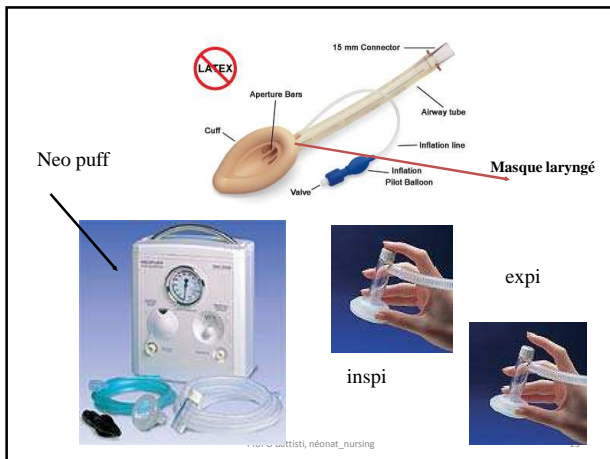


Development of SaO₂ in the first 10 minutes of life in nondepressed infants (mean and SD).

Rao R, Ramji S. Indian Pediatr 2001;38:762-6

Prof O Battisti, néonatal_nursing

12



Transport

- Le transfert dans des conditions contrôlées avec une équipe expérimentée = meilleures conditions cliniques:
 - Plus chaud
 - Moins hypotendu
 - Moins en acidose
- envisager l'administration de surfactant si < 27 semaines avant le transport
- Avec une telle prise en charge, on diminue la mortalité, la morbidité et la durée de séjour en soins intensifs

Prof O Battisti, néonatal_nursing

14

What is adequate hemodynamics ?

- Good volhemia
- Good heart rate and good blood pressure
- Good diuresis

Prof O Battisti, CHU, URG

15

La tension artérielle en période néonatale

- La TA est directement corrélée à la FC et au débit cardiaque (200-250 cc/kg ou 3.5l/m2/min)
 - La volhémie est directement corrélée au taux d'hémoglobine
 - La difficulté est la définition de la valeur normale de la tension artérielle
 - Utilisation de courbes ou moyen mnémotechnique
- TAS torr = AG + 15 (DS: 15 %)
 - TAM torr = 0.9 AG + 6 (DS: 6 %)

Prof O Battisti, Faculté de Médecine, ULG

16

Glucose (mg/dL) and O2 (ml/dL) requirements in the distressed brain

Hemoglobin from present blood stores O2 for 60

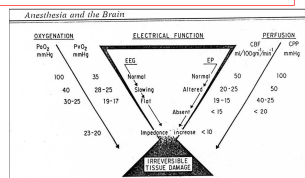
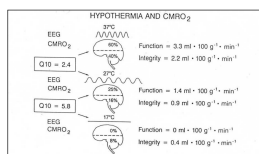
	Cbf ml/100g/ m	[aG] ->I 21	[aG] ->W 36	[aO2] ->I 10	[aO2] ->W 22	
term	20	21	36	10	22	Hb 12 g/dL
Preterm « good »	15	30	50	13	29#	
Preterm sick	10	40	72	19	44#	target
	2	82	143	28#	62#	Hb 15 g/dL

Glycogen stores are enough for 30-60 minutes...

Prof O Battisti, néonatal_nursing
 Prof O Battisti, CHU-NDB, ULG

17

Cell temperature, brain perfusion, function, integrity and metabolism



Prof O Battisti, CHU, ULG

18

étiologies

- ORL :
 - atrésie des choanes, obstacle infranchissable à 35mm des narines, canule de Mayo, 1/60 000, due à une cloison membraneuse ou osseuse partie post des fosses nasales
 - syndrome de Pierre-Robin
- médicales
 - MMH, DRT, inhalation méconiales, infections, hémorragies pulmonaires, emphysèmes interstitiel, pneumothorax
- chirurgicales
 - pneumothorax
 - hernie diaphragmatique
 - atrésie œsophage (fausses routes)
 - fistules oeso-trachéales

Prof O Battisti, CHU, ULG

19

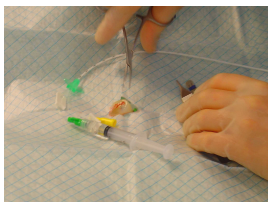
Les détresses respiratoires néonatales

- Le surfactant: **maladie des membranes hyalines**
- Le liquide alvéolaire: **retard de résorption du liquide alvéolaire**
- **Pneumonie infectieuse ou d' Inhalation** liquide amniotique, méconium/sang
- Le développement du poumon: Les fibres élastiques et les sacs alvéolaires: **hypoplasie pulmonaire**
- **Autres:** atrésie des choanes, hernie diaphragmatique, pneumothorax
- **Causes vasculaires:** PCF ou HTP ou hypertension pulmonaire; PCA ou PDA ou persistance du canal artériel

Prof O Battisti, CHU, ULG

20

Voie centrale: CVO double voie



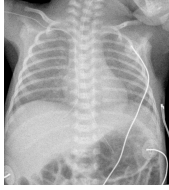
- Perfusion
- parentérale précoce
- Médications
- Peut rester > 5 jours

- Placement haut: d cm = (taille/4)
- placement préhépatique: d cm = 5-7 cm
- Vérification par Rx
- voie centrale: précautions...

Prof O Battisti, CHU, ULG

21

Voie centrale: nouille



- Perfusion
- parentérale précoce
- Médications
- Peut rester > 15 jours

- Placement haut: $d \text{ cm} = (\text{taille}/4)$
- placement préhépatique: $d \text{ cm} = 5-7 \text{ cm}$
- Vérification par Rx
- voie centrale: précautions...

Prof O Battisti, CHU, ULG

22

NEONATAL RESPIRATORY SUPPORT

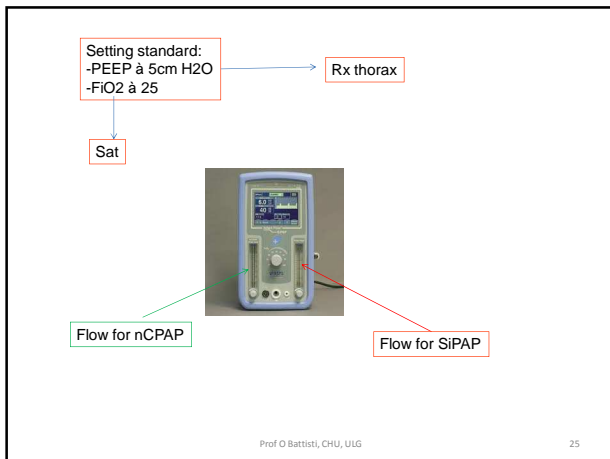
Prof O Battisti, CHU, ULG

23

Nasal Continuous Positive Airway Pressure (nCPAP)

Prof O Battisti, CHU, ULG

24





Initial Lung Volume Optimization

- **Objective** : improve gas exchange by progressive recruitment of lung volume
- **Key point** : minimize the risk of bronchopulmonary injury:
 - Atelectasis
 - Volutrauma
 - Hyperoxia

Prof O Battisti, CHU, ULG

27

Initial Lung Volume Optimization

- Chest X-ray :
 - Good lung expansion ? (8 - 9 ribs) ;
If no consider more higher OCPD
 - Complications ?
 - ET tube tip \pm 2cm above the carina
- Hemodynamics :
 - blood pressure control
- Blood gases

Prof O Battisti, CHU, ULG

28

Initial Lung Volume Optimization

- Chest X-ray :
 - Good lung expansion ? (8 - 9 ribs) ;
If no consider more higher OCPD
 - Complications ?
 - ET tube tip \pm 2cm above the carina
- Hemodynamics :
 - blood pressure control
- Blood gases

