

Le nouveau-né à risques: maintenant et après



Quels ont été les modifications,
progrès et les évolutions

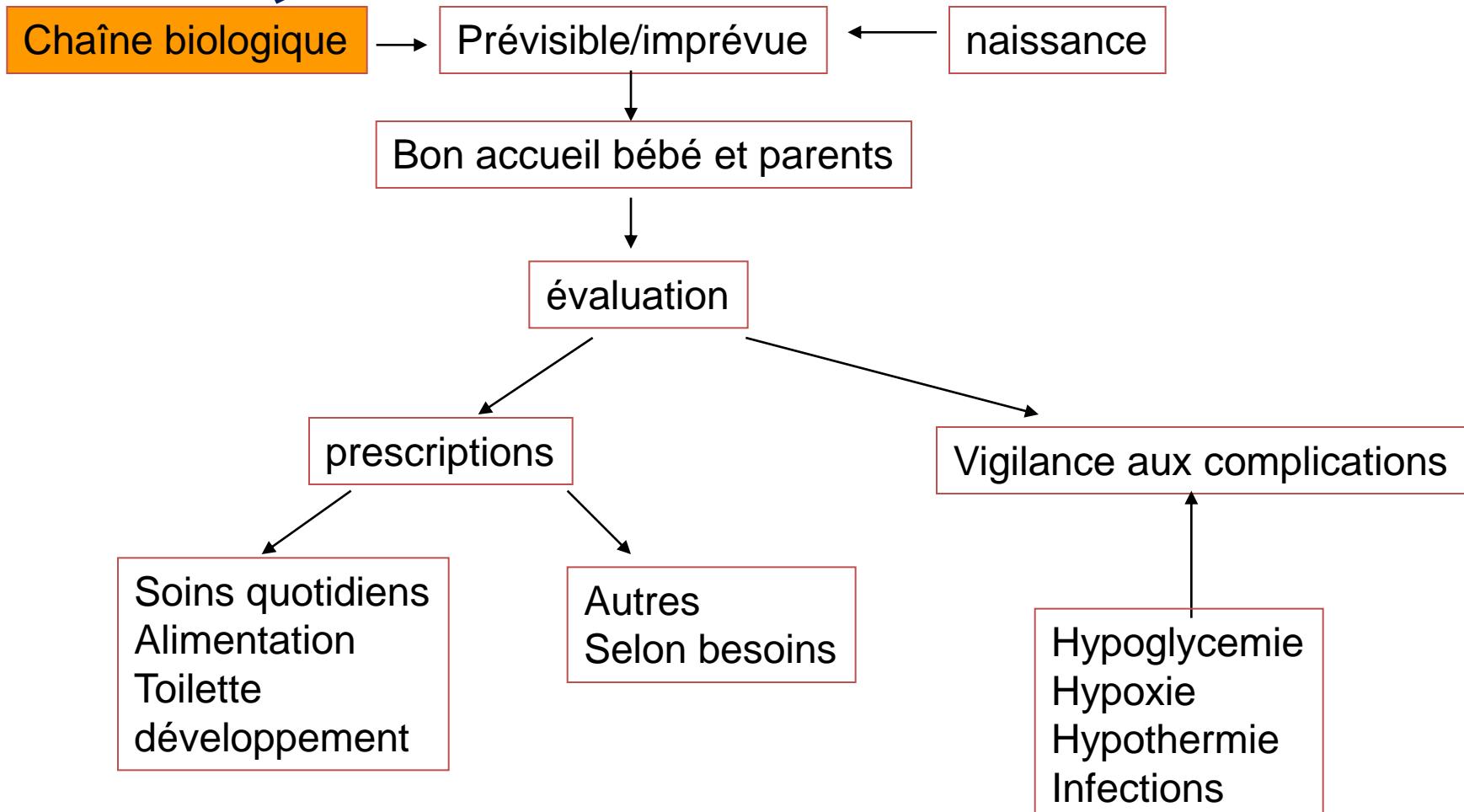
- En phase « aiguë »
- Dans le suivi

→ Dans le domaine neuro-développemental
→ dans le domaine respiratoire et hémodynamique

Quels sont les perspectives dans les années
qui viennent (5 à 10 ans) ?

La lune fait rêver et rend lunatique...

Médecine périnatale: un continuum au-delà des 28 jours après la naissance



Quelles sont les mesures de protection de cette chaîne biologique?



La vie intrautérine et la période néonatale



- la cinétique d'une Croissance fœtale adéquate
- Une Morphologie fœtale bien traquée
- la connaissance Des Médications ou drogues prises par la mère
- la détection des Infections et l'inflammation
- les antibiothérapies périnatales

Les rencontres obstétrico-pédiatriques ou mieux
Les rencontres multidisciplinaires

Classification de l'hydronéphrose suivant l'APPD en mm

- **Forme moyenne:**

Chez le foetus: > 7mm

Chez le nouveau-né: 7-15 mm

- **Forme modérée:**

Chez le foetus: 10- 15 mm

Chez le nouveau-né: 15-20 mm

- **Forme sévère:**

Chez le foetus: > 15 mm

Chez le nouveau-né: > 20 mm

Étude de la FGR in utero

- **high urinary electrolyte excretion**, sodium and chloride concentration greater than 90 meq/L (90 mmol/L), and urinary osmolality less than 210 mosmol/kg H₂O (210 mmol/kg H₂O) **in the amniotic fluid** are indicative of fetal renal tubular impairment and poor renal prognosis. When analyzing the results, it is important to use gestation specific cut-offs because with increasing gestational age, renal tubular resorptive function increases. However, in a systematic review of fetal urine analysis, none of the urinary tests provide significant clinical accuracy to correctly predict poor postnatal renal function.
- Mean cystatin C was 1.66 +/- 0.202 mg/L (upper limit 2.06), and mean **beta(2)-microglobulin** was 4.25 +/- 0.734 mg/L. Unlike **cystatin C**, beta(2)-microglobulin decreased significantly with gestational age so that the upper reference limit was 7.19-0.052 x gestational age in weeks. beta(2)-Microglobulin had higher sensitivity (90.0% vs 63.6%) and cystatin C a higher specificity (91.8% vs. 85.5%) for the prediction of impaired renal function; diagnostic efficiency was equal (87.6% vs. 86.1%). Fetuses with impaired renal function at birth or who were aborted for renal malformations had higher cystatin C concentrations than those in a control group. beta(2)-Microglobulin was increased only in fetuses who were aborted.
- **CONCLUSION:** **Fetal serum cystatin C and beta(2)-microglobulin** concentrations may be useful predictors of postnatal kidney function. Tests to assess fetal glomerular function include fetal serum measurement of cystatin C and beta-2-microglobin. **However, these tests are not used in clinical practice because of technical difficulties in obtaining fetal blood.**

Exemple: la Mise-au-point et le suivi d'une uropathie foetale

Échographie des reins et voies urinaires:

- Entre j 4 et 7
- À 1, 6 et 12 mois

MAG 3 entre 2 et 3 mois

→ **La règle de 4(j) 4(sem) 4(mois)**

Cystographie rétrograde si

- atteinte bilatérale (le reflux VU est présent dans 9-15 % des cas)
- Si APPD d'atteinte modérée (entre 15 et 20 mm)
- Si hypoplasie ou dysplasie rénale
- Si rein unique
- Si anomalie vésicale

ainsi Les « mesures » à faire et à prendre: quoi, où et à quel moment ?

