Néonatalogie pratique

Service universitaire de pédiatrie et néonatologie, CHU de Liège

Professeur Oreste Battisti

12

Précis de médecine et psychologie périnatale

Service universitaire de pédiatrie et néonatologie,
Faculté de médecine
Université de Liège

Edition 2012

Service universitaire
Pédiatrie-néonatalogie
Précis et protocoles de médecine néonatale

Professeur Oreste Battisti en collaboration avec :

- Professeur Marie-Christine Seghaye
- Docteur Kindja Nyamugabo
- Docteur Evangélia Gkiouki
- Docteur Christine Firnhaber
- Docteur Katharina Schumacher
- Et l'équipe du service obstétrical et de néonatologie

Sommaire

INTRODUCTION **16**
Un bref panorama des situations 17

EXEMPLES DE CRITERES D'APPEL OU DE PRESENCE DU PEDIATRE EN SALLE D'ACCOUCHEMENT ET D'ADMISSIONS EN NEONATALOGIE **21**
Critères d'admission ou d'inscription en néonatalogie à partir de la salle de naissance ou de la maternité 22
Hammersmith Criteria for Admission to Intermediary Medical Care 23
Critères de sortie en néonatalogie et de follow-up 24
Suivis dans le cadre d'un follow-up 24

LE SCORE DE VIRGINIA APGAR **25**
Score de détermination de l'âge gestationnel selon Finnström 25

SCORE DE DETERMINATION DE L'AGE GESTATIONNEL SELON DUBOWITZ **26**

GESTION DE LA DOULEUR, DE L'ANGOISSE ET DE L'INCONFORT EN NEONATOLOGIE **28**

LA PREVENTION ET LA PRISE EN CHARGE DE LA DOULEURCHEZ LE NOUVEAU-NE : UNE MISE A JOUR **31**
Résumé 31
Introduction 31
L'évaluation de la douleur et du stress chez le nouveau-né 32
La réduction de la douleur pendant les interventions au chevet du nouveau-né 32
La réduction de la douleur causée par une opération 33
La réduction de la douleur causée par d'autres interventions majeures 33
Examen clinique d'un enfant susceptible d'être atteint d'une cardiopathie 38
1 Examen en milieu non spécialisé 38
2 Les examens complémentaires 41

DETRESSE RESPIRATOIRE ET CARDIOPATHIES A REVELATION NEONATALE **46**
1 L'ananalyse clinique comporte : 46
1.1 L'anamnèse (elle va permettre de suspecter l'étiologie de la détresse respiratoire) : 46
1.2 La clinique : 47
1.3 L'analyse radiologique 47
1.4 Les Gaz du sang 48
1.5 L'échocardiographie 49
1.6 Le reste du bilan biologique est classique : 49
2 Les étiologies des insuffisances respiratoires 49
- Les maladies pulmonaires de loin les plus fréquentes : 49
- Les obstructions d'origine ORL : 49
- Les causes cardiovasculaires : 49
2.1 Les maladies pulmonaires 50

2.2 Les obstructions hautes 51
2.3 Les causes chirurgicales 52
2.4 Les causes cardio-vasculaires 53

SITUATIONS DEMANDANT UNE PRISE EN CHARGE EN SALLE D'ACCOUCHEMENT : **..... 59**
le bébé a un score d'Apgar < 6 à 1 minute, ... 59
FC est entre 60 et 100 b / min, ... 59
lorsqu'il présente une apnée primaire, lorsque le liquide est méconial.lorsque le bébé a un score d'Apgar < 3 à 1 minutes, ou un fréquence cardiaque < 60 ou présente une apnée secondaire ou un score d'Apgar reste < 6 à 5 minutes, il sera nécessaire d'effectuer des manœuvres de réanimation avec une détermination rapprochée de paramètres tels que la FC, la SaO2 59
Ces situations seront prévisibles en tenant compte de la présence d'une faiblesse d'un des maillons de la chaîne biologique. Dans 1/3 des cas, cependant, on peut être surpris. 59
Réanimation en salle de travail 60

UNE MISE A JOUR DES LIGNES DIRECTRICES EN REANIMATION NEONATALE : UNE ANALYSE FONDEE SUR DES CAS 64
Auteur(s) principal(aux) 64
Résumé 64
Cas 1 64
L'évaluation rapide 64
Les étapes initiales, l'évaluation et la ventilation en pression positive 64
Les gaz de réanimation et la saturation en oxygène 65
Les compressions thoraciques 65
Les soins postréanimation 65
Cas 2 65
La formation des évaluateurs 66
La formation des dispensateurs 66
La simulation 66
La fidélité 67
Cas 3 67
Cas 4 67
Comment procède-t-on au retour sur les événements? 68
Le rôle de la simulation ou des exercices 68
Sommaire des principaux changements en réanimation néonatale 68

LA PREMEDICATION EN VUE DE L'INTUBATION TRACHEALE DU NOUVEAU-NE 76

ELECTIVE INTUBATION OF NEONATES 86
Equipment 86
Atropine 86
Fentanyl 86
Suxamethonium 86
OXYGEN SATURIATION MONITORING – PULSE OXIMETRY ALARM SETTINGS 87

USE THE BABY'S CORRECTED GESTATIONAL AGE WHEN SETTING ALARM LIMITS 87

L'ASPHYXIE CHEZ LE NOUVEAU-NE A TERME 90
Emploi de l'oxymetre de pouls immédiatement 91
La Classification de Sarnat et Sarnat dans l'encéphalopathie du nouveau-né à terme 102
flux sanguin cérébral et métabolites nécessaires 102
Le prématuré 104
1 Définition 104
2 incidence de la prématurité 104
3 Etiologies 104
4 Affirmer la prématurité : déterminer l'âge gestationnel 105
5 Physiopathologie 105
6 Aspect clinique 106
7 Pathologies du prématuré 106
8 Mortalité et morbidité de la prématurité 110
9 Perspectives d'avenir 111

LE POST-MATURE 112
1 Définition 112
2 Incidence 112
3 Etiologie 112
4 Physiopathologie 112
5 Aspect clinique 112
6 Pathologies 112
6.1 Inhalation méconiale 112
6.2 Ischémie anoxie cérébrale 112
6.3 Hypoglycémie 113
7 Mortalité et morbidité 113
7.1 Mortalité 113
7.2 Morbidité 113
Conclusion 113

L'HYPOTROPHE 114
1 Définition 114
2 Incidence 114
3 Etiologies 114
3.1 les plus fréquentes 114
3.2 Malnutrition maternelle 114
4 Conduite à tenir 114
4.1 Pendant la grossesse : 114
4.2 A la naissance : 115
5 Physiopathologie 115
5.1 Syndrome vasculo-rénal 115
5.2 Déficit hormonal : 115
6 Aspect clinique 115
7 Pathologies du RCIU 115

7.1 Hypothermie 115
7.2 Respiratoire 116
7.3 Hémodynamique 116
7.4 Neurologique 116
7.5 Métabolique 116
7.6 Susceptibilité aux infections 116
7.7 Hépatologique 116
7.8 Hématologique 117
7.9 Osseuse : 117
7.10 Digestive et nutrition 117
8 Mortalité et morbidité 117
8.1 Pronostic vital 117
8.2 Pronostic somatique 118
8.3 Pronostic neurologique 118
9 Perspectives d'avenir 118

TEMPERATURE CONTROL FOLLOWING BIRTH 119
AIMS 119
POTENTIAL RISKS OF HEAT LOSS IN INFANTS 119
At Birth 119

PHYTOMENADIONE (VIT K) GUIDELINES FOR BABIES ON THE NEONATAL UNIT 121

MALFORMATIONS VISCERALES GRAVES DU NOUVEAU-NE 122
1 Fentes labio-palatines 122
3 Hernie congénitale de coupole diaphragmatique 123
4 L'omphalocèle et le laparoschisis 123
5 Occlusions néonatales 124
5.1 Signes révélateurs 124
5.2 Principales étiologies 125
5.3 En conclusion 126
6 Malformations anorectales 126
7 Exstrophie vésicale 126

***LA CPAP NASALE* 128**

ADMINISTRATION DU SURFACTANT « IN-OUT » 130

SITUATION DU « GRAND » PREMATURE (< 30 SEMAINES) 131

LA JUSTIFICATION D'HOSPITALISATION REPOSE SUR DE DONNEES MEDICO-LEGALES : 132

SITUATION D'UNE INFECTION PERINATALE SUSPECTEE OU CONFIRMEE 133
Infection périnatale ou postnatale 134

Screening infectieux 136
Antibiothérapies 137
AntiBiothérapie empirique chez la mère : 137
- Phase Anténatale 137
- membranes rompues : Erythromycin + (Ampicillin); éviter amoxyclav ! 137
- membranes intactes: rien 137
- Phase Intrapartale 137
- RPPE ou PROM avec travail: Ampicillin ou macrolide (?) 137
- prophylaxie du GBS ou Streptococcus agalactiae prophylaxis: Penicillin G, voire Dalacin 137

Remarques :les macrolides ne passent pas les membranes → pas de protection fœtale 137
La prise en charge du nourrisson plus vulnérable à la septicémie 140
Auteur(s) principal(aux) 140
Objectif du document de principes 140
Méthodologie d'élaboration du document 140
Définitions 141
Évaluation diagnostique limitée 141
Évaluation diagnostique complète 141
Le nourrisson malade 141
Le traitement empirique 142
Le nourrisson qui semble en santé et qui est né d'une mère positive au SGB qui a reçu une PAI plus de quatre heures avant l'accouchement 143
Le nourrisson qui semble en santé et qui est né d'une mère positive au SGB qui a reçu une pai moins de quatre heures avant l'accouchement ou qui n'en a pas reçu du tout 143
Le nourrisson qui semble en santé et qui est né d'une mère négative au SGB qui présentait des facteurs de risque à l'accouchement 144
Le nourrisson qui semble en santé et qui est né d'une mère dont le statut de SGB est inconnu et qui ne présente pas de facteurs de risque 144
Le nourrisson qui semble en santé et qui est né d'une mère dont le statut de SGB est inconnu et qui présente des facteurs de risque 144
Le nourrisson peu prématuré 145
La chorioamnionite 146
Recommandations 146

EN CAS D'HEPATITE MATERNELLE **148**
ANTENATAL SCREENING FOR HEPATITIS C 149
MOTHER TO CHILD TRANSMISSION RATES 149
RISK OF TRANSMISSION OF HEPATITIS C FROM MOTHER TO INFANT 149
Concomitant Maternal HIV Infection 149
Liver Disease and Transaminase Levels 149
Primary Infection with HCV in Pregnancy 150
Genotype of HCV 150
Mode of Delivery 150
Breast Feeding 150
Timing of Transmission of HIV 150
Antenatal Monitoring of Maternal Disease 150
Monitoring of HCV during Pregnancy 151

Birth Plans 151
Pre-labour Caesarean Section 151
1 Neonatal and afterward Screening 151
Advice About Feeding 151
3 Hep B Vaccination for Infants 151
Disease Progression in HCV Infected Children 151
Syphilis maternelle 153

INFECTION HIV ET GROSSESSE : 157
Traitement en cas de séroconversion CMV pendant la grossesse 159
Traitement en cas de séroconversion toxoplasmose en grossesse 161

LE CAS D'UN HERPES GENITAL MATERNEL 162

HYPOGLYCEMIE EN NEONATOLOGIE 170

- LES ENFANTS LES PLUS À RISQUE SONT LES GRANDS PRÉMATURÉS ET LES ENFANTS TRÈS INSTABLES. 172

- TOUJOURS RECHERCHER UN FACTEUR INFECTIEUX (BACTÉRIÉMIE À POINT DE DÉPART INTESTINAL OU SUR UN CATHÉTER CENTRAL) 172

- • LE PLUS SOUVENT, CELA ARRIVE LORS DE LA PHASE EN ALIMENTATION PARENTÉRALE, AVEC PEU OU PAS D'ALIMENTATION ENTÉRALE. 172

DEFINITION: GLUCOSE < 45 MG/DL 173
Guidelines for the Management of Hypoglycaemia 175
DEFINITION 175

HYPERBILIRUBINEMIE 179
Courbes AAP 182
Exsanguinotansfusion si Hyperbilirubinémie selon critères 185
Polycytémie 185
Unconjugated Hyperbilirubinaemia 186
Conjugated Hyperbilirubinaemia 187
KERNICTERUS 187

CURRENT PRACTICE 187
Before Using The Bilicheck 191
To Turn The Bilicheck On 191
Calibration 192
Taking a measurement 192

LES PRINCIPES DE L'APPORT INTRAVEINEUX 193

L'ALIMENTATION ENTERALE 195

ALIMENTATION ENTERALE DU PREMATURE : 195
Quand l'allaitement doit-il être ne pas être envisagé ou suspendu ou arrêté ? 200

L'ALIMENTATION PARENTERALE 202

ELLE DOIT ÊTRE COMMENCÉE DÈS QUE POSSIBLE, PAR UNE VOIE « STABLE » (CATHÉTER OMBILICAL DOUBLE VOIE EN PRÉHÉPATIQUE OU UNE « NOUILLE » EN POSITION CENTRALE 202

QUELQUES RÈGLES PRATIQUES POUR LES PARENTÉRALES 202

ATTENTION À L'HYPERSOMOLALITÉ DES SOLUTIONS D'ALIMENTATION PARENTÉRALE. 202

QUELQUES RÈGLES PRATIQUES POUR LES PARENTÉRALES 202
Débuter à J1 à 1 g/kg/j, augmentation de 1 g/kg/j 202
Débuter à J2 à 1 g/kg/j, augmentation de 0,5 g/kg/j 202

***LA SUSPICION D'UNE MALADIE MÉTABOLIQUE* 204**

LA MISE-AU-POINT METABOLIQUE : TOUJOURS Y PENSER 205

SCREENING MÉTABOLIQUE : 205

SANG : 205

PH ET GLYCÉMIE URÉE, NH3 INSULINE CORTISOL HORMONE DE CROISSANCE LACTATE PROFIL DES ACYLCARNITINES CÉTOSE ACIDES AMINÉS FRUCTOSÉMIE / GALACTOSÉMIE 205

URINE : 205

ACÉTONE ACIDES ORGANIQUES CORPS CÉTONIQUES, ACDIES AMINÉS CLINISTIX, CLINITEST 205

L' ABORD DE L' HYPERAMMONIEMIE DU NOUVEAU NÉ 206

CONVULSIONS NEONATALES: 207
Score de Patricia Ellison 208
Guidelines for the Management of a Murmur in a Well Term Infant 209
Admit to NNU 209

SITUATION SPECIFIQUE 210

Prostin en cas de cardiopathie ducto-dépendante Produit : Prostin VR ampoule IV 500µ / 1 ml (Prostaglandine E1) Formule : 0,3 ml X poids en Kg = nombre de ml de Prostin VR® ad 24 ml G 5% 1 ml / h = 0,1 µ / kg / min (dose initiale) 210

TENSION ARTERIELLE..... 211

NO RESPONSE..... 211
R e s p o n s e..... 211
No response..... 211

TRANSFUSION..... 214

BLOOD TRANSFUSION POLICY AND PRACTICE IN THE NEONATAL UNIT..... 215
Guidelines for Red Blood Cell (RBC) Transfusion Thresholds for Preterm Neonates..... 215

DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION (DIC)..... 216
Disorders Associated with Neonatal DIC..... 216
Foetal/Neonatal..... 216
Le test de Apt..... 219

PLACEMENT D'UNE VOIE VEINEUSE CENTRALE EN NEONATOLOGIE..... 220

LE CAS D'UNE MAMAN PRENANT DES DROGUES LICITES OU ILLICITES..... 221
Score de FINNEGAN adapté..... 222
traitement du sevrage..... 223

LES INHIBITEURS SPECIFIQUES DU RECAPTAGE DE LA SEROTONINE PENDANT LA GROSSESSE ET L'ISSUE DU NOURRISSON..... 226
Auteur(s) principal(aux)..... 226
Résumé..... 226
Introduction..... 226
L'exposition aux ISRS et les malformations congénitales..... 227
L'exposition aux ISRS et l'adaptation du nouveau-né..... 228
Conclusions..... 229
Recommandations..... 229

ECHELLE DE BRAZELTON : FEUILLE DE COTATION..... 231

CONCLUSIONS ÉVALUATION NBAS (BRAZELTON)..... 233

LA SITUATION DE TROUBLES HEMATOLOGIQUES..... 234

LA SITUATION D'UN NOUVEAU-NE AVEC MALFORMATION DIGESTIVE OU ABDOMINALE..... 237

LA SITUATION D'UNE HERNIE DIAPHRAGMATIQUE 238

LA SITUATION D'UNE ARTHOGRYPOSE ET D'UNE HYPOTONIE 238

LA CAS D'UNE MALFORMATION ORL OU MAXILLO-FACIALE 240

LE CAS D'UNE MALFORMATION DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL ET DE LA BOITE CRANIENNE 240

LE CAS D'UN FŒTUS AYANT PRESENTE UN TROUBLE DU RYTHME CARDIAQUE 241

LES DEPISTAGES NEONATALS 246

SI PEA ANORMAUX EN PERIODE NEONATALE : AVIS ORL ET AU MINIMUM CONTROLE A 3 MOIS 246

LES INVESTIGATIONS CARDIOLOGIQUES EN NEONATOLOGIE 248

LE SYSTEME NERVEUX CENTRAL 249

CRANIAL ULTRASOUND – WHEN SHOULD IT BE DONE? 249

CRANIAL ULTRASOUND REPORTING FORM 249
Intraventricular Haemorrhage 249
Ventricular Size 249
Cystic Leukomalacia 249

CLASSIFICATION DES PEATC ET PEV CHEZ LE NNE 250

CLASSIFICATION DES TRACÉS EEG EN NÉONATALOGIE SELON IGMAR ET ROSEN 251

L'ECHOGRAPHIE DE LA HANCHE 252

FONCTION THYROIDIENNE CHEZ LE PREMATURE 253
Normes de T4 chez prématurés en fonction AG en pg/ml 253

HYPOTHYROXINEMIE TRANSITOIRE PHYSIOLOGIQUE AVEC TSH < 20 MCU/ML : 253

- T4 LIBRE > AUX VALEURS DE REFERENCE POUR AG 253

ANTHROPOMÉTRIE NÉONATALE : AIDE MÉMOIRE 254

L'ENFANT OPERE **255**
Neurochirurgie 255

LES SOINS DE DEVELOPPEMENT **256**

SID, FRATRIE ET ALTE: INVESTIGATIONS CONSEILLEES ET INDICATIONS AU MONITORING DU NOURRISSON **264**

DES DIRECTIVES POUR LES PROFESSIONNELS DE LA SANTE QUI SOUTIENNENT DES FAMILLES APRES UN DECES PERINATAL **270**
Auteur(s) principal(aux) 270
Définitions 270
Les trois phases du chagrin et du deuil 271
Le processus de deuil normal après le décès d'un enfant : L'aspect particulier du décès néonatal 271
Le deuil parental : une exception aux conceptualisations générales 272
Que peuvent faire les dispensateurs de soins? 273
Les conditions spéciales 277
Les rôles des dispensateurs de soins 279
Sommaire 282

DEMARCHE THERAPEUTIQUE AUPRES DE LA MERE QUI RISQUE D'ACCOUCHER D'UN BEBE TRES PREMATURE **283**
Auteur(s) principal(aux) 283
Résumé 283
Méthodologie 285
Principes de la démarche thérapeutique 285
Établissement de l'âge gestationnel et du poids du fœtus 286
Directives relatives à la démarche thérapeutique 287
Nouveau-nés dont l'âge gestationnel est inférieur à 22 semaines complètes (154 jours) 288
Nouveau-nés dont l'âge gestationnel est de 22 semaines complètes (154 à 160 jours) 288
Nouveau-nés dont l'âge gestationnel se situe entre 23 et 24 semaines complètes (161 à 174 jours) 288
Nouveau-nés dont l'âge gestationnel se situe entre 25 et 26 semaines complètes (175 à 188 jours) 289

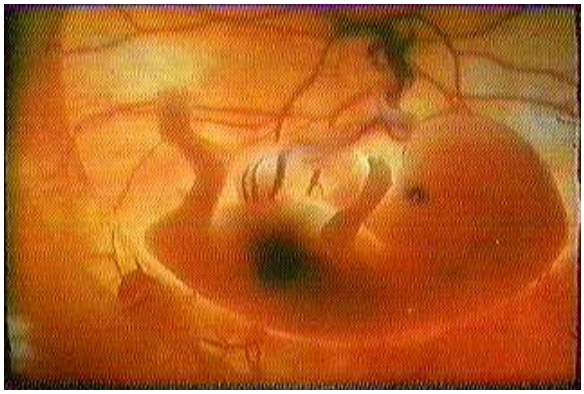
LA METHODE KANGOUROU POUR LE NOURRISSON PREMATURE ET SA FAMILLE **290**
Auteur(s) principal(aux) 290
Résumé 290
La MK est-elle sécuritaire pour le nourrisson prématuré? 291
Quels sont les bienfaits de la MK pour le nourrisson prématuré? 292
Sommaire 293

PRISE EN CHARGE DE L' ORALITÉ CHEZ LES ENFANTS EN NUTRITION ENTÉRALE 307
Nouvelles considérations sur l'alimentation entérale et prévention des refus de s'alimenter oralement « Dysphagie oropharyngée » 14 et 15 Juin 2007 Toulouse 307
LES MASSAGES DE DÉSENSIBILISATION 311
Prévention posturale, portage et cocon ; 314
prévention des troubles de l'oralité ; 314
le toucher 314
Pourquoi une prévention posturale? 314
Les positions pathologiques du nouveau-né prématuré 314
Un outil à la vigilence positionnelle, le cocon 315
L'utilisation du cocon, une pratique simple 316
En conclusion, la prévention posturale s'avère donc indispensable pour : 316
Le portage du tout-petit 317
Le portage en néonatalogie 317
Le portage, un moyen de locomotion 318
La prévention des troubles de l'oralité en néonatalogie 318
Le toucher contenant 321

LA DEPRESSION DE LA MERE ET LE DEVELOPPEMENT DE L'ENFANT 323

Avant la naissance, durant la grossesse :

Il faut bien préparer l'arrivée du bébé. L'idéal est de rencontrer les parents en période anténatale afin de leur expliquer les attitudes diagnostiques ou thérapeutique, après discussion lors d'une rencontre obstétrico-néonatale.



Introduction

- La médecine périnatale concerne la période fœtale et les 7 jours après la naissance.

La médecine néonatale concerne la période allant de la naissance jusqu'à 28 jours après la naissance. Ces deux définitions sont toutefois trop restrictives dans l'étendue du temps, car, de manière évidente, les éléments physiques et émotifs outrepassent ces moments ainsi définis.

- La prématurité est définie comme une naissance qui se termine en-dessous de 37 semaines de grossesse. La grande prématurité est définie comme une naissance avant 30 semaines de grossesse.
- Un poids de naissance est dit faible (« low birthweight ») si, lors d'une naissance à terme, il est < 2500g (en réalité, < 2350 g) ; il est dit très faible (« very low birthweight ») si à la naissance et quel que soit l'âge gestationnel, il est < 1500 g.
- La dysmaturité dysharmonieuse ou de type dur ou retard de croissance fœtale est définie par rapport au poids de naissance qui est inférieur à la limite inférieure : percentile 10 ou – 2 DS ou en dehors de l'intervalle de confiance 95 ☐ importance du choix de la courbe de croissance dite diagnostique, et aussi par rapport à un indice pondéral . Elle est quasiment toujours due à un placenta ayant insuffisamment fonctionné (importance de l'analyse placentaire).
- La dysmaturité harmonieuse ou de type mou ou « small for dates » reflète que les 3 paramètres de croissance (le poids, la taille et le PC) sont sur le même percentile mais en-dessous des normes. Elle peut être due à des causes génétiques.

<u>Remarques sur la plan physiopathologique :</u>

La médecine périnatale et néonatale s'étendent jusqu'à 4 mois après le terme accompli qui est de 40 semaines de grossesse.

En effet, les 4 dernières semaines de grossesse sont d'une grande importance pour l'adaptation du fœtus à la vie extra-utérine : la fatigue placentaire induit

la préparation du système nerveux autonome et la préparation des voies métaboliques nécessaires à cette adaptation.

Remarques sur le plan psychologique pour la mère et l'enfant :

Le post-partum se finalise vers 36 mois, moment où l'enfant et la mère sont capables de présenter un détachement temporaire sain, dans un schéma de vie quotidienne et hebdomadaire. Cependant, la période allant de la naissance à 4 mois après le terme présente des moments délicats.

Un bref panorama des situations

- De manière schématique, sur 1000 accouchements, le pédiatre sera appelé dans environ 150 à 300 fois : 100 à 200 appels seront prévisibles (☐ besoin de définir les critères de grossesse ou d'accouchement à risques pour le bébé) . Cependant, il y aura environ 50 à 100 appels qui eux n'étaient pas prévisibles (échappement aux critères à risques).
- Il faudra intervenir de manière légère dans 6 à 10 % des cas, et de manière plus lourde (la réanimation) dans 1 à 3 % des cas.

Dans ces cas lourds, il faut être 2 intervenants par bébé + 1 personne qui prépare du matériel ou des médicaments.

À retenir:

Il faut intervenir dans 6 à 10 % des situations en salle d'accouchement, afin d'assurer un bon démarrage pour le nouveau-né.

- Pour analyser les origines des risques, on peut appliquer la systématique interrogeant les différents « composants » de cette véritable chaîne biologique :

  la mère, le placenta, le liquide amniotique, le cordon et le fetus.

Chacun des maillons peut présenter une faiblesse, rendant faible toute cette chaîne biologique.Cette chaîne biologique est donc aussi solide (faible) que la force (faiblesse) de chacun de ses maillons.

Le tableau ci-après reprend quelques exemples concernant les différents composants.

Comme exercice, trouver une explication plausible en regard des items énoncés pour chacun des composants :

☐ y a-t-il risque de :

- prématurité,
- dysmaturité,
- infection périnatale,
- souffrance fœtale prolongée ou aiguë,
- asphyxie néonatale, de détresse respiratoire,
- anémie,
- macrosomie,
- hypotrophie

☐ quel est le « danger »

- d'une grossesse gémellaire ou multiple
- d'une mère très jeune, plus âgée, multipare

- d’une grossesse diabétique
- de la prise de neuroleptiques, de beta bloquants, d’opiacés, en cas de tabagisme ?

la chaîne biologique et psychologique périnatale et néonatale

Composants	Quels Risques pour la grossesse, l'accouchement ou la naissance ?
Mère : • Âge : < 16-18 ou >35- 38 ans • Problème de santé physique: diabète, hypertension, autre problème chronique, prise de médicaments, infection • Problème social ou de santé mentale	
Placenta : • Mal placé ou mal inséré (praevia,…) • Fibrosé ou petit • Anastomose vasculaire • Infection • Décollement	
Cordon : • Long ou court • Doppler pathologique	
Liquide amniotique : • Insuffisant ou en excès • Méconial	
Membranes • Rupture précoce • Intervalle entre la rupture et la naissance > 18 h	
Fetus • Nombre • poids et trajectoire pondérale • malformations • souffrance chronique ou aiguë	

Exemples de Critères d'appel ou de présence du pédiatre en salle d'accouchement et d'admissions en néonatalogie

→ appel du pédiatre :

Les * signifie que la probabilité de devoir intervenir est élevée.

- Prématurité ≤ 35 6/7 semaines (* si < 34 semaines)
- PN estimé < 2400 grammes (* si < 1750 g)
- Césarienne (* si SFA ou souffrance fœtale aiguë)
- Accouchement dystocique, ventouse, forceps
- Liquide amniotique méconial (* si méconium épais et ou SFA)
- Notion de souffrance fœtale *
- Procidence du cordon *
- Malformation congénitale sévère
- Grossesse multiple *
- Chorio-amniotite maternelle
- Métrorragies, Placenta Praevia, décollement placentaire, Hématome Rétroplacentaire Aigu *
- Pathologie maternelle sévère
  - HELLP
  - (Pré)-éclampsie
  - Cardiopathie complexe
  - Anémie sévère (Hb < 8 g/dl)
  - Thrombopénie sévère (plaq < 100.000/mm3)
  - Insuffisance rénale
  - Lupus
  - Autres maladies auto-immunes si sous immunosuppresseurs
  - Insuffisance respiratoire
  - Alcoolisme / Toxicomanie / pharmacodépendance /Traitement par Lithium ou neuroleptiques
- Maman non suivie
- Souhait lors de la consultation prénatale ou lors de la discussion du cas en réunion obstétrico-pédiatrique

→Prévenir le pédiatre (présence à l'accouchement non nécessaire) si

- maman HIV +
- maman Hep B +
- herpès génital

⇒ car un traitement du BB sera nécessaire dans les 12H à suivre

Critères d'admission ou d'inscription en néonatalogie à partir de la salle de naissance ou de la maternité

Le sénior de supervision ou de garde doit être tenu au courant lors situations suivantes, et l'équipe décidera si l'enfant inscrit en néonatologie reste auprès de sa mère ou séjourne en néonatologie.

Conditions observées chez la mère :

- Maman avec chorio-amniotite
- Maman avec fièvre > 38.5° rectale ou 2 x entre 38° et 38.5° non rectale à 30' d'intervalle
- Accouchement dystocique
- mère psychotique
- mère prenant plus de 2 médicaments
- mère prenant des drogues illicites (toxicomanie)

Conditions observées chez l'enfant :

1. Prématurité
2. césarienne sous narcose
3. souffrance fœtale avec Apgar à 1' < 3 ou à 5' < 7
4. détresse respiratoire ou gémissements prolongés (> 45')
5. detresse cérébrale
6. asphyxie néonatale
7. poids insuffisant (< 2400 g) ou excessif (> 4200 g)
8. **En cas de :**

- Anémie :

  Hct < 24% ou Hb < 8 g/dl
  Hct < 28% ou Hb < 9 g/dl (frequ ♥ >160/' ou ↑ poids < 10g/kg/jr)
  Polyglobulie : Hct ≥ 65 %
  Thrombopénie : Plaq < 150.000/mm3

- Gémissements
- Détresse respiratoire
- Apnée avec cyanose
- Fièvre ≥ 38.5°C
- Hypothermie ≤ 35.5°C
- Hypoglycémie < 0.4 mg/L
- Irritabilité
- Convulsions
- ictère pathologique
- perte de poids excessive, déshydratation, mauvaise prise pondérale
- enfant de mère diabétique avec insulinothérapie
- malformation significative empêchant toute autonomie nutritionnelle, respiratoire ou circulatoire.
- toute opération ou investigation sous narcose
- pharmacodépendance et tout contexte socio-familial particulier
- les anomalies cardiaques, y compris les troubles du rythme
- mère psychotique

Hammersmith Criteria for Admission to Intermediary Medical Care

1. Birth weight ≥ 1800 grams.
2. Gestation ≥ 33 weeks gestation.
3. Small for gestational age infant or those showing disproportionate growth (ie Birth weight ≤ OFC).

   A baby is small for gestational age if their birth weight is below the 10th centile, therefore the weight criterion varies with gestational age, and also the sex of the baby.

4. In general babies of ≥ 36 weeks gestational age with a weight above 2500g should not require admission to IMC. However those babies whose weight is < 10th centile for their gestational age will need particular attention paid to preventing hypothermia and hypoglycaemia (see Breast Feeding Guidelines).
5. Large for gestational age infants.
   In general most of these babies require no special observations, however, babies with a birth weight greater than 4.5kg may require attention paid to feed frequency, this should be assessed on an individual baby basis. Many of these babies do not require IMC.
6. Infants of poorly controlled diabetic mothers.
7. Infants with minor respiratory problems who require a short period of observation, such as those where meconium was aspirated from the oral pharynx at the time of delivery, or those babies with mild respiratory symptoms following a pre-labour elective caesarean section.
8. Babies with congenital abnormality where specific observation and special attention may be required, for example, cleft palate or Down's Syndrome.
9. Babies with Rhesus Isoimmunisation or other antenatally detected causes of haemolytic jaundice who require observation and/or bilirubin monitoring but do not require immediate exchange transfusion.
10. Babies requiring phototherapy.
11. Babies requiring intravenous antibiotics where in addition to antibiotic therapy, more frequent observations are required.
12. Babies who require tube feeding where the requirement for this has been assessed and established by a Senior Midwife, Neonatal Nurse Practitioner, Neonatal SHO or Registrar.

Wherever possible, the baby should be nursed next to the mother on the postnatal ward, phototherapy can be administered by the bedside.

Critères de sortie en néonatalogie et de follow-up

- âge gestationnel > ou égal à 37 semaines ;
- poids de sortie > 2350 ;
- autonomie nutritionnelle
- examens paracliniques nécessaire faits ou programmés avec rendez-vous
- fin de la pathologie ayant justifié l'admission : infection, ictère, trouble métaboliques, …
- assurance suffisante des parents
- relais assurés (médecin de famille, pédiatre, service ONE, service social si nécessaire, …)

Suivis dans le cadre d'un follow-up

Timing :

→ à 15 jours, 1 mois ou 3 mois suivant « la lourdeur » et le stress des parents
puis
→ tous les 3 mois la 1° année
→ tous les 4 mois la 2° année
→ tous les 6 mois la 3° année
→ tous les ans jusqu'à 5 ans
→ si poursuite : tous les 2 ans jusqu'à 15 ans

Contenu :

→ examen clinique et neurodéveloppemental approprié selon l'âge (Prechtl, Brazelton, Sheridan, Bailey)
→ analyse de la relation mère-enfant
→ bilan d'imagerie et d'électrophysiologie orientée
→ examen ophtalmologique et ORL: analyse de l'oculo-motricité, de l'acuité visuelle, de l'audio-métrie comportementale
→ bilan logopédique
→ bilan neuropsychologique

Les candidats prématurité
< 34 semaines prématurité
Dysmaturité
ictère avec hémolyse anomalie significative
les examens paracliniques du système nerveux ou sensoriel
asphyxie
oxygénothérapie assistance ventilatoire septicémie

Le score de Virginia Apgar

Ce score classique permet d'apprécier l'état d'adaptation du bébé à la naissance.