Prof O Battisti, CHU, ULG

29

Protocole

- Début précoce :
 - Salle d'accouchement
 - Transport nCPAP
- Installation adéquate
- Surveillance étroite
- Eviter manipulations, surtout en phase aiguë (+ report examens non urgents)
- NIDCAP / « doudouthérapie »

Prof O Battisti, CHU, ULG

30

nCPAP (1)

- **Indications**

- **Traitement non-invasif des détresses respiratoires de nouveau-né :**

- RESTRICTIVES : perte de CRF (typiquement MMH, TTN, œdème pulmonaire)
- OBSTRUCTIVES : évite le trapping (inhalations, bronchiolite, BPD,...)
- Paralysie diaphragmatique
- Syndrome brady-apnéique du prématuré ne répondant pas aux xanthises
- Laryngo-trachéo-bronchomalacies
- **Weaning de la ventilation assistée**

Prof O Battisti, CHU, ULG

31

nCPAP (2)

- application de la CPAP doit se faire dès que des signes de détresse respiratoire sont détectés.
- ceci est spécialement vrai chez le tout petit, une application précoce est la meilleure garantie de succès. L'instauration d'une pression positive en salle de naissance permet dans bien des cas d'éviter l'initiation de la ventilation, qui apparaît de plus en plus comme un trigger de la bronchodysplasie pulmonaire. Le développement de modèles de CPAP dits « de transport » facilite grandement ce type de prise en charge.
- Le succès dans l'application de la CPAP dépend de l'ATTENTION que l'on porte AU DETAIL :
- Position de l'enfant : antitrendelenbourg, +/- un petit rouleau sous les épaules.
- Matériel de fixation adéquat : bonnet et prongs adaptés à l'enfant
- Pas de traction exagérée
- Air humidifié et réchauffé à environ 36°C. circuit bien monté, sans fuites.
- Pression de travail initiale : 5cmH2O
- FIO2 : pour obtenir des saturations autour de 90%. Variations idéalement de 2-5% (pas d'à-coup brusque de FIO2).
- sonde gastrique : évite la distension abdominale par l'air dégluti.
- Surveillance étroite de l'enfant : la CPAP est une aide à la ventilation spontanée de l'enfant, mais mal appliquée elle peut facilement devenir une entrave à celle-ci... Révérifier, revérifier, revérifier.
- chez les enfants > 30 semaines, la BIPAP est très rarement indiquée (déficit de la fonction musculaire)

Prof O Battisti, CHU, ULG

32

Buts de ventilation sous CPAP

- FiO2 pour PaO2 50-70 mmHg
- Maintien d'une pression à 5 cmH2O
- Prévention des complications
soigner le détail !!!

Prof O Battisti, néonatal_nursing

33

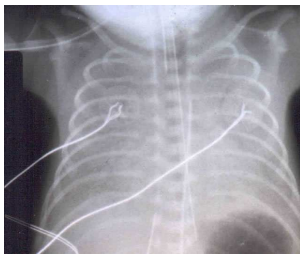
Complications

- PNO (rare, < 7-8%, phase aigüe)
- CPAP Belly : distension abdominale sur déglutition d'air
- obstruction nasale
 - sécrétions, canules trop petites ou inadaptées
- Nécrose du septum
- PaO₂ fluctuante (*cave* ROP)

Prof O Battisti, néonatal_nursing

34

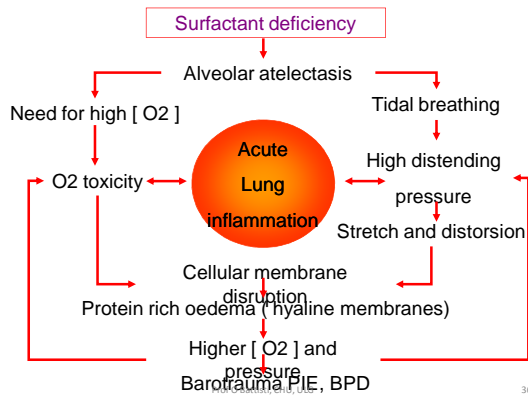
MMH



Prof O Battisti, CHU, ULG

35

PULMONARY INJURY SEQUENCE



36

Surfactant therapy

- The earlier, the best (within the 1st hour)
- Consider « in-out » intubation (→ NT tube with in wall inserted line).
- Closed circuit , Y adapter (Trach Care)
- Keep oscillation
- Catheter tip at 0.5 cm passed the tip of ET tube
- 100 -200 mg/kg of surfactant in 1 bolus
- Adjust (↑) FIO₂

Prof O Battisti, CHU, ULG

37

Surfactant instillation

- minimize sudden alteration in oxygenation
and in cerebral hemodynamics :
 - atropine before
 - fentanyl before instillation

Prof O Battisti, CHU, ULG

38

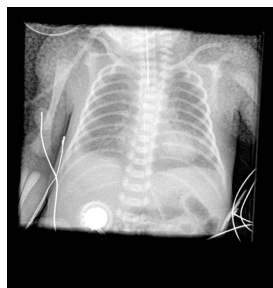
IN-OUT surfactant

- Administration du surfactant « IN-OUT »
- Indications :
 - SDR évoluant vers la MME dans une prématurité tardive
 - (RDS) > 3 (maladie modérée ou sévère)
 - Systématique lorsque intubation < 26 semaines
- Type de surfactant
- Surfactant panos CURIOSURF 100MG/200MG/NG
- Technique
- Pré-médication à l'intubation :
 - 10' avant : injecter atropine et fentanyl (voir tableau « bolus »)
 - 3' avant : injecter dromicum (voir tableau « bolus »)
- Maintien de la ventilation par masque avec valve PEEP sur 5
- Intuber avec tube Viggo approprié en taille et avec lumière latérale
- Ventilation sur tube ET
- Injecter le surfactant par le conduit latéral rapidement 20 sec bolus
- Adapter la pression sur le tube ET à 30-40 cm H₂O pendant 4 à 8 minutes totu en réduisant la PEEP à 2
- Adapter (↓) FIO₂ et P pour maintenir une bonne SaO₂ et de bonnes amplitudes thoraciques
- Sout de P Evénement :
 - Clinique rapprochée jusqu'au retour aux paramètres précédant l'administration
 - /5 à 10' ensuite : déventilation agressive avec extubation
 - Remise de l'enfant en CPAP nasale avec une PEEP 2-4 « le temps qu'il faut »
 - Gasométrie 1h post surfactant, selon clinique
 - RX à 4h post surfactant, selon clinique

Prof O Battisti, CHU, ULG

39

Avant et après surfactant



Prof O Battisti, CHU, ULG

40



Prof O Battisti, CHU, ULG

41

Servo i:
Setting standard:
-Mode « infant »
-Pressure control synchronisé
-Ti: 0.45
-Te: 0.55
-FiO2: 30
-Pi: 25
-PeeP: 5
-Rate : 30 → 60
-Setting alarmes



Prof O Battisti, CHU, ULG

42

Analgésie profonde chez le nourrisson (nné --> 12 mois):

Durée prolongée

- La charge est donnée 1h avant, et l'entretien, si nécessaire est donné à un dosage = (dosage charge/7).
- Le fentanyl donne plus de rigidité musculaire (thorax) mais moins d'inconvénients digestifs)

	charge/kg en 1 h	entretien /kg/h
• fentanyl	10.5 microg	1.5
• morphine	140 microg	20