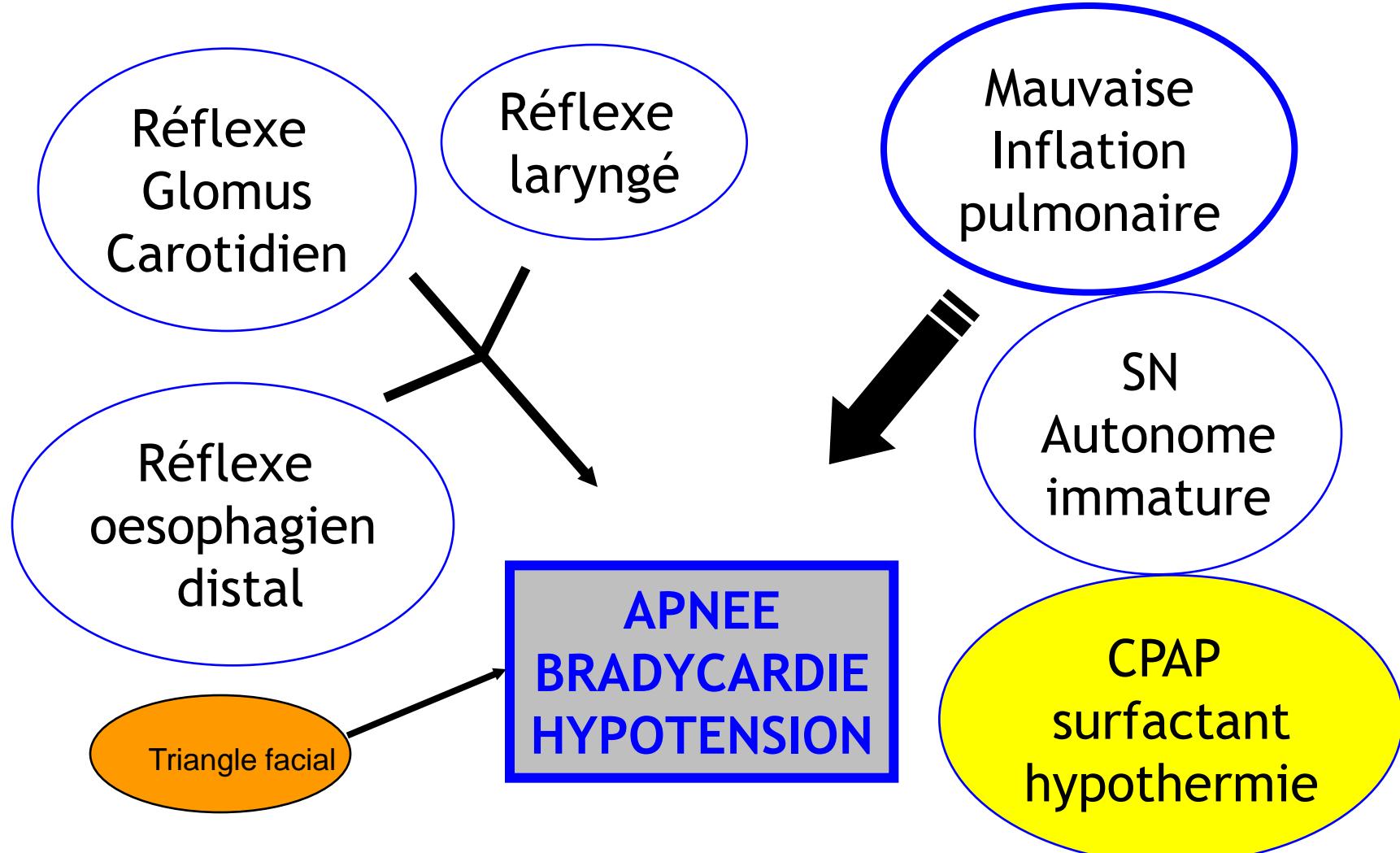


Rencontre prénatale
-pédiatrique individuelle
-Rencontre multidisciplinaire

La phase « présence en salle d'accouchement »



« S'assurer que la Respiration s'installe bien » et surtout ne pas détériorer l'enfant



- Respire ou crie ?
- Tonus musculaire ?
- Terme ?
- Méconium ?

- Réchauffer, sécher
- Stimuler*
- Positionner
- Aspirer les VA*

- Tonus
- Couleur
- Respiration
- FC

Apnée ou gasping
FC < 100

Oxygène à 21% / Ventiler M/B 30 sec

!