Il est établi à 1, 3 et 5 minutes ; également à 10 minutes en cas d'asphyxie.

scores

Item	**0**	**1**	**2**
FC	**0**	**< 100**	**> 100**
Tonus musculaire	**Absent**	**Flexion présente**	**Activité normale**
Réactivité (par exemple lors des aspirations)	**Aucune**	**Grimace**	**Normale**
Couleur	**Bleue ou pâle**	**Corps rose ; extrémités bleues**	**Tout rose**
Respiration	**Aucune**	**Irrégulière ou laborieuse**	**Normale**

Score de détermination de l'âge gestationnel selon Finnström

- Taille du sein :
  1=diamètre <5mm; 2=de 5 à 10 mm; 3= > 10mm
- Aréole :
  1=aréole absente; 2=plane; 3=surélevée
- Vaisseaux de l'abdomen :
  1=veines, collatérales et veinules; 2=veines et collatérales; 3=quel ques gros vaisseaux; 4=gros vaisseaux absents ou peu distincts
- Cuir chevelu :
  1=fins, laineux, agglomérés; 2=épais, soyeux, individualisés
- Pavillon de l'oreille :
  1=cartilage absent; 2=cartilage présent dans antitragus; 3=cartilage présent dans anthélix; 4=cartilage complet dans hélix
- Ongles aux orteils :
  1=pas aux extrémités; 2=jusqu'aux extrémités; 3=durs et dépassant ex trémités
- Sillons plantaires :
  1=pas de sillons larges; 2=sillons sur le 1/3 antérieur; 3=sur les 2 /3 antérieurs; 4=sur toute la plante
- Total du score de Finnström :

Age gestationnel = 0.93 x Score + 20.83

Score de détermination de l'âge gestationnel selon Dubowitz

- **Oedème :**
  0=oedèmes évidents aux mains et aux pieds; 1=pas d'oedèmes évidents, mais godet + sur le tibia; 2=pas d'oedème
- **Texture de la peau :**
  0=très fine, gélatineuse; 1=fine et lisse; 2=lisse, épaisseur interm édiaire, éruption ou desquamation; 3=épaississement modéré, fissures superficielles et desquamation; 4=épaisse, parcheminée, fissures
- **Coloration cutanée :**
  0=rouge vif; 1=rose partout; 2=rose pâle et variations sur le corps; 3=pâle, rose sur les oreilles, lèvres, paumes et plantes
- **Vaisseaux au tronc :**
  0=nbreux petits vaisseaux visibles sur tout l'abdomen; 1=veines et v aiss. affluents visibles; 2=qques gros vaiss. sur l'abdomen; 3=qques gros vaiss. diffic. visibles sur l'abdomen; 4=pas de vaiss. visible s
- **Lanugo :**
  0=pas de lanugo; 1=abondant sur tout le dos; 2=clairsemé surtout sur le bas du dos; 3=peu abondant, plaques dénudées; 4=>1/2 dos dégarni de poils
- **Plis plantaires :**
  0=pas de stries; 1=marques rouges mal distinctes transversales 1/2 a ntérieure; 2=marques rouges bien distinctes >1/2, sillon sur le 1/3 ant.; 3=sillons >1/3 ant.; 4=sillons profonds >1/3 ant
- **Formation du mamelon :**
  0=pas d'aréole, mamelon à peine visible; 1=mamelon bien défini, aréo le plate <7.5mm; 2=aréole grenue, non surélevée >7.5mm; 3=aréole gre nue, bords surélevés et >7.5mm
- **Taille du sein :**
  0=pas de tissu mammaire palpable; 1=tissu mammaire d'1 ou 2 côtés, < 0.5cm; 2=tissu mammaire des 2 côtés de 0.5 à 1 cm; 3=idem mais >1 cm
- **Forme du pavillon de l'oreille :**
  0=lobe plat, bord pas ou peu incurvé; 1=bord partiellement ourlé; 2= partie supérieure du lobe partiellement ourlée; 3=totalement ou bien ourlée
- **Consistance du pavillon :**
  0=lobe mou, facilem. pliable, ne reprend pas sa forme; 1=mou, pliabl e, reprend lentem. sa position;2=cartilage présent, mou par endroits , reprend facilem. sa pos.; 3=cartil. ferme, reprend instantaném. sa pos.
- **Organes génitaux masculins :**
  0=testicules non présents; 1=un testicule au moins haut placé dans l e scrotum; 2=un testicule au moins en place

1

- **Organes génitaux féminins :**
  0=grandes lèvres bien séparées, petites lèvres dépassant; 1=grandes lèvres recouvrent presque les petites lèvres; 2=grandes lèvres recou vrent complètement les petites lèvres
- **Posture :**
  0=bras et jambes en extension; 1=jambes en légère flexion; 2=jambes en semi flexion; 3=bras légèrement fléchis et jambes fléchies; 4=bra s et jambes bien fléchis
- **Angle poignet fléchi/avant bras :**
  0=angle de 90°; 1=angle de 60°; 2=angle de 45°; 3=angle de 30°; 4=an gle quasiment nul
- **Angle pied fléchi/jambe :**
  0=angle de 90°; 1=angle de 75°; 2=angle de 45°; 3=angle de 30°; 4=an gle quasiment nul
- **Angle du repli du bras :**
  0=angle de 180°; 1=angle entre 90 et 180 °; 2=angle < 90°
- **Angle du repli de la jambe :**
  0=angle de 180°; 1=angle entre 90 et 180°; 2=angle < 90°
- **Angle poplité :**
  0=angle de 180°; 1=angle de 160°; 2=angle de 130°; 3=angle de 110°; 4=angle de 90°; 5=angle < 90°
- **Talon à l'oreille :**
  0=talon à l'oreille; 1=jambe étendue sans arriver à l'oreille; 2=jam be presqu'en extension; 3=jambe en semi-flexion; 4=jambe reste en fl exion
- **Signe de l'écharpe :**
  0=bras dépasse largement la ligne médiane; 1=bras dépasse légérement la ligne médiane; 2=bras arrive à la ligne médiane; 3=bras n'arrive pas à la ligne médiane
- **Position tête en tiré vertical :**
  0=tête reste ballante vers l'arrière; 1=tête reste hésitante vers l' arrière; 2=tête dans l'axe du tronc; 3=tête en légère flexion
- **Suspension ventrale :**
  0=membres et tête ballants; 1=membres légèrements fléchis et tête ba llante; 2=membres flechis et tête hésitante; 3=membres fléchis et tê te dans l'axe du corps; 4=membres bien fléchis et tête en extension
- **Total du score de Dubowitz :**
- **Age gestationnel = 0.26 x Score + 24.584**
- **Remarque :**

2

Gestion de la douleur, de l'angoisse et de l'inconfort en néonatologie

L'échelle de douleur de Louvain

Observations	Critères d'évaluation	Score
Sommeil	1. paisible > 10 min 2. de courte durée < 5 min 3. difficulté à s'endormir	0 1 2
Expression faciale	4. Détendu, calme, bien coloré 5. Soucieux, parfois grimaces 6. Couleur anormale, grimaces fréquentes	0 1 2
Pleurs	7. aucun 8. gémissements, plaintes 9. cris aigus ou trop calme	0 1 2
Mobilité et excitabilité	10. calme, normal 11. mvts déosrganisés 12. agitation permanente, coups de pieds, atonie	0 1 2
Tonicité musculaire : crispations des doigts, orteils, mains ou pieds	13. aucune 14. légèrement 15. evident, tendu, crispé	0 1 2
Consolabilité	16. calme en < 1 min 17. calme > 1 min 18. non consolable	0 1 2
Rythme cardiaque	19. normal 20. > 25 normale 21. > 50 normale	0 1 2
Score total		0 – 14

L'observation doit se faire de manière répétée et rapprochée en cas de valeur ascendante ou élevée, puis de manière écartée lors de sa diminution.

Protocole de l'utilisation de G 30 % à visée antalgique

Le sucre déposé sur la langue (1/3 antérieur) déclenche un réflexe gustatif qui stimule la sécrétion d'endorphines (morphine endogène).

Synergie d'action de l'association G30% - tétine.

Il s'agit d'un <u>complément</u> antalgique.

Indications :

- Glycémies au talon, prélèvements au talon.
- Prélèvements sanguins, pose de voie veineuse ou artérielle (en complément de la crème EMLA).
- Intra-musculaire ou sous-cutanée. Vaccination (en complément de la crème EMLA).
- Ponction lombaire (en complément de la crème EMLA).
- Pansements adhésifs – ablation d'adhésifs (sac à urine).
- Actes diagnostiques (échographie), en cas de difficulté à calmer l'enfant.
- Pose d'une sonde gastrique.
- Aspiration naso-pharyngée, aspiration trachéale.

Contre-indications :

-) Formelles : atrésie de l'œsophage, fistule trachéo-oesophagienne, intolérance connue au fructose.
-) Relative : entérocolite nécrosante (à discuter selon le stade de gravité).
Le jeune n'est pas une contre-indication.
Le sirop de sucre ne perturbe pas l'équilibre glycémique.

Matériel utilisé :

Ampoule de G30% disponible, prête à l'emploi. Stockage à t° ambiante.

Seringue de 2 ou 1 ml. Tétine.

Déroulement du soin :

- Préparer le matériel nécessaire au soin.
- Installer l'enfant le plus confortablement possible (entouré, regroupé, caliné).
- Déposer la solution sur la langue à l'aide de la seringue.
- Faire téter une tétine à l'enfant lors de l'administration de la solution.
- Réaliser le soin 2 minutes après l'administration (délai à respecter +++).
- Continuer à stimuler la succion avec la sucette tout au long du geste.
- Au besoin, renouveler l'administration après 5 minutes (car l'effet disparaît après ce délai).

I. Posologies :

Nné < 1.5 kg	**0.2 ml (0.1 ml si 24 semaines)**
Nné 1.5-2 kg	**0.3 ml**
Nné 2-2.5 kg	**0.5 ml**
Nné 2.5-3 kg	**1 ml**
Nné > 3 kg	**2 ml**

A répéter jusque 6-8 fois par jour chez l'enfant à terme, jusqu'à 4 fois chez l'enfant prématuré.

dosages « douleur néonatale »

- Les Analgésiques par voie générale:

Degré I.
Le paracetamol. Charge : 20 mg/kg ; entretien : 10 mg/kg/6h.
Degré II.

1. Morphine (récepteurs opiacés). 50 microg/kg/6h (globe vesical, parésie intestinale, rigidité musculaire, baissse de la TA) ;
2. Fentanyl (idem) charge 1 microg/kg ; en continu 0.25 microg/kg/h (rigidité musculaire, baisse de la tension artérielle, parésie intestinale, globe vésical);
3. Sufentanyl (idem) charge 0.2 microg/kg ; en continu 0.05 microg/kg/h (cfr supra) ;
4. Tramadol (idem + CYP2D6, ce qui explique la variabilité dans la tolérance (cfr supra, notamment dans la sphère digestive) : charge 1mg/kg IV puis 0.14 à 25 semaines, 0.17 à 35 semaines, 0.19 à 50 semaine en mg/kg/h.

Résumé des dosages « sédation néonatale»

- Les Anesthésique et barbituriques par voie générale :

Les molécules ci-après respectent le centre respiratoire de l'enfant.

1. Propofol ou Diprivan 2.5 mg ou 0.2 cc /kg avec atropine (dépression hémodynamique, rarement observée avant l'âge de 2 ans) ;
2. Ethomidate ou Hypnomidate 0.5 mg ou 0.25 cc/kg avec atropine (secousses musculaires des membres) ;
3. Ketamine 2 mg ou 0.04 cc/kg IV ou 10 mg ou 0.2 cc/kg IM, avec atropine.

A noter que l'utilisation du pentotal est abandonnée par la plupart des praticiens.

- Les Anxiolytiques, sédatifs ou SEDA:

1. Midazolam 0.1 mg/kg IV ; 0.4 mg/kg IR
2. Diazepam 0.3 mg/kg IV ; 0.5 mg/kg IR
3. Lorazepam 0.2mg/kg IV
4. Hydrate de chloral 50 mg/kg po (en général par sonde gastrique).

La prévention et la prise en charge de la douleurchez le nouveau-né : Une mise à jour

.

KJ Barrington, DG Batton, GA Finley MD, C Wallman; Société canadienne de pédiatrie, Comité d'étude du foetus et du nouveau-né
Version abrégée : Paediatr Child Health 2007;12(2):139-41

Résumé

Tous les dispensateurs de soins devraient chercher à prévenir la douleur chez les nouveau-nés, car les expositions à la douleur peuvent avoir des conséquences délétères. Les nouveau-nés les plus vulnérables à une atteinte neurodéveloppementale attribuable à la prématurité (p. ex., les plus petits et les plus malades) sont également ceux qui risquent le plus d'être exposés au plus grand nombre de stimulus douloureux à l'unité de soins intensifs néonatals (USIN). Bien que nos connaissances sur le moyen le plus efficace de prévenir et de soulager la douleur chez les nouveau-nés comportent d'importantes lacunes, les traitements démontrés et efficaces sont sous-utilisés dans le cadre des interventions mineures courantes, mais pourtant douloureuses. Chaque établissement de santé qui s'occupe de nouveau-nés devrait implanter un programme efficace de prévention de la douleur incluant les stratégies suivantes : évaluer systématiquement la douleur, réduire au minimum le nombre d'interventions douloureuses, utiliser avec efficacité les traitements pharmacologiques et non pharmacologiques pour la prévention de la douleur en cas d'interventions mineures courantes et éliminer la douleur associée aux opérations et autres interventions majeures.

Mots-clés : *Management; Neonates; Pain; Prevention*

Introduction

Objectifs

Le présent document de principes mis à jour est conçu pour les professionnels de la santé qui s'occupent de nouveau-nés (des prématurés aux nourrissons d'un mois). Il vise à :

1. faire ressortir que, malgré une meilleure sensibilisation à l'importance de la prévention de la douleur, les nouveau-nés de l'USIN continuent d'être exposés à de nombreuses interventions mineures douloureuses tous les jours dans le cadre de leurs soins courants;
2. présenter des moyens objectifs pour que les professionnels de la santé évaluent la douleur néonatale;
3. décrire des stratégies efficaces pour prévenir et traiter la douleur associée à des interventions mineures courantes;
4. examiner les méthodes pertinentes pour prévenir et traiter la douleur associée aux opérations et autres interventions majeures.

Historique

Les parents s'attendent à ce qu'on prévienne la douleur chez leur nouveau-né. Cependant, nos connaissances sur le meilleur moyen d'y parvenir comportent d'importantes lacunes. Il est important de prévenir la douleur, non seulement parce que c'est une attente éthique, mais également à cause

des conséquences au potentiel néfaste d'expositions répétées à la douleur. Parmi ces conséquences, soulignons une modification de la sensibilité à la douleur (qui peut se poursuivre jusqu'à l'adolescence) et des anomalies neuroanatomiques et comportementales permanentes, démontrées par des études sur des animaux. Il semble qu'il soit possible de limiter la modification de la sensibilité à la douleur grâce à un soulagement efficace de la douleur. Le présent document de principes mis à jour porte principalement sur la prévention de la douleur.

L'évaluation de la douleur et du stress chez le nouveau-né

Les conséquences cliniques

1. Les soignants doivent être formés pour évaluer la douleur des nouveau-nés au moyen d'outils multidimensionnels.
2. Il faut évaluer la douleur des nouveau-nés de manière systématique, ainsi qu'avant et après les interventions.
3. Les échelles de douleur retenues doivent pouvoir orienter les soignants dans la prestation d'un soulagement efficace de la douleur.

La réduction de la douleur pendant les interventions au chevet du nouveau-né

Les nouveau-nés de l'USIN vivent souvent des interventions douloureuses pendant leurs soins courants, tels que l'insertion d'aiguilles, l'aspiration, l'installation d'une sonde de gavage et l'enlèvement du ruban adhésif, ainsi que des perturbations stressantes, comme les changements de couche, la physiothérapie respiratoire, les examens physiques, les stimulus environnementaux et les évaluations des infirmières. Même si les soignants sont de plus en plus sensibles au fait que les nouveau-nés de l'USIN ressentent souvent de la douleur, on sous-utilise fréquemment les mesures efficaces pour soulager la douleur pendant ces interventions courantes.

Les conséquences cliniques

1. Les protocoles de soins des nouveau-nés doivent inclure un principe visant à réduire le plus possible le nombre de perturbations douloureuses pendant les soins.
2. Il faut utiliser une solution composée de saccharose et de glucose par voie orale et d'autres modes de réduction non pharmacologique de la douleur (tétée non alimentaire, méthode kangourou, méthode simplifiée pour border le bébé, emmaillotage et soins du développement) pour les interventions mineures courantes.
3. Il est possible d'utiliser des anesthésiques topiques pour réduire la douleur associée aux ponctions veineuses, aux ponctions lombaires et à l'insertion d'un cathéter intraveineux lorsque le temps le permet, mais ceux-ci sont inefficaces lors d'une piqûre du talon. De plus, il faut limiter l'usage répété d'anesthésiques topiques.
4. Il n'est pas recommandé de recourir couramment à des infusions continues de morphine, de fentanyl ou de midazolam chez les prématurés sous ventilation chronique, en raison des risques d'effets secondaires à court terme et de l'absence de données sur les résultats à long terme de ces traitements.

La réduction de la douleur causée par une opération

1. Tout établissement de santé où l'on opère des nouveau-nés doit être doté d'un protocole établi de prise en charge de la douleur. Pour ce faire, il faut une stratégie multidimensionnelle coordonnée, considérée comme prioritaire dans le traitement périopératoire.
2. Il faut procéder à une anesthésie suffisante pour prévenir la douleur intraopératoire et la réponse de stress, de façon à diminuer les besoins d'analgésie postopératoire.
3. Il faut évaluer systématiquement la douleur au moyen d'une échelle conçue pour déterminer la douleur postopératoire ou prolongée chez les nouveau-nés.
4. En l'absence d'anesthésie régionale, les opiacés doivent constituer la base de l'analgésie postopératoire après une opération majeure.
5. Il faut utiliser l'analgésie postopératoire tant que les échelles d'évaluation de la douleur en indiquent la nécessité.
6. On peut administrer de l'acétaminophène après une opération, comme traitement d'appoint aux anesthésiques régionaux ou aux opiacés, mais on ne possède pas assez de données pharmacocinétiques chez les nouveau-nés de moins de 28 semaines d'âge gestationnel pour calculer les doses pertinentes.

La réduction de la douleur causée par d'autres interventions majeures

Les drains intercostaux

Pour insérer un drain intercostal, l'analgésie doit comporter tous les éléments suivants :

1. des mesures non pharmacologiques générales;
2. la lente infiltration du foyer cutané par un anesthésique local avant l'incision, à moins d'une instabilité pouvant mettre la vie en danger. S'il n'y a pas assez de temps pour procéder à l'infiltration avant l'insertion de la sonde thoracique, une infiltration cutanée locale après l'atteinte de la stabilité peut réduire les réponses ultérieures à la douleur et les besoins d'analgésiques par la suite;
3. une analgésie systémique au moyen d'un opiacé à action rapide, tel que le fentanyl.

Le retrait de la sonde thoracique

Pour retirer une sonde thoracique, l'analgésie doit comporter les éléments suivants :

1. des mesures non pharmacologiques générales;
2. un analgésique systémique à action rapide, mais brève.

L'intubation

Ce sujet sera abordé de manière approfondie dans un autre document de principes de l'*American Academy of Pediatrics* et de la Société canadienne de pédiatrie.

L'examen de la rétine et l'opération de la rétinopathie du prématuré

1. Bien qu'on ne possède pas assez de données pour proposer une recommandation précise, les examens de la rétine sont douloureux. Il faut donc utiliser des mesures de soulagement de la douleur. Une démarche raisonnable consisterait à administrer des gouttes ophtalmiques anesthésiques et du saccharose par voie orale.
2. Il faut considérer l'opération de la rétine comme une opération majeure et administrer un analgésique efficace, à base d'opiacés.

Conduite recommandée à la naissance
lors du dépistage anténatal d'une dilatation du bassinet ou APDD.

valeurs limite haute in utero

- < 19 semaines: < 4 mm
- 20-29 semaines < 5 mm
- > 30 semaines: < 7 mm

classification

- **Forme moyenne**:

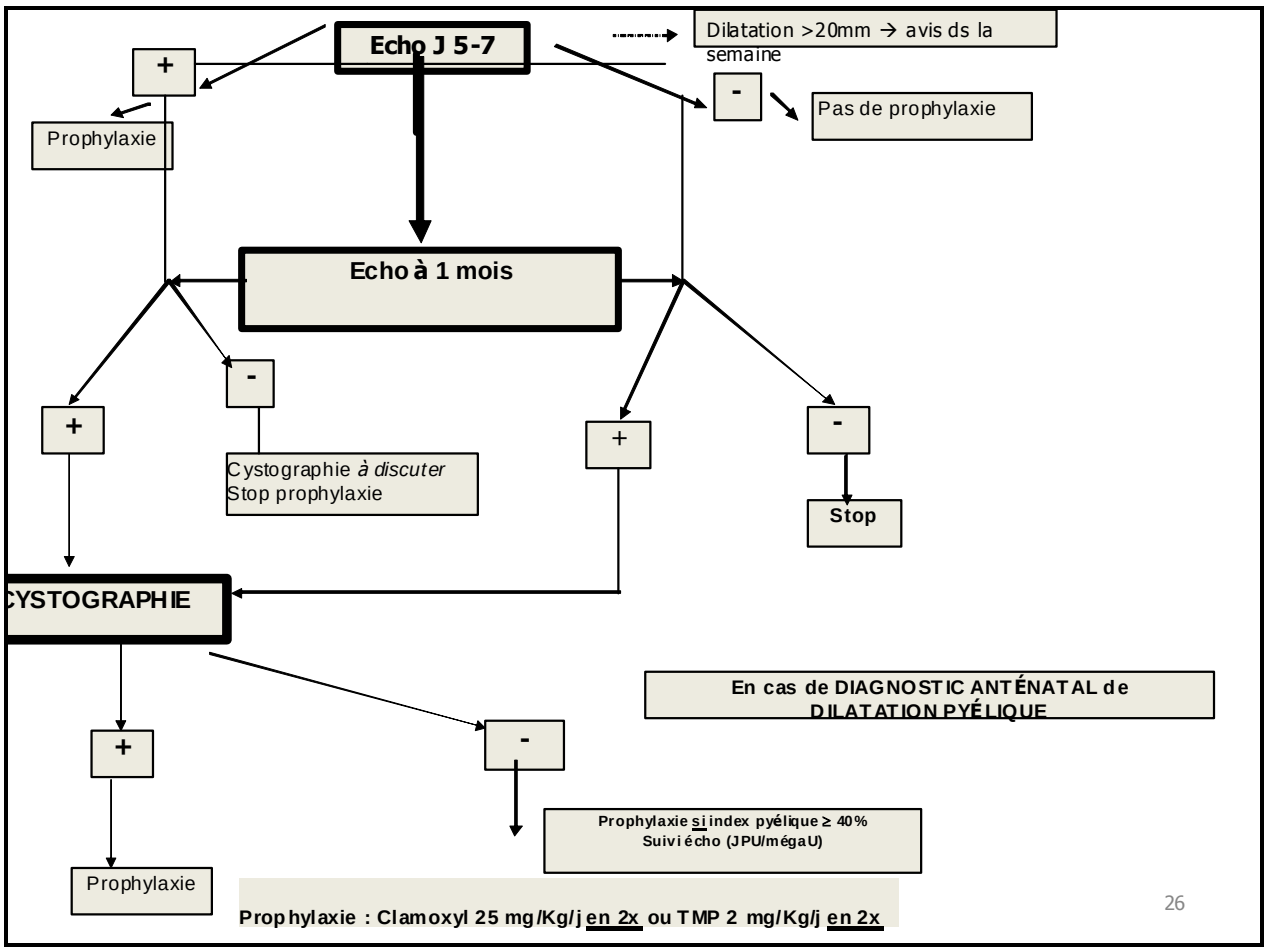
Chez le foetus: > 7mm
Chez le nouveau-né:7-15 mm

- **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



		fœtus	nouveau-né
dilatation du bassinet	« moyenne »	7-9	7-15 mm
	« modérée »	10-15	15-20
	« sévère »	> 15	> 20

La présence d'une uropathie réelle est hautement probable si:

- bassinet > 10 mm
- un seul rein
- si dilatation bilatérale
- si anomalie de la vessie

Échographie des reins et voies urinaires:

- Entre j 4 et 7
- À 1, 6 et 12 mois

MAG 3 entre 2 et 3 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

L'**antibiothérapie prohylactique** est alors fortement conseillée jusqu'à l'âge de 2 ans.

Un reflux vésico-urétéral est retrouvé dans 9-15 % des cas; les stades 1 ou 2 ne demandent pas de prohylaxie de l'infection urinaire SAUF s'il y a un seul rein, ce qui implique la prévention.

Examen clinique d'un enfant susceptible d'être atteint d'une cardiopathie

1 Examen en milieu non spécialisé

La première étape, la moins spectaculaire continue à faire appel "à des moyens aussi simples que l'oeil, la main, l'oreille du clinicien" (J. KACHANER).

1.1 L'interrogatoire fera préciser :

1.1.1 l'histoire de la maladie

1.1.2 les antécédents

- personnels : anomalies au cours de la gestation, prématurité, dysmaturité, détresse néonatale, développement dans la première année, antécédents rhumatismaux éventuels.
- familiaux : cardiopathies connues des parents ou des collatéraux, morts inexpliquées.

1.1.3 Les signes fonctionnels :

- dyspnée d'effort (repos, marche) ou permanente,
- cyanose avec ses circonstances d'apparition (âge, à l'effort, aux cris, permanente) et ses signes d'accompagnement éventuels (hippocratisme digital, accroupissement, céphalées, malaises),
- sueurs abondantes, en particulier lors des tétées chez le nourrisson,
- syncopes.

1.1.4 Le développement intellectuel et l'insertion scolaire

1.2 L'examen général étudiera :

1.2.1 Le développement staturo-pondéral.

1.2.2 La morphologie de l'enfant

qui permet, lorsqu'on découvre certaines associations malformatives, d'orienter le diagnostic :
- canal atrio-ventriculaire dans la trisomie 21,
- anomalies aortiques ou mitrales dans le syndrome de MARFAN,
- rétrécissement aortique ou coarctation dans le syndrome de TURNER,
- rétrécissement aortique supravalvulaire et faciès d'elfe.

1.2.3 l'existence de signes de mauvaise tolérance :

- dyspnée, cyanose, gros foie.

1.2.4 Les déformations thoraciques éventuelles :

- Certaines sont secondaires à la cardiopathie, en particulier le bombement de la partie supérieure du thorax avec rétraction sous-mammaire (thorax de Davies) se rencontre au cours des shunts G-D importants.
- D'autres, au contraire, sont primitives mais par leur retentissement sur le coeur

peuvent égarer vers de faux diagnostics de cardiopathies (dos plat, pectus excavatum...).

1.2.5 L'état des appareils :

- respiratoire ; nerveux et sensoriel ; digestif ; une attention spéciale sera portée à l'état dentaire pour prévenir une endocardite bactérienne.

1.3 L'examen cardio-vasculaire

1.3.1 L'inspection et la palpation précordiales

qui préciseront l'emplacement du choc de la pointe et l'existence éventuelle d'un frémissement.

1.3.2 L'auscultation cardiaque qui précisera :

1.3.2.1 Le rythme cardiaque : rythme régulier ou irrégulier (l'arythmie respiratoire est fréquente chez l'enfant), fréquence lente ou rapide, sachant que la fréquence est fortement augmentée par la fièvre ou l'agitation et ralentie par une apnée. Les valeurs normales de la fréquence cardiaque, au repos sont :
- 1ère semaine : 130 à 140/mn
- à 2 ans : 110 à 120/mn
- à 5 ans : 70 à 100/mn
- après 5 ans : < à 100/mn

1.3.2.2 Les bruits normaux du coeur : l'étude du 2ème bruit est particulièrement importante :
- le dédoublement physiologique augmente à l'inspiration et diminue à l'expiration. Un dédoublement espacé et fixe est pathologique (CIA).
- le deuxième bruit est plus intense en cas d'hypertension artérielle, l'hypertension systémique augmentant la composante aortique et l'hypertension pulmonaire la composante pulmonaire.
- le deuxième bruit pulmonaire, au contraire, diminue ou disparaît dans la sténose orificielle pulmonaire et le deuxième bruit aortique diminue ou disparaît dans la sténose valvulaire aortique.

1.3.2.3 Les souffles dont on précisera :
- le temps, systolique (holo, proto, méso, ou télé-systolique) ou diastolique (holo, proto, méso ou télé-diastolique).
- la topographie : siège d'audibilité maximale et irradiations.
- le siège du souffle, parfois difficile à préciser, chez le nouveau-né, oriente au contraire beaucoup **chez le grand enfant**.

Ainsi à cet âge :
- un souffle systolique du 2è-3è EIC oriente vers une sténose pulmonaire, un souffle infundibulo-pulmonaire, une coarctation de l'aorte ;
- un souffle systolique du 3è-4è EIC oriente vers une CIA, une CIV, une cardiomyopathie ;
- un souffle systolique du 4è-5è EIC oriente vers une CIV, une insuffisance mitrale ou tricuspidienne ;
- le timbre ;
- l'intensité qui sera côtée de 1 à 6 :

  - 1/6 : souffle qui ne se perçoit qu'en faisant suspendre la respiration.
  - 2/6 : souffle d'intensité faible mais facilement entendu,

- 3/6 : souffle d'intensité moyenne, non frémissant
- 4/6 : intensité forte avec frémissement,
- 5/6 : très intense avec frémissement,
- 6/6 : entendu à distance de la paroi thoracique.

Il faut savoir que chez l'enfant on entend très fréquemment des souffles anorganiques, en particulier si l'enfant est anémié ou fébrile.
Les souffles anorganiques appelés souvent innocents, sont fréquents chez l'enfant ; l'apport de l'***échographie*** est parfois indispensable pour opérer la distinction entre souffle organique et souffle innocent.
La situation varie suivant la localisation et le temps du souffle :
- ***les souffles diastoliques*** traduisent toujours une cardiopathie.
- ***les souffles continus anorganiques*** sont fréquents chez l'enfant :

- d'origine veineuse,
- situé à la base, dans la région sous claviculaire droite ; il est dû à une chute brutale de la colonne de sang jugulaire,
- il est variable : accentué par l'exercice musculaire et la fièvre. Disparaissant par rotation de la tête et par pression des vaisseaux du cou, en décubitus dorsal.
- ces gestes permettent de le distinguer des souffles continus organiques : canal artériel, fistule aorto-pulmonaire.

- ***le souffle systolique*** **:**
Les souffles holosystoliques sont toujours organiques. Par contre, les souffles systoliques partiels, ou mésosystoliques peuvent être anorganiques. Le domaine de ce souffle innocent a été bien délimité grâce aux examens complémentaires et est actuellement réduit :

- aux souffles protosystoliques de sujets jeunes avec dos plat,
- au syndrome hyperkinétique,
- aux souffles de débit au cours de certaines affections générales.

1.3.3 la palpation des pouls et la prise de la T.A

1.3.3.1 Les pouls seront systématiquement palpés au niveau des artères humérales, carotides et fémorales. L'absence de tous les pouls se voit au cours d'un bas débit cardiaque (hypoplasie du coeur gauche par exemple). L'absence de pouls fémoraux, avec des pouls huméraux normaux, est caractéristique de la coarctation de l'aorte. Des pouls bondissant se rencontrent dans l'insuffisance aortique ou le canal artériel.
1.3.3.2 La T.A sera prise, chez un enfant couché, avec un matériel adapté : le manomètre sera de préférence un manomètre à mercure. Le brassard devra recouvrir les 2/3 supérieurs du bras : trop large il donne des chiffres bas, trop étroit, il donne des chiffres trop élevés.
Chez le nourrisson, la méthode auscultatoire peut être difficile à réaliser et l'on aura alors recours à la méthode du "flush" qui note le moment de la recoloration du membre rendu exsangue en-dessous du brassard.
La prise par effet Doppler est plus précise (Dynamap*)

Lorsqu'on suspecte une coarctation de l'aorte, il est important de mesurer la T.A. simultanément aux membres supérieurs et inférieurs en utilisant deux brassard montés en série et reliés à un même manomètre.
Les valeurs moyennes de la T.A. sont :
- à 2 ans : 9-5 mm Hg
- à 10 ans : 11-6 mm Hg

2 Les examens complémentaires

2.1 La radiographie thoracique est essentielle.

- Elle doit être de pénétration parfaite, de face stricte en inspiration, complétée au besoin d'incidences de profil ou oblique, d'un examen radioscopique ou d'un transit oesophagien. Elle apprécie :
- Le volume du coeur, que l'on précisera par la mesure du rapport cardiothoracique, normalement inférieur à O,55 ; on éliminera une fausse cardiomégalie liée à une déformation thoracique, un cliché pris en expiration.
- La forme du coeur et du pédicule vasculaire, la silhouette cardiaque normale présente deux autre particularités : visibilité fréquente du bord droit de l'oreillette gauche, avec arc moyen gauche franchement convexe.
- La vascularisation pulmonaire normale, augmentée ou diminuée. (poumons clairs).
- Les anomalies parenchymateuses pulmonaires ou pleurales éventuelles,
- Les anomalies osseures éventuelles : malformations vertébrocostales fréquentes dans les cardiopathies congénitales, présence d'encoches costales dans la coarctation de l'aorte.

2.2 L'électrocardiogramme

L'électrocardiogramme se modifie de la naissance à l'adolescence avec une morphologie spéciale du tracé pour chaque tranche d'âge de l'enfance.
De nombreux facteurs expliquent les caractères spécifiques de l'E.C.G de l'enfant :
- conditions très spéciales de la circulation foetale et des modifications hémodynamiques à la naissance (voir chapitre pathologie),
- rapport entre poids du coeur et poids du corps, plus élevé que chez l'adulte,
- position anatomique du coeur qui d'horizontale avec dextrorotation chez le nourrisson, part à la verticale avec dextro ou lévorotation chez le jeune enfant.
Aussi convient-il avant d'interpréter un électrocardiogramme chez l'enfant, de bien préciser l'âge de l'enfant voir même le jour et l'heure de la naissance dans les premières semaines de vie.