Prémédication iv par morphiniques+ atropine + curarisant (Lorsqu'il faut aller "vite" (intubation, drain thoracique,...))

	time avant	dose/kg	de la dilution 0.1 + 0.9
• alfentanil Rapifen	2 min	20 microg	0.4 cc/kg
• ketamine Ketalar	5min	1 mg	0.2 cc/kg
• atropine	2 min	10-20 microg	0.1-0.2 cc/kg
• rocuronium Esmeron	30 sec	0.1 cc/kg	se donne pur

Prof O Battisti, CHU, ULG

43

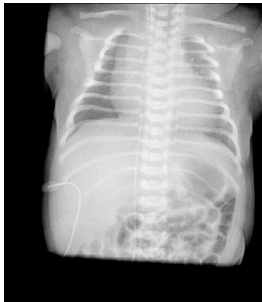
TTN



Prof O Battisti, CHU, ULG

44

SDR chez un IDM ou infant of diabetic mother



Prof O Battisti, CHU, ULG

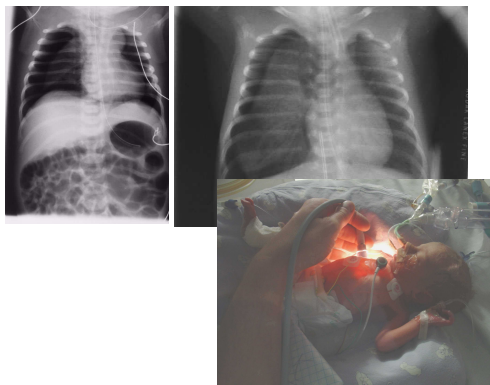
45

Pneumonie:
- d'Inhalation (ici méconiale)
- bactérienne



Prof O Battisti, CHU, ULG

46



Prof O Battisti, CHU, ULG

47

Apnées et nouveau né

- Apnées obstructives et centrales
- Facteurs de risque
 - Prématuré et âge post conceptionnel: 60 AC
 - Anémie
 - Sensibilité des muscles respiratoires aux anesthésiques (m. génio glosse)
 - hypothermie

Surveillance prolongée post opératoire
Caféine dose de charge 20 mg/kg puis 5mg/kg/j

Prof O Battisti, CHU, ULG

48

Quelques malformations

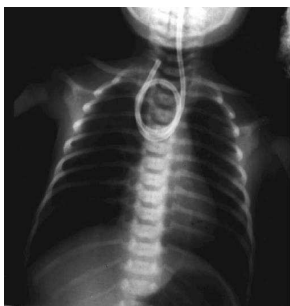
Ne donnent pas nécessairement un SDR mais demande une approche intensive.

- Atrésie des choanes
- Atrésie de l'œsophage
- Laparoschisis ou gastroschisis
- omphaloçœle

Prof O Battisti, CHU, ULG

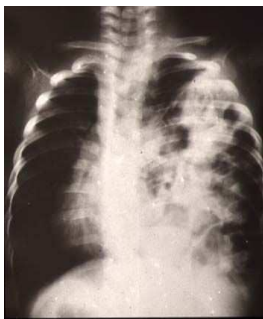
49

Radiographie de Thorax



Prof O Battisti, CHU, ULG

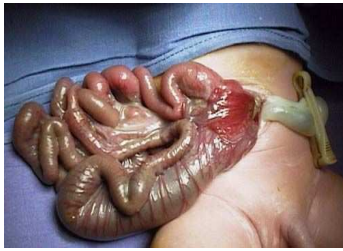
50



Avant et Après
chirurgie

Prof O Battisti, CHU, ULG

51



Prof O Battisti, CHU, ULG

52



© Division of Pediatric Surgery - Birmm Medical School



Prof O Battisti, CHU, ULG

53

NEONATAL RESPIRATORY SUPPORT for VLBW needing intubation

Prof O Battisti, CHU, ULG

54

High Frequency Oscillatory Ventilation (HFOV)

Prof O Battisti, CHU, ULG

55

Respiratory Support Other than nCPAP

Risks: Ventilator-Induced Lung Injury

- Barotrauma (pressure swing)
- Volutrauma (overdistension)
- Atelectrauma (underexpansion)
- Oxygen toxicity

⇒ Damage on:

- bronchopulmonary tissues
- distant organs

Prof O Battisti, CHU, ULG

56

Lung protective ventilation

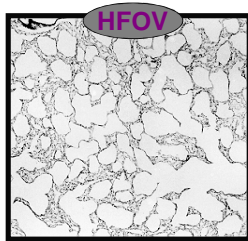
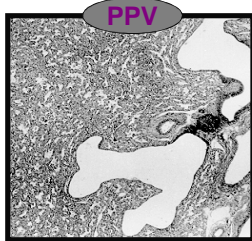
- nCPAP, revisited
- Patient Triggered Ventilation
- High Frequency Ventilation
 - HFPPV : High Frequency Positive Pressure Ventilation
 - HFFI : High Frequency Flow Interruption
 - HFJV : High Frequency Jet Ventilation
 - **HFOV : High Frequency Oscillatory Ventilation**
- Liquid Ventilation

Prof O Battisti, CHU, ULG

57

Ventilation mode and histological lung pattern

Premature baboons, 24 hours of ventilation



More uniform aeration and quite normal architecture

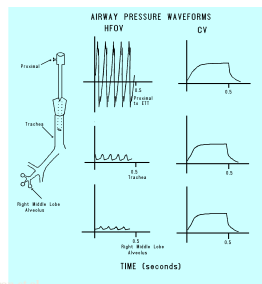
Meredith et al, 1989

Prof O Battisti, CHU, ULG

58

Pressure transmission HFOV / CMV :

HFOV : attenuation of intra-pulmonary pressure from proximal to distal airways



Gervasio et al

Prof O Battisti, CHU, ULG

59

Extubation criteria

- stable and low respiratory parameters:
 - $FiO_2 \leq 0.3$
 - $MAP < 6 \text{ cmH}_2O$
 - If $HFOV \Delta P < 15 \text{ cmH}_2O$
- adequate hemodynamics
- good spontaneous breath
- good lung aeration (X-ray)
- Consider relay with nCPAP

Prof O Battisti, CHU, ULG

60

Infectious disorders

Prof O Battisti, CHU, ULG

61

L'infection périnatale

Remarques préliminaires

- la période périnatale: « in utero » → j 7
- la période néonatale précoce: naissance → j7
- Infection néonatale précoce: naissance → 72 hres
- Infection néonatale précoce au GBS: naissance → j5
- Quels sont les microorganismes en cause ?
- la littérature,
- l'épidémiologie locale, y compris le taux de résistance
- → La phase prophylactique
- → La phase thérapeutique

Prof O Battisti, CHU, ULG

62

Les microorganismes à considérer

- **Bactéries:**
GBS, listeria, Hib, E Coli, pneumocoque, urea plasma urealyticum, chlamydia
- **Virus:** CMV, HIV, herpès
- **Toxoplasme**
- **treponème**

Prof O Battisti, CHU, ULG

63

Bacterial Epidemiology in the Perinatal Period : evident stability during the last decades

- In chorioamnionitis :
 - Anaerobics and Mycoplasma sp. bacteria types,
 - then B-group *Streptococcus* and *Enterobacteriaceae*
 - → to mother: **Cefuroxime + Metronidazole + Macrolide**
- In all neonatal early-onset infectious disease :
B-group *Streptococcus*, other *Streptococci*, *E.coli*, *Haemophilae*, other *Enterobacteriaceae*, (*Listeria*),... as leading bacteria.