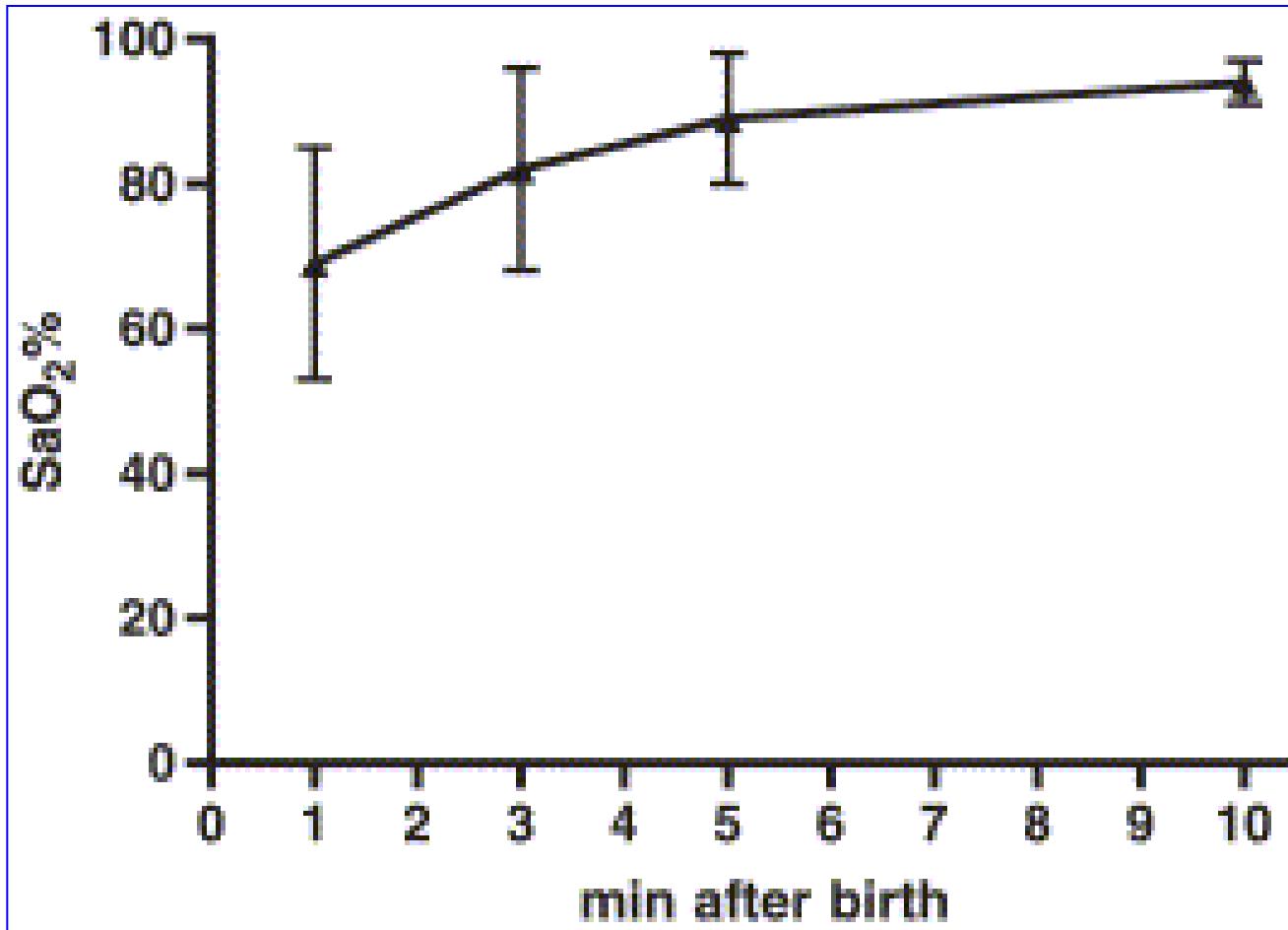
FC < 60

Compressions thoraciques 30 sec

FC < 60

Adrénaline

Distinguer la place de l'APGAR
Et de cet algorithme

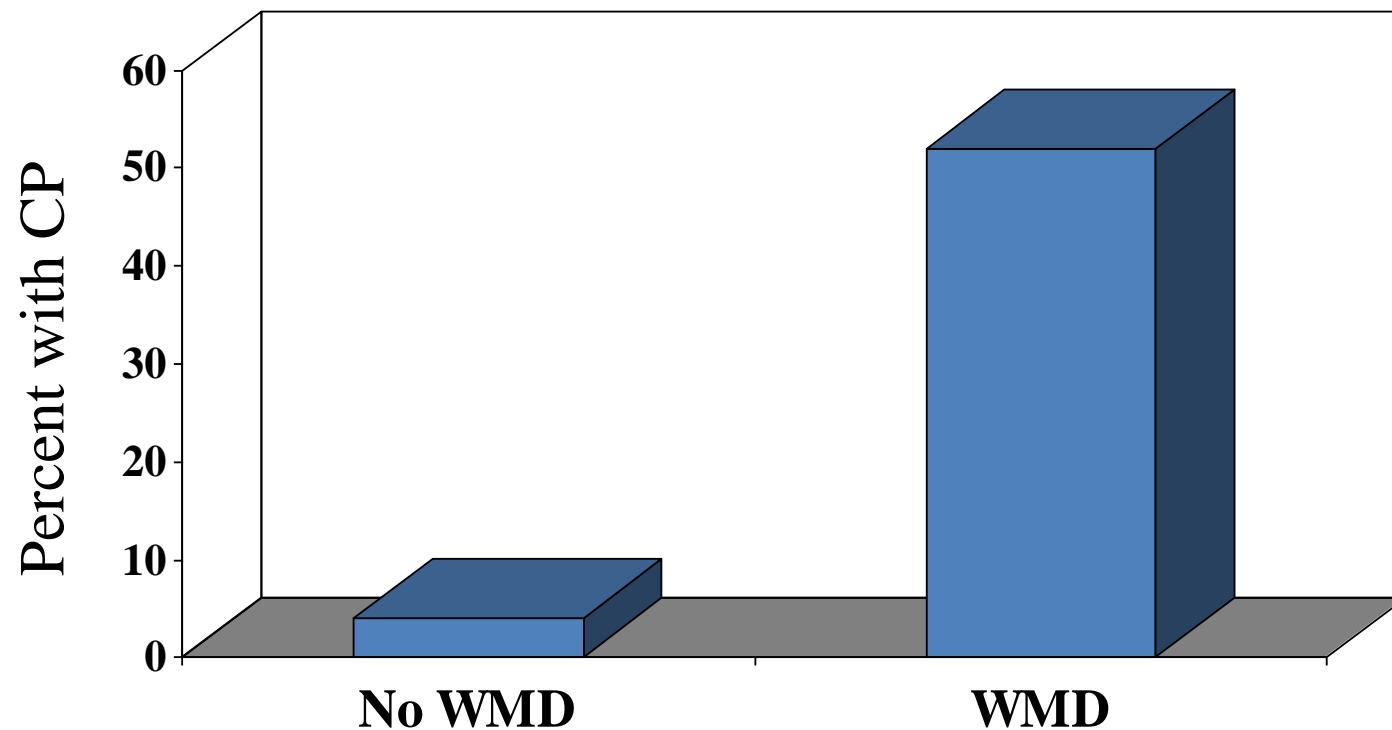


Development of SaO₂ in the first 10 minutes of life in nondepressed infants (mean and SD).