2.2.1 Pratique de l'E.C.G chez l'enfant

La technique d'enregistrement d'un tracé E.C.G n'offre guère de difficulté chez le grand enfant.
Chez le nourrisson il convient pour avoir un tracé lisible d'obtenir le calme :
- par des artifices tels que biberon, jouets,
- par l'enregistrement sur les genoux de la mère.
Par contre, tout sédatif doit être écarté.
L'emplacement des électrodes doit être fixé avec minutie en utilisant des électrodes petites (diamètre 1,5 cm), électrodes métalliques autocollantes, ou petites électrodes avec pâte à électrodes posée directement sur cette électrode.
La vitesse d'enregistrement est de 2,5 cm/s. L'étalonnage est normal : 1 cm égale 1 mV pour les dérivations standard et unipolaire (D1 D2 D3 - VR VL VF) réduit de moitié 1/2

cm égale 1 mV pour les dérivations thoraciques, compte tenu d'une amplitude importante de QRS (V4R, V3R, VE, V1 V2 V3 V4 V5 V6). Cet étalonnage figure en tête du tracé.

2.2.2 L'électrocardiogramme normal de l'enfant

Les chiffres normaux varient d'un enfant à l'autre, varient avec l'âge chez le même enfant. Il est cependant des valeurs maximales à ne pas dépasser.

2.2.2.1 Le rythme cardiaque

- La fréquence cardiaque, de 100 à 120 à la naissance, s'accélère à 140-160 chez le nourrisson, revenant chez le petit enfant à 100-110.
A noter, cependant la possibilité de tachycardie sinusale à 150-180 chez le nouveau né, tachycardie non pathologique par sa seule présence.
La bradychardie sinusale est rare. Le rythme descend rarement au dessous de 60 avant 12 ans, de 90 avant 2 ans.
- Une arythmie sinusale respiratoire est très fréquente chez l'enfant à partir de 3 ans.
- De même, les extra-systoles sont assez fréquentes chez l'enfant. Dans la grande majorité des cas, ces extra-systoles n'ont aucune valeur pathologique et ne nécessitent aucun traitement (voir pathologie).

2.2.2.2 Auriculogramme

Normalement, les ondes P sont positives en D1 D2, négatives ou diphasiques en D3. Les variations axiales de P sont faibles. Aussi, une onde P négative en D1, positive en D2 D3 VF, indique l'existence d'une inversion atriale (dextrocardie de règle). Toujours cependant, vérifier la position correcte des électrodes devant une onde P1 négative. L'amplitude de P a également une importance : cette amplitude doit être inférieure à 3 mm en D2. Sa durée ne doit pas exéder 0,08 secondes.

2.2.2.3 L'intervalle P2 ou PR, calculé en D2, se modifie avec l'âge

	Valeur minimale	*Valeur maximale*
0 à 6 mois	0,08 seconde	0,14 seconde
6 mois à 12 ans	0,10 seconde	0,16 seconde
12 à 16 ans	0,11 seconde	0,18 seconde

Cet intervalle varie avec la **fréquence cardiaque :**

- rythme > 140/mn : PR < 0,14 seconde
- rythme > 100/m : PR < 0,16 seconde
- rythme > 80/mn : PR < 0,18 seconde

2.2.2.4 Le ventriculogramme

***- Dépolarisation ventriculaire* :**
Les complexes ventriculaires sont :

- positifs en D1 D2 VL et VF
- négatifs en VR
- variables en D3

En précordiales :

- aspect RS en V1 V2
- qRS en V4 V5 V6
- aspect de transition RS en V3

Bien vérifier la position des électrodes précordiales.
- Repolarisation ventriculaire :

- ondes T positives en D1 D2 VL VF : précordiales gauches
- ondes T négatives en VR et V1, V2 : précordiales droites
- ondes T variables en D3

Il convient de noter :
a) la fréquence d'image RSr' en précordiales D durant les premières semaines de la vie, la fréquence des crochetages de QRS en V1,
b) la possibilité, non pathologique de décalage du segment ST en-dessus ou en-dessous de la ligne isoélectrique dont l'amplitude ne dépasse pas 2 mn, décalage surtout fréquent au cours de la première semaine de la vie.
c) la fréquence des ondes T isoélectriques dans l'ensemble du plan frontal durant les premières semaines de la vie. Aussi faut-il bien connaître avant d'affirmer une surcharge ventriculaire droite ou gauche, les critères de ces surcharges (voir tableau et pathologie).

2.2.3 L'intérêt de l'E.C.G

Si l'E.C.G n'est plus l'examen paraclinique principal dans les affections cardiaques de l'enfant, il n'en reste pas moins qu'il :
- demeure irremplaçable pour l'étude des troubles du rythme que ce soit :

- les tachycardies supraventriculaires (auriculaire ou jonctionnelles),
- les tachycardies ventriculaires,
- les bradycardies par défaillance de l'activité sinusale ou par bloc auriculo-ventriculaire (voir pathologie).

- demeure irremplaçable également pour la surveillance d'un traitement digitalique.
- donne les signes majeurs des troubles de position cardiaque,
- qu'il est très utile dans les anomalies dysmétaboliques : hyper ou hypokaliémie, (voir pathologie).
- qu'il peut être très évocateur d'un diagnostic précis de cardiopathie congénitale (atrésie tricuspidienne), ou du moins qu'il peut donner une orientation diagnostique dans de nombreuses cardiopathies congénitales ou acquises (voir pathologie).

Electrocardiogramme pathologique
Surcharges ventriculaires d'après ROWE, MEHRIZI et NADAS.

	HVD	HVG
Nouveau-né **< 1 mois**	QR en V1 RV1 > 28 mn SV6 > 11 mn TV1 positif au delà de 4 jours	AQRS < + 30 RV6 > 16 mn SV1 > 21 mn qV6 > 3 mn
Nourrisson **1 - 18 mois**	AQRS > 110 TV1 positif qR en V1 RV1 > 20 mn	AQRS < + 30 qV6 > 4 mn RV6 > 20 mn
Enfant **> 18 mois**	AQRS > + 100° qR en V1 Troubles de repolarisation en V1 TV1 positif RV1 > 15 mn	ASRS < 0° qV6 > 3 mn RV6 > 25 mn Troubles de repolarisation en D1 VL V5 V6

2.3 Echographie - Doppler

Les explorations par ultra-sons ont complètement modifié l'exercice de la cardio pédiatrie par leur caractère anodin et répétable à merci, leur réalisation possible au lit du malade ou à la couveuse et leur précision diagnostique.
- **l'échographie bidimensionnelle** permet de réaliser des coupes du coeur dans différentes incidences (longitudinales ou transverses par voie parasternale ou sous costale, 4 cavités par voie apicale...) et d'étudier précisement l'architecture cardiaque. Les images en temps réel peuvent être enregistrées sur magnétoscope et peuvent être fixées sur papier.
- **l'échographie unidimensionnelle dite TM** (temps mouvement), permet de mesurer les cavités et vaisseaux, de calculer des indices de contractilité ventriculaire et d'analyser les mouvements des valves auriculo-venticulaires et signoïdes.
- **le doppler** pulsé ou continu, étudie les flux transvalvulaires normaux ou anormaux, les flux des shunts (doppler couleur ++). Des débits et des gradients transvalvulaires peuvent être calvulés et les fuites valvulaires sont quantifiées.
- **l'écho-doppler** permet aussi de :

- déclarer normal un coeur suspect de cardiopathie,
- diagnostiquer une cardiopathie congénitale et partant, d'élaborer l'attitude à avoir :
    - soit en rester là s'il n'y a pas de sanction thérapeutique possible (hypoplasie du coeur gauche), ou nécessaire (petite CIV, petite CIA, sténose pulmonaire ou aortique peu sévère).
    - soit porter une indication chirurgicale parfois sans avoir recours au cathéterisme.
    - soit porter une indication de cathétérisme cardiaque et choisir son moment si des renseignements complémentaires sont indispensables.

2.4 Cathétérisme cardiaque

Les indications sont maintenant guidées par l'échographie dont il s'avère parfois le complément indispensable avant un geste chirurgical : prise des pressions, mesure des oxymétries pour préciser les conditions hémodynamiques, cinéangiographie de préférence filmée en biplan (2 incidences simultanées) pour préciser les conditions anatomiques. Le cathétérisme droit par voie veineuse (ponction de la veine fémorale) permet souvent chez le nouveau-né et le nourrisson d'explorer les cavités gauches quand le foramen ovale est perméable. Le cathétérisme gauche par voie rétrograde (ponction de l'artère fémorale) comporte un risque artériel non négligeable chez le tout petit.
Ces examens nécessitent une prémédication, voire une anesthésie générale.

2.5 Autres examens complémentaires

- **L'angiographie numérisée** par voie veineuse périphérique (ou centrale) permet une bonne visualisation des vaisseaux (crosse de l'aorte, artères pulmonaires) avec de faibles quantité de produit de contraste.
- **La résonance magnétique nucléaire** donne également de bonnes images du pédicule artériel et parfois aussi de l'architecture intra-cardiaque, sans irradiation, mais elle nécessite une bonne prémédication car l'enfant ne doit pas bouger.
- **Les techniques isotopiques** sont peu utilisées chez l'enfant. La scintigraphie myocardique au Thallium peut être utile pour le diagnostic et la localisation des infarctus du myocarde (anomalie de naissance des coronaires, syndrome de Kawasaki).
- **L'exploration électrophysiologique** de potentiels électriques par voie endocavitaire ou eosophagienne permet d'étudier les troubles du rythme et de conduction et parfois de réduire un trouble du rythme (flutter auriculaire par exemple).
- **L'enregistrement continu sur 24H de l'ECG** par méthode de Holter (la bande magnétique étant lue de façon automatique par un lecteur) permet d'étudier également les troubles du rythme de façon non invasive.

Détresse respiratoire et cardiopathies à révélation néonatale

Pathologie la plus fréquente de la période néonatale, facteur de mortalité et de morbidité, la détresse respiratoire du nouveau-né nécessite une démarche logique qui passe par :

- une analyse clinique,
- une analyse radiologique,
- une analyse gazométrique,
- des échocardiographies.

aboutissant à un diagnostic étiologique et une conduite pratique.
Indépendamment de toute cause, l'insuffisance respiratoire du nouveau-né est dangereuse par **l'hypoxémie, l'acidose mixte** qu'elle entraîne et les troubles hémodynamiques qui lui sont souvent associés.
Soulignons tout de suite la fragilité et la fatigabilité d'un nouveau-né en insuffisance respiratoire d'autant qu'il s'agit souvent d'un enfant prématuré, chez qui l'aggravation peut être brutale d'où la nécessité d'une surveillance constante.

Tout nouveau-né en insuffisance respiratoire est en danger de mort.

1 L'ananalyse clinique comporte :

1.1 L'anamnèse (elle va permettre de suspecter l'étiologie de la détresse respiratoire) :
Etude de la grossesse :

- pathologies maternelles en particulier : diabète, toxémie, infections
- traitements
- résultats des échographies et des examens obstétricaux, notion d'hydramnios.

Terme :

- prématurité (détresse respiratoire d'autant plus fréquente que l'enfant est plus prématuré)
- bébé à terme (≥ 37 s.)
- post maturité (> 41 s.), (facteur de souffrance foetale aiguë).

Etude de l'accouchement :

- qualité et quantité du liquide amniotique (notion hydramnios, d'oligoamnios, liquide teinté).
- césarienne ou voie basse, avec ou sans manoeuvres obstétricales. Forceps ou ventouse.

Présence ou non de notion de souffrance foetale aiguë :

- APGAR qui reflète l'état de l'enfant à la naissance et la qualité de son adaptation à la vie extra utérine.

Gestes de réanimation entrepris.
Mode d'installation de la détresse respiratoire.

1.2 La clinique :

L'examen doit être doux et atraumatique. En aucun cas l'enfant ne sera sevré de son oxygènothérapie.

Analyse de la fréquence respiratoire : fréquence normale 40 à 60 respirations/mn. Polypnée, bradypnée, apnées.

Signes d'obstruction et de rétraction : qu'analyse au mieux le score de Silverman, côté de 0 à 10 en fonction de l'intensité de l'atteinte respiratoire.

Score de Silverman

	0	1	2
Balancement thoraco abdominal	Absent	Thorax immobile	Respiration paradoxale
Tirage	Absent	Intercostal discret	Intercostal
Entonnoir Xyphoïdien	Absent	Modéré	Intense
Battement des ailes du nez	Absent	Modéré	Intense
Geignement expiratoire	Absent	Audible au stéthoscope	Audible

Existence d'une cyanose, soit généralisée et intense, soit peri buccale, **sensible ou non à l'oxygène**. Elle signe une hypoxie déjà sévère. Elle est à différencier de la cyanose des mains et des pieds signe de stase que l'on voit souvent chez le nouveau-né à terme bien portant.

Retentissement hemodynamique et cardiovasculaire :

- fréquence cardiaque (normale 140 à 150 battements par mn), tension artérielle,
- temps de recoloration cutanée, hépatomégalie,
- présence d'un souffle cardiaque à l'auscultation, palpation des pouls,
- diurèse

Retentissement neurologique : examen prudent et limité en raison de l'insuffisance respiratoire aiguë.

1.3 L'analyse radiologique

Elle est capitale.
Elle nécessite un cliché thoracique, de face, bien centré, avec des clavicules symétriques, une tête posée sur l'occiput en rectitude, cliché en inspiration (8 espaces intercostaux).
Elle comprend l'étude du parenchyme pulmonaire, des plèvres : pneumothorax, épanchement, des coupoles diaphragmatiques, du coeur (index cardio-thoracique, silhouette cardiaque), du

médiastin, des os, des prothèses.
Le cliché thoracique permet de confirmer le diagnostic étiologique.
Un abdomen sans préparation est parfois utile, il visualise la répartition des gaz et la place de la sonde gastrique.

1.4 Les Gaz du sang

Ils jugent du retentissement de l'insuffisance respiratoire sur l'hématose et de sa gravité.

2 techniques sont possibles avec leurs avantages et leurs inconvénients :

- *technique non invasive* :

- saturation en oxygène (SaO_2)
- PO^2 transcutanée ($TcPO_2$)
- PCO^2 transcutanée ($TcPCO_2$).

- *méthode invasive* : nécessite 1 prélèvement de sang artériel donc une spoliation sanguine :

- soit sur un cathéter aortique ou radial
- soit en périphérie sur une artère radiale ou humérale. Elle permet l'analyse de la PaO_2, de la $PaCO_2$ du PH sanguin, de la réserve alcaline.

Résultats :

- **l'hypoxémie** se juge en fonction de la fraction inspiratoire de l'oxygène (FIO_2 21 à 100 %). Elle analyse la gravité de l'atteinte pulmonaire. La PaO_2 normale à terme sous une FIO_2 de 21 % est aux alentours de 90 mm de mercure. L'hypoxémie est considérée comme dangereuse pour une PaO_2, inférieure à 50 mm de mercure (7 KPA). Chez l'enfant prématuré la PaO_2 doit être comprise entre 50 et 70 mm de mercure. L'hyperoxie entraîne un risque de fibroplasie rétrolentale et de cécité chez l'enfant prématuré). La SaO_2 normale est de 95%. Du fait de la courbe de dissociation de l'hémoglobine chez l'enfant prématuré, elle ne doit jamais dépasser 98% pour éviter les risques d'hyperoxie.

- **L'hypercapnie**, signe l'hypoventilation alvéolaire et l'acidose ventilatoire. La pCO_2 normale est de 40 mm de mercure (5 KPA) Au dessus de 60 à 65 mm de mercure, elle fait discuter la prise en charge ventilatoire. Une pCO_2 inférieure à 30 mm de mercure est dangereuse, principalement chez l'enfant prématuré car elle entraîne une vasoconstriction cérébrale.

- **L'acidose** est mixte. Le PH normal du nouveau-né est de 7,35 à 7,40. L'acidose est dangereuse pour un PH < 7,20. Il faut d'abord corriger l'acidose ventilatoire et l'hypoxémie. L'acidose métabolique du nouveau-né est le plus souvent d'origine anoxique et se corrige par la prise en charge ventilatoire et l'oxygénation. Il est rare qu'une réserve alcaline très basse nécessite l'apport de bicarbonate de sodium. Il est **dangereux d'injecter** du bicarbonate chez un nouveau-né hypercapnique. Le bicarbonate (Co3HNa) se transforme en C02 et s'accumule dans un système clos. L'acidose métabolique devient alors une acidose ventilatoire, le PH restant très bas.

1.5 L'échocardiographie

Elle est souvent nécessaire chez un nouveau-né en insuffisance respiratoire. Elle élimine une cardiopathie congénitale associée ou responsable de l'état clinique. Elle analyse la fonction ventriculaire gauche, le débit cardiaque, le remplissage du coeur, la fonction ventriculaire droite, le degré d'hypertension artérielle pulmonaire, l'état du canal artériel et le sens du shunt principalement chez le prématuré.

1.6 Le reste du bilan biologique est classique :

Ionogramme, Glycémie, Calcémie, Numération Formule Sanguine, une hémostase, et des analyses à la recherche d'une infection néonatale : CRP, fibrinogène, étude bactériologique des prélèvement périphériques, des hémocultures. (on évitera de faire la ponction lombaire chez un nouveau-né en insuffisance respiratoire, oxygéno-dépendant).

Au terme de ce bilan clinique et para-clinique, on peut savoir :

- le degré de gravité de l'insuffisance respiratoire,
- son étiologie.

2 Les étiologies des insuffisances respiratoires

Elles sont classables en 5 catégories (liste que l'étudiant doit connaître par coeur).

- Les maladies pulmonaires de loin les plus fréquentes :

- Maladies des membranes hyalines.
- Rétention de liquide alvéolaire.
- Inhalation amniotique ou méconiale.
- Collections gazeuses intrathoraciques : pneumothorax, pneumomédiastin.
- Les infections néonatales avec atteinte respiratoire.

- Les obstructions d'origine ORL :

- atrésie des choanes, syndrome de Pierre Robin, osbtruction laryngée ou trachéale.

- Les malformations chirurgicales, souvent diagnostiquées en période anténatale par l'échographie :

- hernie diagphragmatique, atrésie de l'oesophage, fistule oeso trachéale, anomalie de la paroi abdominale (omphalocèle, laparoschisis).

- Les causes cardiovasculaires :

- Une cardiopathie congénitale à révélation néonatale.
- Retour en circulation foetale avec persistance d'une hypertension artérielle pulmonaire, le plus souvent associée à une maladie pulmonaire.

- Une maladie neuromusculaire pourra être cause d'hypoventilation alvéolaire et d'apnées avec mauvaise adaptation respiratoire.

Les particularités cliniques et paracliniques ainsi que les prises en charge de chacune des pathologies sont résumées dans les tableaux suivants.

2.1 Les maladies pulmonaires

Etiologies-Physiopathologies	Particularités cliniques et paracliniques. Diagnostic	Traitement
Maladie des membranes Hyalines : Absence ou destruction du surfactant alvéolaire ⇓ Atélectasies + oedème ⇓ Membranes Hyalines d'où Shunt intra pulmonaire **+** Vasoconstriction capillaire pulmonaire HTAP ⇓ Retour en cirulation foetale **+** Troubles hémodynamiques	• Prématurés. Rôle favorisant → S.F.A, stress. • Détresse respiratoire précoce avec score de Silverman élevé. • Hypoxémie → Cyanose (acidose, mixte) Hypercapnie croissante • Radiographie : granité pulmonaire, effacement des bords du coeur + bronchogramme aérien • Troubles hémodynamiques : marbrures, hypo TA • Analyse du surfactant trachéal • Attention aux infections associées • Complications pneumothorax, hémorragies pulmonaires.	**Prévention :** - de la prématurité, de la SFA - corticoïdes maternels. **Traitement :** - Oxygénothérapie. - C.P.A.P. - Surfactant précoce (Curosurf) -Ventilation assistée + P.P.C. -Ventilation Haute Fréquence - No inhalé. - Correction du collapsus par remplissage + Dopamine et/ou Dobutrex selon hémodynamique.
Retention de liquide alvéolaire **Inhalation de liquide amniotique clair**	• Détresse respiratoire, moins grave transitoire. • Enfant né par césarienne • Polypnée prédominante, peu de signe de lutte : Silverman peu élevé • Hypoxémie - Pas d'hypercapnie • Radiographie : surcharge interstitielle • Attention aux infections associées et au pneumothorax	- Oxygénothérapie sous Hood. - Correction des troubles hémodynamiques.
Inhalation méconiale	• Post maturité + S.F.A. ou Hypotrophie et souffrance foetale chronique. • Enfant "noyé", asphyxié - Apgar bas. • Encombrement bronchique - Aspiration pro-ductive + verdâtre, polypnée, peu de rétraction. • Hypoxémie, hypercapnie, acidose. • Radiographie : opacités inhomogènes, hyper-clartés, pneumothorax et pneumomédiastin, troubles de ventilation. • Attention aux infections associées.	- Prévention de la SFA. - Aspiration avant la 1è inspiration (à la vulve) avant dégagement des épaules. - Aspiration soigneuse en salle de travail. - Oxygénothérapie, ventilation assistée sous anesthésie. - NO SI RCF. - Antibiothérapie
Collections gazeuses intra thoraciques **=** **Pneumothorax** **Pneumomédiastin** **Pneumo péricarde**	• Nouveau-né ventilé au masque. • Rétention de liquide. Inhalation amniotique ou moeconiale. • Latence possible : détresse respiratoire s'aggravant brutalement. bradycardie. Apnée. Syndrome cave supérieur, ballonement abdominal. • Hypercapnie et hypoxie brutale. • Epreuve de la lampe. • Radiographie - poumons noir (incidence de Muller) - Poumon décollé de la paroi - Thymus volant, médiastin. cerné par un	- Prise en charge ventilatoire oxygénation. - Exsufflation à l'aiguille. - Drainage pleural - Oxygénothérapie. - Calme.

	liseré gazeux	
Infections pulmonaires Toutes les étiologies peuvent masquer une infection néonatale : (Streptocoque B, Colibacille, Listeria).	• Terrain : mère infectée, fièvre, chorio amniotite. Portage streptocoque B, infection urinaire, rupture prématurée poche des eaux. • Signes généraux d'infection néonatale. • CRP élevée. Fibrinogène élevé ou bas en cas de C.I.V.D. Troubles de l'hémostase. • Myélémie, thrombopénie. • Bactériologie positive (gastrique, méconium, hémoculture, uroculture, LCR)	- Même prise en charge + antibiothérapie après prélèvements : - Amoxicilline. - Céphalosporines III - Aminoside

2.2 Les obstructions hautes

Etiologies	Particularités cliniques et paracliniques diagnostic	Traitement.
Atrésie des choanes Imperforation de la paroi postérieur des fosses nasales. Le plus souvent membraneuse, quelques fois osseuse, dans un cadre malformatif.	• Détresse respiratoire avec signes de lutte cyanose qui disparaît aux cris, bouche ouverte. • Butée de la sonde à 3 cm dans les narines. • Risque d'apnées.	- Canule buccale ou si besoin intubation buccale. - Intervention ORL - Calibrage par sonde. - Soins locaux.
Syndrome de Pierre Robin Retro micrognatisme Glossoptose Fente palatine	• Détresse respiratoire + lutte. • Apnées obstructives et centrales	- Décubitus ventral - Canule buccale ou si besoin intubation. Elle est souvent difficile (se servir d'une grande lame).
Obstacles laryngés ou malformations glottiques ou sous glottique : Kystes branchiaux, goître, tumeur, abcès retropharyngé, angiome, lymphangiome, sténose congénitale. Diasthème laryngé Méningocèle Laryngites traumatiques ou infectieuses. Paralysies des adducteurs Laryngomalacie	• Dyspnée inspiratoire, signes de lutte ± Stridor/ • Anomalie du cri. • Dysphagie. • Radiographie du larynx. • Echographie cervicale. • Scanner • Endoscopies ORL	- Intubation si détresse respiratoire. - Traitement chirurgical. - Trachéotomie quelque fois nécessaire.

Obstacles trachéaux Tumeurs Kystes neuro entériques Kystes bronchogéniques Anomalies arcs vasculaires Trachéomolacie	• Difficultés respiratoires et à l'alimentation. • Dyspnées. Wheezing • Malaises, crise de cyanose. • Stridor • Echographie • Scanner ou IRM thoracique. • Transit oesophagien +++ • Endoscopies : laryngotrachéo bronchoscopie, oesophagoscopie	- Intubation si nécessaire. - Traitement chirugical.

2.3 Les causes chirurgicales

Etiologie - Physiologie	Particularités cliniques et paracliniques - Diagnostic	Traitement
Hernies diaphragmatiques Brêche diaphragmatique laissant passer une partie des viscères abdominaux dans le thorax. 90% hernies gauches. Passage des viscères variables dans la chronologie de la grossesse. D'autant plus grave que plus précoce car hypoplasie pulmonaire	• Diagnostic anténatal par échographie. • Détresse grave, cyanose intense, thorax distendu immobile silencieux, du côté atteint. Bruits du coeur déviés à droite si hernie gauche. Abdomen plat, vide. • Radiologie : hyperclartés dans l'hémithorax gauche. Coeur refoulé à droite, moignon pulmonaire écrasé. Abdomen vide • Hernie droite : symptomatologie en 2 temps. Masse hépatique dans l'hémithorax. Détresse hémodynamique.	- CI à la ventilation, au masque si diagnostic connu ou suspecté. - Ventilation sur tube. - Sonde gastrique en aspiration. - Proclive. - Voie d'abord, perfusion. - Intervention. - Réanimation post opératoire, difficile. Mortalité lourde.
Atrésie de l'oesophage interruption de l'oesophage. Fistule oesotrachéale du bout inférieur dans 70% des cas	• Diagnostic anténatal difficile. • Hydramnios. • Hypersalivation, encombrement. • Détresse respiratoire. • Ballonnement abdominal. • Fausses routes de salive et de liquide gastrique par la fistule du bout inférieur. • Test de la seringue. • Abdomen sans préparation avec sonde gastrique poussée dans le cul de sac supérieur.	- CI absolue à l'alimentation. - Proclive - Aspiration continue du cul de sac supérieur et de la bouche. - Oxygénation. - Perfusion. - Ventilation assistée à minima avant fermeture de la fistule du bout inférieur.
Fistules oeso trachéales	• Diagnostic difficile. • Fausses routes. • Crise de ballonnement abdominal. • Troubles de ventilation. Atélectasies. • Transit oesophagien peut visualiser la fistule.	- Gavage. - Cure chirurgicale de la fistule.

	• Endoscopie bronchique et oesophagienne.	
Malformations pulmonaires Malformation adénomatoïde du poumon.	• Détresse respiratoire souvent bien supportée. • Abdomen normal. Diagnostic différentiel avec hernie diaphragmatique gauche. • Hyperclartés thoraciques avec abdomen sans préparation normal.	- Intervention chirurgicale. - Lobectomie
Emphysème lobaire géant	• Détresse respiratoire secondaire et souvent bien supportée. Malformation le plus souvent gauche. • Radiologie : hyperclarté unilatérale, diagnostic différentiel pneumothorax. Voir incidence de Muller (face à rayon horizontal)	- Traitement chirurgical.

2.4 Les causes cardio-vasculaires

Une cardiopathie congénitale à révélation néonatale accompagnera souvent une détresse respiratoire et sera diagnostiquée par échocardiographie. Deux grands tableaux cliniques feront suspecter l'existence d'une anomalie cardiaque devant un nouveau-né en insuffisance respiratoire

⇒ Des signes d'insuffisance cardiaque
⇒ Une hypoxémie réfractaire à l'oxygène.

2.4.1 Signes d'insuffisance cardiaque

Devant des signes **d'insuffisance cardiaque : Hépatomégalie, Tachycardie, Gros Coeur radiologique**, on évoquera 5 diagnostics :

2.4.1.1 Une malformation obstructive de la voie gauche

2.4.1.1.1 Hypoplasie du ventricule gauche

Le diagnostic de cette malformation est souvent fait à l'échographie anténatale, ce qui permet l'Interruption Thérapeutique de Grossesse (ITG). Si l'enfant naît, la défaillance cardiaque s'installe brutalement dans les premiers jours de vie associant détresse respiratoire, choc cardiogénique, souvent détresse neurologique associée.
A l'examen les pouls sont abolis, l'hépatomégalie est énorme et l'auscultation peut retrouver des bruits sourds et un galop. Il existe des troubles métaboliques sévères avec acidose, hyperazotémie, hyperkaliémie, temoin d'une insuffisance rénale, hypoglycémie, atteinte de l'hémostase. Le diagnostic facilement évoqué repose sur l'échocardiographie.
Cette cardiopathie demeure au dessus de toute ressource thérapeutique.

2.4.1.1.2 L'interruption de l'arche aortique

L'interruption totale de l'aorte horizontale peut être plus ou moins étendue et variable par rapport à l' émergence des vaisseaux brachiocéphaliques. Elle s'associe avec une CIV et un canal artériel qui vascularise la partie inférieure du corps. Ce canal artériel doit rester perméable et la mise sous prostaglandines E1 (Prostine) permet de conduire l'enfant à l'intervention.

2.4.1.1.3 La Coarctation de l'aorte.

Elle est plus fréquente et se présente sous forme d'une défaillance cardio-respiratoire aiguë vers la 2è semaine. Dans sa forme néonatale, elle est souvent associée à un shunt gauche-droit de CIV. Le diagnostic est envisagé devant un souffle et l'absence de pouls fémoraux avec une différence tensionnelle entre les membres supérieurs où il exite une hypertension et les membres inférieurs où on note une hypotension. Le diagnostic préçis se fait à l'échocardiographie. Le traitement est d'abord médical, digitalo-diurétique. En cas de mauvaise tolérance, une intervention chirurgicale (opération de Crafoord), permettra de réséquer la zone rétrécie, ce qui diminuera le shunt gauche-droit de la CIV et l'hyperdébit pulmonaire.

2.4.1.2 Un shunt gauche-droit

1. **Large CIV** (communication interventriculaire)

1. **C.A.V** (canal atrio ventriculaire), cardiopathie du Trisomique 21, suspecté sur le tableau d'insuffisance cardiaque, l'hypervascularisation pulmonaire et à l'électrocardiogramme, un axe " au plafond ", perpendiculaire à D1, négatif en aVF.

1. **C.A** (Canal artériel) "malin"

Ces 3 cardiopathies se ressemblent avec polypnée, insuffisance cardiaque, poumons hypervascularisés. (Il n'y a jamais de cyanose puisque c'est un shunt gauche-droit isolé).

2.4.1.3 Devant un tableau d'insuffisance cardiaque néonatale

une **myocardiopathie**, en particulier par maladie métabolique, une **myocardite** infectieuse plus rare, une **fibroélastose** ou une **tumeur cardiaque** beaucoup plus rare, seront diagnostiqués à l'échocardiographie ainsi qu'un **épanchement péricardique**.

2.4.1.4 Les cardiopathies complexes

Associent insuffisance cardiaque et cyanose à un degré divers comme **un tronc artériel commun, un ventricule unique, un ventricule droit à double issue**.

Le retour veineux pulmonaire anormal total (RVPA), est très particulier. Le collecteur qui draine les 4 veines pulmonaires se jette dans les cavités droites.
Le tableau complet de RVPA total, sous diaphragmatique bloqué, associe une détresse respiratoire, une cyanose, une hépatomégalie avec à la radiographie un petit coeur et une surchage veineuse pulmonaire majeure avec un aspect de miliaire à gros grains.
L'échocardiographie retrouve alors un ventricule droit dilaté, hypertrophique, une grosse artère pulmonaire, et une petite oreillette gauche alimentée par une CIA. Le collecteur peut être visualisé parfois derrière l'oreillette gauche.
Seul un traitement chirurgical d'urgence, peut sauver cet enfant.

2.4.1.5 Enfin lorsque l'échocardiographie est normale,
le tableau d'insuffisance cardiaque néonatale doit faire rechercher :

- **une fistule artério veineuse**, principalement cérébrale (anévrisme de l'ampoule de Gallien), plus rarement hépatique ou placentaire (chorioangiome).
- **des troubles du rythme néonataux**, souvent dépistés à la période anténatale. Il s'agit principalement des **tachycardies supra ventriculaires** avec les syndromes de Wolf Parkinson White. Ils sont facilement réductibles par la Striadyne puis par la Digitaline et la Cordarone aidée par les manoeuvres vagales.
- plus rarement se sont des **bradycardies**, en particulier des blocs auriculoventriculaires comme au cours des lupus maternels à traiter par Isuprel.

2.4.2 Devant une cyanose réfractaire

La vacularistation pulmonaire radiologique oriente le diagnostic :

2.4.2.1 Si la vascularisation pulmonaire est augmentée ou normale, il s'agit vraisemblablement d'une transposition des gros vaisseaux

C'est une malformation très fréquente ; l'aorte transposée naît du ventricule droit en avant de l'artère pulmonaire qui naît du ventricule gauche. Les deux circulations se font donc en parallèle et la survie n'est possible que par l'existence des shunts permettant un mélange de sang entre ces deux circulations (foramen ovale et canal artériel).
La cyanose apparaît très précocément dans les premières heures de vie, elle est l'élément dominant. Par contre, les signes fonctionnels respiratoires sont souvent modérés et l'auscultation cardiaque est souvent normale.
L'électrocardiogramme est normal ou montre des signes de surcharge ventriculaire droite.
La silhouette cardiaque peut orienter le diagnostic, en montrant un aspect d'oeuf posé sur le diaphragme avec un pédicule étroit.
L'oxymétrie retrouve une PaO_2 éffondrée, même sous oxygène pur.
Le plus souvent l'enfant supporte assez bien sa malformation à condition que ses shunts naturels soient fonctionnels.
L'échocardiogramme affirme la malformation, en montrant les gros vaisseaux en position de transposition.
Les prostaglandines, en maintenant le canal artériel ouvert, ainsi que l'intervention de Rashkind qui effondre la cloison interauriculaire par une sonde à ballonnet au cours d'un cathétérisme permettent de passer le cap en augmentant le mélange de sang.
La détransposition des gros vaisseaux ou "switch", doit être faite rapidement après la naissance. Cette intervention donne d'excellents résultats.