Prof O Battisti, CHU, ULG

64

Les Bactéries

microorganisme	Portage maternel	Infection néonatale précoce
GBS	15-30 %	Environ 50 % SDR, sepsis, méningite
E Coli K1	4-7 %	? Sepsis, méningite
Ureaplasma urealyticum	40-80 %	? SDR et BPD
Gardanarella vaginalis	1-3 %	? Prématuration
Chlamydia trachomatis	2-10 %	?

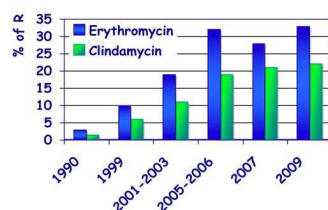
Remarques

- Les macrolides ne passent ni la barrière placentaire ni les membranes
- La résistance au GBS est de 0% pour la Penicilline G, 40% pour la clindamycine, -de 25% pour l'ampicilline
- Et de 30 % pour les macrolides
- Le cefacidal et la cefuroxime sont une bonne alternative en cas d'allergie à la pénicilline

Prof O Battisti, CHU, ULG

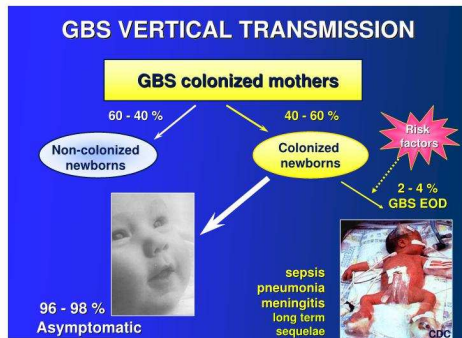
65

Results Erythromycin and clindamycin resistance Evolution among Belgian GBS isolates



Prof O Battisti, CHU, ULG

66



Prof O Battisti, CHU, ULG

67

Concerning GBS

- **Prevention of Neonatal Group B Streptococcal (GBS) Infection**
- The most effective form of prevention is to administer antibiotics intravenously to the mother at the onset of labour, Intra-partum Antibiotic Prophylaxis (IAP). IAP has been shown to effectively reduce the incidence of early onset GBS disease in the newborn.

Prof O Battisti, CHU, ULG

68

GBS EOD - Belgian data

- **Incidence**
 - 1985: 3/1000 live births
 - 1990: 3 cases + 4 likely cases/1000 live births
 - 1999, estimation : 2/1000 live births
- **Meningitis : 10 %**
- **Mortality > 14 %**
- **60 % EOD (130 cases) : WITHOUT any maternal/obstetric risk factor**
- **Prenatal screening**
 - Recto-vaginal cultures : 13-35 % GBS Positive

Prof O Battisti, CHU, ULG

69

Serotypes	Neonatal EOD	Neonatal LOD	Non-pregnant adults
Ia	14.0	9.4	19.3
Ib	10.2	9.4	12.6
II	13.1	1.6	11.1
III	43.2	75.0	20.9
IV	3.0	3.1	4.4
V	11.0	3.1	22.0
VI	0	0	0.1
VII	0.4	0	0.7
VIII	0	0	0.1
NT	5.1	0	8.6
Total Number	236	64	721

Prof O Battisti, CHU, ULG

70

	EARLY Onset	LATE Onset
Incidence	0.5 - 4,7 per 1000	0.3 - 1,8 per 1000
Onset	≤ 5 days of live (X : 1 - 10 h)	> 5 days of live (X : 1 mois)
Transmission	Vertical Intrapartum	Horizontal At delivery ? Nosocomial ? In the community ?
Clinical signs	Respiratory distress with pneumonia Sepsis (Meningitis : 5-15 %)	Fever Bacteremia Meningitis (35%) (Cellulitis, Osteomyelitis)
Mortality	5 - 20 %	0-6 %
Sequelae	when meningitis : neurological sequelae Pulmonary weakness	
Serotypes	All (III, Ia & II)	III, mostly

Prof O Battisti, CHU, ULG

71

Les facteurs augmentant le risque d'infection périnatale impliquant le dépistage et l'antibiothérapie maternelle intrapartale

- Rupture prolongée des membranes (> 18 hres)
- Travail > 24 heures
- Portage maternel de GBS, actuel ou passé; (notions de portage: faible, modéré, important): frottis recto-vaginal à 35-37 semaines
- « GBS » bacteriurie
- Antécédents d'infection néonatale
- Taux d'AC spécifiques bas
- Fièvre maternelle (> 38 ° à 2 reprises), anomalie du Rythme cardiaque Foetal, biologie inflammatoire
- Naissance < 37 semaines

Prof O Battisti, CHU, ULG

72

Phase maternelle prophylactique

- **Phase antepartale**

- Membranes intactes: « rien »
- Membranes rompues: macrolide + betalactame (éviter amoxyclav)

- **Phase intrapartale:**

- Portage GBS: Penicilline G, Cefacidal, Cefuroxime, Dalacin
- En dehors portage GBS et sans choriomaniotite: Ampicilline ou macrolide
- Choriomaniotite → cefuroxime, metronidazole, macrolide

Prof O Battisti, CHU, ULG

73

Comment conduire une Antibiothérapie maternelle complète **Si (+) Portage de GBS actuel ou passé:**

- **En cas de césarienne programmée**(pas de travail, pas de rupture des membranes)

1 dose 2 heures avant: Penicilline, Cefacidal, clindamycine; pas amoxyclav ou macrolide.

- **Dans les autres cas**

3 doses de Penicilline, Cefacidal, Cefuroxime (Clindamycine)

Prof O Battisti, CHU, ULG

74

ATI: antibiothérapie intrapartale
ou IPA: intrapartal antibiotherapy

	charge	entretien
Penicilline G	5000000 ui	2500000/4h
cefacidal	2 g	1 g/4h
cefuroxime	2 g	1 g/4h
clindamycine	900 mg	900 mg/8h

Éviter amoxyclav, macrolide

Prof O Battisti, CHU, ULG

75

Phase maternelle thérapeutique en dehors du problème « GBS »

- Tableau grippal + travail: ampicilline, cefazoline, cefuroxime, amoxyclov
- Chorioamnionite
- Cefuroxime + metronidazole + macrolide
- Infection urinaire
- Cefuroxime ou claforan

Prof O Battisti, CHU, ULG

76

Phase néonatale prophylactique

- Portage du nouveau-né: liquide gastrique (! Cytologie et culture), frottis périphérique.
- **Si** antibiothérapie maternelle complète avec un bébé né avec asphyxie modérée et ou prématurité tardive: CRP et hémato à 12 heures de vie
 - **Si** leucocytose et ou CRP > 6 mg/L
 - **Pénicilline G IV 75000 UI/kg/6hres pendant 48 hres soit 8 doses**
 - **Si** 1. antibiothérapie maternelle incomplète:
Soit 2/3 schéma appliqué à la mère: Si bébé né sans asphyxie, sans prématurité, pas de détresse respiratoire: « rien »
Soit 1/3 schéma appliqué à la mère et **Si** 2. bébé né avec asphyxie modérée et prématurité tardive sans détresse respiratoire
 - **Pénicilline G IV 75000 UI/kg/6hres pendant 48 hres**

Prof O Battisti, CHU, ULG

77

Beta-Lactams

- **Time-dependent** bactericidal activity
optimising permanent AB concentration at the site of infection above the MIC (at least 4 times).
Peak only useful in case of AB resistance
- **No post-antibiotic effect (PAE)** except for gram positive bacteria
- Bacterial **resistance** emergence when AB concentration is below MIC.