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

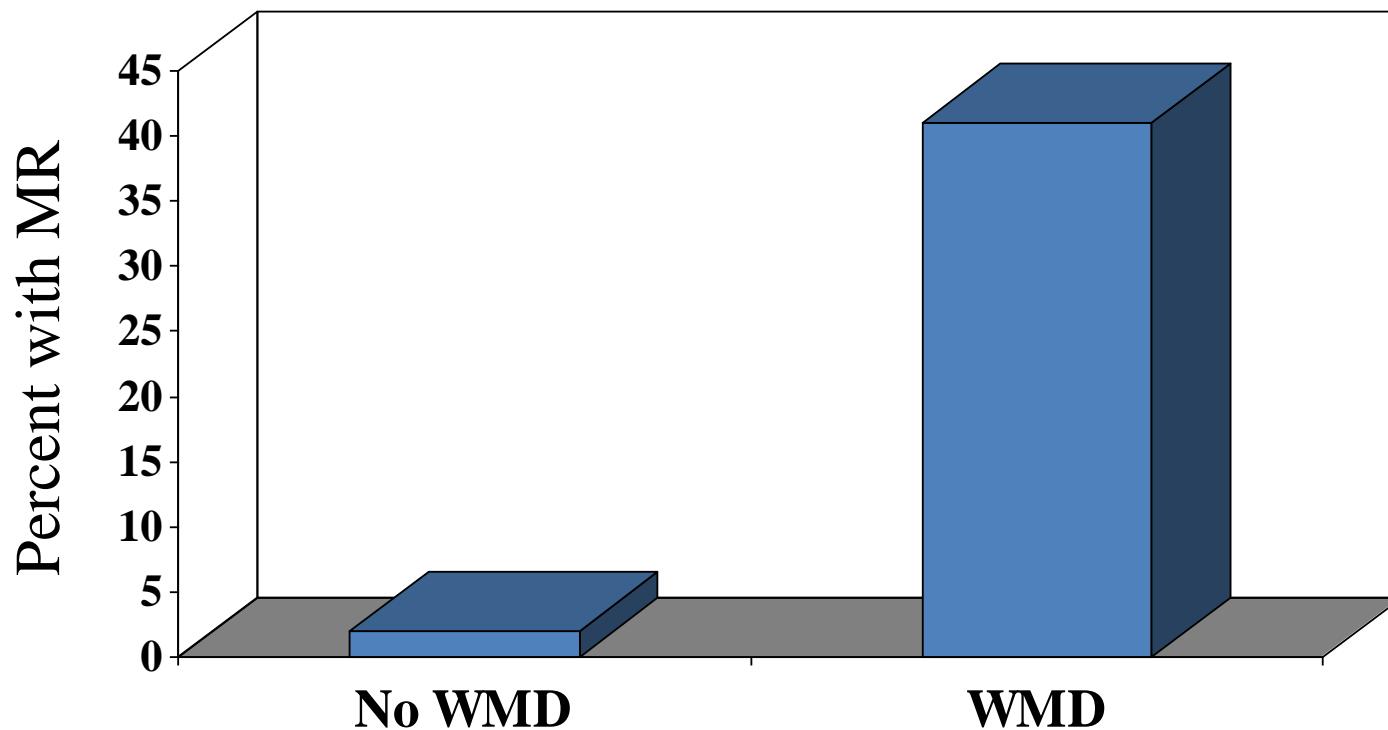
La protection cérébrale

White Matter Damage and Cerebral Palsy



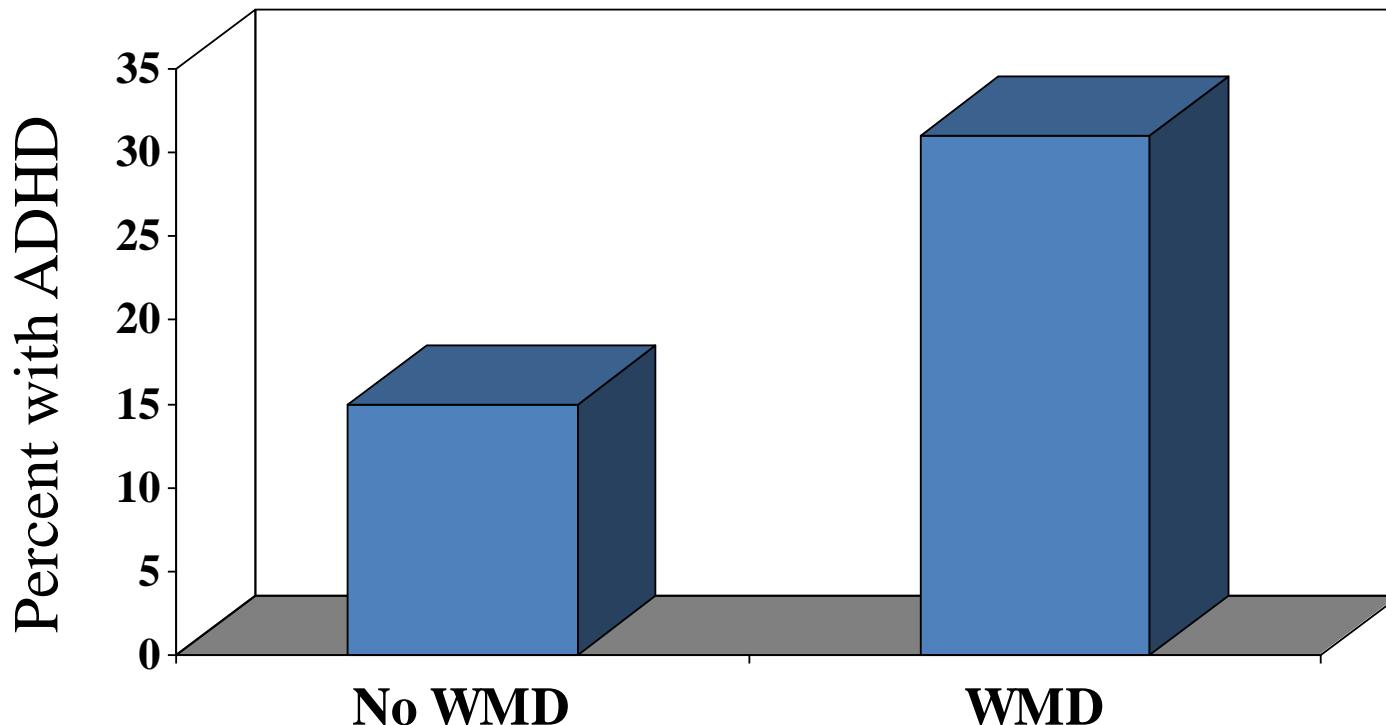
Pinto-Martin et al. Pediatrics 1995; 95:249

White Matter Damage and Mental Retardation



Whitaker et al. Pediatrics 1996; 98:719.

White Matter Damage and Attention Deficit Hyperactivity Disorder



Whitaker et al. Arch Gen Psychiatry 1997; 54:847

Les travaux sur l'IRM du cerveau périnatal et néonatal:

- Boston
- Londres

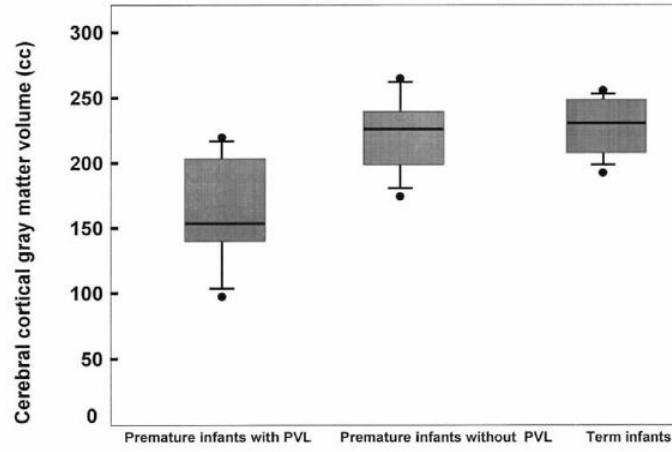


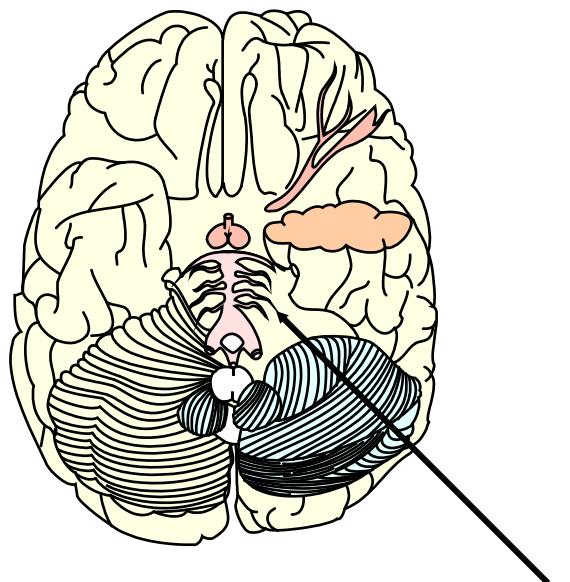
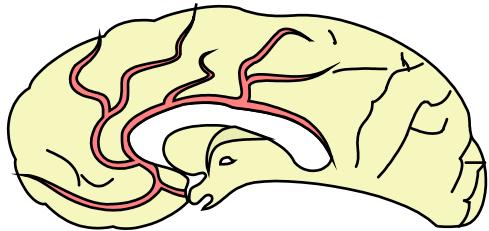
Fig 1. Cerebral cortical gray matter volumes at term in premature infants with ($n = 10$) and without ($n = 10$) evidence of periventricular leukomalacia (PVL) and in normal term infants ($n = 14$) (expressed as medians, with 25th/75th centile box, 10th/90th centile error bars, and outliers).