2.4.2.2 Si la vascularisation pulmonaire est diminuée, le volume du coeur oriente le diagnostic

- Si le coeur est de volume normal : Index Cardio Thoracique (ICT) < 0,60.
Il s'agit probablement d'une forme grave de **Tétralogie de Fallot,** associant atrésie pulmonaire à septum interventriculaire ouvert, aorte à cheval sur la CIV et hypertrophie ventriculaire droite. Dans ce cas, il n'y a jamais d'insuffisance cardiaque, mais une hypoxémie réfractaire avec cyanose plus ou moins importante et des malaises. Sur la radiographie, on retrouve des poumons hyperclairs et une image de coeur en sabot avec une pointe relevée et une absence d'arc moyen gauche en rapport avec l'atrésie pulmonaire.
L'échocardiographie montre la malformation anatomique et précise le type d'atrésie pulmonaire et

l'état des branches pulmonaires. Les prostaglandines permettent là encore, de maintenir ouvert le canal artériel pour vasculariser le poumon.
Une intervention palliative, intervention de Blalock Taussig (anastomose de l'artère sous clavière sur l'artère pulmonaire), permet de vasculariser le poumon et d'attendre la réparation complète qui se fera plus tardivement.

L'atrésie tricuspide et l'hypoplasie des branches pulmonaires qui est souvent associée à cette anomalie, peut aussi être évoquée. L'électrocardiogramme montre un axe gauche (moins 30°) et une surcharge auriculaire droite. Là encore l'échographie en fera le diagnostic.

- Il existe un gros coeur : ICT 0,60 à 0,65.
Il y a cyanose, poumons radiologiquement hyperclairs et rapidement association avec une insuffisance cardiaque droite.
On pense alors à une **Trilogie de Fallot**, qui associe sténose ou atrésie pulmonaire à septum interventriculaire intact et C.I.A.
Sur la radiographie, le coeur est gros et a une forme d'as de pique. Là encore l'échocardiographie fera le diagnostic.

- Si le coeur est énorme, un ICT > 0,70 avec une cyanose et des poumons clairs, on pensera alors à une anomalie **d'EBSTEIN**.
Il s'agit d'une malformation de la tricuspide qui s'insère très bas dans les cavités droites, de telle sorte que le ventricule droit est très petit, on parle de ventricule droit "croupion".
L'échocardiographie en fait le diagnostic.

2.4.2.3 Le retour en circulation foetale (RCF)

Il ne s'agit pas à proprement parler d'une cardiopathie mais de la persistance des shunts extra pulmonaires, au niveau du canal artériel, et de la communication interauriculaire shuntant de droite à gauche, comme pendant la vie foetale.

Du fait de l'hypertension artérielle pulmonaire et de la vasoconstriction des capillaires pulmonaires, le plus souvent secondaires ou associés à une maladie parenchymateuse, les pressions dans les cavités droites demeurent anormalement élevées d'autant qu'il existe souvent un collapsus périphérique avec des pressions dans les cavités gauches plus basses. Cette hémodynamique particulière, qui ressemble à celle de la circulation foetale, entraîne des shunts droit-gauche au niveau du canal artériel et de la communication interauriculaire (voir adaptation circulatoire à la vie extra-utérine).

Cette absence de baisse de résistance des capillaires pulmonaires est rarement primitive, en rapport avec une anomalie des capillaires. Le plus souvent, il s'agit de la persistance de l'hypertension artérielle pulmonaire prénatale entrant dans le cadre d'une maladie pulmonaire : maladie des membranes hyalines, inhalation méconiale, infection néonatale et particulièrement infections à Streptocoque B ou à Colibacille.

L'échocardiographie en urgence, est nécessaire pour affirmer qu'il n'y a pas de malformation cardiaque et pour apprécier le degré de l'hypertension artérielle pulmonaire, de l'insuffisance tricuspidienne associée, de la fraction d'éjection ventriculaire et du débit cardiaque gauche.

Dans cette pathologie, il faut assosier le traitement de la maladie pulmonaire ayant entraîné hypoxémie et acidose mixte, le traitement de la mauvaise hémodynamique systémique avec

correction de l'hypotension et du bas débit cardiaque, ainsi que la diminution de l'hypertension artérielle. Le monoxyde d'azote (NO), est un puissant vasodilatateur capillaire pulmonaire et permet la chute des résistances capillaires pulmonaires et la diminution de l'hypertension artérielle pulmonaire.

Il existe donc de nombreuses causes à l'insuffisance respiratoire aiguë du nouveau-né.

Chaque cause, a ses particularités et son traitement. Cependant, on peut dégager :

une prise en charge globale de l'enfant en insuffisance respiratoire.

Répétons encore que **ces nouveau-nés sont très fatigués et très fragiles**. Ils utilisent toute leur énergie à respirer et **décompensent à la moindre stimulation**, donc dans toute leur prise en charge, il faudra beaucoup de **douceur, de confort et éviter tout stress.**

- Le nouveau-né en insuffisance respiratoire sera mis sur table de réanimation avec régulation automatique de sa température.
- Un sac à urine sera mis en place.
- Une sonde gastrique sera mise au sac (avant la 1ère radio) pour éviter le ballonnement fréquent.
- L'enfant ne sera alimenté en aucun cas.
- Une voie d'abord sera mise en place, soit sur un cathéter ombilical, artériel ou veineux soit sur un cathéter épicutanéocave soit sur un cathlon périphérique. Il sera pérfusé pour éviter l'hypoglycémie. Très rapidement (J2), la nutrition parentérale sera débutée, si l'alimentation par voie gastrique ne peut être réalisée.
- L'oxygénation se fera **soit sous Hood** avec un apport d'oxygène réchauffé, humidifié en surveillant en permanence la FIO_2 (Fraction Inspiratoire d'Oxygène), **soit avec une ventilation pharyngée et une pression de distension alvéolaire** (C.P.A.P Continous Positive Airway Pressure). **Soit en ventilation assistée** conventionnelle ou par oscillations à haute fréquence selon les indications.
- L'intubation pour aspiration et ventilation, ainsi que pour l'administration de surfactant, se jugera sur le contexte évolutif et sur le degré de prématurité.
- Une $PaO_2 < 60$ Torr sous une FIO_2 de 60% doit faire envisager la mise sous ventilation et sous pression distension alvéolaire.
- Une $PaCO_2 > 60$-65mm de mercure, doit faire prendre en charge la ventilation assistée, surtout en cas d'enfant prématuré qui va s'épuiser rapidement et faire des apnées.
- Le surfactant sera administré si le diagnostic étiologique est celui d'une maladie des membranes hyalines.
- Il faudra évacuer les épanchements liquidiens, gazeux par des drains pleuraux, si ils sont mal supportés. Cependant, un pneumothorax chez un gros bébé qui ne fait pas d'apnées et ne présente pas d'hypercapnie, peut être respecté. Il faut alors bien oxygéner et surveiller ce bébé en permanence car l'asphyxie peut être brutale.
- Les troubles hémodynamiques seront corrigés après analyse échocardiographique par remplissage et / ou tonicardiaque (Dobutrex ou Dopamine). L'HTAP sera traitée par monoxyde d'azote.
- L'antibiothérapie sera débutée après les prélèvements néonataux, dès la suspicion d'une infection. En cas d'insuffisance respiratoire et d'oxygéno-dépendance, il ne faudra pas pratiquer de ponction lombaire qui risquerait d'entraîner une apnée et un arrêt cardiaque.
- La surveillance sera permanente tant que dure la détresse respiratoire :

- **Ventilatoire :**
  - $FI0_2$
  - SaO_2
  - $TCPO_2$
  - $TCPCO_2$
  - Réchauffement et humidification des gaz.

- **Hémodynamique :**
  - Scope : alarmes vérifiées à 80 - 180 bpm/mn
  - Tension artérielle non invasive toutes les 15 , puis 30 mn, puis plus espacée selon l'amélioration.

- **Diurèse.**
- **Température.**
- **Comportement neurologique.**

Un nouveau-né en insuffisance respiratoire aiguë est en danger de mort
ou
un enfant à risque de séquelles neurologiques .
Il nécessite une surveillance de tous les instants.

D'une bonne prise en charge néonatale dépend toute une vie

Situations demandant une prise en charge en salle d'accouchement :

le bébé a un score d'Apgar < 6 à 1 minute,

FC est entre 60 et 100 b / min,

lorsqu'il présente une apnée primaire, lorsque le liquide est méconial.lorsque le bébé a un score d'Apgar < 3 à 1 minutes, ou un fréquence cardiaque < 60 ou présente une apnée secondaire ou un score d'Apgar reste < 6 à 5 minutes, il sera nécessaire d'effectuer des manœuvres de réanimation avec une détermination rapprochée de paramètres tels que la FC, la SaO2

Ces situations seront prévisibles en tenant compte de la présence d'une faiblesse d'un des maillons de la chaîne biologique. Dans 1/3 des cas, cependant, on peut être surpris.

les manœuvres de réanimation comprendront, dans un ordre précis voir schémas plus bas :

- le dégagement des voies aériennes ;
- possibilité de la mesure de la SaO2 et de la FC
- possibilité de la mesure de la tension artérielle
- possibilité de la mesure de la glycémie
- possibilité de la mesure du pH et gaz sanguins
- une compression thoracique (massage cardiaque),
- une VPPMB voire une VPPML (masque laryngé) voire une VPPT (tube endotrachéal),
- possibilité d'administration d'epinephrine ET (trachéale) ou IV (perfusion ombilicale) : du mélange 0.1 cc epinephrine + 0.9 cc NaCL, 0.1 cc/kg IV ou 1cc en intratrachéal ;
- possibilité de remplissage volhémique (20 cc NaCl ou Lactate Ringer ou 10 cc/kg en 20 min)
- correction de la glycémie (4cc /kg de glucose 5 % ou 2cc/kg de G10%)
- et de l'acidose (du mélange 5 cc NaHCO3 8.4 % + 5 cc H20, 2 cc/kg en 2 minutes).
- possibilité d'administration de Narcan (0.25 cc/kg);

Il faut un **matériel élaboré, maîtrisé et en ordre de fonctionnement** dont le bon état de marche doit régulièrement être évalué, afin de faire face aux situations nécessitant une intervention pour que le nouveau-né bénéficie de la meilleure adaptation à la vie extra-utérine .

Réanimation en salle de travail

Un nouveau-né en difficulté dans les premières minutes de vie est presque toujours un enfant dont l'adaptation CARDIO RESPIRATOIRE à la vie extra utérine est perturbée à la suite d'une Souffrance Foetale Aigue (S.F.A) anté ou périnatale facteur d'ANOXIE-ISCHEMIE.

Cette SFA est quelquefois imprévisible, brutale mais **le plus souvent** elle survient dans un contexte materno obstétrical pathologique permettant de prévoir l'accident et de mieux l'appréhender :

- Une maladie maternelle connue (diabète, lupus, hypertension artérielle, maladie cardiaque psychiatrique ...)
- Une prise de médicaments pendant la grossesse ou un accident.
- Une pathologie obstétricale (toxémie gravidique, Hellp syndrome, cholestase gravidique, placenta mal inséré praevia, une béance du col utérin, une rupture prématurée de la poche des eaux avec infection vaginale et chorioamniotite).
- Une infection maternelle (infection urinaire vaginale chorioamniotite, fièvre isolée, portage de germes vaginaux).
- Une pathologie foetale de repérage clinique ou échographique, tel un retard de croissance intra utérin, une souffrance foetale chronique.
- Une menace d'accouchement prématuré.
- En cours d'accouchement les accidents sont plus difficiles à prévoir car souvent brutaux : dystocie mécanique ou dynamique, métrorragies d'un placenta praëvia, hématome rétroplacentaire aigu, procidence du cordon.

Plus rarement l'enfant est atteint d'une malformation ORL - Respiratoire - Cardiovasculaire Digestive ou d'une Pathologie Neuromusculaire qui lui causent des difficultés d'adaptation.

Exeptionnellement il s'agit d'une intoxication médicamenteuse maternelle.

Enfin soulignons encore que même un accouchement qui paraît normal, peut être mal supporté par l'enfant qui peut présenter une mauvaise adaptation à la vie extra utérine et avoir besoin d'une réanimation de « démarrage « .

L'ETAT CLINIQUE de l'enfant est apprécié par le score d'APGAR. Cette « note de naissance » renseigne parfaitement sur la façon dont il a supporté son accouchement et apprécie ses capacités immédiates à adapter sa circulation et sa respiration (fréquence cardiaque - qualité de du cri - couleur) ainsi que le retentissement neurologique (tonus - réactivité) de cette naissance. Il est côté de O (état de mort) à 10 pour un bébé à terme vigoureux et sans problème.

COTATION D'APGAR

CRITERES	COTATIONS			SCORE OBTENU
	0	**1**	**2**	
Pouls	0	100 / mn	+ 100 / mn	
Respiration Cri	0	Cri faible	cri vigoureux	
Tonus (mouvements)	0	extrémités	tout le corps	
Réactivité à l'excitation plantaire	0	grimaces	vive avec des cris	
Couleur	bleu - blanc	bleu aux extrémités	rose sur tout le corps	
			TOTAL	

Ce score doit être établi à une minute, 5 puis 10 minutes tout en entreprenant les gestes adéquates pour aider le nouveau-né à corriger l'hypoxémie, l'hypercapnie et l'acidose qu'entraîne l'asphyxie périnatale s'il y a un problème. Chez l'enfant prématuré surtout, des difficultés d'adaptation et un mauvais Apgar permettent souvent de prévoir des difficultés postnatales importantes, en particulier une détresse respiratoire, hémodynamique puis des séquelles neurologiques. Chez l'enfant à terme, une bonne réanimation entraînant une récupération rapide est de meilleur pronostic.

Quoiqu'il en soit la réanimation du nouveau-né en salle de travail, lorsque l'enfant n'arrive pas à faire correctement son adaptation à la vie extra-utérine, est parfaitement codifiée et résumée sur la pyramide des gestes à accomplir ci-jointe.

Ces gestes constituent la base de toute réanimation du nouveau-né asphyxique en salle de travail. Ils sont accomplis l'un après l'autre en fonction de la récupération du bébé, sans précipitation, ni affolement même chez un enfant de très petit poids.

Quelques situations doivent être connues pour leur adapter une thérapeutique particulière dès la salle de travail :

- le diagnostic anténatal par échocardiographie d'une **hernie diaphragmatique** ou sa suspicion devant des difficultés respiratoires, un abdomen plat et des bruits du coeur déviés à droite (hernie gauche la plus fréquente) contre-indiquent toute ventilation au masque et impose la mise en place immédiate d'une sonde gastrique en aspiration continue ainsi que l'intubation trachéale avant le transfert de l'enfant.
- **une atrésie des choanes** suspectée sur une dyspnée de type obstructif confirmée à l'aspiration nasale peut être améliorée par la pose d'une canule buccale avec oxygénation ou en cas de besoin par une intubation buccale.
- **un syndrome de Pierre Robin** (hypoplasie mandibulaire, fente palatine et glossoptose) nécessite en cas d'asphyxie aiguë une intubation qui peut être difficile, mais peut être améliorée par la simple pose d'une canule buccale avec oxygénation et la position ventrale en attendant le transfert. Le masque laryngé de pratique non encore courante pour la réanimation du nouveau-né pourra être utilisé en salle de travail.
- **la suspicion d'une atrésie de l'oesophage** : devant un bébé asphyxique, ballonné (type III) et qui mousse est une contre-indication absolue à tout apport alimentaire précoce. Elle nécessite une mise en proclive, une aspiration continue du cul de sac oesophagien supérieur avec en cas de besoin, une ventilation sur tube endotrachéal, en se méfiant du ballonnement abdominal du fait de la fistule inférieure. Le test de la seringue en confirmera le diagnostic.
- les enfants porteurs de **laparoschisis ou d'omphalocèle** seront transportés dans un sac stérile ainsi que les **spina bifida** qui n'auront pas bénéficié du diagnostic anténatal.
- **l'inhalation méconiale** sera prévenue en cas de post maturité, de souffrance foetale aiguë, de liquide méconiale par une aspiration à la vulve avant le dégagement des épaules ou si ce geste n'a pas été possible ou suffisament efficace par une aspiration buccale efficace, voire trachéale avant la première inspiration.
- **L'infection materno-foetale** en particulier à streptocoque B, à colibacilles, quelque fois à listéria est souvent présente dans tous ces cas. Il faudra la diagnostiquer et la traiter rapidement par antibiotiques après les prélèvements.
- **Le pneumothorax** est souvent une complication de l'inhalation ou de la rétention de liquide alvéolaire. Mais il peut aussi survenir spontanément à l'occasion des inégalités de pressions pulmonaires et du poumon inhomogène du nouveau-né. Il nécessite une oxygénothérapie voire une exsufflation ou un drainage pleural.
- **La naissance d'un enfant prématuré** et en particulier d'un enfant de **moins de 32 semaines** doit être entourée de beaucoup de précautions. Les risques de souffrance foetale aiguë, d'hypothermie, d'hypoglycémie et surtout de détresse respiratoire avec absence ou destruction du surfactant y sont très fréquents. Contrairement a ce qu'il a été préconisé il y a quelques années, l'intubation systématique des « prématurismes » (bébés de moins de 28 semaines de moins de 1 kg) ne doit pas être systématique. Beaucoup de ces enfants ont une maturité pulmonaire correcte et peuvent s'adapter à la ventilation aérienne. En cas de détresse respiratoire, une C.P.A.P. nasale peut être tentée après un démarrage au ballon - en cas d'inefficacité de ces techniques qui doivent rester les **moins traumatiques possibles**, une

intubation trachéale avec instillation intra-trachéale de surfactant (Curosurf 200 mg/kg) puis une extubation la plus rapide possible seront pratiquée.

- en présence d'un **retard de croissance intra-utérin**, l'hypoglycémie est fréquente et doit être prévenue par un apport précoce de glucose soit per os en alimentation gastrique continue soit intra-veineuse par sérum glucosé 10 % avec un débit de 3 ml/kg/heure voire plus en cas d'hypoglycémie repérée au dextrostix.
- **un nouveau-né de mère diabétique** aura la même prévention tant l'hypoglycémie d'un hyper-insulinisme difficile à contrôler peut être fréquente et grave.
- **jumeaux ou grossesses multiples** sont sources de difficultés néonatales, souvent dès la salle de travail. Les syndromes transfuseur transfusé entraînant anémie aiguë pour l'un et anasarque et polyglobulie pour l'autre devront être traité en salle de travail.
- enfin, il faut connaître le retentissement de certains médicaments administrés à la mère : **morphinique** avec son antidote le Narcan (100 _ /kg) et les **benzodiazapines** neutralisés par Anexate 10 _ /kg. Les **b -bloquants** fréquemment employés pour diminuer la tension maternelle, entrainent bradycardies et hypoglycémie que l'on peut traiter par Isuprel (0,1 à 1_ /kg) ou glucagon (0,25 mg/kg/IV).

L'enfant ayant été mis en condition, s'il ne naît malheureusement pas dans un centre Obstétrico Néonatal, sera transferé et la médicalisation se poursuivra sans faille. Elle consiste a contacter le service d'accueil et le SMUR néonatal, à réunir les documents obstétricaux, à constituer le dossier pédiatrique, à informer les parents, à leur présenter leur bébé, à leur faire signer l'autorisation de soins, à prélever le placenta et un échantillon de sang maternel (10 ml sur tube sec et 5 ml sur anticoagulant). A aucun moment, il ne faudra interrompre la « **chaine du chaud** », de **l'oxygène**, du **maintien hémodynamique**, de **l'apport glucosé** pendant le transfert.

La prise en charge correcte d'un nouveau-né en difficulté dès la salle de travail est très importante. Bien souvent elle permet d'éviter les pathologies néonatales ultérieures et met l'enfant à l'abri des séquelles neurologiques graves après une anoxie ou une ischémie périnatale.

Par contre un nouveau-né qui va bien, après clampage et section du cordon, sera **délicatement** séché sur table chauffante, aspiré **doucement de façon atraumatique** ce qui permettra de vérfier la perméabilité des choanes et la perméabilité oesophagienne. Un examen rapide éliminera une malformation non diagnostiquée aux examens anténataux ou une pathologie débutante. Puis l'enfant sera pesé, recera 2 mg de vitamine K pour prévenir la maladie hémorragique aura une désinfection oculaire. Il sera habillé et rendu à l'amour de ses parents.

Une mise à jour des lignes directrices en réanimation néonatale : une analyse fondée sur des cas

Auteur(s) principal(aux)

E Finan, D Aylward, K Aziz; Société canadienne de pédiatrie, comité d'administration du Programme de réanimation néonatale, Comité d'étude du foetus et du nouveau-né

Paediatr Child Health 2011;16(5):292-4

Résumé

Mots-clés : *Debriefing; Education; Guidelines; Neonatal resuscitation; Newborn; Resuscitation; Resuscitation training; Simulation*

La sixième édition du manuel du Programme de réanimation néonatale (PRN) et le nouveau manuel des évaluateurs, publiés cette année, s'inspirent des lignes directrices du Comité de liaison internationale sur la réanimation (ILCOR), tant pour la pratique clinique que pour la formation [1][2]. Au moyen de quatre exemples pratiques pour orienter le lecteur, le présent article décrit les grands changements aux lignes directrices ainsi que leurs répercussions sur les apprenants et les évaluateurs.

Cas 1

Je suis un évaluateur du PRN dans un centre de niveau un. Comment dois-je me préparer aux changements aux pratiques de réanimation exposées dans les lignes directrices du PRN 2011?

Heureusement, bon nombre des changements aux pratiques de réanimation décrits dans la sixième édition ont été présentés dans les recommandations canadiennes de 2006, notamment en ce qui a trait à l'utilisation d'oxygène d'appoint.

L'évaluation rapide

Les lignes directrices de réanimation antérieures incluaient d'abord cinq, puis quatre questions d'évaluation rapide [3]. L'algorithme de 2011 contient trois questions sur l'état du nourrisson : « Le nourrisson est-il à terme? », « Le nourrisson pleure-t-il ou respire-t-il? » et « Le nourrisson a-t-il un bon tonus musculaire? » Notamment, il n'y a plus de question sur la présence de méconium dans le liquide amniotique parce qu'il est possible de prendre en charge les bébés vigoureux à terme dont le liquide amniotique contenait du méconium sans intervention de réanimation. Néanmoins, il est toujours recommandé de procéder à l'intubation et à l'aspiration au-delà des cordes vocales chez les bébés non vigoureux dont le liquide amniotique contenait du méconium. Les apprenants devraient être informés de la nécessité d'évaluer l'apparence du liquide amniotique et l'état du nourrisson afin de prendre une décision au sujet de l'aspiration.

Les étapes initiales, l'évaluation et la ventilation en pression positive

Les praticiens devront effectuer les étapes initiales (fournir de la chaleur, dégager les voies aériennes au besoin, assécher et stimuler), réévaluer l'état du nourrisson (fréquence cardiaque [FC] et respiration) et amorcer la ventilation en pression positive (VPP), selon les indications, pendant la première minute de vie, qui est si importante [4]. Une augmentation de la FC demeure le principal indicateur de l'efficacité de la VPP, et le meilleur moyen de la déterminer consiste à ausculter le pouls précordial. Le nouvel algorithme renforce l'importance d'établir une ventilation efficace avant d'effectuer les compressions thoraciques. Les outils pour y parvenir incluent une liste de vérification

des mesures correctives (voir le cas 3), ainsi que le recours au masque laryngé et à la sonde trachéale.

Les gaz de réanimation et la saturation en oxygène

Il faudrait surveiller la saturation en oxygène préductale (membre supérieur droit) dès que la VPP est requise. De l'air (oxygène 21 %) est recommandé pour tous les bébés comme gaz initial, à l'exception des grands prématurés pour qui de l'oxygène d'appoint (de 30 % à 90 %), guidé par saturométrie, peut être préférable jusqu'à ce que des essais cliniques fournissent une orientation claire. Quel que soit le mélange gazeux utilisé pour la réanimation initiale, il faudrait avoir accès à la saturométrie associée à un mélange d'air et d'oxygène pour titrer l'oxygénothérapie, afin de réduire au minimum le risque d'hyperoxémie, d'hypoxémie ou de fluctuations entre les deux. Un tableau comportant les cibles de saturation préductale pendant les dix premières minutes de vie est offert pour orienter les praticiens qui titrent l'oxygène d'appoint. Les unités et les praticiens devraient mettre au point un moyen de mesurer la saturation en oxygène pendant l'administration tout en assurant un mélange d'air et d'oxygène. Les ballons autogonflables, même sans réservoir, peuvent fournir de plus fortes concentrations d'oxygène qu'on le croyait auparavant [5]. Ces appareils doivent aussi être alimentés par un mélange de gaz pour assurer la livraison fiable des concentrations d'oxygène prévues [5].

Les compressions thoraciques

Les bébés qui présentent une bradycardie persistante (FC inférieure à 60 battements/min), malgré une ventilation efficace pendant 30 secondes, devraient recevoir des compressions thoraciques et de l'oxygène 100 %. Dans le manuel du PRN, le ratio recommandé entre les compressions thoraciques et la ventilation est de 3:1. Cependant, dans les rares cas de nouveau-nés chez qui on sait que l'arrêt est d'étiologie cardiaque, il faudrait envisager un ratio plus élevé entre les compressions et la ventilation. Un tel ratio favoriserait des interruptions moins fréquentes des compressions thoraciques pour des raisons de ventilation ou d'évaluation.

Les soins postréanimation

Il convient de souligner qu'une cyanose centrale est normale pendant les quelques minutes qui suivent la naissance. Une pression positive continue des voies aériennes peut être envisagée, notamment chez les prématurés dont la respiration est laborieuse ou dont la cyanose est persistante. Cependant, si leur état cardiorespiratoire ne s'améliore pas, il faudrait envisager de l'oxygène, une VPP et une intubation. Tel que le décrit le manuel du PRN, les soins postréanimation incluent le contrôle de la température, une surveillance étroite des signes vitaux (p. ex., FC, saturation en oxygène et tension artérielle), la sensibilisation aux complications potentielles et la prestation du soutien nécessaire. On ne peut présumer qu'un nourrisson qui vient d'être réanimé est en santé et n'a besoin que des soins habituels. Il pourrait avoir besoin d'être stabilisé davantage dans le cadre des soins postréanimation. Par exemple, les nouvelles lignes directrices orientent la prise en charge des nouveau-nés considérés comme vulnérables à l'encéphalopathie hypoxique-ischémique. Parmi les recommandations précises en présence de signes d'encéphalopathie hypoxique-ischémique modérés à graves dans les six premières heures de vie, soulignons la prise en compte d'une hypothermie thérapeutique d'après un protocole probant, accompagnée d'un aiguillage à un centre périnatal régional, qui assurera le suivi.

Cas 2

J'ai entendu beaucoup de discussions sur la simulation haute et basse fidélité et sur l'apprentissage par immersion. Je ne suis pas certain de la signification de certains de ces

concepts, sans compter la manière de les intégrer à mes ateliers de PRN. Je dois organiser un atelier pour des collègues de l'unité d'accouchement. Par où dois-je commencer?

La formation des évaluateurs

Les compétences nécessaires pour créer un milieu efficace d'apprentissage par immersion, y compris le recours à des techniques de simulation et de retour sur les événements, exigent à la fois une formation et de la pratique et s'amélioreront avec le temps et l'expérience. Le nouveau manuel de l'évaluateur constitue une ressource clé et sera une lecture essentielle avant une formation des évaluateurs en salle. Les évaluateurs canadiens du PRN doivent avoir l'objectif d'acquérir les compétences nécessaires pour favoriser un milieu d'apprentissage par immersion au cours des prochaines années. Par l'entremise du site Web de la Société canadienne de pédiatrie, des ateliers régionaux et de son réseau de PRN régionaux, le comité d'administration du PRN canadien oriente et soutient les évaluateurs qui acquièrent ces compétences pendant cette période de transition. La transition vers les nouvelles méthodes de formation devrait être terminée le 1er juillet 2012.

La formation des dispensateurs

Afin de maximiser l'efficacité du temps que passent les dispensateurs du PRN en atelier, les participants doivent avoir étudié leur manuel du PRN et réussi une évaluation virtuelle avant d'assister à cet atelier.

Les ateliers pour les dispensateurs du PRN se diviseront en trois grands volets : les stations de compétences de rendement, les stations de compétences intégrées et les scénarios simulés comportant un retour sur les événements. Les participants devraient d'abord s'exercer dans les compétences intégrées à leur rôle (p. ex., les vérifications du matériel, les étapes initiales et la prestation de la VPP). Les participants devraient connaître le matériel recommandé dans les nouvelles lignes directrices, notamment celui qui est nécessaire pour administrer de l'oxygène d'appoint. Ceux qui ont des responsabilités liées à la prise en charge des voies aériennes doivent s'exercer dans des compétences comme l'installation de la sonde trachéale et du masque laryngé. Une « station de compétences intégrée », similaire à l'évaluation du mégacode, permettra aux participants de s'exercer à faire la séquence de l'algorithme du PRN. Il est à souligner que pour tous les dispensateurs du PRN, le nouvel algorithme renforce la nécessité de garantir une ventilation efficace. Enfin, les apprenants devraient participer à des scénarios en temps réel faisant appel à la simulation et aux retours sur les événements, lesquels renforceront les compétences cognitives, techniques et comportementales. Un atelier destiné aux praticiens du travail et de l'accouchement pourrait aussi porter sur les aspects comportementaux, y compris l'anticipation et la planification, l'utilisation des ressources, la répartition des rôles, la communication avec l'équipe et la prise de conscience de la situation.

La simulation

Les simulations sont des scénarios ou des milieux conçus pour ressembler le plus possible aux situations du monde réel [6]. L'ILCOR approuve le recours à la simulation pendant la formation, mais les techniques les plus efficaces ne sont pas encore établies. En qualité d'évaluateur du PRN, vous avez déjà recouru à la simulation pendant vos ateliers dans le cadre des séances de compétences, de la vérification des listes de rendement et de l'évaluation par mégacode. Si vous désirez démontrer des compétences de réanimation plus avancées, vous pouvez décider d'inclure des praticiens qui exécutent ces compétences dans votre atelier. Les scénarios seront ainsi plus réalistes et ressembleront à l'équipe soignante évoluant dans des réanimations réelles. Des compétences comme le travail d'équipe et la communication se cultivent mieux dans un milieu « sécuritaire » comme un scénario simulé.

La fidélité

Le terme « fidélité » désigne généralement le degré de réalisme d'une simulation, mais la fidélité technique du matériel peut varier selon les objectifs d'apprentissage d'un scénario donné et contribuer à ce « réalisme ». Le volet essentiel d'une simulation efficace provient de la « suspension de l'incrédulité » que favorise l'apprentissage par immersion, grâce à un contexte pertinent. La simulation n'exige pas de matériel coûteux de haute technologie. Pour vos participants, vous aurez besoin d'un mannequin qui pourra être utilisé pour exercer la VPP et les compressions. Le recours à des auxiliaires, comme la soupe aux pois pour imiter le méconium, le sang simulé et les moniteurs pour fournir les indices sonores et visuels, constitue un moyen simple pour accroître la fidélité contextuelle d'un scénario. Il faudrait effectuer les scénarios en vue d'objectifs d'apprentissage clairs et prédéterminés liés à l'exécution des interventions du PRN. Des technologies complexes ou des scénarios improbables peuvent vous éloigner de cet objectif.

Cas 3

Dans votre unité d'accouchement, un nourrisson à terme au tracé du cœur fœtal atypique naît en apnée et en bradycardie. Que faites-vous?

Les étapes essentielles consistent à préparer le matériel et le personnel à une réanimation immédiate. Le PRN recommande qu'à chaque accouchement, au moins une personne responsable des soins au nouveau-né soit présente, en mesure d'amorcer la réanimation et possédant les compétences pour effectuer la VPP et les compressions thoraciques. Une deuxième personne possédant des compétences de réanimation plus spécialisées devrait rapidement pouvoir prêter son assistance, au besoin. Lorsqu'on détermine la nécessité d'une réanimation, il faudrait répartir les rôles de l'équipe pour s'assurer de clarifier les rôles et responsabilités. Un chef d'équipe devrait également être clairement désigné et il faudrait demander un soutien supplémentaire si une réanimation plus complexe est probable.

Si la FC ou les efforts respiratoires ne s'améliorent pas, il faudrait administrer une VPP pendant la première minute de vie. Il est important d'obtenir une ventilation efficace avant de poursuivre l'algorithme de réanimation. Si on ne parvient pas à accroître la FC et l'excursion thoracique, on peut améliorer la ventilation au moyen des mesures correctives suivantes : rajustement du masque, remise en position des voies aériennes, aspiration de la bouche et du nez, ouverture de la bouche, augmentation de la pression, autre mode d'ouverture des voies aériennes.

Si on ne parvient pas à une amélioration clinique suffisante au moyen des étapes initiales, il faudrait envisager un autre soutien des voies aériennes, y compris l'intubation ou l'utilisation d'un masque laryngé. Le masque laryngé peut être efficace pour ventiler des nourrissons de plus de 2 000 g nés à au moins 34 semaines de grossesse.

Si la FC demeure inférieure à 60 battements/min malgré une ventilation pertinente pendant 30 secondes, il faudrait effectuer des compressions thoraciques au moyen de la technique à deux pouces. Les indications relatives à l'utilisation d'adrénaline demeurent inchangées. L'administration par voie intraveineuse est recommandée, et les doses sont décrites dans les recommandations canadiennes de 2006 [7].

Cas 4

L'équipe a vécu une réanimation compliquée. Quel serait le meilleur moyen de tirer des enseignements de l'événement?

Les lignes directrices 2010 de l'ILCOR recommandent qu'il est raisonnable de procéder à un retour sur les événements pendant les activités d'apprentissage, tant dans le cadre de scénarios simulés que des activités cliniques. Le retour sur les événements permet à l'équipe de revoir les étapes de l'événement en question, d'évaluer les compétences cognitives, techniques et comportementales et de repérer les erreurs potentielles du système. Les équipes devraient procéder systématiquement au retour sur les événements après toutes les réanimations, afin de favoriser un apprentissage expérientiel constructif et d'optimiser le futur rendement de l'équipe interprofessionnelle.

Comment procède-t-on au retour sur les événements?

Le retour sur les événements, contrairement à la rétroaction, est une discussion facilitée des événements et devrait se produire le plus tôt possible après le scénario ou l'événement. En qualité de facilitateur, il est impératif de ne pas dominer les échanges. Les questions devraient être ouvertes et comprendre un nombre limité d'énoncés de la part du facilitateur. Il est généralement recommandé, surtout dans le cas d'événements réels, d'effectuer le retour sur les événements ailleurs qu'à l'endroit où la situation s'est produite, afin de réduire la charge émotive. Il faudrait toujours garantir un milieu d'apprentissage sécuritaire et effectuer le retour sur les événements de manière constructive plutôt que punitive. Le retour sur les événements devrait être objectif et porter sur les événements dans l'ordre auquel ils se sont produits. Un enregistrement vidéo peut favoriser un retour sur les événements à la fois approfondi et objectif.