Aminoglycosides

- **Peak-dependent bactericidal activity.**
- Bacterial uptake increased by high first peak
- Period of **down regulation.**
- **Prolonged post-antibiotic effect (PAE)**
- **Peak levels greater than 8-10 times the MIC reduce emergence of Ag-resistant bacterial populations**
- **Renal and cochlear tissues**: binding to cell surface constituents is a saturable process.

Prof O Battisti, CHU, ULG

78

Antimicrobial Drug Incompatibility

⚡ Aminoglycosides ↔ Beta-Lactams

Nucleophilic opening of the beta-Lactam ring by an amino group, leading to formation of an amide, with loss of biological activity of both. **Irreversible**

⚡ Aminoglycosides ↔ Heparin

Ionic interaction - **reversible by dilution**

Prof O Battisti, CHU, ULG

79

Phase néonatale précoce thérapeutique attention à la flore maternelle

- Cefuroxime ou Ampicilline et amikacine
- Ou mieux pénicilline et amikacine IV pendant 5 jrs, puis arrêt ou poursuite (→ 7 ou 10 jours) selon l'évolution clinique et paraclinique

Tableaux justificatifs ← →: bactériémie

- liquide méconial + asphyxie sévère
- gémissements > 45', détresse respiratoire
- T° > 38 °C > 1 hre de vie, hypothermie, examen neurologique anormal
- **Si état septique (détresse circulatoire) ou méningite:**
 - Claforan + amikacine + penicilline (+ aciclovir)
 - > 72 hres Targocid + Amikacine

Prof O Battisti, CHU, ULG

80

Infections néonatales précoces herpétiques

Prof O Battisti, CHU, ULG

81

HSV Risk Factors

- Maternal history- only present in
 - Maternal primary infection- as many as 50% of babies infected
- Active lesions
- ROM > 4-6 hours
- Fetal scalp electrode
- Prematurity
- Caregiver with cold sore/fever blister

Prof O Battisti, CHU, ULG

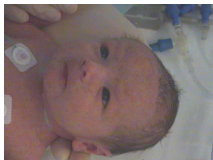
82

HSV in Neonate

- Three types
 - SEM (Skin, Eye, Mucous membranes)- 15%
 - Isolated CNS- 35%
 - Disseminated (+/- CNS)- 50%
- 75% HSV-2 25% HSV-1
- Incidence 1:1K-5K births

Prof O Battisti, CHU, ULG

83

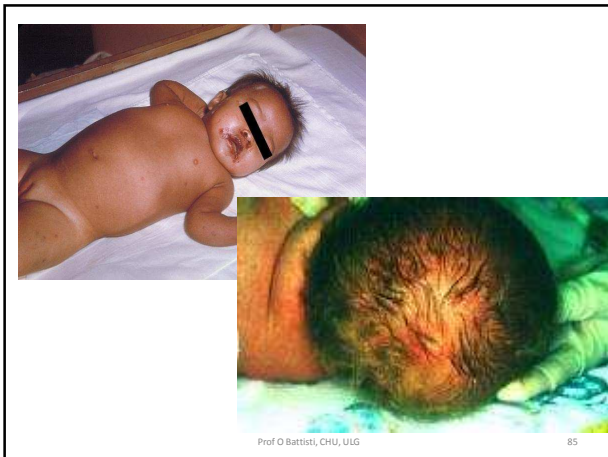


Purpura néonatal



Prof O Battisti, CHU, ULG

84



Neonatal Herpes Simplex

- The baby is usually infected perinatally during passage through the birth canal.
- Premature rupturing of the membranes is a well recognized risk factor.
- The risk of perinatal transmission is greatest when there is a florid primary infection in the mother.
- There is an appreciably smaller risk from recurrent lesions in the mother, probably because of the lower viral load and the presence of specific antibody.
- The baby may also be infected from other sources such as oral lesions from the mother or a herpetic whitlow in a nurse.

Prof O Battisti, CHU, ULG

86

Neonatal Herpes Simplex

- The spectrum of neonatal HSV infection varies from a mild disease localized to the skin to a fatal disseminated infection.
- Infection is particularly dangerous in premature infants.
- Where dissemination occurs, the organs most commonly involved are the liver, adrenals and the brain.
- Where the brain is involved, the prognosis is particularly severe. The encephalitis is global and of such severity that the brain may be liquefied.
- A large proportion of survivors of neonatal HSV infection have residual disabilities.
- Acyclovir should be promptly given in all suspected cases of neonatal HSV infection.
- The only means of prevention is to offer caesarean section to mothers with florid genital HSV lesions.

Prof O Battisti, CHU, ULG

87

Varicella-Zoster Virus

- 90% of pregnant women already immune, therefore primary infection is rare during pregnancy
- Primary infection during pregnancy carries a greater risk of severe disease, in particular pneumonia. Only chickenpox (not shingles) in the mother presents a danger to fetus. Why ?

First 20 weeks of Pregnancy

up to 3% chance of transmission to the fetus

Congenital varicella syndrome

- Scarring of skin
- Hypoplasia of limbs
- Cortical atrophy, psychomotor retardation
- Chorioretinitis, cataracts

Prof O Battisti, CHU, ULG

88

Neonatal Varicella

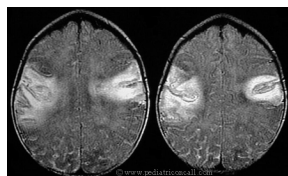
- VZV can cross the placenta in the late stages of pregnancy to infect the fetus congenitally.
- Neonatal varicella may vary from a mild disease to a fatal disseminated infection.
- If rash in mother occurs more than 1 week before delivery, then sufficient immunity would have been transferred to the fetus.
- Zoster immunoglobulin should be given to susceptible pregnant women who had contact with suspected cases of varicella.
- Zoster immunoglobulin should also be given to infants whose mothers develop varicella during the last 7 days of pregnancy or the first 14 days after delivery.

Prof O Battisti, CHU, ULG

89

Imaging

- Classic CT/MRI - temporal lobe lesion but may have many presentations to include hydrocephalus



Prof O Battisti, CHU, ULG

90

Diagnosis

- IgG Antibodies to VZV = immune
- IgM = current acute infection
- Immunofluorescence of vesicle fluid
- Congenital varicella syndrome - laboratory confirmation may not be reliable - specific IgM antibodies in cord blood or persistence of antibodies beyond 9 months.
- Neonatal varicella - virus isolation, EM.

Prof O Battisti, CHU, ULG

91

HSV Labs- three points

- CSF PCR alone **DOES NOT** rule out HSV
- CSF PCR alone **DOES NOT** rule out HSV
- CSF PCR alone **DOES NOT** rule out HSV

Prof O Battisti, CHU, ULG

92

HSV Labs- if do it, do it right

- CSF for PCR (>98% sensitive, >95% specific) and/or culture (30-50%)
- CSF tends to be "bloody" – 100-200 RBC with elevated WBC
- Mucous membrane cultures
 - Eyes, ears, anus, mouth, nose, vesicles if present, some add urine
 - In nursery, wait 24 hours after birth to culture (indicates active infection)

Prof O Battisti, CHU, ULG

93

HSV Labs cont.