Réduction de la masse corticale

Réduction de la masse blanche

Troubles de la formation des tractus et fibres de projection

Cerebral blood flow and metabolic autoregulation loss or absence



Locus ceruleus

- **CBF absent if:**

- respiratory distress;
- circulatory distress;
- hypoglycemia;
- CNS infection;
- brain trauma;

- **Loosing the independence**

- 1° **SBP** Systolic blood pressure;
- 2 °**CO₂** pressure (attention to pCO₂ < 27 for ≥ 1 hr or > 65 for > 6 hrs);
- 3° O₂ content;

La protection cérébrale

Dès la phase aiguë:

- l'hémodynamique, la paO₂, la pCO₂, la ventilation assistée
- Les soins du développement
- La prise en charge de la douleur
- L'hypothermie contrôlée chez l'enfant asphyxié à terme

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

Hemoglobin from present blood stores O2 for 60 sec

Cbf ml/100g/ m	[aG] ->I	[aG]-> W	[aO2]->I	[aO2]-> W
20	21	36	10	22
15	30	50	13	29#
10	40	72	19	44#
2	82	143	28#	62#

term

Preterm « good »

Preterm sick

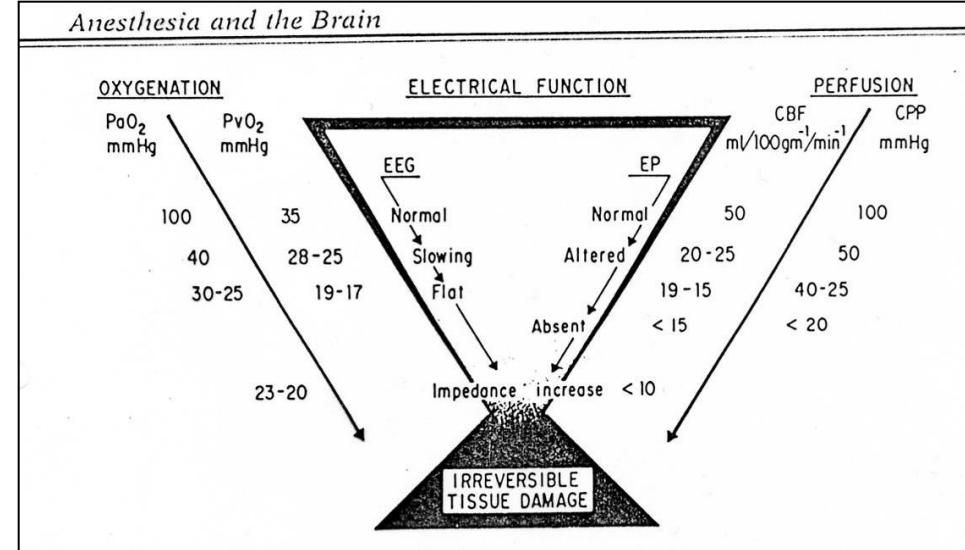
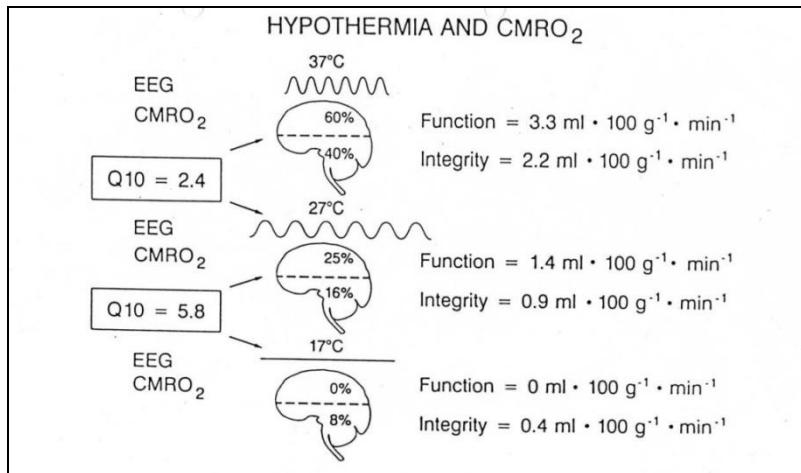
Hb 12 g/dL

target

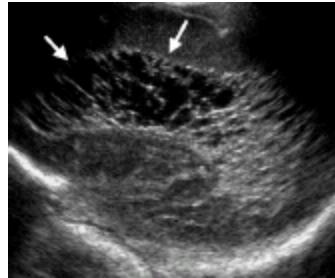
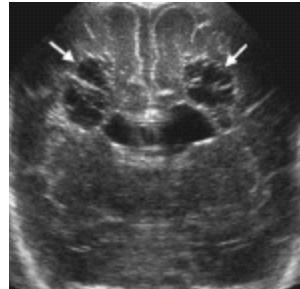
Hb 15 g/dL

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

Body temperature, brain perfusion, all functions or « just » integrity and metabolism



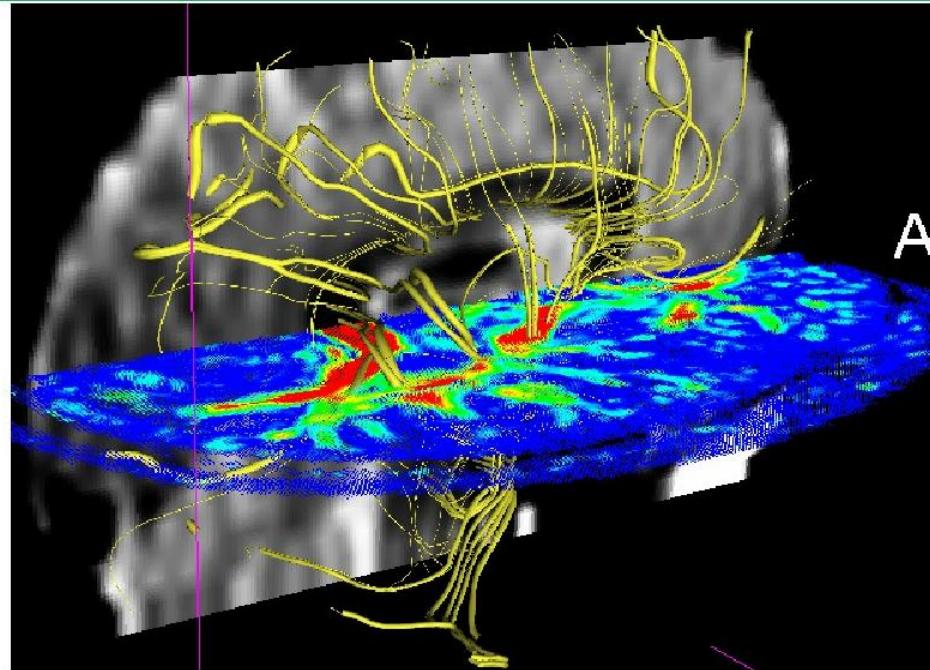
L'atteinte cérébrale du prématûré



- Très forte réduction des lésions hémorragiques
- Forte réduction des lésions de la substance blanche
- Atteinte plus discrète chez le « grand prématûré »
- Recrudescence des asphyxies sévères à terme