Le rôle de la simulation ou des exercices

Le retour sur des événements véritables peut révéler des erreurs critiques ou des déficits de compétences cognitives, techniques ou, surtout, comportementales, qui doivent susciter une formation plus poussée. Comme on l'a souligné plus haut, l'ILCOR recommande de recourir à une formation faisant appel à la simulation, même si les méthodes optimales n'ont pas encore été déterminées. La simulation ou les exercices répétés peuvent permettre de poursuivre la formation hors du cadre clinique, et il est démontré qu'ils améliorent le rendement. La simulation n'exige pas de matériel technique haute fidélité. Toutes les unités peuvent donc l'intégrer. Les simulations peuvent être effectuées en milieu clinique pour assurer plus de réalisme et permettre ainsi de repérer de graves erreurs du système. La formation par simulation devrait intégrer une formation des compétences cognitives, techniques et comportementales. L'équipe interprofessionnelle devrait participer à ce type de formation pour le rendre plus réaliste et optimiser l'apprentissage des compétences non techniques.

Sommaire des principaux changements en réanimation néonatale

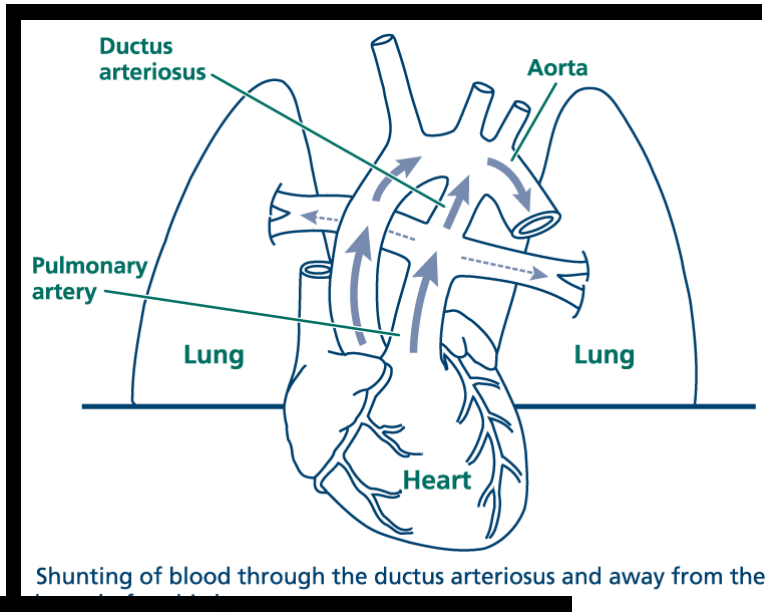
Le sommaire des principaux changements s'inspire des lignes directrices 2010 de l'ILCOR et de l'*American Heart Association* [1][4].

- Le passage à l'étape suivante après une évaluation initiale est désormais défini par l'évaluation simultanée de la FC et des respirations.
- Il faudrait recourir à la saturométrie pour évaluer l'oxygénation, car l'évaluation de la coloration n'est pas fiable.
- Il faudrait amorcer la réanimation à l'air ambiant de tous les bébés à terme et prématurés (la concentration de gaz initiale des grands prématurés demeure incertaine).
- Il faudrait régulariser l'administration d'oxygène d'appoint par un mélange d'air et d'oxygène guidé par saturométrie.

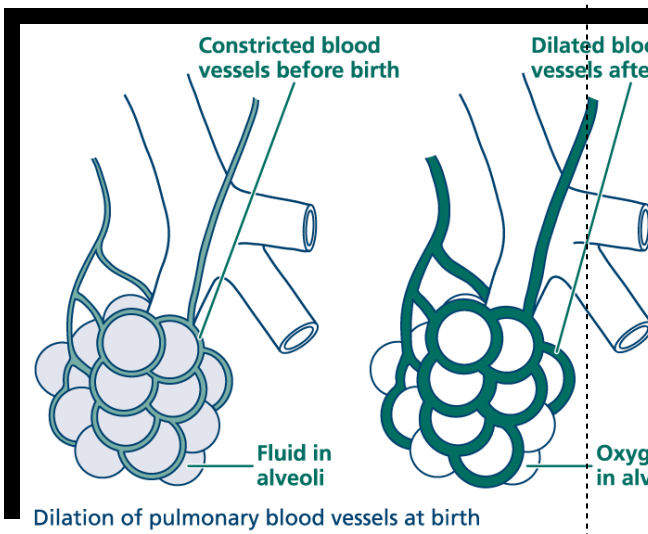
- Les données probantes disponibles ne soutiennent ni ne réfutent l'aspiration trachéale des nourrissons dont le liquide amniotique contient du méconium, même lorsqu'ils sont déprimés. Tant qu'on n'obtiendra pas d'autres renseignements, il faudrait procéder à l'aspiration trachéale des bébés non vigoureux.
- Le ratio entre les compressions thoraciques et la ventilation demeure de 3:1. Un ratio plus élevé pourrait être envisagé si on observe un arrêt qui est d'étiologie cardiaque.
- Il faudrait envisager l'hypothermie thérapeutique dans les six heures de vie chez les enfants nés à terme ou peu prématurés ayant une encéphalopathie hypoxique-ischémique modérée à grave (accompagnée d'un protocole et d'un suivi par un système régional de périnatalité).
- Il est pertinent d'envisager de mettre un terme aux efforts de réanimation lorsqu'on ne décèle pas de fréquence cardiaque depuis dix minutes.
- Il faudrait retarder le clampage du cordon d'au moins une minute chez les bébés qui n'ont pas besoin d'être réanimés. Les données probantes sont insuffisantes pour recommander le moment d'effectuer le clampage chez les bébés qui ont besoin d'être réanimés.
- Il faudrait recourir à la simulation comme méthodologie d'enseignement en réanimation, mais les méthodes les plus efficaces d'enseignement et d'évaluation ne sont pas encore définies.
- Il est raisonnable de recommander le recours aux réunions préparatoires et aux retours sur les événements pendant les activités d'apprentissage, tant dans le cadre de la simulation que des activités cliniques.

Schémas didactiques

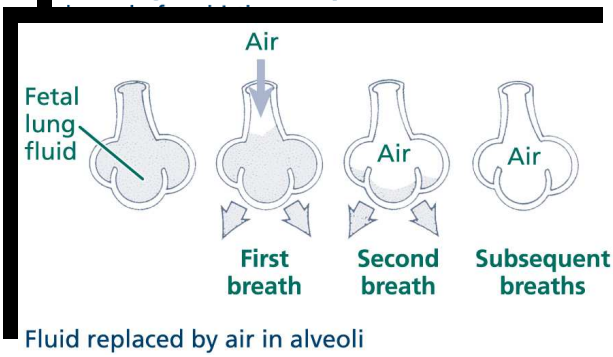
→ Circulation et respiration avant et après la naissance :



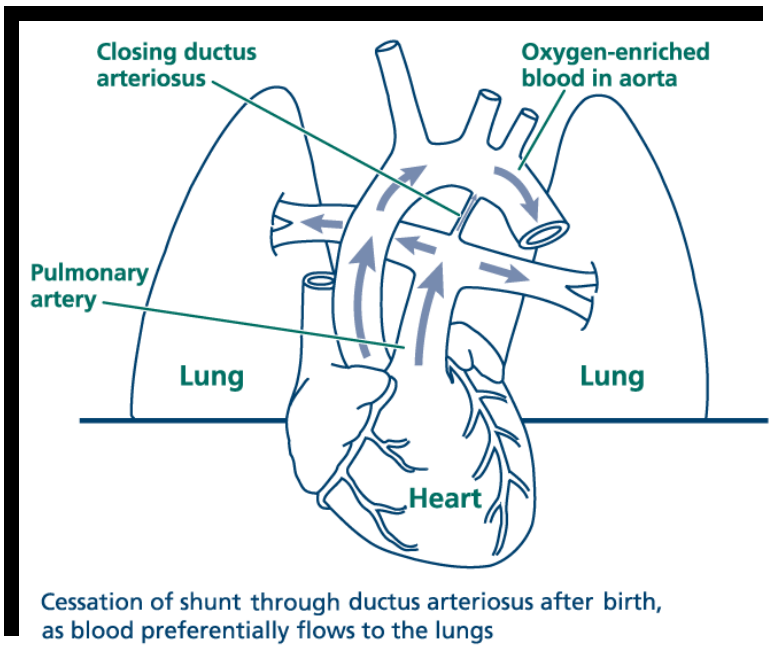
Shunting of blood through the ductus arteriosus and away from the



Dilation of pulmonary blood vessels at birth



Fluid replaced by air in alveoli



Cessation of shunt through ductus arteriosus after birth, as blood preferentially flows to the lungs

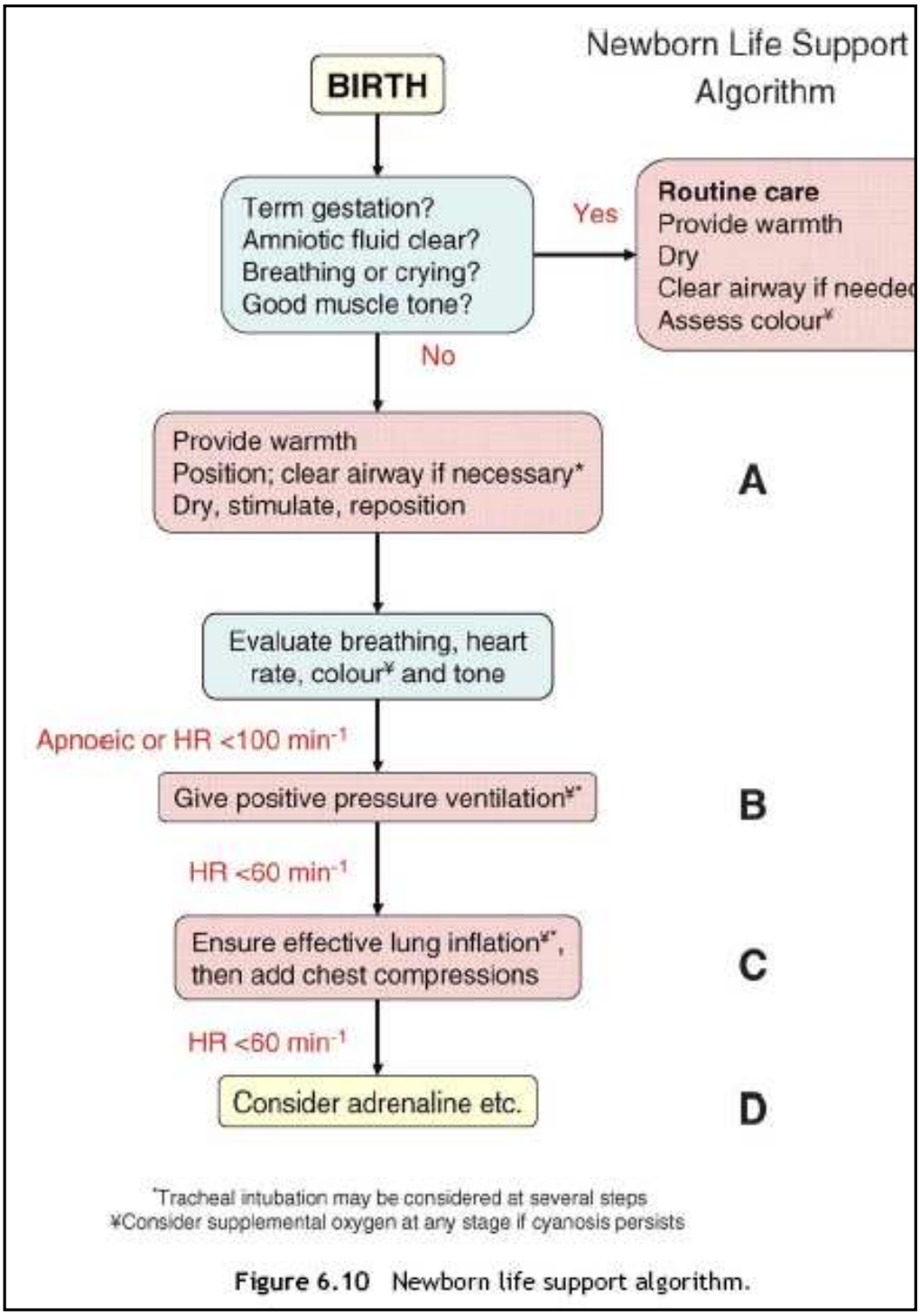
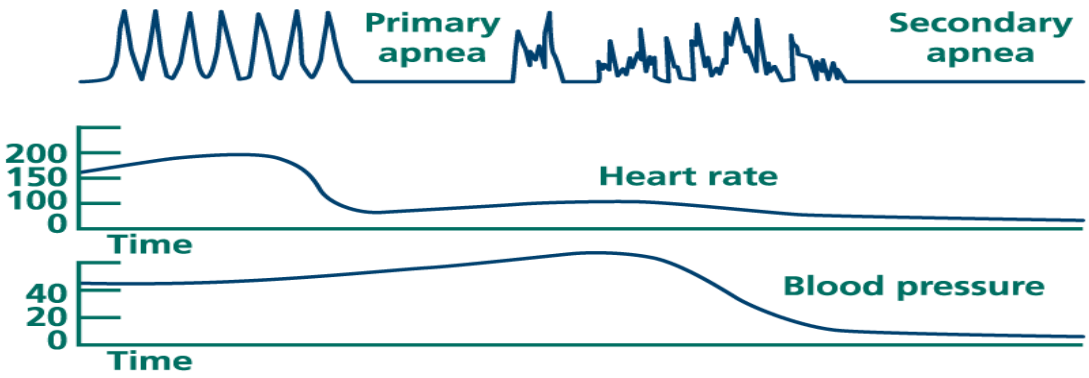
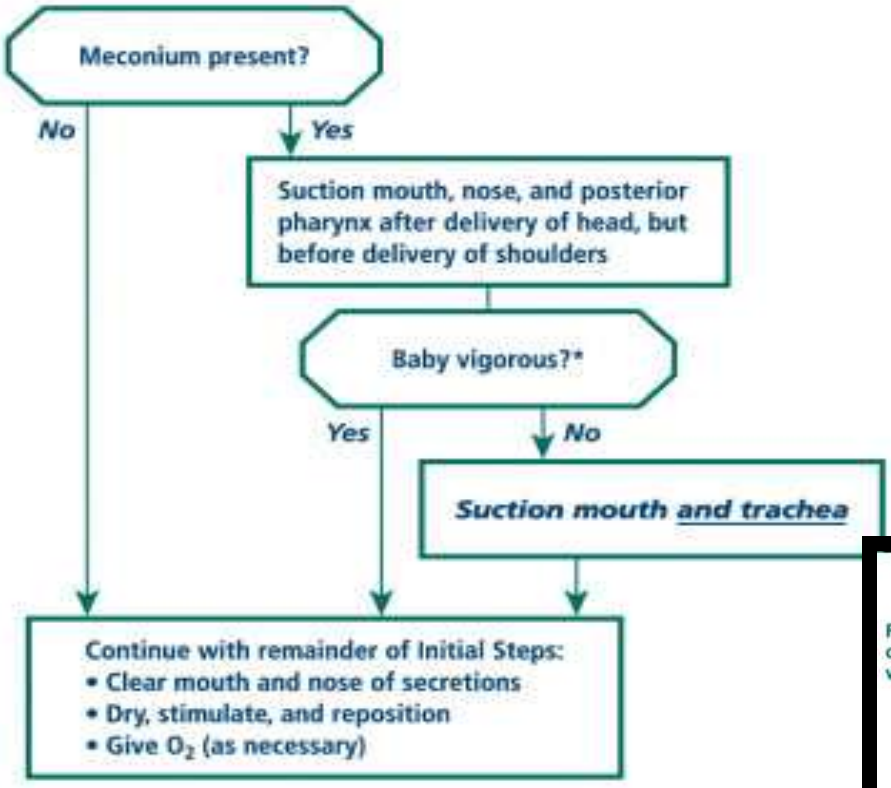


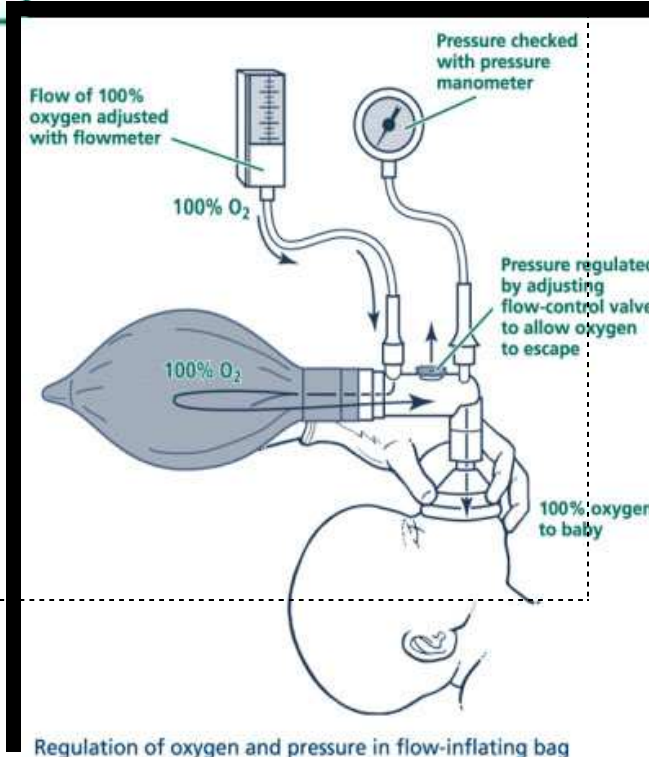
Figure 6.10 Newborn life support algorithm.

→ L'apnée primaire et secondaire à la naissance :

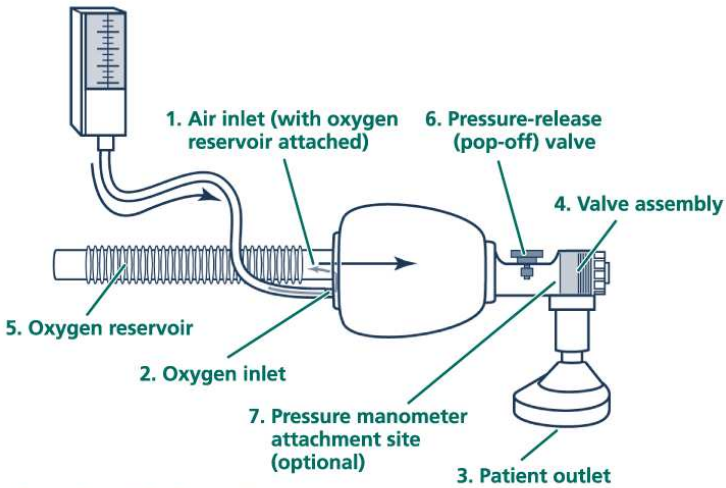


Heart rate and blood pressure changes during apnea

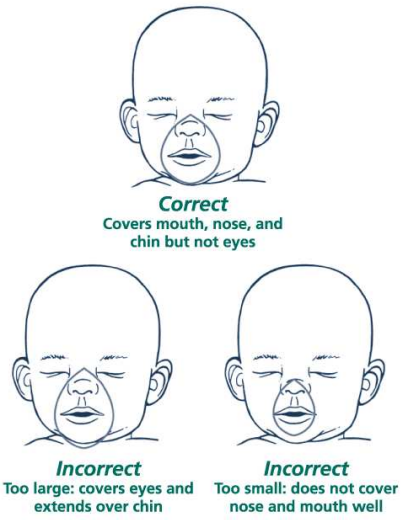




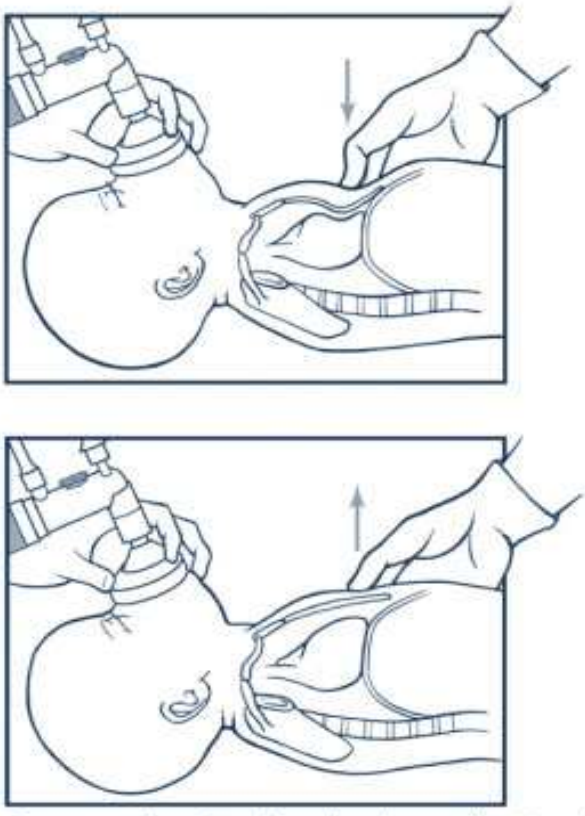
Regulation of oxygen and pressure in flow-inflating bag



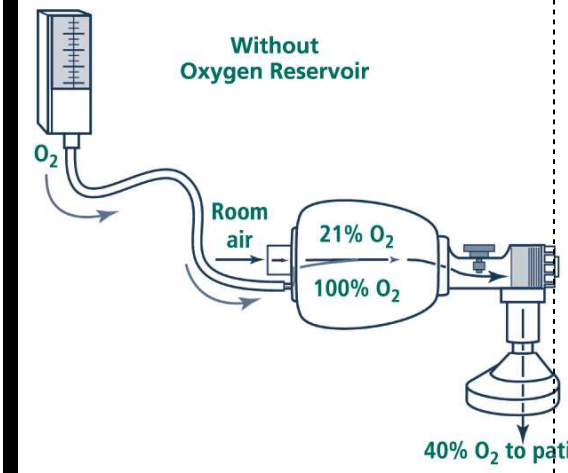
Parts of a self-inflating bag



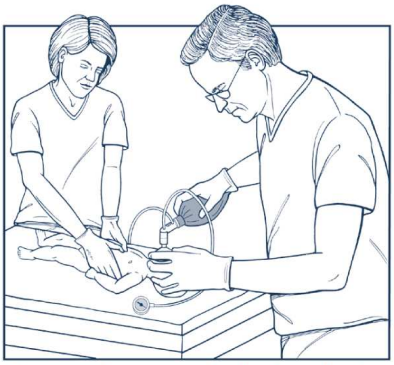
Correct (top) and incorrect (bottom) mask sizes



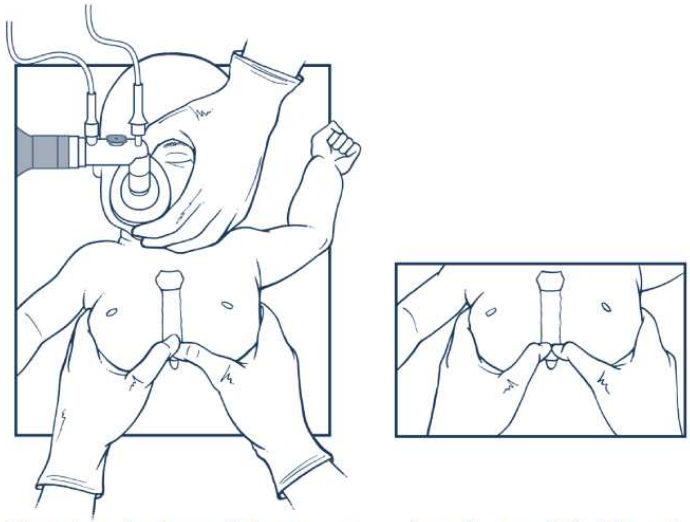
Compression (top) and release (bottom) phases of chest compressions



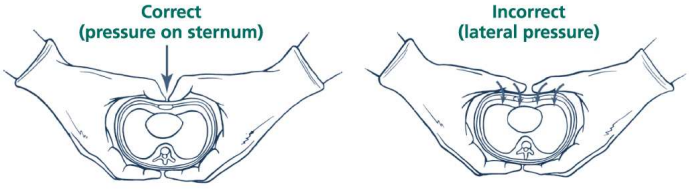
Self-inflating bag without an oxygen reservoir delivers only 40% oxygen to the patient



Two people are required when chest compressions are given.

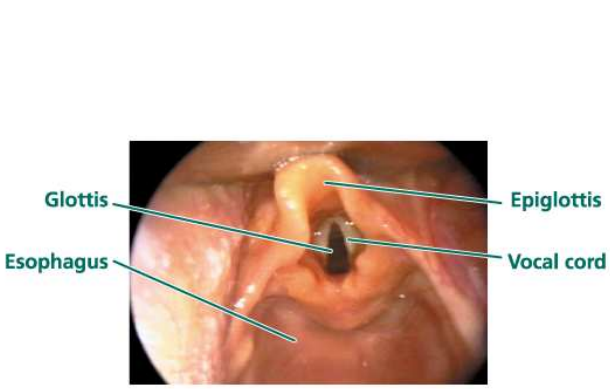


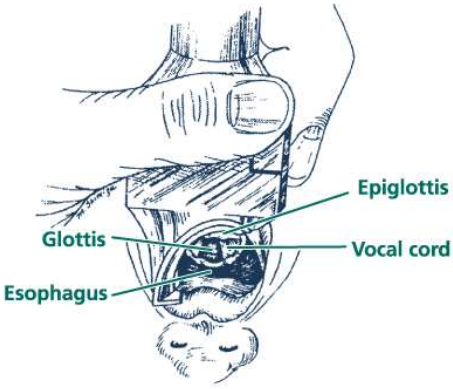
Thumb technique of chest compressions for small (left) and large (right) babies



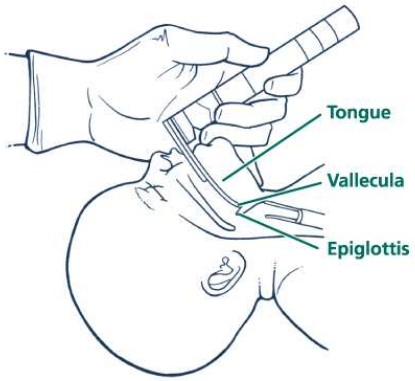
Correct and incorrect application of pressure with thumb technique of chest compressions

→L’intubation endotrachéale :

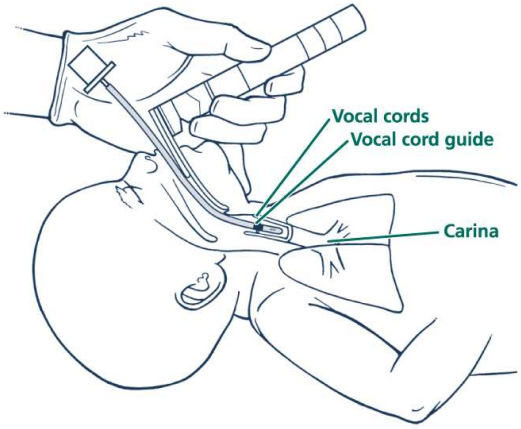




Photograph and drawing of laryngoscopic view of glottis and surrounding structures



Landmarks for placement of the laryngoscope



Correct depth of insertion of endotracheal tube

La prémédication en vue de l'intubation trachéale du nouveau-né

KJ Barrington; Société canadienne de pédiatrie, Comité d'étude du foetus et du nouveau-né
Paediatr Child Health 2011;16(3):165-71

Résumé

L'intubation trachéale, courante dans les soins au nouveau-né, s'associe à de la douleur et à une instabilité cardiorespiratoire. Le recours à une prémédication réduit les réponses physiologiques indésirables de bradycardie, d'hypertension systémique, d'hypertension intracrânienne et d'hypoxie. Fait peut-être plus important, la prémédication réduit la douleur et l'inconfort associés à l'intervention. Tous les nouveau-nés devraient donc recevoir une prémédication analgésique avant l'intubation trachéale, sauf en situation d'urgence. Selon les données probantes à jour, un protocole optimal de prémédication consiste à administrer un vagolytique (20 µg/kg d'atropine par voie intraveineuse [IV]), un analgésique à action rapide (de 3 µg/kg à 5 µg/kg de fentanyl IV en perfusion lente) et un myorelaxant de courte durée (2 mg/kg de succinylcholine IV). Les intubations devraient être effectuées ou supervisées par du personnel formé, qui assure une surveillance étroite du nourrisson tout au long de l'intervention.

Mots-clés : Bradycardia; Endotracheal intubation; Hypertension; Hypoxia; Newborn; Pain; Premedication

L'intubation trachéale est une intervention courante dans les soins au nouveau-né. La fréquence d'utilisation de la prémédication en vue de l'intubation varie beaucoup, tout comme les médicaments utilisés [1][2]. L'expérience de l'intubation est désagréable [3] et douloureuse [3][4], et elle perturbe énormément l'état cardiovasculaire et respiratoire du nouveau-né. La réduction de la douleur est une obligation éthique dans les soins aux nouveau-nés [5]. Même si les infirmières et les médecins conviennent que l'intubation trachéale du nouveau-né est une intervention très douloureuse [4], ils omettent tout de même souvent de soulager la douleur [4].

Pour recourir à ces agents, il n'est pas nécessaire d'avoir la preuve irréfutable qu'ils améliorent l'état à long terme du nourrisson. Il est possible que ce ne soit pas le cas. Il n'y a pas de preuve absolue que l'intubation en état d'éveil nuise à long terme aux adultes qui subissent une intubation trachéale, mais on ne l'invoque pas comme excuse pour procéder à cet acte douloureux et désagréable sans prémédication. Les nourrissons sous nos soins sont plus susceptibles de ressentir de la douleur [6] et de présenter des conséquences indésirables à long terme découlant de la douleur importante éprouvée aux soins intensifs [6] que des adultes dans une situation semblable. Pour garantir une démarche humaine et éthique dans le cadre des interventions en soins intensifs néonatals, il faut recourir à une analgésie préemptive avant d'amorcer une intervention douloureuse planifiée [7].

Le présent document de principes vise à analyser les publications portant sur les prémédicaments pertinents en vue de l'intubation et à produire des recommandations probantes en vue de leur utilisation.

Le mode d'élaboration du document de principes

L'analyse bibliographique a inclus une recherche dans Medline mise à jour pour la dernière fois en juin 2010 au moyen de PubMed, à partir des termes de recherche suivants : intubation, endotracheal et newborn. La recherche était limitée aux études sur des humains menées en anglais, en français, en allemand ou en espagnol. Une recherche a été effectuée dans les résumés des Pediatric Academic Societies pour les années 1995 à 2007, ainsi que dans Embase pour les années 1966 à 2007. La hiérarchie de données probantes du Centre for Evidence-Based Medicine a été appliquée au moyen de la qualité des preuves à l'égard du traitement et du pronostic (dans le site http://www.cebm.net, cliquer sur l'onglet EBM Tools, ou aller directement à l'adresse www.cebm.net/index.aspx?o=1025).

En outre, l'auteur principal a fait des recherches dans ses dossiers de données personnelles et dans les listes de référence d'études publiées conservées en vue d'articles potentiels. Il a également consulté une analyse systématique publiée afin d'en extraire des références [8].

Il a posé les questions suivantes :

Quelles sont les réponses physiologiques à l'intubation?

Quels sont les effets de la prémédication sur les réponses physiologiques?
Comment peut-on atténuer la douleur et l'inconfort liés à l'intubation?
Quelles sont les complications de la prémédication d'un nourrisson en vue de son intubation?
Dans quelles situations cliniques est-il acceptable d'intuber un nourrisson sans prémédication?
Quels prémédicaments ont fait l'objet d'études?
Quelles sont les caractéristiques d'un protocole acceptable de prémédication?
Quelles sont les réponses physiologiques à l'intubation?
La majorité des études ne distinguent pas les réponses physiologiques causées par l'intubation de celles attribuables à la laryngoscopie. C'est important seulement parce que la laryngoscopie est parfois effectuée pour d'autres raisons, comme la vérification de la position de la sonde ou l'examen des voies aériennes supérieures. Dans une telle situation, il faut se souvenir que la laryngoscopie en elle-même peut provoquer des changements physiologiques indésirables [9]. En effet, l'intubation et la laryngoscopie provoquent une hypertension systémique et pulmonaire [10], une bradycardie, une hypertension intracrânienne [11] et une hypoxie. La bradycardie et l'hypoxie semblent être indépendantes. Il est possible de réduire ou d'éviter l'hypoxie grâce à la préoxygénation et à l'utilisation d'une lame de laryngoscope qui assure une insufflation d'oxygène continue dans le pharynx pendant l'intervention. Quant à la bradycardie, elle est surtout d'origine vagale, et on ne peut pas la prévenir par une préoxygénation et l'évitement de l'hypoxie [12]. L'augmentation de la pression intracrânienne semble résulter du fait que le nourrisson tousse et se débat [13]. L'hypertension artérielle systémique a fait l'objet d'études approfondies chez les adultes hypertensifs, et elle semble être causée par une augmentation de la résistance vasculaire systémique [14], découlant probablement de la libération de catécholamine en réponse à l'intense douleur [9]. L'hypertension pulmonaire entraînant une insuffisance ventriculaire droite pendant l'intubation est bien décrite chez les adultes [15], mais les pressions artérielles pulmonaires n'ont pas été mesurées chez les nouveau-nés pendant l'intubation.
Quels sont les effets de la prémédication sur les réponses physiologiques?
Il est possible de réduire ou d'éliminer les réponses physiologiques à l'intubation par l'administration de vagolytiques, de myorelaxants, d'analgésiques, d'une préoxygénation et d'une technique tout en délicatesse. Plus précisément, on peut prévenir en grande partie la bradycardie par l'utilisation d'atropine [12], on peut limiter l'hypertension systémique par une analgésie pertinente, qui réduit également les réponses de l'endocrine et de l'endorphine [16], et on peut éviter l'hypertension intracrânienne par l'administration de myorelaxants [13] (qualités de preuve 1b dans tous les cas). L'intubation est beaucoup plus rapide lorsque le nourrisson est paralysé [13][17][18], qu'elle soit effectuée par des néonatologistes d'expérience [13], des anesthésistes [18] ou des résidents en pédiatrie [17] (qualité de preuve 1b), ce qui limite l'hypoxie. Il faut également moins de tentatives avant de réussir [19][20].
Dans le cadre de deux études récentes [19][20] tous les nourrissons ont reçu de puissants analgésiques et ont été répartis au hasard entre l'administration d'un myorelaxant ou d'aucun relaxant. Les deux études ont démontré les bienfaits supplémentaires du myorelaxant.
Comment peut-on atténuer la douleur et l'inconfort liés à l'intubation?
Sur le plan éthique, il est impératif d'administrer une analgésie avant des interventions douloureuses planifiées, à moins d'en démontrer le caractère néfaste. La réduction des séquelles physiologiques à court terme découle probablement, du moins en partie, de la diminution de la douleur et de l'inconfort.
Les opiacés
Par rapport à un placebo, la morphine ne semble pas réduire l'occurrence de grave hypoxie accompagnée de bradycardie pendant l'intubation, probablement à cause de son action tardive [21]. Il est probable que le fentanyl soit plus efficace en raison de son action plus rapide. D'autres agents plus récents, qui agissent encore plus rapidement, peuvent également être plus efficaces. Le rémifentanil en est un exemple. Chez les sujets plus âgés, il agit en quelques secondes, et l'effet dure seulement quelques minutes [22][23]. Chez les nouveau-nés, on possède des données pharmacocinétiques (PC) et pharmacodynamiques (PD) limitées sur la morphine et le fentanyl, mais on en possède encore beaucoup moins sur le rémifentanil. Un essai aléatoire à l'insu [16] a révélé que la mépéridine réduisait les réponses

endocriniennes à l'intubation. D'après les données PC ou PD très limitées chez les nouveau-nés, on constate une variabilité interindividuelle marquée de la clairance [24].