- LFT's
 - I now get for any R/O SBI kid that I am worried enough about to get a BMP
- Serial CBC's
 - Thrombocytopenia
 - Leukopenia
- Tzank smear of lesions (~40% sensitive, not specific)
- DFA or EIA of lesions (80% sensitive)
- Serology NOT useful

Prof O Battisti, CHU, ULG

94

Herpès génital maternel

- Chez la mère :
 - - aciclovir 400 mg per os 4 x/j à partir de 35 semaines pendant 7 à 17 jours
 - - Pas d'induction
 - - Pas de rupture artificielle de la poche des eaux
 - - Pas d'électrodes interne
 - - Si césarienne, Aciclovir 10 mg/kg (maximum 400 mg) IV 2hres avant
- Analyse du placenta
- Chez le bébé :
 - - Mère ayant un traitement bien conduit et asymptomatique : PCR dans les urines ;
 - - si + voir plus bas
 - - Symptomatique : isolement nursing, PCR urines, sang et LCR ; aciclovir IV 10mg/kg/8h pendant 14 jrs (+7 jrs si résultats LCR +) ;
 - - Prévoir EEG, écho TF, scan cérébral.

Prof O Battisti, CHU, ULG

95

Cytomegalovirus

- **Member of the herpesvirus**
 - Icosahedral virus
 - Lipoprotein envelope, derived from the nuclear membrane
 - Genome: linear, ds DNA
 - Replicate in the nucleus
 - Single serotype
 - Humans are the natural hosts
 - Giant cell formation (Cytomegalo)
- **Primary infection** usually asymptomatic. Virus then becomes latent and is reactivated from time to time.
- Transmitted by infected saliva, breast milk, sexually, transplacental and through infected blood and organ transplantation.
- 60% of the population eventually become infected. In some developing countries, the figure is up to 95%.

Prof O Battisti, CHU, ULG

96

Diagnosis

- Isolation of CMV from the urine or saliva of the neonate.
- Presence of CMV IgM from the blood of the neonate.
- PCR
- Detection of Cytomegalic Inclusion Bodies from affected tissue (rarely used): intranuclear and oval “owl’s-eye” shape.

Prof O Battisti, CHU, ULG

97

CMV

• **Traitement**

• **Schéma :**

- - débuter dans les premiers 28 jours de vie
- - **Ganciclovir (Cymevène®) 6 mg/kg 2x/jr IV pendant 6 semaines**

• **Monitoring :**

- - Contrôle SC, bilirubine, tests hépatiques, créatinine, acide urique :
- 2x/semaine pendant les 3 premières semaines du traitement,
- Ensuite 1x/semaine (ou plus fréquent dépendant des résultats)
- - Si neutrophiles < 500/mm³ : STOP traitement jusque neutrophiles > 750/mm³
- Si récurrence de neutropénie : après stop redébuter à ½ dose

Prof O Battisti, CHU, ULG

98

Parvovirus B19

• **FEMME ENCEINTE**

- 3 à 4 femmes enceintes sur 100 seront infectées pendant leur grossesse.
- Ce virus attaque les cellules à l'origine de la production de globules rouges ce qui entraîne un arrêt de leur production donc une anémie.
- Cette anémie est responsable des complications fœtales sévères dans 1 cas sur 10 (3 à 4 cas pour 1000 femmes enceintes) à type d'excès de liquide amniotique (hydramnios, anasarque) suivi de décès fœtal dans la moitié des cas dans les 6 semaines suivant le début de l'infection maternelle.
- Ce virus n'est pas une cause connue de malformation fœtale.
- L'infection se suspecte facilement lors de l'échographie et impose une recherche sérologique du parvovirus B19 chez la mère même en l'absence de signe clinique (1/3 des infections sont asymptomatiques).
- En cas de confirmation de l'infection maternelle, on recherchera le virus dans le liquide amniotique (prélevé par amniocentèse) et dans le sang fœtal (prélevé par ponction du cordon ombilical ou cordocentèse).

• **TRAITEMENT**

- La prise en charge fœtale consistera à ponctionner l'excès de liquide amniotique et, pour certaines équipes médicales, à réaliser des transfusions sanguines in utero.
- Le risque de mortalité fœtale serait ainsi diminué de moitié.

- Les enfants survivants après transfusion in utero ne présenteront **pas de séquelles**

Prof O Battisti, CHU, ULG

99

Congenital Parvovirus Infection

- Known to cause fetal loss through hydrops fetalis; severe anaemia, congestive heart failure, generalized oedema and fetal death
- No evidence of teratogenicity.
- Risk of fetal death highest when infection occurs during the second trimester of pregnancy (12%).
- Minimal risk to the fetus if infection occurred during the first or third trimesters of pregnancy.
- Maternal infection during pregnancy does not warrant termination of pregnancy.
- Cases diagnosed of hydrops fetalis had been successfully treated in utero by intrauterine transfusions and administration of digoxin to the fetus.

Prof O Battisti, CHU, ULG

100

INFECTION HIV ET GROSSESSE

- chez la MAMAN: Suivi attentif de la charge virale chez la maman
traitement de la maman à discuter avec l'infectiologue traitant
- **si Césarienne**
élective programmée SAUF si mère traitée, suivie, et avec une charge virale indétectable, contrôlée à la 36ème semaine de grossesse
 - **Si pas de césarienne :**
 - Rupture de la poche des eaux la plus tardive possible (max. 4h avant l'accouchement)
 - Éviter les mesures invasives (électrodes au scalp, épisiotomie, ...)
 - Lavage vaginal à la Chlorhexidine
 - Lavage du bébé à la Chlorhexidine
- AZT (Rétrovir) à la maman pendant le travail ou en cas de césarienne :**
1. Si la maman a été traitée pendant la grossesse (protocole ACTG 076, ou multithérapie) :
 - AZT IV 2 mg/kg IV1h en début de travail (ou dès la préparation à la césarienne), à poursuivre à 1 mg/kg/h jusqu'à la fin de l'accouchement
 2. Découverte après 36 semaines de gestation, ou RPPE avant l'instauration d'un traitement antirétroviral à la maman :
 - Quadrithérapie à la maman (AZT + Lamivudine + 1 PI + Nevirapine)
 - Césarienne d'office
 - + AZT intrapart et au bébé (cfr ci-dessous)
 3. Si la charge virale de la maman est élevée (pas de traitement ou traitement insuffisant) :
 - Césarienne
 - Nevirapine (Viramune) 200 mg per os 1x, pendant le travail ou la préparation à la césarienne
 - + AZT intrapart et trithérapie au bébé (cfr ci-dessous)
 4. Si la maman n'a pas été traitée :
 - Traitement intrapart et de l'enfant à discuter quand même
 - @ doit être débuté dans les 24 premières heures de vie pour être efficace.