Les tractus sont « traqués »

Le besoin de l'analyse par IRM spectroscopique, anatomique et
La neuroinformatique



Les détresses respiratoires néonatales

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**

Setting standard:
-PEEP à 5cm H₂O
-FiO₂ à 25

Rx thorax

Sat

L'appareil est calibré et prêt à l'emploi



Flow for nCPAP

Flow for SiPAP

Buts de ventilation sous CPAP

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

Protéger la peau et les narines par une couche de duoderm





Prémédication et réserve pulmonaire

IN-OUT surfactant

Administration du surfactant « IN-OUT »

Indications :

- SDR évoluant vers la MMH dans une prématurité tardive
- ISRDS ≥ 3 (maladie modérée ou sévère)
- Systématique lorsque intubation < 26 semaines

Type de surfactant

- Surfactant porcin CUROSURF 100MG-200MG/KG

Technique

- Prémédication à l'intubation :
- 10' avant, injecter atropine et fentanyl
- 3' avant injecter dormicum
- Maintien de la ventilation par masque avec valve PEEP sur 5
- Intuber avec tube Vygon 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 tout en réduisant la PEEP à 2
- Adapter (-) FiO2 et P pour maintenir une bonne SaO2 et de bonnes ampliations thoraciques

Suivi de l 'évolution :

- 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 à 4 « le temps qu'il faut »
- Gazométrie 1h post surfactant, selon clinique
- RX à 4h post surfactant, selon clinique

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 = (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

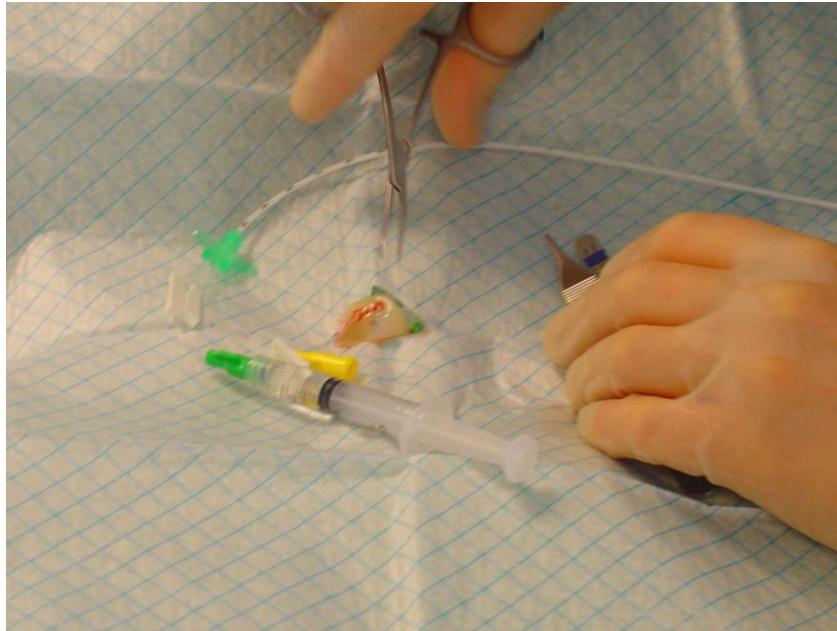
Prémédication iv par morphiniques+ atropine + curarisant (Lorsqu'il faut aller "vite" (intubation, drain thoracique,...)

	time avant	dose/kg	
			de la dilution 0.1 + 0.9
• alfentanyl Rapifen	2 min	20 microg	0.4 cc/kg
• ketamine Ketalar	5 min	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

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 %)

Voie centrale: CVO double voie



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

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

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%

Transport

- 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

La physiologie de l'ictère

- La période fœtale:

- La pO₂ fœtale est basse (↔ 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:

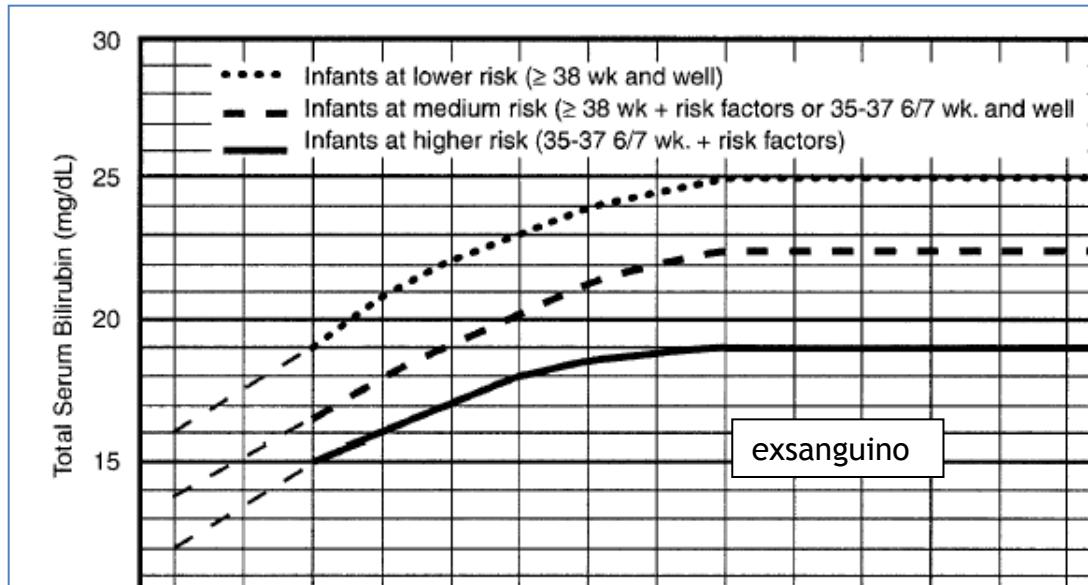
- La pO₂ est élevée (↔ ouverture de la circulation pulmonaire
- Sa QO₂ est de 6 à 8 ml/kg/min
- L'hémoglobine est relativement excessive

- 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

Ictères pathologiques

- Ictères à bilirubine non conjuguée
 - Vitesse d'augmentation ($> 0.5 \text{ mg/H/dL}$)
 - Intensité
 - Précoce ($< \text{H 24}$)
 - Tardif ($> \text{J10}$)
- Ictères à bilirubine conjuguée

Courbes APP: enfants à risques



Facteurs de risque chez l'enfant proche du terme :

Hémolyse immunitaire ou constitutionnelle (G6PD)