Les barbituriques

Un petit essai aléatoire mené chez des nourrissons à terme et peu prématurés [25] a établi que le thiopental, un barbiturique anesthésique, réduisait la douleur apparente chez les nouveau-nés qui se faisaient intuber par rapport à ceux qui ne recevaient pas de prémédication. Cependant, l'élimination très prolongée du thiopental chez le nouveau-né est préoccupante (demi-vie moyenne de l'élimination : 14,9 heure) [26]. Dans le cadre d'une étude sans contrôle, le méthohexital, un barbiturique à action très courte chez des sujets plus âgés, s'associe à des conditions d'intubation harmonieuses et à l'absence de détresse apparente pendant l'intubation [27]. Pour l'instant, il semble n'exister aucune donnée PC ou PD chez le nouveau-né.

Le propofol

Pendant un récent essai aléatoire et contrôlé [28] qui comparait l'utilisation du propofol à celui de la morphine, de l'atropine et de la succinylcholine pour intuber les nouveau-nés, l'intubation était plus rapide, la saturométrie mieux maintenue et le temps de rétablissement plus court dans le groupe prenant du propofol. On a craint que le propofol soit un agent hypnotique sans effet analgésique et qu'il soit nécessaire de l'associer à un analgésique comme un opiacé. Des données PC limitées démontrent une extrême variabilité de la clairance, ce qui laisse supposer la nécessité éventuelle de personnaliser les posologies. Chez les sujets plus âgés, le propofol est souvent responsable d'hypotension [29], et son utilisation prolongée ou répétée peut s'associer à de graves effets indésirables. Par conséquent, d'autres recherches sur son usage en monodose s'imposent avant d'en recommander une utilisation généralisée.

Le midazolam

Par définition, les sédatifs non analgésiques ne réduisent pas la douleur. Il n'est donc pas pertinent de les utiliser seuls pour l'intubation. Le midazolam semble être le médicament le plus utilisé dans cette catégorie [30]. Il n'a pas été démontré qu'il réduit les changements physiologiques de l'intubation et il s'associe à de graves effets indésirables pendant l'intubation [31]. En effet, il est responsable d'hypotension [31]-[35], d'une diminution du débit cardiaque [32] et d'une baisse de la vélocité du débit sanguin cérébral [31][34], sans compter que sa cinétique est variable et que sa demi-vie peut dépasser les 22 heures [36][37]. De plus, lorsqu'il est utilisé sous forme de perfusion prolongée, il s'associe à une augmentation des conséquences neurologiques indésirables [38]. Le midazolam ne devrait donc pas être utilisé pour l'intubation des nouveau-nés [29][39].

Quelles sont les complications de la prémédication d'un nourrisson en vue de son intubation?

Le risque de complications est l'une des raisons souvent invoquées pour éviter d'utiliser les prémédicaments [40]. Pourtant, aucun des essais aléatoires et contrôlés n'a démontré de graves complications attribuables à des prémédicaments administrés avant l'intubation. Une étude d'observation multicentrique menée en France [30] a révélé que la fréquence des complications n'augmentait pas lorsque les nourrissons recevaient une prémédication.

L'utilisation d'opiacés puissants à courte durée d'action est parfois suivie d'une augmentation du tonus musculaire, y compris un accroissement du tonus de la musculature de la paroi de la cage thoracique. Ce résultat semble être relativement rare si le médicament est administré lentement [41], et on peut le contrer en administrant un myorelaxant ou un antagoniste des opioïdes.

De nos jours, les nourrissons sont souvent intubés pour recevoir un surfactant, et on prévoit les extuber dès qu'ils répondent correctement. Dans un tel cas, l'une des priorités du schéma posologique de la prémédication consiste à éviter les effets respiratoires indésirables prolongés. Même si le fentanyl a une demi-vie sérique prolongée chez le nouveau-né, d'une moyenne de dix heures ou plus, la dépression respiratoire qu'il cause est de courte durée, et il est possible d'extuber les nourrissons en toute sécurité moins d'une heure après l'administration du médicament. L'un des avantages potentiels des agents à très courte durée d'action comme le rémifentanil, c'est une demi-vie sérique très courte, de seulement quelques minutes. On s'inquiète donc moins de leurs effets résiduels potentiels. De futures

recherches sur la prémédication devraient porter sur les effets du schéma posologique sur la réussite de l'extubation.

Dans quelles situations cliniques est-il acceptable d'intuber un nourrisson sans prémédication?

Si les risques associés au médicament sont supérieurs à ceux de l'intubation sans prémédication, il serait acceptable de laisser tomber la prémédication. Cette situation peut se produire pendant la réanimation, que ce soit dans la salle d'accouchement ou pendant une détérioration aiguë ou une maladie grave qui se déclare après la naissance mais pendant la période néonatale ou le séjour aux soins intensifs néonatals. Pendant qu'on dégage les voies aériennes, qu'on procure une ventilation pertinente et qu'on s'assure d'une bonne fréquence cardiaque, il ne serait pas pertinent de recourir à la prémédication. Cependant, un nourrisson réanimé au masque qui doit être intubé parce qu'il a besoin d'un soutien respiratoire continu devrait recevoir une prémédication dès que l'accès vasculaire pertinent aura été établi, par accès intraveineux (IV) périphérique, par accès central ou par la veine ombilicale.

Pour les nourrissons chez qui on risque d'éprouver d'importantes difficultés à obtenir un accès vasculaire ou de devoir procéder à de multiples tentatives IV accompagnées d'inconfort, on pourrait envisager une autre voie pour administrer le médicament, telle que la muqueuse nasale (p. ex., le fentanyl est efficace par cette voie) ou l'inhalation (p. ex., le protoxyde d'azote [42] ou la sévoflurane [43]). Dans de rares cas, on peut envisager l'intubation en état d'éveil. Les nourrissons dont les voies aériennes sont très anormales seront probablement difficiles à intuber, et s'ils doivent fournir des efforts pour les maintenir ouvertes, ils ne devraient pas recevoir de prémédication. Il faut alors songer à une intubation bronchoscopique [44] ou au recours à un masque laryngé [45]. Si personne ne maîtrise ces techniques, il faut envisager un transfert dans un centre expérimenté et utiliser la ventilation au ballon et masque en attendant.

Quels prémédicaments ont fait l'objet d'études?

Au tableau 1 figure un résumé des prémédicaments qui ont fait l'objet d'études.

TABLEAU 1
La prémédication en vue de l'intubation trachéale néonatale – études publiées

			Données probantes			
Médicament	Avantages	Inconvénients	Type d'étude	n	Sujets	Observations
Blocage vagal						
Atropine	Dose nécessaire connue	Risque de complications du SNC en cas de surdose	EAC; atropine par rapport à l'absence de traitement [12]	30	Nouveau-nés à terme et prématurés	Prévention de la bradycardie par rapport à l'absence de traitement
Glycopyrrolate	Ne traverse pas la barrière hématoencéphalique	Dose incertaine chez le nourrisson très prématuré	EAC; administré aux deux groupes [16]	20	Nouveau-nés à terme et prématurés	Aucune bradycardie
Analgésie ou anesthésie						
Fentanyl	Opiacé puissant; données PC disponibles [43] Bon effet	Dose inconnue pour l'intubation du nouveau-né;	Étude de cohorte [40] Utilisé dans les deux	253	Nouveau-nés à terme et prématuré	A démontré l'innocuité d'un protocole

	analgésique	rares occurrences de rigidité de la paroi de la cage thoracique [44], effet sédatif imprévisible [45]	volets de nombreux petits EAC		s	incluant du fentanyl et de la succinylcholine
Alfentanil	Opiacé puissant	Dose et cinétique inconnues	EAC; en association avec la succinylcholine par rapport à la mépéridine sans myorelaxant [20]	20	Nouveau-nés à terme et prématurés	Intubation plus rapide et réduction de la durée de l'hypoxie grâce à l'alfentanil et à la succinylcholine
Morphine	Opiacé; données PC disponibles Effet sédatif	Dose inconnue pour cette indication; l'action tardive en limite l'efficacité pour cette indication	EAC; morphine par rapport à l'absence de prémédication [21]	60	Nouveau-nés à terme et prématurés	Aucun effet sur la gravité de la perturbation physiologique pendant l'intubation
			EAC; en association avec la succinylcholine et l'atropine [17] par rapport à l'absence de médicament	20	Nouveau-nés à terme et prématurés	Intubation plus rapide (60 s au lieu de 590 s), moins de tentatives et moins de bradycardie
Mépéridine	Opiacé à l'effet sédatif	Cause des nausées chez les patients plus âgés	EAC; mépéridine par rapport à l'alfentanil et à la succinylcholine [16]	20	Nouveau-nés à terme et prématurés	Plus d'hypoxie que le groupe comparatif
Rémifentanil	Opiacé puissant Action rapide, clairance très rapide et courte durée d'action, fournit un bon niveau	Peut causer une rigidité de la paroi de la cage thoracique; effets hémodynamiqu	EAC; rémifentanil par rapport à la morphine [48]	20	Nouveau-nés prématurés	Meilleures conditions d'intubation avec le rémifentanil

	d'anesthésie	es incertains chez le nouveau-né; données PC limitées chez le nouveau-né				
			Étude de cohorte [49]	21	Nouveau-nés prématurés de 29 à 32 semaines d'âge gestationnel	Bonnes conditions d'intubation, extubation rapide
			EAC; rémifentanil par rapport au fentanyl associé à la succinylcholine [23]	30	Nouveau-nés à terme et prématurés	Conditions d'intubation et complications similaires, intubation plus longue et plus de rigidité de la paroi de la cage thoracique qu'avec le rémifentanil seul, non statistiquement significatif
Méthohexital	Analogue des barbituriques Action rapide, fournit un bon niveau de sédation	Inconnu de nombreux néonatologistes, aucunes données PC	Étude de cohorte [27]	18	Nouveau-nés de >32 semaines d'âge gestationnel	Bonne sédation et bonnes conditions d'intubation
Propofol	Action très rapide, fournit un bon niveau d'anesthésie	Peut causer une hypotension, toxicité inconnue chez le nouveau-né, peu de données PC, mais clairance réduite chez le nouveau-né	Étude de cohorte [50]	100	Nouveau-nés et nourrissons de 2,1 kg à 9,2 kg sous anesthésie à l'halothane	Intubation rapide, excellentes conditions d'intubation
			EAC;	63	Nouveau-	Intubation

			propofol par rapport à la morphine, à la succinylcholine et à l'atropine [28]		nés à terme et prématurés	plus courte et moins d'hypoxie avec le propofol
Thiopental	Anesthésique à action rapide	Cause une hypotension chez les enfants plus âgés, clairance prolongée et d'une extrême variabilité	EAC [25]; thiopental par rapport à l'absence de médicament	30	Nouveau-nés de >2 kg	Atténue la réponse hypertensive
Myorelaxation						
Pancuronium	Agent non dépolarisant, peu d'effets secondaires	Durée prolongée	EAC; atropine seule par rapport à l'atropine associé au pancuronium et par rapport à l'absence de traitement [12]	30	Nouveau-nés à terme et prématurés	Plus petite augmentation de la pression intracrânienne et moins d'hypoxie pendant l'intubation
Succinylcholine	Action rapide, courte durée d'action	Agent dépolarisant, rares complications graves, hyperthermie maligne, hyperkaliémie, rhabdomyolyse	4 EAC (1 partiellement aléatoire seulement) [13][16]-[18]	81	Nouveau-nés à terme et prématurés	Réduit l'augmentation de la pression intracrânienne, la durée de l'intervention, le nombre de tentatives et le traumatisme
Mivacurium	Agent non dépolarisant, peu d'effets secondaires, courte durée d'action		Étude de cohorte de son utilisation associée au fentanyl et à l'atropine [51]	34	Nouveau-nés à terme et prématurés	Action rapide (1 à 3 min), courte durée d'action (5 à 15 min), conditions d'intubation très stables

			EAC; mivacurium par rapport à l'absence de mivacurium (tous les nourrissons ont reçu du fentanyl et de l'atropine) [19]	41	Nouveau-nés à terme et prématurés	Intubation beaucoup plus courte et moins d'hypoxémie avec le mivacurium
Rocuronium	Agent non dépolarisant à action rapide	Durée prolongée et variable (jusqu'à 1 heure)	EAC; rocuronium par rapport à l'absence de relaxant (tous les nourrissons ont reçu du fentanyl et de l'atropine) [48]	44	Nouveau-nés prématurés	Beaucoup plus susceptibles d'être intubés à la première tentative que les sujets témoins
EAC essai aléatoire et contrôlé; PC pharmacocinétique; SNC système nerveux central						

Quelles sont les caractéristiques d'un protocole acceptable de prémédication?
D'après l'analyse précédente, il semble qu'étant donné les connaissances actuelles, le protocole optimal consiste à administrer un vagolytique, un analgésique et un myorelaxant. Il faudra effectuer d'autres recherches sur les agents hypnotiques et anesthésiques comme le propofol avant d'en recommander l'utilisation.
Les vagolytiques
Le glycopyrrolate et l'atropine sont tous deux efficaces et n'ont pas fait l'objet d'une comparaison directe. On ne connaît pas les doses de glycopyrrolate à utiliser chez les petits prématurés [46]. L'atropine ne s'associe pas à des effets indésirables significatifs lorsqu'on l'administre une fois à la dose exacte. Il convient de souligner qu'il n'y a pas de dose minimale totale – une dose de 10 µg/kg à 20 µg/kg est à la fois efficace et sécuritaire.
L'analgésie
L'analgésique optimal pour l'intubation agirait très rapidement en épargnant la mécanique respiratoire, assurerait une action de courte durée mais une bonne sédation et aurait une cinétique fiable. Aucun des agents sur le marché ne correspond à ce profil. Le fentanyl, l'analgésique le plus utilisé, atténue la perturbation physiologique pendant l'intubation chez les adultes et les enfants plus âgés et possède un bon profil d'innocuité. Il n'existe aucun essai aléatoire comparant le fentanyl à d'autres agents utilisés comme prémédication en vue de l'intubation. Aux doses généralement administrées, la rigidité de la paroi de la cage thoracique est un phénomène rare. On peut supprimer cet effet secondaire au moyen de naloxone ou par l'administration immédiate d'un myorelaxant à action rapide, ou peut-être le prévenir par la coadministration de ce relaxant. Le fentanyl peut réduire la pulsion respiratoire. Par conséquent, l'équipe doit être prête à maintenir l'ouverture des voies aériennes et la respiration du nourrisson dès l'administration du médicament.
D'après plusieurs études [1][4], la morphine est le médicament le plus utilisé en vue de l'intubation. Cependant, utilisée seule, elle n'améliore pas la stabilité physiologique pendant l'intubation. Ce phénomène s'explique peut-être parce qu'il faut au moins dix minutes pour obtenir une bonne analgésie après son administration IV, ce qui laisse croire que son choix

comme analgésique avant l'intubation ne serait pas optimal. L'action très rapide et de courte durée du rémifentanil est attrayante. Il faudrait faire des recherches plus approfondies sur son utilisation chez le nouveau-né. Le méthohexital et le thiopental n'ont fait l'objet d'études que sur des prématurés de plus gros poids et des nourrissons à terme, mais d'autres recherches s'imposent.

Les myorelaxants

Le myorelaxant optimal en vue de l'intubation aurait une action rapide et de courte durée et peu d'effets secondaires. La succinylcholine est la plus utilisée, mais dans de rares cas, elle entraîne des effets secondaires graves. De plus, elle accroît la tension artérielle et provoque simultanément une dépolarisation. On peut observer une hyperkaliémie, mais les élévations marquées sont peu courantes et s'observent généralement en association avec une lésion tissulaire importante [47]. La succinylcholine peut déclencher une hyperthermie maligne, c'est-à-dire une affection autosomique dominante rare du muscle squelettique qui demeure asymptomatique à moins que des substances déclenchantes ne soient administrées. C'est pourquoi il ne faudrait pas administrer de succinylcholine aux nourrissons ayant une hyperkaliémie ou des antécédents familiaux d'hyperthermie maligne.

Parmi les agents non dépolarisants, le mivacurium s'approche le plus du profil idéal. Sa durée d'action de huit à 12 minutes est suffisante pour permettre de fixer la sonde après l'intubation et pour procéder à un court sevrage et à l'extubation si le nourrisson est intubé pour une courte intervention, telle que l'administration d'un surfactant. Cependant, le mivacurium n'est pas commercialisé en Amérique du Nord et les autres agents (p. ex., le cisatracurium) devraient faire l'objet d'études. Le rocuronium a été étudié et a l'avantage d'agir rapidement, mais pour la plupart des indications, la myorelaxation est trop longue (jusqu'à une heure) et ne conviendrait pas.

Si on décide d'intuber un nourrisson au moyen d'un opiacé puissant, mais sans myorelaxation, nous recommandons de préparer la bonne dose de myorelaxant, qui sera prête à utiliser en cas de rigidité de la paroi de la cage thoracique. Dans une telle situation, la succinylcholine, qui agit le plus rapidement, conviendrait.

D'autres aspects de l'intubation trachéale

L'intubation trachéale est une intervention stressante au potentiel dangereux qui exige une surveillance attentive, une excellente technique et toutes les mesures nécessaires pour en limiter les dangers, sans compter qu'il faut envisager une prémédication. Il faut procéder à la préoxygénation afin de réduire l'hypoxie, limiter la durée des tentatives à une période maximale raisonnable (telle que 30 secondes), assurer une observation et une surveillance attentives pendant l'intervention (notamment la saturométrie), de même que confirmer la bonne installation de la sonde au moyen de la détection du gaz carbonique en fin d'expiration. L'intervention doit être effectuée ou supervisée par des personnes possédant la formation et l'expérience pertinentes.

Recommandations

Les intubations doivent être effectuées (ou supervisées) par du personnel formé connaissant les effets du processus d'intubation et des médicaments utilisés.

Pendant l'intubation, il faudrait surveiller le nouveau-né attentivement. D'ordinaire, la saturométrie est la surveillance minimale exigée.

Tous les nouveau-nés devraient recevoir une prémédication analgésique avant l'intubation trachéale, sauf en cas d'intubation d'urgence pendant la réanimation ou sauf dans des situations où l'instrumentation des voies aériennes risque d'être extrêmement difficile (catégorie de recommandation A).

Il faudrait fortement envisager l'utilisation de vagolytiques. Une dose de 20 µg/kg d'atropine (il n'existe pas de dose minimale absolue) est efficace et sécuritaire si elle est administrée une fois. Une dose de 10 µg/kg pourrait suffire (catégorie de recommandation A).

Il faudrait administrer un analgésique à action rapide. Pour l'instant, le meilleur choix demeure le fentanyl (catégorie de recommandation B).

Il faudrait administrer le fentanyl aux nouveau-nés par lente perfusion IV (une minute semble convenir) et prévoir un myorelaxant lorsque du fentanyl est administré à un nourrisson non intubé. On peut aussi envisager l'utilisation systématique d'un myorelaxant après l'administration de fentanyl.

Il faudrait envisager l'utilisation de myorelaxants à action rapide. Règle générale, ceux à courte durée d'action sont favorisés. Pour l'instant, une dose de 2 mg/kg de succinylcholine est considérée comme le meilleur choix (catégorie de recommandation A).
Un protocole est proposé au tableau 2.
D'autres recherches s'imposent pour déterminer les médicaments les plus pertinents et la séquence à privilégier. Des agents plus récents, à action très rapide et de courte durée, devraient faire l'objet d'études. Il faudrait en évaluer les effets à long terme.
TABLEAU 2
Protocole suggéré pour administrer la prémédication

Médicaments	Posologie suggéré
Atropine	20 µg/kg par voie intraveineuse
Fentanyl	De 3 µg/kg à 5 µg/kg par voie intraveineuse (perfusion lente)
Succinylcholine	2 mg/kg par voie intraveineuse
Aucun de ces medicaments n'est utilize dans une indication autorisé en néonatologie	

ELECTIVE INTUBATION OF NEONATES

These guidelines describe current Neonatal Unit practice and are included for the use of appropriately skilled staff only.

Equipment

- Monitor heart rate and oxygen saturation
- Neopuff circuit with suitable sized mask
- Oxygen supply
- Guedel airway of suitable size
- Two laryngoscopes of suitable size with working lights
- Suction equipment with largest suction catheter attached
- Suitable selection of ET tubes
- Introducer (use optional but must be available)
- Resuscitation equipment

Drugs used on elective pre-operative intubation

Atropine

IV bolus: 20micrograms/kg/dose.

Fentanyl

Slow IV bolus: 10micrograms/kg/dose.

Suxamethonium

2mg/kg/dose administered by IV bolus provides 5-10 minutes of muscle paralysis.
3mg/kg/dose provides maximum neuromuscular blockade.

Ensure that all equipment and drugs are available and have been checked before commencing intubation sequence.

Patient checklist

1. Check for previous reaction or family history of reaction to anaesthetic agents.
2. Check whether any previous intubation was difficult.
3. Ensure there is no evidence of micrognathia.
4. Ensure there is no evidence of stridor.
5. Ensure there is no upper airway abnormality eg, cleft.
6. Ensure potassium level is within normal range.
7. Ensure liver function is not grossly deranged.
8. Check patient has been starved for 6 hours.

If any of the above conditions are not met the patient should not be intubated and the consultant anaesthetist's advice should be sought.

Intubation procedure

1. Insert nasogastric tube and aspirate contents of stomach.
2. Give oxygen by facemask for a few minutes to achieve oxygen saturations of 99%.
3. Give atropine followed by fentanyl - note that many babies will become apnoeic after fentanyl and will therefore require T piece and mask ventilation.

4. Give dose of suxamethonium once fentanyl has produced desired sedative effect.
5. Ensure adequate T piece and mask ventilation.
6. Intubate once suxamethonium has caused paralysis. This occurs within a minute.
7. Secure tube.
8. Confirm correct endotracheal position of the ET tube.

Problems associated with intubation

CALL FOR URGENT HELP FROM COLLEAGUES AND/OR ANAESTHETISTS AT ANY STAGE IF NECESSARY

If unable to ventilate by T piece and mask once relaxants are given:

- Ensure correct position and keep airway open by pulling the jaw upwards with a finger placed on the top of the chin. Note that it is easy to compress the soft tissues under the chin if the finger is misplaced.
- Ensure adequate seal with mask - is the mask the right size for the patient?
- If still unable to ventilate, insert appropriate sized Guedal airway to remove potential obstruction by tongue.
- If still unable to ventilate, ask someone to provide T piece ventilation whilst you use both hands to perform a jaw thrust.
- Give longer slower breaths to open airway.
- Ensure you are using adequate inflation pressure.

Remember that suxamethonium is short acting and therefore the effect will start to wear off after approximately 5 minutes.

If unable to ventilate with tube in position

- Check the tube is correctly positioned - if in doubt remove the tube and use T piece and mask.
- If air entry is unequal check length of ET tube at lips.
- Ensure adequate inflation pressures and check circuit for leaks.
- Give longer slower breaths to open any collapsed airways.

OXYGEN SATURIATION MONITORING – PULSE OXIMETRY ALARM SETTINGS

Use the baby's corrected gestational age when setting alarm limits

<30 weeks: normal range for saturation 88 – 90 alarm settings 84 - 92

30 - 33 w normal range for saturation 88 – 94 alarm settings 85 - 95

34 weeks onwards: normal range for saturation 92 – 95 alarm settings 88 - 97

Babies being prepared for home oxygen:

normal range for saturation 92 – 96

alarm settings 90 - lower limit no upper limit

Tableau pharmacologique : bolus

- **Adrénaline= epinéphrine** : prendre 0.1cc et ajouter 0.9 cc physio → iv = 0.1cc/kg ; ET= 0.4 cc/KG
- **Atropine** : prendre 0.4cc et ajouter 0.6 cc physio → iv = 0.1cc/kg
- **Atracrium** : prendre 0.1cc et ajouter 0.9 cc physio → iv = 0.5cc/kg
- **Diphantiïne charge** : 20 mg/kg iv lent 10'
- **Dormicum :** → iv = 0.1 mg/kg; → ir = 0.4 mg/kg
- Diprivan ou propofol: → 0.2 cc/kg
- **Fentanyl** : prendre 0.1cc et ajouter 0.9 cc physio → iv = 0.2 cc/kg
- **Hypnomidate** = etomidate: → IV 0.25 cc/kg
- **Ketalar ou ketamine** : prendre 0.1cc et ajouter 0.9 cc physio → iv = 0.2 cc/kg
- **Narcan** : → IM ou IV 0.1cc/kg
- Esmeron ou Rocuronium : → IV 0.1 cc/kg
- **Lystenon ou myoplegine** : prendre 0.1cc et ajouter 0.9 cc physio → iv = 0.2cc/kg
- **Phenobarbital charge** : 20 mg/kg iv lent en 10 '
- **Sufenta ou sufentanyl** : prendre 0.1cc et ajouter 0.9 cc physio → iv = 0.2cc/kg
- **Temesta** : → 0.1 cc/kg

Le tableau pharmacologique : infusions continues

Formulaire des médicaments à donner en continu en cc/h, à partir d'une dilution standard

Médicaments	**Conversion et portage final**	**Dosage en microg/kg/min**
Adrenaline 0.06 cc	X poids en KG et porter ad 50 ml	0.02
Dobutamine 1.2 cc	X poids en KG et porter ad 50 ml	5
Dopamine 0.375 cc	X poids en KG et porter ad 50 ml	5
Fentanyl 2 cc	X poids en KG et porter ad 50 ml	2
Sufentanyl 2 cc	X poids en KG et porter ad 50 l	0.02
Isoprenaline 0.3 cc	X poids en KG et porter ad 50 ml	0.02
Milrinone 1.2 cc	X poids en KG et porter ad 50 ml	0.4
Noradrenaline 0.06 cc	X poids en KG et porter ad 50 ml	0.02
Alprostadil ou Prostin 0.3 cc	X poids en KG et porter ad 50 ml	0.05
Midazolam 3mg	X poids en KG et porter ad 50 ml	1
Morphine 1mg	X poids en KG et porter ad 50 ml	0.33
Nitroprusside 3mg	X poids en KG et porter ad 50 ml	1
Salbutamol 3 mg	X poids en KG et porter ad 50 ml	1

l'asphyxie chez le nouveau-né à terme

Définition : elle est relative (impossibilité de mesurer directement le niveau d'oxygénation du tissu cérébral), et l'on a recours à une combinaison de marqueurs indirects selon 4 critères:

- acidose sévère à la naissance : ph <7
- Apgar <3 à 5'vie
- Troubles neurologiques (hypotonie, convulsions, coma)
- Défaillance multiviscérale

L'association des tous ces critères pour définir l'asphyxie périnatale est controversée dans la littérature.
Par contre, l'évaluation de la situation par un score clinique, le plus utilisé étant celui de Sarnat et Sarnat (mais il y en d'autres : celui de Ziegler et Amiel-Tison, celui de Fenichel et celui de Levene).

Retenir :

Asphyxie sévère = Apgar < 3 à 1 minutes

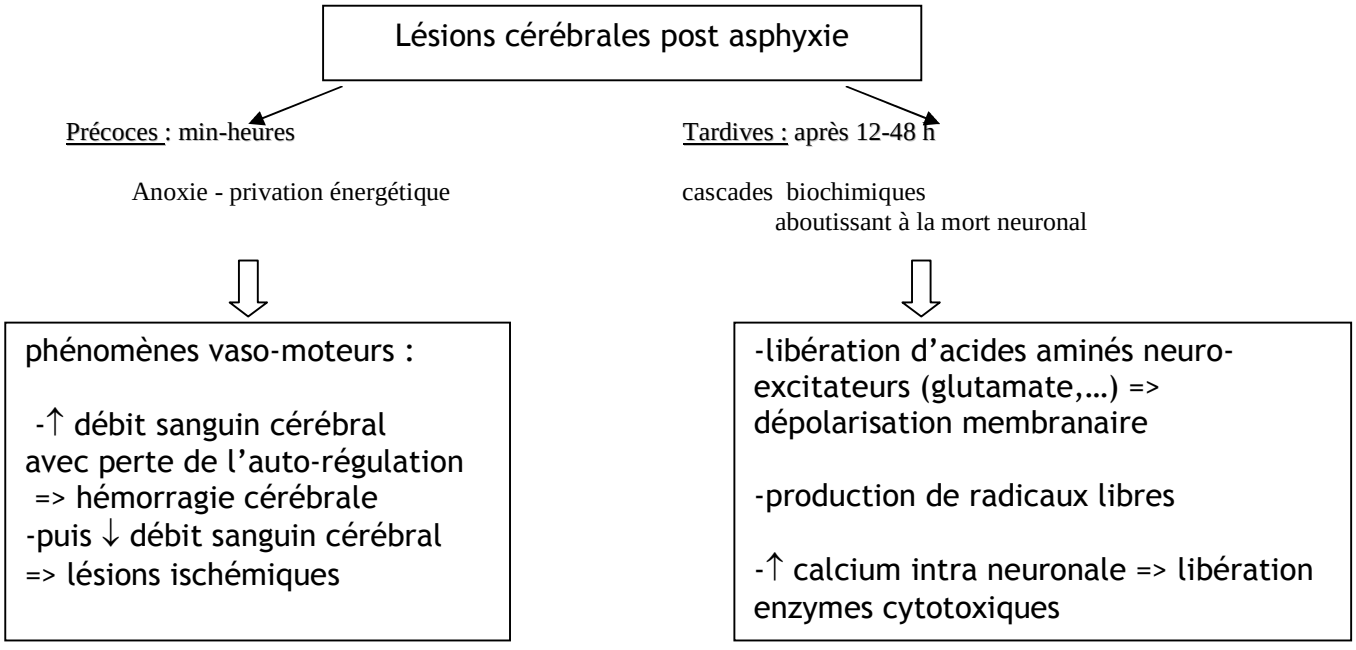
Asphyxie avec mauvaise récupération = Apgar < 6 à 5 minutes malrgé une bonne prise en charge.

Sur le plan clnique par après, on aura un stade de Sarnat et Sarnat de 2 ou 3

Epidémiologie :

- 1,5 à 2/1000 naissances vivantes
- 15 à 20% décès
- 20 à 25% handicaps sévères chez survivants

Physiopathologie : Encéphalopathie hypoxique-ischémique :



Prise en charge en salle de naissance : réanimation néonatale

- Débuter une réanimation sous air paraît possible :pas de ballon de ré-entrée
- Surveiller à tous moments une cyanose persistante: supplément d 'oxygène
- Valeurs normales SaO^2chez le NN sain : 1'= 65% , 5'= 85%, 10'= 95%

→ Emploi de l'oxymetre de pouls immédiatement

- Eviter l'hyperthermie : cfr infra

Prise en charge spécifique en cas d'encéphalopathie post-asphyxique :

- Glycémie : « sécure » si 75-100 mg/dl, éviter les hypoglycémies (<40 mg/dl) et les hyperglycémies (> 200) responsables par hyperosmolarité de lésions vasculaires cérébrales.
- Phénobarbital : *in vitro* : ↓ radicaux libres, ↓consommation d'O^2, ↓ libération d'acides aminés excitotoxiques. *In vivo* : peu d'arguments actuels d'utilisation systématique précoce de 20 ou 40mg/kg *iv*

→ à n'utiliser qu'en présence de convulsions et non de manière préventive.

- $PaCo^2$: ↓ 1mmHg => ↓ 3 % débit sanguin cérébral, pas de données de bénéfice d 'une hyperventilation sur la prévention HTAP => à éviter. Si absence d 'HTAP : viser normo ou hypercapnie modérée.
- Hypothermie (cfr protocole spécifique) :

Principes généraux :

→ éviter l'hyperthermie, qui est toujours nocive a chaque étape de l' encéphalopathie hypoxique-ischémique.

→ ***Jamais d'hypothermie chez le prématuré .***

→ Hypothermie : effet favorable via de multiples voies :

1. ↓ libération aa excitotoxiques,
2. ↓ de la synthèse de NO ,
3. ↓ libération radicaux libres,
4. augmente interleukine 10,
5. ↓ de l'intensité et de la durée de la défaillance énergétique cellulaire,
6. réduit les mécanismes d'apoptose.

L'hypothermie pratiquée dans le service de néonatalogie sera généralisée à tout le corps (et non seulement de la boîte crânienne), dont la température sera maintenue à 35 °C pendant 36 heures (maximum 72 heures).