Prof O Battisti, tr de la thermorégulation

101

INFECTION HIV ET GROSSESSE

- NOUVEAU-NE DE MERE HIV +
- Bilan « de base » à la naissance
- Sang complet – Typage lymphocytaire (CD2-CD4-CD8) @ EDTA
 - IgA-G-M @ Coagulé
 - Sérologies CMV – Toxo – HBV – HCV – Syphilis @ Coagulé
 - Urée, Créat. – TGO, TGP, gGT, Bill. – Amylase, Lipase – CPK – Glycémie – CRP
 - HIV : Sérologie @ Coagulé
 - Antigénémie @ Coagulé 1ml
 - PCR (DNA – RNA) @ EDTA 2-5 ml
 - + 1 tube de sérum de la mère
- Dans les 48 h max., A garder à T° ambiante.
- 2 tubes coagulés + 1 tube EDTA pour le labo.
 - 1 tube coagulé + 2-5 ml EDTA + 1 tube sérum mère pour le labo, référence SIDA
- N.B. : en cas de prélèvement difficile, le bilan minimal à obtenir est :
- Sang complet (micro-méthode possible)
- PCR HIV (1 ml EDTA)
- Sérologies CMV-Toxo-HBV-HCV-Syphilis (1 ml coagulé)
- Bactériologie périphérique + selles + urines
 - Si enfant symptomatique : Rx thorax
- Echo. abdo.
- Echo. cardia.
- Si signes neurologiques : EEG
- Discuter CT-scan SNC
- PL avec cellularité + glyco. – protéino. + bactéri.
- + culture virale + PCR HIV + Antigénémie HIV

Prof O Battisti, tr de la thermorégulation

102

INFECTION HIV ET GROSSESSE

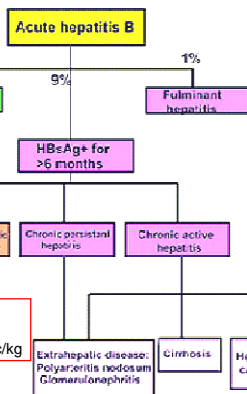
Suivi de l'enfant (infection ou non)

Bilan sanguin « minimal » à 1 mois et 6 mois
(+ éventuellement à 3 mois) :

- Sang complet – Typage lymphocytaire
– IgA-G-M – TGO-P
- Sérologie Toxo.
- Sérologie HIV + Antigénémie HIV + PCR HIV
- Poids – Taille
- Protéinurie
- Rx thorax
- 1x/3 mois jusqu'à 24 mois, puis 2x/an
- Si infecté : poursuivre le suivi
- FO
- Echo cœur
- Examen neurologique !

Prof O Battisti, tr de la thermorégulation

103



Prof O Battisti, CHU, ULG

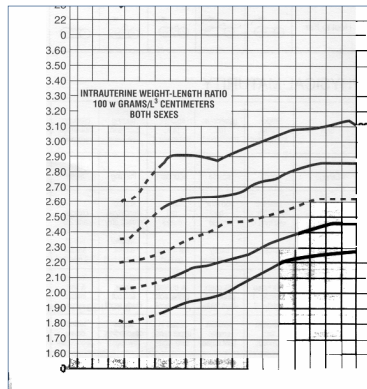
104

Hepatitis C Virus

- No transmission occurs in women without HCV RNA, whereas the greatest transmission is noted in women with HCV RNA greater than 1 million copies/ml (high viral load). The rate is 5%.
- When the mother is co-infected with HIV, the vertical transmission rate is up to 39%.
- Breast milk probably does not transmit the virus to the baby.
- Pregnancy is not contra-indicated in HCV infected women.
- Children born to women known to be HCV +ve should have HCV RNA test.

Prof O Battisti, CHU, ULG

105



Prof O Battisti, CHU, ULG

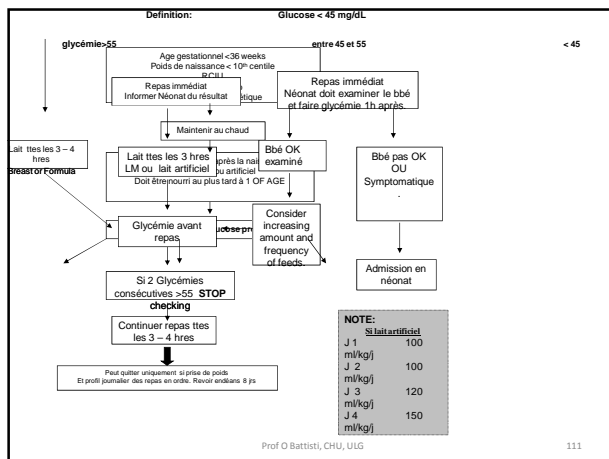
109

Indice pondéral selon Lubchenco
 Les valeurs normales sont comprises
 Entre 2.32 et 2.85
 --> en-dessous de 2.32 = probable
 hypotrophie
 --> au-dessus de 2.85 = probable
 hypertrophie

Surveiller les glycémies:
 -Correction hypoglycémie: 4 cc/kg de G5%
 2cc/kg de G10%

Prof O Battisti, CHU, ULG

110



Prof O Battisti, CHU, ULG

111

Glucose (mg/dL) and O₂ (ml/dL) requirements in the distressed brain

Hemoglobin from present blood stores O₂ for 60

	Cbf ml/100g/ m	[aG] ->I sec	[aG] -> W	[aO ₂] ->I sec	[aO ₂] -> W	
term	20	21	36	10	22	Hb 12 g/dL
Preterm « good »	15	30	50	13	29#	target
Preterm sick	10	40	72	19	44#	Hb 15 g/dL
	2	82	143	28#	62#	

Glycogen stores are enough for 30-60 minutes...

Prof O Battisti, CHU, ULG 112

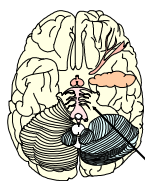
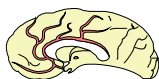
Attention : situations particulières = les hypoglycémies prolongées

enfant de mère diabétique (gestationnel ou non),
hyperinsulinisme, Syndrome de Beckwith-Wideman,
Hypopituitarisme,
insuffisance cortico-surrénalienne,
troubles du métabolisme des glucides et des acides aminés...

Prof O Battisti, CHU, ULG

113

Cerebral blood flow and metabolic autoregulation loss or absence



Locus coeruleus

- **CBF absent if:**
 - respiratory distress;
 - circulatory distress;
 - hypoglycemia;
 - CNS infection;
 - brain trauma;
- **Loosing the independence**
 - 1° Systolic blood pressure;
 - 2° CO₂ pressure (attention to pCO₂ < 27 for >= 1hr or > 65 for > 6 hrs);
 - 3° O₂ content;

Prof O Battisti, CHU, ULG

114

Ictère du nouveau-né: aspects pratiques

Prof O Battisti, CHU, ULG

115

La physiologie de l'ictère

• La période fœtale:

- La pO₂ fœtale est basse (\leftrightarrow altitude de <8500 m): 30-35 mmHg;
- Sa QO₂ est de 6 à 8 ml/kg/min
- L'hémoglobine (fœtale) est élevée

• La naissance à la vie extra-utérine:

- La pO₂ est élevée (\leftrightarrow ouverture de la circulation pulmonaire)
- Sa QO₂ est de 6 à 8 ml/kg/min
- L'hémoglobine est relativement excessive

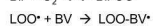
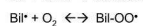
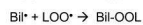
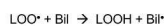
Prof O Battisti, CHU, ULG

116

Bilirubin as an Antioxidant

The proposed mechanism is:

- Bilirubin can **scavenge the chain-carrying peroxy radical** by donating a hydrogen atom attached to the C-10 bridge of the tetrapyrrole molecule to form a carbon-centered radical Bil^{*}



Stocker R, Yamamoto Y, McDonagh AF, Glazer AN, & Ames BN. (1987). Bilirubin is an antioxidant of possible physiological importance. *Science*. **235**: 1043-1046.

Bilirubin 1/2003

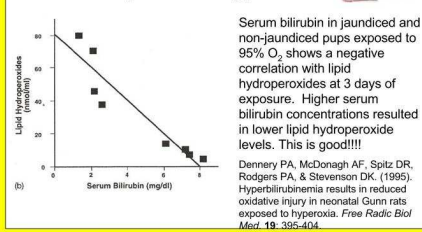
Oxygen Society Education Program

Friel & Friesen 8

Prof O Battisti, CHU, ULG

117

Hyperbilirubinemia protects against lipid peroxidation in Neonatal Gunn Rats Exposed to Hyperoxia



Serum bilirubin in jaundiced and non-jaundiced pups exposed to 95% O₂ shows a negative correlation with lipid hydroperoxides at 3 days of exposure. Higher serum bilirubin concentrations resulted in lower lipid hydroperoxide levels. This is good!!!!