Asphyxie, acidose

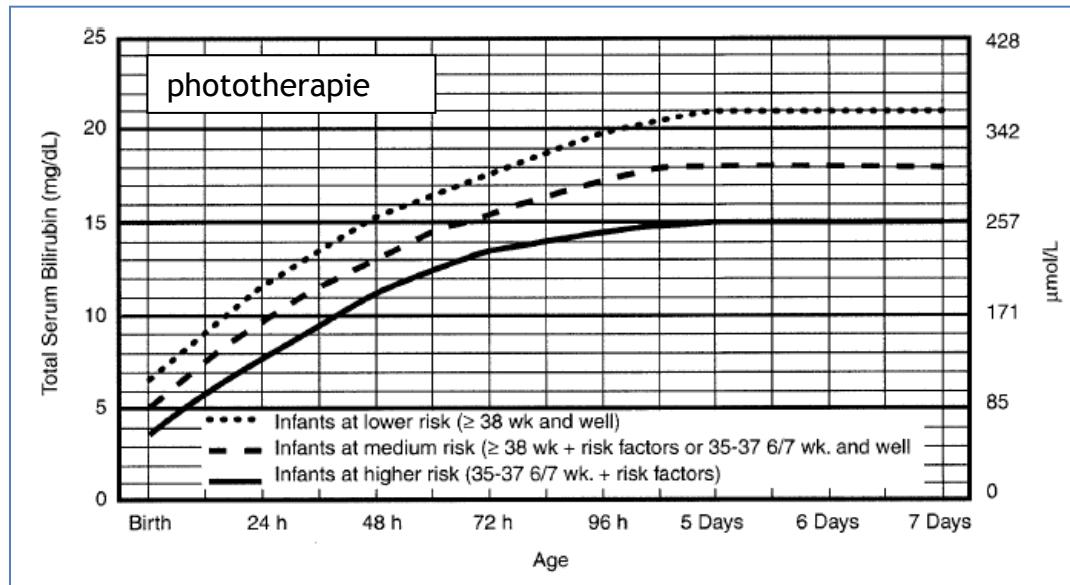
Instabilité thermique, sepsis

Léthargie

Albumine < 3g/l

ou ratio bilirubine mg/albumine g > 7.2

Courbes APP: photothérapie



Traitements: 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/cm^2) 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 liquide

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

Traitement: exsanguino

- 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)

L'infection périnatale

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

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 %	? Prématurité
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 cefuroxine sont une bonne alternative en cas d'allergie à la pénicilline

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 cardiac Foetal, biologie inflammatoire
- Naissance < 37 semaines

Indications for Intrapartum GBS Prophylaxis

CDC, 2011

- Previous infant GBS with invasive GBS disease
- GBS bacteriuria during current pregnancy
- Positive GBS screening test during current pregnancy
- Unknown GBS status AND any of the following:
 - Delivery at <37 weeks' gestation
 - Amniotic membrane rupture \geq 18 hours
 - Intrapartum temperature \geq 100.4°F (\geq 38.0 °C)

Phase maternelle prophylactique

- **Phase antepartale**

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

- **Phase intrapartale:**

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

Phase maternelle thérapeutique en dehors du problème « GBS »

- Tableau grippal + travail: ampicilline, cefazoline, cefuroxine, amoxyclav
- Chorioamniotite
 - Cefuroxine + metronidazole + macrolide
- Infection urinaire
 - Cefuroxine ou claforan

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 ruptrure artificielle de la poche des eaux
- - Pas d'électrode interne
- - Si césarienne, Acyclovir 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 ; acyclovir IV 10mg/kg/8h pendant 14 jrs (+7 jrs si résultats LCR +) ;
- - Prévoir EEG, écho TF, scan cérébral.

→ NOUVEAU-NE DE MÈRE HIV +

Bilan « de base » à la naissance: sa sévérité dépendra de la charge virale maternelle et du Taux de CD4

- Sang complet – Typage lymphocytaire (CD2-CD4-CD8) ® EDTA
 - IgA-G-M ® Coagulé
 - Sérologies CMV – Toxo – HBV – HCV – Syphilis ® Coagulé
 - Urée, Crét. – TGO, TGP, gGT, Bili. – 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

? Echographie abdominale , cardiaque.

• Si signes neurologiques : EEG

Discuter CT-scan ou IRM SNC

PL avec cellularité + glyco. – protéino. + bactério.

+ culture virale + PCR HIV + Antigénémie HIV

Si hépatite maternelle active

Avant 72 hrs:

Vaccin Hep B

Ig spécifiques 0.07 cc/kg

Si non active mais contexte dangereux

Avant 72 hrs:

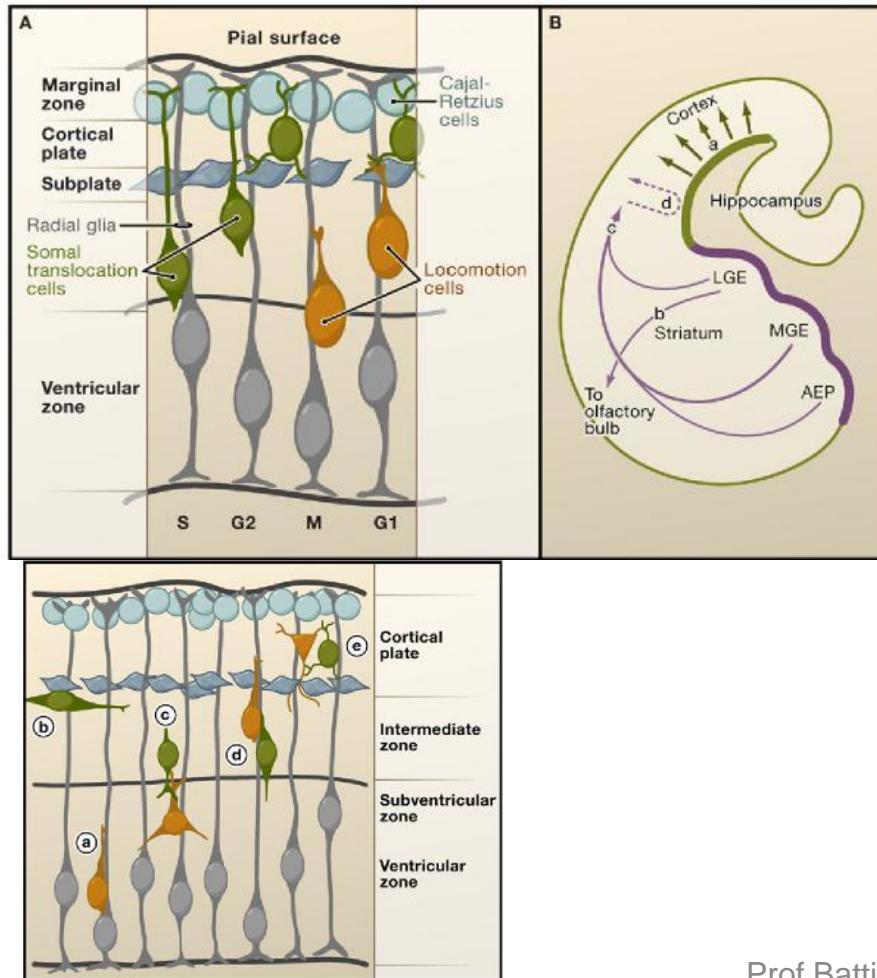
Vaccin Hep B

L'examen neurologique l'examen des compétences les soins du développement

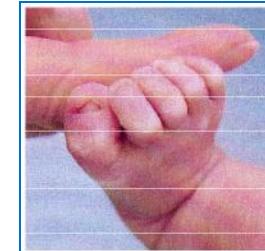
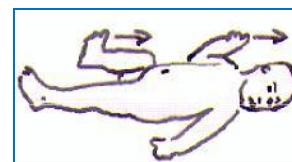
Remise des pendules à l'heure



La migration neuronale tardive



Les réflexes primitifs



- Ils existent grâce à la migration neuronale tardive;
- Ils sont un mécanisme intrinsèque de défense contre la pluie sensorielle stressante;
- Les soins du développement dont une extension de ce concept.