Les critères d'inclusions :

- PH <ou=7.0, BE >ou= -16 (sg cordon ou <1H)
- 7.01<PH<7.15, -10<BE<-15 → critères périnataux aiguës, apgar <ou=5 à 10', ventilation assistée >10'

- Examen neurologique standardisé anormal :
  Encéphalopathie = 1 ou + signe(s) dans 3/6 catégories.
  EEG +/- altéré: modéré: tracé continu bas voltage
  sévère: discontinu/burst suppression/inactif <10microV

Critères d'exclusion :

- >6H de vie, refus des parents
- Malformation congénitale
- PN<1800gr PC < -2DS

- Abstention de traitement
- Hémorragie c/nné
- Doses phénobarbital> 20 mg/kg
- HTAP (besoins O2 > 50%)

Original article | Published 16 February 2011, doi:10.4414/smw.2011.13145
Cite this as: Swiss Med Wkly. 2011;141:w13145

Hypothermia for perinatal asphyxial encephalopathy

A Swiss survey of opinion, practice and cerebral investigations

Cornelia F. Hagmann[a,b], B. Brotschi[c*], V. Bernet[c], Bea Latal[d], Thomas M. Berger[e], Nicola J. Robertson[b]*

[a] Clinic of Neonatology, University Hospital Zurich, Switzerland
[b] EGA UCL Institute for Women's Health, UCL, London, UK
[c] Department of Paediatric and Neonatal Intensive Care, University Children's Hospital, Zurich, Switzerland
[d] Growth and Development Centre, University Children's Hospital Zurich, Switzerland
[e] Neonatal and Paediatric Intensive Care Unit, Children's Hospital of Lucerne, Switzerland

- contributed equally to the study

Correspondence:

Cornelia Hagmann MD Klinik fŸr Neonatologie Frauenklinikstrasse 10 CH-8091 ZŸrich

Switzerland
cornelia.hagmann@usz.ch

Summary

BACKGROUND: Perinatal asphyxial encephalopathy occurs in 1– per 1000 live births and is associated with high mortality and morbidity. Therapeutic hypothermia increases intact survival and improves neurodevelopmental outcome in survivors.

AIMS: To evaluate (i) the opinion and practice of therapeutic hypothermia as a therapy for moderate to severe perinatal asphyxial encephalopathy amongst Swiss neonatologists and paediatric intensive care specialists, (ii) the current clinical management of infants with perinatal asphyxial encephalopathy and (iii) the need for a national perinatal asphyxia and therapeutic hypothermia registry. METHODS: Two web-based questionnaires were sent to 18 senior staff physicians within the Swiss Neonatal Network.

Abbreviations

aEEG Amplitude integrated Electroencephalogram
CI Confidence Interval
CT Computed Tomography
cUS Cranial Ultrasound
EEG Electroencephalogram
FU Follow-up
MRI Magnetic Resonance Imaging
MRS Magnetic Resonance Spectroscopy

RESULTS: Therapeutic hypothermia was considered effective by all responders, however only 11 of 18 units provided therapeutic hypothermia. Cooling was initiated during transfer and performed passively in 82% of centres with a target rectal temperature of 33–34 °C. Most units ventilated infants with perinatal asphyxial encephalopathy if clinically indicated and 73% of responders gave analgesia routinely to cooled infants. Neuromonitoring included continuous amplitude integrated EEG (aEEG) and EEG. Neuroimaging included cranial ultrasound (cUS), magnetic resonance imaging (MRI) and computed tomography (CT). Sixty-seven percent of units treating infants with perinatal asphyxial encephalopathy performed MRI routinely. All heads of departments questioned indicated that a "Swiss National Asphyxia and Cooling Registry" is needed.

CONCLUSIONS: In Switzerland, access to therapeutic hypothermia is widespread and Swiss neonatologists believe that therapeutic hypothermia for perinatal asphyxia is effective. National cooling protocols are needed for the management of infants with perinatal asphyxial encephalopathy in order to ensure safe cooling, appropriate monitoring, imaging and follow-up assessment. A national registry is needed to collect data on diagnosis, treatment, adverse events and outcome.

Key words: *neonatal encephalopathy; hypothermia; national registry*

Introduction

Perinatal asphyxial encephalopathy is a clinically defined syndrome of disturbed neurologic function in the earliest days after birth in infancy, manifested by difficulty with initiating and maintaining respiration, depression of muscle tone and reflexes, subnormal level of consciousness and often seizures [1]. Perinatal asphyxial encephalopathy is a major cause of death and disability worldwide occurring

in 1–2 per 1000 births in the developed world [2, 3]; in low resource settings, the incidence is much higher [4, 5]. Moderate to severe encephalopathy is associated with high mortality and morbidity rates; sequelae of early brain in-jury require significant resources.

Experimental studies have shown that neural damage after hypoxia-ischaemia is delayed for several hours and that prolonged, moderate hypothermia reduces cerebral injury and improves neurological outcome [6–8]. Clinical studies have shown a reduction in mortality and long-term neurodevelopmental disability at 12 to 24 months of age with the most benefit seen in moderately encephalopathic infants [9–14]. Meta-analyses of the trials of therapeutic hypothermia [11, 15, 16] consistently show that therapeutic hypothermia increases survival with normal neurological function (pooled risk ratio of 1.53) with a number needed to treat of 8 (95% confidence interval

(CI) 5–17), and in survivors it reduces the rates of severe disability and cerebral palsy [17, 18]. The most recent randomised controlled hypothermia trial (Neo.nEURO.network RCT) reported a number needed to treat of 4 [95% CI: 3–9]). Furthermore, therapeutic hypothermia also had a statistically significant protective effect in the group with severe encephalopathy (n = 77; p = .005; odds ratio: 0.17 [95% CI: 0.05–0.57]) [19].

Following the completion of the recruitment phase of the Whole Body Hypothermia for the Treatment of Perinatal Asphyxial Encephalopathy (TOBY) trial in December 2006, therapeutic hypothermia continued to be offered as a therapy outside of any clinical trial in some UK units. A UK national registry was set up to provide surveillance of the use of therapeutic hypothermia in clinical practice and to identify possible complications of this therapy outside a clinical trial [13]. Even before the publication of the UK TOBY trial [20], access to hypothermia was widespread in the UK with more than half of the responders of a UK survey considering therapeutic hypothermia effective [20]. In the US in 2006, the American Academy of Paediatrics Committee on Fetus and Newborn stated that now that clinical trials had stopped recruiting, registries of infants with perinatal asphyxial encephalopathy should be established to facilitate data collection regarding diagnoses, treatments and outcomes [12]. Following the publication of the TOBY trial, the National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) endorsed Therapeutic Hypothermia with Intracorporeal Temperature Monitoring for Hypoxic Perinatal Brain Injury in 2010. NICE guidelines specify that therapeutic hypothermia should be performed “in carefully selected infants”, “in units experienced in the care of severely asphyxiated infants” who “enter details of infants undergoing cooling into the UK TOBY cooling registry” (see website: http://www.nice.org.uk/nicemedia/ live/11315/48809/48809.pdf).

The aim of this Swiss study was to undertake a survey among neonatologists and paediatric intensive care specialists within Switzerland to (i) evaluate opinion regarding the use of therapeutic hypothermia, (ii) assess current clinical management of infants with perinatal asphyxial encephalopathy and (iii) assess opinion of the need for a national registry.

Methods

The Swiss Neonatal Network & Follow-Up Group is a non-profit voluntary collaboration of health care professionals dedicated to improving the quality and safety of medical care for high-risk newborn infants and their families. The Network consists of all neonatal Intensive Care Units (NICUs), Special Baby Care Units (SBCU) and most Neuropaediatric Centres in Switzerland under the auspices of the Swiss Society of Neonatology. A list of heads of departments of neonatal and paediatric intensive care units was obtained from the Swiss Neonatal Network andin May 2009, a 32 item web-based questionnaire with focus on clinical management of infants with perinatal asphyxial encephalopathy was sent out to the heads of departments of 18 neonatal units in Switzerland (see appendix 1). An additional 25 item questionnaire with detailed questions on follow-up procedures was sent in March 2010 to the same neonatal units (see appendix 2). Reminders were sent four weeks later.

In Switzerland, neonatal units are divided into two main categories. Those which initially stabilise the infants and then transfer the infants to regional centres for further care, and those which provide neonatal intensive care beyond the initial stabilisation period.

Results

The response rates of the first and second questionnaires were 67% (12/18) and 94% (17/18), respectively. Of the responding neonatal units, 11/17 provided mechanical ventilation beyond the stabilisation period. Of the non-responders, all were units not providing mechanical ventilation beyond the stabilisation period. The hospitals' delivery rate was 1000–3000/year in 15/17 (88%) of the responding units, 3000–5000/year in 1/17 (6%) units and one unit has no inborn infants. Almost half of the responding units (8/17) had a birth rate of 5000–10000/year within their catchment area, 4/17 (24%) had a birth rate of 3000–5000/ year within their catchment area and 3/17 (18%) units of 1000–3000/year, and two units did not answer this question.

A total of 88% (15/17) of the responding units treat infants with perinatal asphyxial encephalopathy. The remaining two units transfer any infant with perinatal asphyxial encephalopathy to their regional centre for further care. Of those units treating such infants, 73% (11/15) provided therapeutic hypothermia on their unit and 27% (4/15) of the units refered severely sick infants to their regional centre for further care and/or cooling. Units that do not

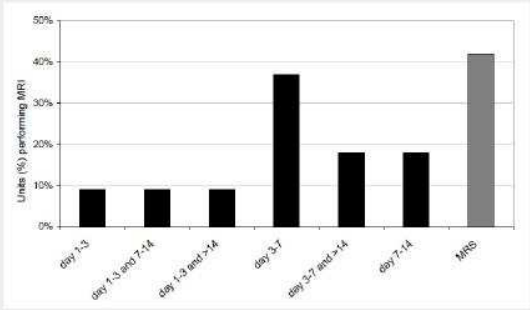


Figure 1

Timing of MRI in the units (n = 10) that routinely perform MRI in all infants with perinatal encephalopathy. MRS: Magnetic Resonance Spectroscopy.

offer therapeutic hypothermia are those which do not provide mechanical ventilation beyond the initial stabilisation.

In the first questionnaire, the majority of responders felt that therapeutic hypothermia is effective; only one centre felt more evidence is necessary to offer therapeutic hypothermia. The second questionnaire showed that during the interim period, 5/17 (30%) of heads of department were influenced by the UK TOBY trial results, published in 2009, and all of the responder considered therapeutic hypothermia as an effective therapy. None of the neonatal units have taken part in trials for therapeutic hypothermia. All responders felt it important and necessary to build up a national registry of infants with perinatal asphyxial encephalopathy to facilitate data collection with focus on clinical management, adverse events and follow-up data.

Cooling on transfer

If transport is needed, 77% (13/17) initiated cooling during transport and cooling was always done passively during transport.

Hypothermia

Eleven of the 17 (65%) responding units provided therapeutic hypothermia. All units providing therapeutic hypothermia performed whole body cooling. A total of 82% (8/ 11) of units that offer therapeutic hypothermia aimed to cool passively. If the target temperature cannot be achieved or maintained by passive cooling, then a cooling mattress device was used in 54% (6/11) of the units to reach target temperature. The duration of cooling was 72 hours in all centres. Cooling details and clinical management during the cooling period are found in table 1.

Neuromonitoring

Neurological examinations to assess the severity of the perinatal asphyxial encephalopathy was done in 94% (16/ 17) of all responding units using the Sarnat Score [21] and in one unit (6%) using both Thompson [22] and Sarnat Score.

All units providing therapeutic hypothermia therapy (11/ 17) used amplitude integrated EEG (aEEG) to monitor brain function. Seven units (64%) monitored brain function with aEEG during the cooling and re-warming period, one unit (9%) was intermittently monitoring with aEEG, two units (18%) monitored during cooling period only and one (9%) monitored depending on aEEG availability. Eight seven percent of the units were using BrainZ monitor and 13% the Olympic 6000 monitor to record aEEG. All responding units had access to neonatal EEG, however 31% of the units only operated during office hours. A total of 75% of the units which treat infants with perinatal asphyxial encephalopathy requested EEG between day 1–3 and 25% of the units between day 3 and 7.

Fifty-eight percent of the units treating infants with perinatal asphyxial encephalopathy obtained neuroimaging within the first six hours after birth: all units would use cranial ultrasound (cUS). If additional imaging was used within the first six hours after birth, then MRI was done in 29% of the units and CT in 14% of the units.

A total of 67% (10/15) of the units treating such infants performed brain MRI routinely in all infants at any time

Table 1: Clinical management during therapeutic hypothermia in eleven cooling centers.

	n (%)
Cooling devices	
• Passive cooling	8 (82)
• Cooling mattress	6 (54)
Target temperature	
• 32–33 °C	2 (18)
• 33–34 °C	9 (82)
Temperature monitoring	
• Rectal temperature	6 (58)
• Oesophageal temperature	3 (25)
• Surface temperature	2 (17)
Mechanical ventilation	
• Routinely	3 (25)
• As clinically indicated	8 (75)
Analgesia	
• Routinely	8 (73)
• If required	3 (27)
• 1st line medication morphine	11 (100)
Sedation	
• Routinely	1 (9)
• If required	8 (73)
• No	2 (18)
• 1st line medication Midazolam	8 (73)
• 1st line medication Chloralhydrate	1 (9)
• Unknown	2 (18)
Seizures	
• 1st line medication Phenobarbital	10 (92)
• 1st line medication Midazolam	1 (8)
Relaxation	
• Routinely	None
• If required	11 (100)

during hospitalisation. Timing of MRI is shown in figure 1. Ninety two percent of all responders used phenobarbital as first line treatment for seizures and phenytoin as 2nd line therapy in all units.

Neurodevelopmental assessment

Thirteen of the 17 responding units answered the question about neurodevelopmental follow-up (FU) assessment. These centres had different FU programmes for infants with perinatal asphyxial encephalopathy. The details of FU assessment are shown in table 2.

Discussion

The birth rate in Switzerland is 10 per 1000 population; the estimated number of infants with perinatal asphyxial encephalopathy in Switzerland is thus ~76 infants per year. A recent meta-

analysis of the three large hypothermia trials, showed that moderate hypothermia increased survival with normal neurological function with a number needed to treat of eight (95% CI 5 to 17) and in survivors it reduced the rates of severe disability, cerebral palsy and the mental and psychomotor developmental index to less than 70 [18].

All neonatologists taking part in this survey believed that therapeutic hypothermia is effective and offer hypothermia to infants with perinatal asphyxial encephalopathy even when transport to a regional centre is necessary. However, it became evident in these surveys that infants with perinatal asphyxial encephalopathy in Switzerland are managed differently depending on where they are treated. This information emphasises the need for the establishment of national guidelines for the clinical management of infants with perinatal asphyxial encephalopathy and of a hypothermia protocol to ensure best clinical practice, treatment and FU for such infants. Furthermore, a national registry is mandatory to identify adverse events, to enable systematic follow-up of survivors and to facilitate further clinical trials of neuroprotection following asphyxia.

Two methods of cooling have been evaluated: whole body cooling and selective head cooling with mild systemic hypothermia. Whole body cooling relies on the core and deep brain temperature being similar, while selective head cooling leads to temperature gradients within the brain. Techniques to provide whole body cooling are water mattress devices (servo controlled or manual and semi-automated), servo-controlled fans [23], water bottles [24], refrigerated gel packs with passive cooling at ambient temperature with cessation of active warming and the radiant warmer turned off [25], and phase-changing material mattresses [26]. Selective head cooling techniques include the Cool-Cap system [19] and ice-water-filled rubber gloves or ice packs applied to the head.

Unlike the large randomised controlled trials of cooling, in Switzerland 82% (8/11) of the cooling centres aimed to cool passively. Passive cooling is done by removing external heating devices such as incubators and radiant heat sources allowing the baby to naturally cool down. Fiftyfour percent of the cooling centres used additional cooling devices to induce and maintain hypothermia during 72 hours if passive cooling does not succeed. To shorten the time between birth and the start of cooling, most transport teams of the responding centres initiated cooling already during transfer.

Cerebral function monitoring using the aEEG has provided an efficient tool for identifying infants with moderate or severe encephalopathy or seizures [27, 28] and helps to predict outcome [28]. A total of 66% of the responding centres treating infants with perinatal asphyxial encephalopathy and all centres providing therapeutic hypothermia used aEEG to monitor cerebral function, although not consistently during the cooling period and re-warming phase. It is important to continuously monitor brain function during the cooling and re-warming period as seizures may not be clinically

apparent. However, if such monitoring is used to select which infants should be treated with therapeutic hypothermia, knowledge of artefacts which alter the aEEG trace is important [29]. Fifty-eight percent of the units treating infants with perinatal asphyxial encephalopathy acquired early imaging, always using cranial ultrasound; if additional early imaging was done then it was mainly done by MRI (29%) or by CT (14%). cUS is important to document any established in-jury and to exclude brain malformation on admission [30, 31]. Furthermore, it helps to show the evolution of injury over time and in combination with Doppler sonography helps to predict outcome [30, 32, 33]. Severely abnormal cUS findings were highly predictive of an adverse outcome at two years of age in infants with perinatal asphyxial encephalopathy; however, normal to mildly abnormal findings were not a strong predictor for favourable outcomes [30]. MRI is the best imaging modality to detect perinatally acquired cerebral lesions, and the pattern and severity of lesion are predictive of outcome [34Ð37]. The timing of scanning is important as the evolution of injury seen on MRI progresses over several days and the severity of in-jury might be underestimated during the first few days after birth [38]. Rutherford et al published the imaging findings of the infants of the UK TOBY trial showing that MRI at a median of 8 days accurately predicted outcome at 18 months in cooled and non-cooled infants [39]. Cooling was associated with a significant reduction in abnormalities in the basal ganglia, thalami and white matter, and the prognostic accuracy of MRI following perinatal asphyxial encephalopathy was not altered by therapeutic hypothermia [39]. A recent meta-analysis reported deep gray matter lact-

Table 2: Neurodevelopmental follow-up assessment at 2 years in thirteen follow-up centres of the Network.

Neurodevelopmental follow-up assessment	**n (%)**
Neurological examination	11 (85)
Neurodevelopmental assessment	13 (100)
Psychological assessment	4 (32)
MRI	2 (16)
EEG	3 (23)

ate/NAA acquired with MRS during the neonatal period to be the most accurate quantitative MR biomarker for prediction of neurodevelopmental outcome in infants with perinatal asphyxial encephalopathy [40]. In this survey, 10 responders (59%) requested brain MRI in all infants with perinatal asphyxial encephalopathy and about half of those (42%) performed MR spectroscopy. It is important to obtain brain MRI in all infants treated with therapeutic hypothermia and if possible the MR sequences should be standardised.

As infants with perinatal asphyxial encephalopathy are a high risk population for motor and cognitive impairment [41–45] and since, even in the absence of motor disability, long term

cognitive deficits such as language and memory deficits can occur, close and long term neurodevelopmental assessment should be performed [42, 46]. A total of 87% (13/15) units treating infants with perinatal asphyxial encephalopathy in Switzerland have established follow-up programmes for such infants.

In a systematic review of 13 published clinical cooling trials, an increased risk of arrhythmia with a number to treat to harm of 25 (95% CI 16 to 100) and thrombocytopenia with a number to treat to harm of 10 (95% CI 5 to 33) in the hypothermia group was reported [17]. However, these conditions could be corrected with appropriate clinical care [17]. Azzopardi et al reported how cooling is managed outside of clinical trials in the UK. Reported clinical complications such as coagulopathy and pulmonary haemorrhage were thought to be due to asphyxia or other conditions than hypothermia [13]. National registries give the opportunity to record and monitor adverse events and to help en-sure that therapeutic hypothermia is applied effectively and safely in clinical practice.

Conclusion

In Switzerland, access to hypothermia is widespread and Swiss neonatologists believe that therapeutic hypothermia is effective. National cooling and follow-up protocols are needed to standardise management of infants with perinatal asphyxial encephalopathy to provide safe cooling, appropriate monitoring, imaging and follow-up assessment. A national register is needed to collect data on diagnosis, treatment, adverse events and neurodevelopmental outcome.

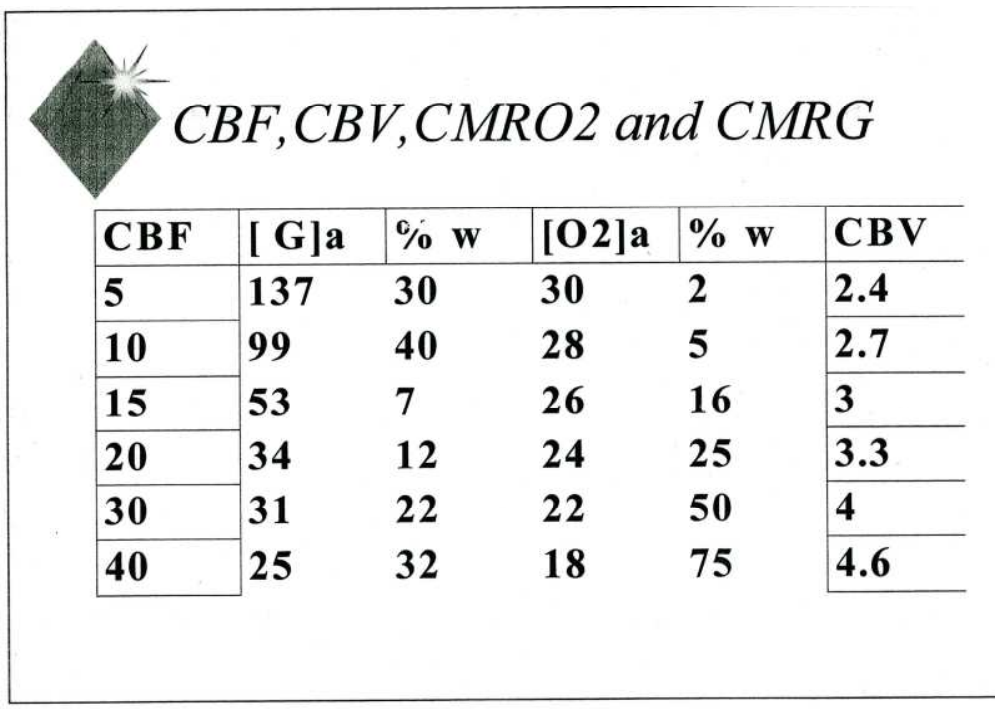
We would like to acknowledge the following centers for participating in the survey: Aarau: Kantonsspital Aarau, Kinderklinik (Georg Zeilinger); Baden: Kantonsspital Baden, Abteilung für Neonatologie (Urs LŠsser); Basel: UniversitŠts-Kinderspital beider Basel, Abteilung für Neonatologie (René Glanzmann); Bern: Frauenklinik und Medizinische Kinderklinik, Abteilung für Neonatologie (Matthias Nelle); Bern: Medizinische UniversitŠts-Kinderklinik Inselspital Bern, Abteilung für pŠdiatrische Intensivbehandlung (Karin Daetwyler); Biel: Spitalzentrum Biel, Kinderklinik Wildermeth (Avihay Blumberg); Chur: RŠtisches Kantons- und Regionalspital, Kinderklinik (Brigitte Scharrer); Genf: Département de l'enfant et de l'adolescent, Service de néonatologie et de soins intensifs, (Gregory Lodygensky); Lausanne: CHUV, Département de

pédiatrie, Service de Néonatologie (Anita Truttman); Luzern: Kinderspital Luzern, NeoIPS (Thomas M. Berger); Neuchatel: Département de pédiatrie (Bernhard Laubscher); Sion: Centre Hospitalier du Centre du Valais, Département médico-chirurgical de pédiatrie, (René Tabin); St. Gallen: Kantonsspital St. Gallen, Klinik für Geburtshilfe und GynŠkologie (John Micaleff); Ostschweizer Kinderspital, Intensivpflege- und Frühgeburtenstation (John P. Micallef); Winterthur: Kantonsspital Winterthur, Klink für Neonatologie (Urs Zimmermann); Zürich: USZ, Klinik für Neonatologie, Department Frauenheilkunde (Hans-Ulrich Bucher); Zürich: Spital Zollikerberg, Neonatologie (Marion Mšnkhoff); Zürich, Triemli Spital, Neonatologie (Maren Tomaske).

La Classification de Sarnat et Sarnat dans l'encéphalopathie du nouveau-né à terme

Item	Stade 1	Stade 2	Stade 3
Durée	< 24 h	2-4 j	Prolongée
Niveau conscience	Hyperalerte	Léthargie	Coma
Tonus	Normal	Hypotonie	Flacidité
Réflexes OT	Augmentés	Augmentés	Absent
Succion	Active	Faible	Absente
Moro	Exagéré	incomplet	Absent
Grasping	Normal à +	+++	Absent
Yeux poupées	Normal	++	- ou 0
Réf pupilles	Dilatées	Constriction	Variable
Respiration	Régulière	Périodique	Irrégulière, apnée
FC	N ou +	< 120b/m	Bradycardie
Convulsions	Non	Fréquents	Non fréquents
EEG	Normal	Voltage -, périodique ou paroxystique	Périodique ou isoélectrique
Mortalité	< 1 %	5 %	> 60 %
Handicap sévère	< 1 %	20 %	> 70 %

→ flux sanguin cérébral et métabolites nécessaires



CBF	[G]a	% w	[O2]a	% w	CBV
5	137	30	30	2	2.4
10	99	40	28	5	2.7
15	53	7	26	16	3
20	34	12	24	25	3.3
30	31	22	22	50	4
40	25	32	18	75	4.6

Le tableau ci-dessous montre la variation des besoins représentés par les concentrations artérielles en glucose (G) et en oxygène (O2) pour toutes les fonctions cellulaires (W) ou uniquement pour maintenir l'intégrité cellulaire (a) face à un débit sanguin cérébral (CBF) et un volume sanguin cérébral (CBV) qui peut varier dans états malades du nouveau-né.

On voit que dans des valeurs basses de CBF (< 10 ml/100g/min), les glycémies et oxhémies doivent être plus élevées qu'il n'y paraît : glycémie > 90 mg/dL, et oxhémie > 2.4 ml/dL (soit une Hb > 14 g/dL).

Le prématuré

1 Définition

- enfant né avant 37 SA révolues,
  - il existe une grande hétérogénéité : prématuré eutrophique et prématuré hypotrophe ; prématuré < 28 SA, de 28 à 32 SA et de 33 à 36 SA ;
  - la mortalité et la morbidité sont plus importantes chez le prématuré que chez le nouveau-né à terme.

2 incidence de la prématurité

- variable selon les pays, les régions et les conditions socio-économiques.
  - en France en 1980 : 5,6% contre 2,5% en Finlande et en Suède.
  - dans la région Poitou-Charentes, l'incidence de la prématurité est passée de 6,8% en 1981 à 4,8% en 1988.
  - la majorité des prématurés ont entre 33 et 36 SA ; les enfants de terme $\leq$ 32 SA représentent 1,4 % de l'ensemble des naissances.

3 Etiologies

3.1 Les plus fréquentes :

- **grossesses multiples** qui sont en augmentation depuis la procréation médicalement assistée : grossesses induites et FIVETE. Elles représentent 10 à 20 % des menaces d'accouchement prématuré.
- **RCIU** : associé ou non à des malformations foetales.
- **anomalies utéro-placentaires** : béance cervico-isthmique, malformation utérine, insuffisance placentaire, placenta praevia, hydramnios.
- **toxémie gravidique** et HTA incontrôlée.
- **infections génito-urinaires** (streptocoque B, E. Coli) ou **généralisées** (grippe, rubéole, CMV, toxoplasmose, listériose,...).
- facteurs favorisants :
  - âge < 18 ans ou > 35 ans,
  - tabagisme,
  - multiparité,
  - mauvaises conditions socio-économiques : fatigue liée au travail professionnel ou familial, déplacements quotidiens, position debout prolongée, surmenage...

Papiernick a établi un Coefficient de Risque d'Accouchement Prématuré (CRAP) rassemblant plusieurs de ces éléments.

3.2 Prématurité par décision médicale :

Il s'agit d'enfants pour lesquels le risque de poursuivre une grossesse est plus important que celui de déclencher un accouchement prématuré.

- toxémie gravidique et HTA maternelle,
  - RCIU,
  - diabète maternel,
  - iso-immunisation rhésus,

- placenta praevia hémorragique et hématome rétro-placentaire,
- souffrance foetale aiguë.

Ces enfants représentent 20 à 30% des prématurés dans un service spécialisé.

4 Affirmer la prématurité : déterminer l'âge gestationnel

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

4.1 Date des dernières règles

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

4.2 Echographie précoce (< 12 SA) pendant la grossesse

Quand elle est réalisée, elle permet de préciser le terme avec une faible marge d'erreur.

4.3 Morphogramme

Les valeurs du P, de la T et du PC doivent être reportées sur des courbes établies sur une population de référence. Ces critères ne sont cependant pas fiables en cas d'hypotrophie ou de RCIU. Le PC, reste l'élément le plus corrélé au terme, sauf en cas de RCIU global.

4.4 Examen neurologique

L'examen neurologique permet de quantifier le terme avec une assez bonne précision. Il évalue la maturation cérébrale de l'enfant sur différents critères : le tonus passif (extension des 4 membres chez les grands prématurés, flexion des membres supérieurs à partir de 34 SA, quadriflexion à 40 SA), les mouvements spontanés, les réflexes archaiques et les réflexes oculaires.

Cependant, cet examen neurologique n'est que peu contributif dès qu'il existe une pathologie interférant avec l'examen lui-même ou bien une atteinte neurologique.

4.5 Examens électrophysiologiques

EEG, potentiels évoqués visuels et auditifs peuvent donner une estimation assez précise du terme en l'absence de pathologie neurologique.

4.6 Critères morphologiques externes de Finnström

Ces critères ont une meilleure sensibilité que l'examen neurologique, mais ont une reproductibilité modérée. Ils s'intéressent au développement des plis plantaires, de la chevelure, du lanugo, de la position des testicules ou de l'écartement des grandes lèvres, de la consistance du cartilage de l'oreille, de l'aspect et de la consistance de la peau, de l'aspect du mamelon et de la taille de l'aréole, de la présence ou non d'un oedème et de la longueur des ongles.

Ces critères ne sont pas affectés par l'hypotrophie ni les pathologies habituelles du prématuré.

Le poids du placenta est un critère trop imprécis pour être utilisé. Les critères radiologiques (apparition des points d'ossification) sont exceptionnellement utilisés.

5 Physiopathologie

Le prématuré est caractérisé par une absence de réserves et une immaturité biologique.

5.1 Absence de réserves

C'est surtout lors du 3è trimestre de la grossesse que se constituent les réserves foetales : énergétiques (graisses, glycogène), en oligo-éléments (fer, calcium,...) en en vitamines (surtout D).

5.2 Immaturité biologique

Ceci concerne un certain nombre de grandes fonctions biologiques mais aussi certaines voies métaboliques particulières :

- thermorégulation,
- synthèse de surfactant,
- automatisme respiratoire,
- épithélium vasculaire,
- fonctions tubulaires rénales,
- immunité humorale,
- immunité cellulaire,
- synthèse de prothrombine à partir de la vitamine K,
- glucuroconjugaison hépatique de la bilirubine,
- synthèse d'érythropoiétine,
- digestion des graisses.

6 Aspect clinique

Le prématuré est un petit enfant bien proportionné, au visage menu et grâcieux. Il est recouvert de vernix caséosa. Sa peau est fine et érythrosique, parfois rouge vif. Elle est douce et de consistance gélatineuse. Il existe parfois un oedème au niveau des extrémités. Le lanugo, plus ou moins important, recouvre ses épaules et son dos. L'absence de relief et la mollesse du pavillon de l'oreille, de même que l'absence de striation plantaire, la petite taille des mamelons et l'aspect des organes génitaux externes sont des critères importants de prématurité ; ils sont à comparer aux critères de maturation neurologique. Le prématuré a un tonus qui est fonction de son âge gestationnel. Le prématuré < 32 SA a des mouvements spontanés en salve.

7 Pathologies du prématuré

7.1 Pathologie des premiers jours

7.1.1 Hypothermie :

- **due au déséquilibre** entre une thermogénèse limitée et une thermolyse intense.
- **grave quand T° < 35°C** avec les risques d'hypoglycémie, d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), de pathologie du surfactant secondaire et d'hémorragie péri et intraventriculaire (HPIV). L'hypotermie aggrave morbidité et mortalité.
- **nécessite une prévention adaptée** : chaîne de chaud depuis la réanimation en salle de naissance et le transport médicalisé jusque dans l'unité spécialisée; environnement avec une T° ambiante proche de la T° de neutralité thermique de l'enfant ; hygrométrie à 50% ; incubateur à double paroi ou tunnel ; bonnet, chaussons, couverture en plastique alvéolé ou en aluminium.

7.1.2 Respiratoire

(cf. cours sur la pathologie respiratoire du nouveau-né).

- **retard de résorption du surfactant (RRLA)** : surtout s'il s'agit d'un prématuré né par césarienne avant tout début de travail. Le RRLA réalise un syndrome interstitiel transitoire qui évolue en général favorablement.

- **pathologie du surfactant** : la maladie des membranes hyalines (MMH) est due à une insuffisance en surfactant. Elle réalise un syndrome alvéolaire. Elle nécessite toujours une ventilation mécanique et une oxygénothérapie importantes. L'inhalation de liquide amniotique clair ou méconial entraîne également l'apparition d'un syndrome alvéolaire, mais celui-ci n'est pas isolé car il existe en plus des zones atélectasiées ou un syndrome interstitiel. L'infection pulmonaire peut donner des images de syndrome alvéolaire. Enfin, il peut apparaître un syndrome alvéolaire secondaire chez un prématuré qui présentait un RRLA avec une dyspnée intense et prolongée associée à une hypoxie et une acidose ventilatoire. En effet, ces modifications humorales, peuvent à elles seules inhiber la méthyl transférase responsable de la synthèse du surfactant chez l'enfant de termes < 35 SA.
- **Apnées** : elles sont très fréquentes chez le prématuré < 32 SA; il peut s'agir d'apnées syndromatiques qui sont alors l'expression d'une autre pathologie (respiratoire, persistance du canal artériel, HPIV, méningite, ischémie cérébrale, métabolique, anémie, relfux gastro-oesophagien, infection, hyperstimulation vagale par des prothèses) ou bien d'apnées idiopathiques dues à une immaturité neurologique. Seules ces dernières peuvent bénéficier efficacement d'un traitement analeptique respiratoire par tri-méthyl-xanthine : caféine ou théophylline.