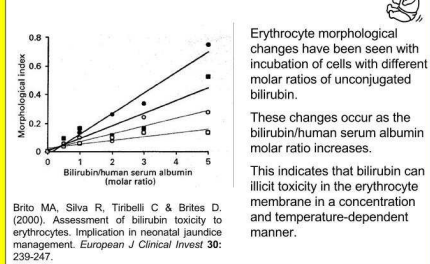
Dennery PA, McDonagh AF, Spitz DR, Rodgers PA, & Stevenson DK. (1995). Hyperbilirubinemia results in reduced oxidative injury in neonatal Gunn rats exposed to hyperoxia. *Free Radic Biol Med* 19: 395-404.

Bilirubin 1/2003 Oxygen Society Education Program Friel & Friesen 19

Prof O Battisti, CHU, ULG

118

The Toxic Side of Bilirubin



Erythrocyte morphological changes have been seen with incubation of cells with different molar ratios of unconjugated bilirubin.

These changes occur as the bilirubin/human serum albumin molar ratio increases.

This indicates that bilirubin can illicit toxicity in the erythrocyte membrane in a concentration and temperature-dependent manner.

Brito MA, Silva R, Tiribelli C & Brites D. (2000). Assessment of bilirubin toxicity to erythrocytes. Implication in neonatal jaundice management. *European J Clinical Invest* 30: 239-247.

Bilirubin 1/2003 Oxygen Society Education Program Friel & Friesen 19

Prof O Battisti, CHU, ULG

119

Bilirubin and the Premature Infant

- Premature infants have **higher rates of bilirubin production** than do full term infants or adults because their red blood cells have a higher turnover rate and shorter life span.
- Premature infants are also at **increased risk of oxidative stress** from hypoxia due to the immaturity of the lungs, followed by risk of hyperoxia once mechanical ventilation proceeds. Infants are often exposed to oxygen concentrations as high as 95%.

Friel JK, Martin SM, Langdon M, Herzberg G & Buettner GR. (2002) Human milk provides better antioxidant protection than does infant formula. *Pediatr Res* 51:612-618.

Bilirubin 1/2003 Oxygen Society Education Program Friel & Friesen 15

Prof O Battisti, CHU, ULG

120

- 30 à 50 % des nouveau-nés présente un ictère dit physiologique (immaturité)
- La gravité potentielle de l'ictère du nouveau-né vient de la toxicité neurologique de la bilirubine non conjuguée (ictère nucléaire) et de la perméabilité élevée de la barrière hémato-encéphalique pour la bilirubine libre dans les premiers jours de vie (J0-J5)
- Les facteurs aggravant sont la prématurité significative, l'acidose, l'hypoglycémie
 - formation de microcristaux à l'intérieur de la membrane mitochondriale
 - perturbation de la synthèse d'ATP

Prof O Battisti, CHU, ULG

121

Ictères pathologiques

- Ictères à bilirubine non conjuguée
 - Vitesse d'augmentation
 - Intensité
 - Précoce (< H 24)
 - Tardif (> J10)
- Ictères à bilirubine conjuguée

Prof O Battisti, CHU, ULG

122

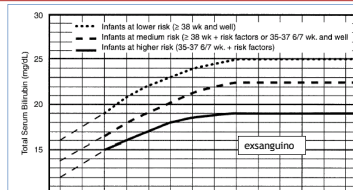


11

Prof O Battisti, CHU, ULG

123

Courbes APP: enfants à risques

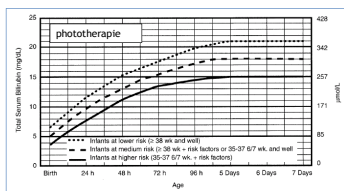


Facteurs de risque chez l'enfant proche du terme :
 Hémolyse immune ou constitutionnelle (G6PD)
 Asphyxie, acidose
 Instabilité thermique, sepsis
 Léthargie
 Albumine < 3g/l
 ou ratio bilirubine mg/albumine g > 7.2

Prof O Battisti, CHU, ULG

124

Courbes APP: photothérapie



Prof O Battisti, CHU, ULG

125

Traitement: photothérapie

- **Photothérapie (PT)**
- **Technique :**
 - Exposer la plus grande **surface** cutanée de l'enfant possible.
 - Minimiser la **distance** entre la source et l'enfant.
 - **Lumière** bleue (efficacité maximale à la longueur d'onde 480-500 nm)
 - Isomérisation de la bilirubine : les photoisomères sont plus polaires et peuvent alors s'éliminer soit via les urines, soit dans la bile sans nécessiter de glucuroconjugaison.
- **Effets secondaires :**
 - Troubles de la thermorégulation
 - Stress oculaire (nécessité d'une protection)
 - Diarrhée (inhibition de la lactase intestinale)
 - Bronze baby syndrome (en cas de photothérapie sur un ictere avec composante de bili directe)
 - Risque théorique d'hypofertilité (oligospermie chez le rat...)

Prof O Battisti, CHU, ULG

126

Traitement: bilicrystal

<http://www.medestime.com>

The importance of irradiance and area in neonatal phototherapy, Hart & Cameron, ADC FN. 2005;90:437-440

- Technique :
- La photothérapie intensive permet l'irradiation de la surface cutanée à un niveau énergétique nettement supérieur à celui mis en œuvre lors d'une thérapie conventionnelle (supérieur à 3mW/cm²) dans une longueur d'onde comprise entre 420 et 650 nanomètres (exclut les IR et les UV).
- L'enfant est placé dévêtu (lange) dans le système, exposant ainsi la *plus grande surface cutanée*. On veillera à une bonne *protection oculaire*. Mise en place de la sonde de température. La partie supérieure du système est alors rabattue.
- Le système fonctionne à l'aide d'une minuterie : temps d'exposition à la lumière de 6h, à répéter éventuellement après 2h de pause, en fonction du contrôle biologique réalisé.
- Evaluation :
monitorage cardiorespiratoire
surveillance horaire de la température, de la protection oculaire
hydratation : assurer apport liquidien

Prof O Battisti, CHU, ULG

127

Traitement: exsanguino

• Exsanguino-transfusion (EST)

- Remplacement progressif de 2 volumes sanguins circulants (160ml/kg) permettant :
- Elimination des taux toxiques de bilirubine
Interruption du processus hémolytique sous-jacent, le cas échéant
- Techniques :
 - isovolumétrique (in-out continu par 2 voies séparées)
 - peut se faire en périphérie, plus rapide, moins de manipulations
 - discontinue (pas 1 seule voie) : de 5 en 5cc si <1500g
 - de 10 en 10cc si >1500g
 - voie veineuse ombilicale
 - durée maximale 90' dans la mesure du possible
- Sang frais reconstitué (GR concentrés + plasma : avertir la banque de sang)

Prof O Battisti, CHU, ULG

128

Traitement: immunothérapie

- Incompatibilité Rhesus ou ABO:
 - Coombs direct positif
 - Hémolyse rapide: élévation de la bilirubine > 0.5 mg/dl/h
- 2 cures en 48 hres d'Immunoglobulines 0.8 – 1g/kg iv par cure
- Photothérapie
- Attention aux liquides et à l'hypoglycémie

Prof O Battisti, CHU, ULG

129