Les « mesures » à faire et à prendre →



← Les séquelles ou conséquences

La mortalité concerne surtout les VLBW et les asphyxies graves

- In VLBW infants, about 50 percent of deaths occur in the first three days after delivery. This was illustrated by a study based on information from the National Inpatient Sample Database from 1997 to 2004 that included 115,350 VLBW infants [23]. Patients with congenital anomalies were excluded from the analysis. In this cohort, the distribution of birth weights was 10.6, 18.4, 16.9, and 54.1 percent for infants weighing <500 g, 500 to 749 g, 750 to 999 g, and 1000 to 1499 g, respectively. The following findings were noted:
 - The overall survival rate was 77.5 percent. On the first day, 35 percent of the deaths occurred. By the end of the first three days and the 28th day, 58 and 90 percent of the deaths occurred.
 - Deaths were more frequent for ELBW infants during the first day of life. Mortality increased with decreasing birth weights as follows:
 - For infants with birth weights <500 g, only 8 percent survived. Most of the deaths (72 percent) occurred in the first day of life and by the end of the third day 86 percent of deaths had occurred.
 - For infants born between 500 and 749 g, the overall mortality rate was 49.2 percent, with 19.6 and 31.4 percent mortality at the end of the first and third day of life.
 - For infants born between 750 and 1000 g, the overall mortality was 14.9 percent, with 3.1 and 6.4 percent mortality at the end of the first and third day of life.
 - In a study from the NICHD of 9575 VLBW infants, the overall mortality rate was 28 percent, and the highest mortality rate occurred in the first 12 hours of life. Survivors of prematurity beyond the first year of life still remain at risk for early death compared to those born at term. In a population-based study from Norway of over one million individuals born between 1967 and 1988 and followed through 2002, those born prematurely (5.2 percent of the overall group) had an increased risk of death throughout childhood compared to individuals born full-term [25]. Mortality rates were greater for those born extremely premature (gestational age 22 to 27 weeks) and were generally higher for boys compared to girls at the same gestational age.

Les possibles effets plus lointains: à l'âge adolescent ou adulte

Effect on adult health — As the survival rate of preterm infants improves, the potential impact of prematurity on adult health has become more apparent.

- **Insulin resistance** — Preterm adults appear to be more likely to have insulin resistance and higher blood pressure compared to adults born full-term [4,5]. In one study, adults (18 to 27 years of age) who were born prematurely (birth weights below 1500 g and a mean GA of 29 weeks) compared to full-term controls had higher blood pressure and impaired glucose regulation when evaluated by a standard 75 g oral glucose tolerance test with higher serum glucose and insulin concentrations two hours after glucose administration .
- **Hypertension and vascular changes** — Adults born premature may have higher blood pressure compared to those born full-term [5,6]. It has been proposed that low birth weight may play a role in the development of essential hypertension in adulthood.
- **Reproduction** — Prematurity has been associated with decrease reproduction in adulthood. This was illustrated in a large population-based study from Norway of over 500,000 individuals born between 1967 and 1976 and followed through 2004 that demonstrated preterm adults had a lower reproductive rate compared to individuals born full-term [7]. The reproductive rate was lowest in the adults with the lowest GA; rates were 25 and 68 percent in women born at 22 to 27 weeks and at term, respectively (adjusted RR 0.33, 95% CI 0.26-0.42), and were 14 and 50 percent in men born at 22 to 27 weeks and at term, respectively (adjusted RR 0.24, 95% CI 0.17-0.32). In addition, preterm women but not men were at increased risk of having preterm offspring

La bronchodyplasie

- Bronchopulmonary dysplasia (BPD) remains a major complication of prematurity, resulting in significant mortality and morbidity. (See "Outcome of infants with bronchopulmonary dysplasia".)
- The current definition of BPD is based upon the need for oxygen supplementation, gestational age of the infant, and the severity of disease
- Infants with birth weights (BW) <1250 g account for 97 percent of the cases of BPD. The incidence of BPD in very low BW infants (BW below 1500 g) is about 25 percent, although rates of BPD vary among institutions. The risk of developing BPD increases with decreasing birth weight (BW).
- Changes in neonatal management (ie, use of surfactant, antenatal glucocorticoid therapy, and less aggressive mechanical ventilation) have resulted in a milder form of BPD, referred to as "new" BPD. The "new" BPD is characterized by disruption of lung development that results in large alveoli and dysregulation of vasculature development. In contrast, the "old" BPD was characterized by airway injury, inflammation, and parenchymal fibrosis, which were primarily due to injury from mechanical ventilation and oxygen.
- The etiology of BPD is multifactorial and is due to exposure of antenatal and postnatal factors that cause arrest of pulmonary development, and potentially, inflammation and damage to the highly vulnerable premature lung (figure 1). These factors include mechanical ventilation, oxygen toxicity, infection, inflammation, and possibly genetic predisposition and late surfactant deficiency.
- Infants who require oxygen supplementation above a FiO₂ of 25 percent at two weeks of age are at risk for developing BPD. Although the physical findings of BPD vary, most affected infants are tachypneic. Other findings include retractions, rales, and wheezes.
- The chest radiograph in infants with BPD may be diffusely hazy, reflecting atelectasis, inflammation, and pulmonary congestions/edema.
- Patients with severe BPD are hypoxemic and hypercapnic because of significant cardiopulmonary abnormalities. These include decreased tidal volume, increased airway resistance, decreased dynamic lung compliance, uneven airway obstruction, resulting in trapping and hyperinflation with abnormal distribution of ventilation, and increased vascular resistance.
- Most infants with BPD improve gradually during the next two to four months. Those with severe disease may have a prolonged course of mechanical ventilation, and may develop pulmonary hypertension and cor pulmonale.

Quelles sont les objectifs:
la réduction de la mortalité et de la morbidité
tout en gardant un bon sens



Ce qui n'est pas encore « accessible »: en routine ou en faisabilité



- Les subsides pour des locaux convenant
Aux soins du développement
Et pour la collection du lait maternel
- La mesure de la perfusion cérébrale
- la spectroscopie par IRM
- L'apport des cellules souches

Messages « lunatiques » à emporter:



Malgré un charge liée à des populations
De nouveau-nés à risques:

- Naissance < 30 semaines
- Naissance < 1000 g
- Naissance avec prématureté et RCIU
- Naissance à terme avec asphyxie

De nombreux progrès ont permis:

- Un meilleur pronostic neuro-développemental
- Un meilleur pronostic respiratoire.

Messages « lunatiques » à emporter:
→ la recherche développe des études et des concepts
dans les points discutés



Merci de votre attention