7.1.3 Hémodynamique

- **retour en circulation foetale (RCF)** : il réalise une hypoxémie réfractaire due à un shunt D ---> G par le FO et/ou le CA. Le RCF est secondaire à une hypothermie, une acidose, une hypoxie ou une hypercapnie qui augmentent les RAP. Il apparaît dès que la pression artérielle pulmonaire devient supérieure à la pression artérielle systémique et peut donc compliquer n'importe quelle pathologie respiratoire grave. Il met en jeu le pronostic vital de l'enfant et nécessite toujours une hyperventilation plus ou moins associée à un support inotrope et/ou des vasodilatateurs.
- **persistance du canal artériel (PCA)** : elle réalise un tableau de fuite diastolique aortique éventuellement compliquée de surcharge pulmonaire et de défaillance cardiaque, secondaire à un shunt G ---> D au travers du CA encore perméable. La cause en est un retard de fermeture du CA favorisée par l'existence d'une pathologie respiratoire initiale. Le traitement repose sur la restriction hydrique, la fermeture « chimique » du CA par l'utilisation d'indométhacine (inhibiteur des protaglandines) ou la ligature chirurgicale du CA en cas d'échec ou de contre-indication de l'indométhacine.

7.1.4 Neurologique

- **hémorragie péri et intra-ventriculaire (HPIV)** : elles sont retrouvées dans 15 à 50 % des cas chez les prématurés < 1500g selon les séries. Elles sont dues à la fragilité de l'endothélium vasculaire cérébral, aux troubles de l'hémostase, à l'hypothermie, à l'hypoxie ou à l'hypercapnie. Elles réalisent 4 stades évolutifs de gravité croissante : I sous-épendymaire ; II intra-ventriculaire ; III intra-ventriculaire avec dilatation ventriculaire ; IV intra-ventriculaire et intra-parenchymateux. Le pronostic neurologique est largement compromis dans les stades III et IV, mais il n'est pas toujours normal dans les stades I et II.
- **leucomalacie péri-ventriculaire (LMPV)** : elle touche 15 à 25 % des prématurés < 1500 g. Elle réalise une ischémie multifocale du cerveau profond due à des modifications du débit sanguin cérébral soit anténatales soit postnatales induites par un collapsus, une hypoxie prolongée, une hypercapnie, une PCA. L'évolution se fait vers une nécrose et la cavitation. Le pronostic dépend de l'étendue ou non à l'ensemble du cerveau et de l'importance de l'atteinte des zones postérieures.

7.1.5 Métaboliques

- **hypoglycémie** : glucose < 1,6 mmol/l (0,30 g/l) ; elle existe chez 6 à 10 % des prématurés alors qu'elle ne touche que 0,3 % des nouveau-nés globalement. Elle est due à un excès de dépenses (thermorégulation et respiration), à de trop faibles réserves (stock de glycogène) et l'immaturité de la néoglucogénèse. Sa symptomatologie est très diversifiée (trémulations, apnée, cyanose, refus du biberon, insuffisance respiratoire, convulsions, hypothermie, accès de pâleur, troubles du tonus) mais ne doit en aucun cas être attendue avant de mettre en route un apport précoce de glucose : en gavage gastrique continu pour les enfants proches du terme et exempts de pathologie particulière, sinon par perfusion d'une solution de sérum glucosé à 10 % pour assurer un apport de 0,30 à 0,60 g/kg/h de glucose. La surveillance de la glycémie capillaire par DestrostixÒ doit être systématique pour tout prématuré dès la salle de naissance. Toute hypoglycémie méconnue ou non traitée est grevée de lourdes séquelles neurologiques. En cas d'hypoglycémie, il faut pratiquer une injection IV de 3 à 4 ml/kg de sérum glucosé à 10 % suivie d'un relais par une perfusion IV continue assurant des apports de 0,30 à 0,60 g/kg/h de glucose.
- **hyponatrémie** : Na < 130 mmol/l ; elle est due à une immaturité tubulaire avec fuites urinaires sodées et à l'insuffisance hormonale et/ou inactivité sur le tubule. Elle réalise une rétention hydrique dans le secteur interstitiel. C'est la raison pour laquelle, l'apport hydrique initial doit être restreint.
- **hypocalcémie** : modérée si < 2 mmol/l, sévère si < 1,75 mmol/l ; elle est due à l'action de la calcitonine (sollicitée par les hormones glucoformatrices), à l'hyperphosphorémie initiale, à la carence en vitamine D maternelle et à la privation du Ca maternel. Elle touche dans sa forme modérée plus de 50 % des prématurés. Elle entraîne une hyperexcitabilité avec trémulations et hypertonie, mais parfois dans les cas les plus graves, des convulsions, cyanose, apnées, vomissements, oedèmes, cardiomégalie, tachycardie, troubles ECG (allongement du segment QT). Le traitement repose avant tout sur la prévention par un apport précoce de calcium (0,3 g/kg/j) et de vitamine D (1500 u.i./j). Devant une hypocalcémie vraie, la supplémentation calcique doit être majorée de 1000 à 1500 mg/m2/j de calcium élément en IV puis per os en association à la vitamine D. Devant des troubles neurologiques ou cardiaques graves, il faut pratiquer une injection IV très lente de chlorure de calcium à la dose de 10 à 20 mg/kg/j.

7.1.6 Susceptibilité aux infections

- **le prématuré est un être immuno-déprimé** dans la mesure où il a une carence en C3, en IgA, en IgM, en macrophages et en lymphocytes actifs. Il existe d'autre part une altération de tous les stades de la lutte anti-infectieuse.
- ceci explique **la gravité évolutive des infections materno-foetales** et les concepts thérapeutiques que l'on doit adopter face à toute suspicion d'infection materno- foetale.
- **les infections nosocomiales touchent environ 30 % des prématurés**. Elles sont d'autant plus fréqentes que l'enfant est prématuré et qu'il a des prothèses (sonde d'intubation, cathéter,...).
- toute anomalie survenant chez un nouveau-né doit faire évoquer en premiere intention une infection.
- **la prévention des infections nosocomiales** repose sur des éléments architecturaux et de fonctionnement des unités de néonatologie et de réanimation : box individuel, nettoyage quotidien, stérilisation entre chaque malade, circuits différenciés entre le « propre » et le « sale ». D'autre part, l'asepsie des soins est fondamentale : lavage des mains avant et après chaque soin, port d'une sur-blouse spécifique à l'enfant lors des soins, utilisation

de matériel à usage unique, asepsie chirurgicale pour l'introduction des prothèses endo-vasculaires.

7.1.7 Hépatologique

- **hypovitaminose K1** : elle induit une hypoprothrombinémie avec un risque hémorragique important. Sa prévention repose sur l'injection systématique à tout nouveau-né de 3 à 5 mg de vitamine K1 dans la première heure de vie.
- **ictère** : il touche plus de 80 % des prématurés ; il est dû à une faible glucuroconjugaison hépatique de la bilirubine associée à d'autes éléments : taux d'albumine bas, hypoglycémie, cycle entéro-hépatique déficient, éventuelle collection sanguine localisée. Son risque est une encéphalopathie : l'ictère nucléaire. Sa prévention repose sur la surveillance répétée du taux de bilirubine et la mise sous photothérapie.

7.1.8 Hématologique : l'anémie précoce

- elle est due à un défaut de synthèse et/ou de réponse à l'érythropoiétine, à la faible masse globulaire du prématuré, à sa croissance rapide et aux prélèvements sanguins.
  - le nadir se situe vers 4 à 8 semaines de vie pour atteindre ensuite un plateau vers 3 à 4 mois.
  - le traitement repose sur les transfusions sanguines ; l'érythropoiétine obtenue par génie génétique est à l'essai.

7.1.9 Digestive

- **résidus gastriques et syndrome de stase duodéno-pylorique** : ils réalisent une intolérance digestive transitoire à la quantité et/ou à l'osmolarité du lait introduit dans l'estomac. Un repos digestif de 24 à 48 heures suivi par une réintroduction très progressive suffisent généralement.
- **syndrome du bouchon méconial** : c'est une occlusion néonatale due à une immobilité du méconium dans le côlon gauche. Le thermomètre ou le toucher rectal peuvent permettre de lever cet obstacle. Parfois, ce n'est que le lavement à la GastrografineÒ qui fait le diagnostic et le traitement. Il convient néanmoins de rechercher une mucoviscidose ou une maladie de Hirschsprung.
- **entérocolite ulcéro-nécrosante** (ECUN) : elle touche 1 à 3 % des prématurés (surtout < 32 SA) et 10 à 25 % de ceux avec insuffisance respiratoire ; elle est due à plusieurs facteurs plus ou moins associés : ischémie mésentérique, pullulation microbienne intra-luminale, hyperosmolarité digestive. Elle réalise un tableau d'occlusion avec péritonite et infarctus mésentérique dans un contexte d'infection généralisée. Le pronostic vital et fonctionnel sont en jeu. Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence d'air extra-luminal : pneumatose pariétale, périportale, pneumopéritoine. Le traitement repose toujours sur une prise en charge ventilatoire, hémodynamique, nutritionnelle, une antibiothérapie adaptée. Les formes les plus graves nécessitent une prise en charge chirurgicale.

7.2 Pathologie tardive

7.2.1 Anémie tardive

- elle est d'origine carentielle : faibles réserves en fer et en folates qui se constituent lors du dernier trimestre de la grossesse.
  - sa prévention repose sur la prescription systématique de fer et de folates lors de la sortie de l'unité de néonatologie.

7.2.2 Rachitisme

- il est d'abord dû à une hypophosphorémie et à une hypocalcémie qu'il convient de corriger par une supplémentation adaptée.
  - il s'y associe une carence en vitamie D qui doit être traitée et prévenue par l'apport systématique de 1500 u.i./j de vitamine D à tout nouveau-né.

8 Mortalité et morbidité de la prématurité

Un certain nombre de données sont actuellement disponibles pour apprécier le pronostic des prématurés.

8.1 Evolution globale

- Chez les < 32 SA et/ou < 1500 g (POPS, n = 1338, Lancet 1991)
- mortalité : 30 %
- séquelles majeures : 20 %
- séquelles mineures : 35 %
- normaux : 15 %
- 40 % des survivants ont besoin d'une éducation spécialisée.

8.2 Facteurs influençant la mortalité

- la mortalité est une fonction inverse de l'âge gestationnel : 100 % à 22 SA et 30 % à 28 SA (Working Group on Very Low Birth Infants. 4 pays n = 910, Lancet 1990).
  - critères de survie chez le prématuré, par ordre décroissant :
- âge gestationnel plus grand,
- poids de naissance plus élevé,
- fille,
- grossesse singleton

(Phelps, Society of Pediatric Research, Anaheim 1990).

8.3 Facteurs influençant la morbidité :

- **le pourcentage de séquelles majeures est indépendant du terme** (POPS, n = 1338, Lancet 1991)
  - **éléments favorisant les séquelles** : HPIV, PCA, poids < 750g et durée de ventilation (Koons, n=73 et P < 1000 g, Society of Pediatric Research, Anaheim 1990).

8.4 Séquelles :

- données générales chez les < 32 SA et/ou < 1500 g (POPS, n = 1338, Lancet 1991).

Type de séquelles	TOTAL	Séquelles majeures	Séquelles mineures
Pschycomotrices	45 %	17 %	28 %
Visuelles	28 %	2 %	26 %
Auditives	6 %	2%	4 %
Langage	10 %	20 %	20 %
Respiratoires	27 %	1 %	26 %

- fibroplasie rétro-lentale :

- < 1500 g : 50 % dont 2 % de cécité (édito, Lancet 1991)
- 1000-1500 g : 0,5 % de cécité (édito, Lancet 1991)
- < 1000 g : 8 % de cécité, 7 % de déficit visuel mineur, 85 % normaux (Koerner, 26 centres, n= 1634 et P < 1000g VLBWI Symposium, Zurich 1989).

- bronchodysplasie pulmonaire :
  - > 1500 g : 5 %
  - < 1500 g : 20 %
  - < 1000 g : 50 %
  - < 700 g : 90 %

(Bancalari, VLBWI Symposium, Zurich 1989).

- **HPIV** :

Une étude récente montre que les stades I et II ne sont pas anodins. 38 prématurés avec un P < 1500 g, une HPIV de stade I ou II et un examen normal à 1 et 2 ans, ont été revus à 6 ans ; ils présentaient des difficultés d'apprentissage, de langage, de lecture et de coordination de façon significativement plus importante que les nouveau-nés à terme auxquels ils avaient été appariés à l'âge de 1 et 2 ans (Lowe, n=38, P w 1500 g, AJDC 1990).

9 Perspectives d'avenir

- réduction des causes de la prématurité par amélioration des conditions socio- économiques et maîtrise des grossesses multiples.
  - dépistage des menaces d'accouchement prématuré : fibronectine cervico-vaginale.
  - extension du monitoring non invasif du prématuré : pH continu, tonométrie.
  - respirateur et incubateur asservis par des rétro-contrôles informatiques.
  - utilisation thérapeutique des protéines du surfactant en complément du surfactant exogène : protéine A
  - manipulation pharmacologique des résistances artérielles pulmonaires : NO.
  - mesure du débit et du volume cérébral : NIRS (near infrared spectroscopy).
  - érythropoiétine recombinante en traitement préventif.

Le post-mature

1 Définition

- enfant né après 42 SA révolues.
  - l'hypotrophie est souvent associée à la post-maturité car la prolongation de la grossesse entraîne une réduction du gain pondéral.

2 Incidence

- elle était d'environ 5 % il a quelques années,
  - la surveillance obstétricale de la fin de la grossesse devrait pouvoir permettre d'éviter la post-maturité.

3 Etiologie

- elle est totalement inconnue.

4 Physiopathologie

- la prolongation de la grossesse au-delà de 42 SA aboutit à une **insuffisance placentaire.**
  - il en découle une baisse du TaO2 placento-foetal et une diminution des apports nutritifs.
  - le risque est double :
    - . celui de la **souffrance foetale aiguë** (SFA) pouvant aboutir à l'extrême : à une mort in-utéro ou à une ischémie-anoxie néonatale sévère par insuffisance placentaire et/ou par inhalation méconiale avec ses conséquences neurologiques.
    - celui de **l'hypotrophie** et du défaut de réserves constituées en fin de grossesse, donnant une hypoglycémie néonatale précoce

5 Aspect clinique

Le revêtement cutané du post-mature est très particulier : peau pâle, craquelée, desquamante et sans vernix caséosa ni lanugo. Une coloration verdâtre est possible par imprégnation méconiale qui est visible également sur le cordon. Le panicule adipeux sous-cutané est réduit. Les ongles et les cheveux sont longs. En l'absence de pathologie neurologique grave, le regard est très éveillé avec des yeux grand ouverts attestant d'une maturation de la vigilance. L'enfant a une position quadrifléchie identique à celle d'un nouveau-né à terme.

6 Pathologies

6.1 Inhalation méconiale

- elle est plus fréquente chez le post-mature du fait de la conjonction de la SFA (et donc de l'émission de méconium) et du déclenchement de mouvements respiratoires in utéro.
  - elle nécessite une réanimation adaptée en salle de naissance avec aspiration première des voies aériennes inférieures avant toute ventilation.
  - elle doit être prévenue par une collaboration obstétrico-pédiatrique permettant d'aspirer le pharynx dès la sortie de la tête à la vulve, puis de poursuivre l'aspiration sous laryngoscope dès que l'enfant est sorti.

6.2 Ischémie anoxie cérébrale

- elle est due à l'insuffisance placentaire anténatale qui peut être éventuellement aggravée par une inhalation méconiale,

- elle nécessite une prise en charge adaptée à la naissance,
- l'importance de l'acidose métabolique associée, est un facteur de mauvais pronostic.

6.3 Hypoglycémie

- elle est aggravée par la SFA,

- le contrôle de la glycémie capillaire doit être fait systématiquement dès la naissance et la prévention assurée par l'apport d'une solution glucosée à 10% (I.V ou per os) dès les premières minutes de vie.

Les différentes pathologies de l'hypotrophie peuvent s'associer à celle de la post-maturité.

7 Mortalité et morbidité

7.1 Mortalité

- la mortalité périnatale est deux fois plus élevée que pour l'enfant à terme. Elle devient quatre fois plus élevée si le nouveau-né est hypotrophe.

- la mortalité post-néonatale est également augmentée.

7.2 Morbidité

- elle est plus élevée que celle du nouveau-né à terme du fait d'éventuelles séquelles pulmonaires et neurologiques.

Conclusion

La post-maturité peut être prévenue par un diagnostic précis du terme en début de grossesse et la surveillance étroite de la fin de la grossesse de façon à porter à temps les indications d'un déclenchement de l'accouchement ou d'une extraction du foetus s'il existe une menace vitale.

L'hypotrophe

1 Définition

- nouveau-né dont le P < 10è percentile pour le terme
  - hypotrophie sévère si P < 3è percentile
  - RCIU si P et T < 10è percentile
  - hétérogénéité :
    - RCIU à terme et RCIU prématuré
    - RCIU partiel portant sur le P, P+T et global : P+T+PC

2 Incidence

- par définition : 10 % des naissances
  - nouveau-nés de P < 2500 g : 6-8% dans les pays occidentaux contre 24% dans les pays en voie de développement (malnutrition).

3 Etiologies

3.1 les plus fréquentes

- 35 % : syndrome vasculo-rénal,
  - 10 % foetopathies infectieuses : CMV, rubéole, toxoplasmose, syphilis, parvovirus B19.
  - 10 % chromosomiques et géniques,
  - 5 % toxiques (alcool, tabac, héroïne)
  - 5 % grossesses multiples
  - 4 % maladie maternelle : diabète, néphropathie, cardiopathie,
  - 1 % placentaires : artère ombilicale unique, insertion vélamenteuse du cordon.

  Dans 30 % des cas, la cause n'est pas retrouvée.

3.2 Malnutrition maternelle

Si l'index pondéral <1,2 il y a un risque de donner naissance à des RCIU.

4 Conduite à tenir

4.1 Pendant la grossesse :

- **affirmer le RCIU** : il est évoqué sur la hauteur utérine et la prise de poids et confirmé par l'échographie : mensurations < 10è percentile pour le terme (diamètre bipariétal, abdominal transverse, longueur du fémur, estimation du poids foetal).

- **apprécier la gravité** : sur la date d'apparition du RCIU (< 26 SA, entre 26 et 34 SA ou > 34 SA), le ralentissement de la croissance du PC, l'insuffisance de liquide amniotique, la vitalité foetale (rythme cardiaque foetal, mouvements actifs du foetus, doppler des artères utérines, ombilicales et cérébrales, Manning).

- **rechercher une cause** par l'échographie morphologique à la recherche de malformations présentent dans 15 à 18 % des RCIU. Recours éventuel à l'amniocentèse pour caryotype, la cordocentèse pour diagnostic de foetopathie, pouvant alors déboucher sur la proposition d'interruption médicale de grossesse.

- **porter une éventuelle indication d'extraction foetale** devant une malnutrition sévère en sachant le risque de prématurité par décision médicale, les limites

d'intervention à respecter idéalement (> 31 SA et > 1000 g) et les possibilités d'évaluation de la maturité pulmonaire (L/S).

4.2 A la naissance :

- **affirmer le RCIU** : sur le P, la T et le PC mais aussi le pli cutané et l'index pondéral (P = 100P/T3) inférieur au 10è percentile.
  - **évaluer la gravité de la souffrance foetale aiguë** (SFA) surajoutée
  - **compléter l'enquête étiologique si nécessaire.**

5 Physiopathologie

5.1 Syndrome vasculo-rénal

- il est dû à une micro-angiopathie thrombotique placentaire avec déséquilibre entre TxAS et PG12 et endothéline et EDFR.
  - il entraîne une baisse du transport tissulaire en O2 (TaO2)
  - la baisse du TaO2 a deux conséquences sur le foetus :
    - redistribution de la perfusion vers les organes nobles longtemps préservés (myocarde, cerveau) au détriment des adipocytes, des muscles, du thymus, des surrénales du foie.
    - perturbation de la relation « croissance-différenciation » avec une maturation et une différenciation précoces après arrêt de la multiplication cellulaire.

5.2 Déficit hormonal :

- le taux de GH est normal chez les RCIU,
  - il existe une baisse de l'IGF1 et de l'activité thymidine au cordon qui est une fonction directe du poids,
  - on retrouve également une baisse de l'IL-1 in utéro, lors de la 1ère année et même après plusieurs années de recul au niveau de la production des macrophages.

6 Aspect clinique

Trois aspects sont rencontrés :

- le foetus « araignée » est l'aspect réalisé par un enfant à terme dont seul le P est très en deçà des normes pour le terme alors que la T et le PC sont normaux. Le nouveau-né a des membres très longs et grêles et un tronc étroit alors que la tête paraît relativement grosse avec un visage en forme triangulaire. La peau est plissée du fait de l'absence de tissu adipeux sous-cutané et de l'existence de muscles peu développés. La vigilance est présente et le tonus est en quadriflexion.
- les trois paramètres du morphogramme sont atteints (P, T et PC) donnant à l'enfant un aspect plus harmonieux mais il existe une maigreur impressionnante et un aspect fripé des téguments. La vigilance est parfaite et le tonus paraît souvent exagéré.
- l'hypotrophie porte sur les trois paramètres mais, de plus, il s'agit d'un prématuré avec son aspect extérieur caractéristique.

7 Pathologies du RCIU

7.1 Hypothermie

- elle est toujours à prévenir par la chaîne du chaud,
  - le RCIU a des stocks en glycogène et en acides gras (AG) très diminués.

7.2 Respiratoire

- il existe une plus faible incidence de la MMH chez l'enfant RCIU que chez l'enfant eurtrophique pour un terme donné.
  - ceci est dû à une avance de maturation de la lécithine synthétase.

7.3 Hémodynamique

- elle est fonction du terme.

7.4 Neurologique

- il existe une avance de maturation du SNC.
  - la SFA est plus fréquente chez les RCIU entraînant une ischémie-anoxie qui peut retentir sur le fonctionnement de plusieurs organes : cerveau, foie.
  - c'est un facteur de gravité du RCIU.

7.5 Métabolique

- **hypoglycémie** : touche 15 à 20 % des RCIU ; elle est due à la pauvreté des stocks de glycogène et d'AG, à une néoglucogénèse inefficace et une grande consommation par le cerveau (60% de l'énergie) et éventuellement par une masse globulaire augmentée. Elle nécessite la même attitude préventive décrite pour le prématuré.
  - **hypocalcémie** : secondaire à l'hypoglycémie. Sa prévention est identique à celle du prématuré.
  - **hypoprotidémie** : due à un défaut de synthèse hépatique d'albumine. Elle entraîne des oedèmes interstitiels.

7.6 Susceptibilité aux infections

La même prévention des infections s'impose de façon identique à celle développée chez le prématuré, d'autant que plusieurs facteurs plaident en faveur de certains désordres immunitaires :

- baisse profonde de l'immunité cellulaire probablement due à une hypotrophie thymique
- baisse de la production de certaines cytokines : IL-1.

D'autre part, le nouveau-né hypotrophe a un faible, voire une absence d'élévation de la CRP au cours des infections.

7.7 Hépatologique

- **ictère** : il est dû à une immaturité hépatique si le nouveau-né est aussi prématuré, mais est surtout dû à l'augmentation de la quantité d'hème induit par la polyglobulie.

- **troubles de l'hémostase** : ils sont présents dans 50 % des cas d'hypotrophie. Ils sont transitoires et se caractérisent par un défaut de synthèse de plusieurs éléments plus ou moins associés : fibrine, facteurs II, V, VII, X et plaquettes. Dans 10% des cas, il existe une véritable CIVD. Leur traitement est symptomatique.

- **cholestase prolongée** : elle existe dans 10 % des cas. Elle se traduit par la persistance des anomalies de l'hémostase associée à un ictère à bilirubine conjuguée avec une cytolyse et une insuffisance hépato-cellulaire plus ou moins marquée. Histologiquement, il s'agit d'une cholestase intense, diffuse avec nécrose centro-lobulaire alors que les vaisseaux et les canalicules biliaires sont normaux. Elle peut être prolongée jusqu'à 6 mois, mais régresse spontanément habituellement. Son existence et son intensité sont corrélées à l'importance de la SFA surajoutée.

7.8 Hématologique

- **polyglobulie** : hématocrite veineux > 65 % : elle touche 15 à 20 % des hypotrophes et s'associe à une érythroblastémie (> 2000/mm3). Elle est due à l'augmentation de la masse sanguine secondaire à l'hypoxie in utéro. Elle entraîne une hypoglycémie et un syndrome d'hyperviscosité sanguine associant un ou plusieurs signes suivant s: érythrocyanose diffuse, hyperexcitabilité, tachypnée, oligo-anurie, intolérance digestive, cardiomégalie. Le risque est l'ischémie multifocale due à l'hyperviscosité (convulsions, thrombose des vaisseaux rénaux, ECUN, myocardiopathie, insuffisance hépatique). Le traitement repose sur la soustraction d'un certain volume de sang (à calculer en fonction de l'hématocrite et du P de l'enfant) et son remplacement par le même volume de plasma ou d'albumine afin de ramener l'hématocrite à 50 %.
  - **neutropénie** : elle s'associe à l'érythroblastémie et disparaît en moins d'une semaine.
  - **thrombopénie** : elle touche 2/3 des hypotrophes. Elle est d'origine périphérique, due à la destruction splénique et à une consommation dans les sludges.

7.9 Osseuse :

- le risque de **rachitisme secondaire** est identique à celui d'un nouveau-né eutrophique et nécessite donc une prévention de 1500 u.i de vitamine D dès la naissance
  - il n'existe **pas de retard d'âge osseux** en cas d'hypotrophie foetale.

7.10 Digestive et nutrition

- ECUN : le risque est d'autant plus grand que le nouveau-né est un hypotrophe prématuré avec polyglobulie.
  - besoins nutritionnels : ils sont très augmentés chez l'enfant hypotrophe. Plusieurs éléments illustrent cette différence entre un prématuré eutrophique et un enfant hypotrophe (Senterre, 1987) :

1 - gain pondéral souhaité (1er mois de vie)

- à terme, eutrophique : 10g/kg/j
- prématuré : 15g/kg/j
- RCIU : 20g/kg/j

2 - besoins caloriques (en cal/kg/j)

	Prématuré	**RCIU**
Métabolisme de base	60	70
Croissance	20	20
Rattrapage	0	50
Total	**80**	**140**

3 - Les besoins qualitatifs sont également augmentés.

8 Mortalité et morbidité

8.1 Pronostic vital

- mortalité périnatale du syndrome vasculo-rénal : 10 à 35 %
  - mortalité néonatale dans le RCIU : 10 %
  - critères pronostiques :

- intensité du RCIU
- prématurité surajoutée
- SFA surajoutée
- malformations associées.

8.2 Pronostic somatique

- 100 % de rattrapage du P à 12 mois,
  - 75 % de rattrapage de la T sur plusieurs années,
  - 50 % de rattrapage du PC sur plusieurs années,
  - valeur du PC à 6 mois comme élément prédictif du rattrapage ultérieur,
  - suivi spécialisé prolongé pour le rattrapage de la taille.

8.3 Pronostic neurologique

- type et importance des séquelles chez les RCIU (Cuckier-Hemery, Port-Royal, 1987)

	RCIU	**Prématuré < 32 SA**
Psychomotrices	26 %	25 %
Visuelles	18 %	28 %
Auditives	4 %	6 %
Langage	37 %	40 %
Troubles du langage	30 %	-

- **troubles du comportement très fréquents** : troubles du sommeil, de l'alimentation, anorexie, agitation psychomotrice, hyperactivité, absence de concentration, difficultés d'apprentissage rendant l'intégration dans la famille et à l'école difficile.
  - critères de bon pronostic neurologique (Hack, Cleveland, n= 249, NEJM, 1991)
- absence de SFA
- rattrapage du PC à 8 mois

9 Perspectives d'avenir

- prévention du syndrome vasculo-rénal par l'aspirine (Uzan, Tenon, n= 323, Lancet, 1991).
  - lutte contre le tabac et la malnutrition,
  - extension des vaccinations : ROR et CMV
  - diagnostic précoce par vélocimétrie
  - marqueurs de l'hypotrophie foetale
  - relation « macrophage-RCIU »
  - récepteurs tissulaires à IGF-1
  - indications du traitement par GH.

Temperature Control following Birth

AIMS

- To minimise heat loss in the Delivery Suite and/or during resuscitation.
- To promote and facilitate the neutral thermal environment.
- Early recognition and the avoidance of Hypothermia

HOW IS HEAT LOST?

- **C**onduction
- **C**onvection
- **R**adiation
- **E**vaporation

POTENTIAL RISKS OF HEAT LOSS IN INFANTS

Excessive heat loss can exacerbate:

- Depletion of Surfactant – particularly in preterm group
- Hypoxic and increased O_2 need
- Hypoglycaemia
- Metabolic disorders
- Increased utilisation of calorific reserves
- Acidosis
- Increased neonatal morbidity

At Birth

Strategies to reduce heat loss during resuscitation:

- Warm environment (ideally 25°C)
- Draught free environment
- Warm dry towels for the midwife to dry the infant at birth
- Warm resuscitation surface with radiant heater switched on with spare towels to cover baby
- Warm transport incubator if transferring to the neonatal unit anticipated

Babies < 29 weeks or with estimated birth weight of < 1000g should be placed in a plastic bag up to the neck and covering the head but not the face. This prevents heat loss through evaporation, a major contribution to hypothermia. There is no need to dry these infants and they should be put immediately into the plastic bag.

Supervision and regular visual observation of the infant by midwifery staff following birth is important to ensure that the infant is adapting to its new environment.

The midwife should encourage maternal infant skin-to-skin contact from birth in all babies >29 weeks gestation or >1000grms who do not need immediate resuscitation. Maternal infant skin-to-skin contact will enhance early breastfeeding, maternal infant attachment and help avoid heat loss in the newborn.

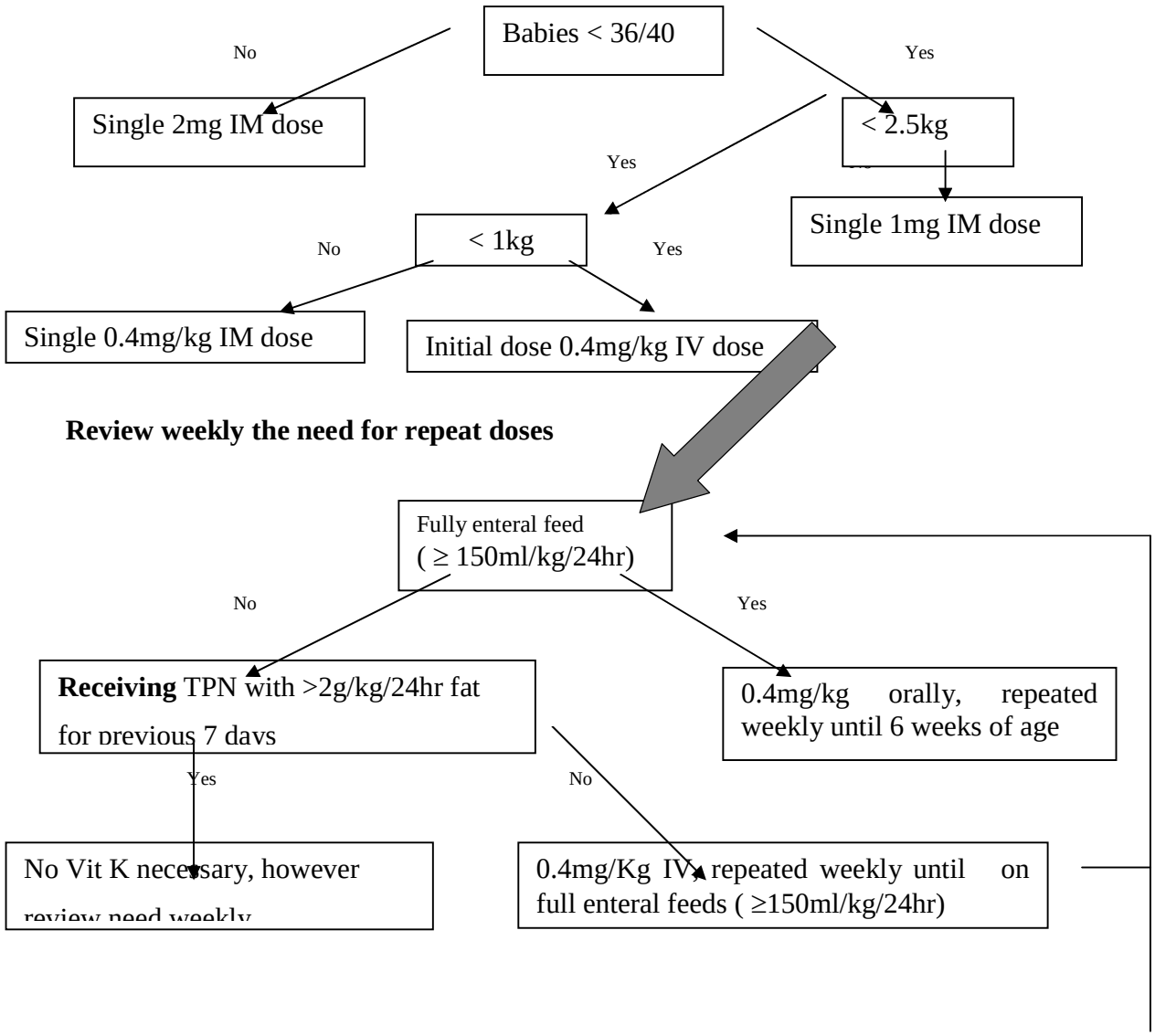
Babies on ventilation should be transferred to the NNU to minimise the risks of hypothermia in the warmed transport incubator. All others should be transferred in a cot or safely held by mother if transported by chair or delivery bed.

Postnatal

Babies who are at risk of hypothermia will need particular attention paid to their temperature; eg, all babies < 37 weeks completed gestation and all babies who are small for gestational age or who have needed active resuscitation. Midwives should insure information regarding need for increased vigilance for these babies is communicated verbally and reflected in good documentation including a written plan of care. (Please see Intermediate Care Guidelines)

Phytomenadione (vit K) Guidelines for Babies on the Neonatal Unit

For all doses use phytomenadione – *Konakion MM Paediatric* ® injection



Malformations viscérales graves du nouveau-né

Il s'agit d'un ensemble hétérogène de malformations graves qui ont comme points communs d'être peu fréquentes, d'être dépistées in utero ou immédiatement à la naissance, et de nécessiter une prise en charge rapide en milieu chirurgical, et pour certaines un long suivi ultérieur.

1 Fentes labio-palatines

Elles résultent d'une anomalie de fusion des bourgeons de la face. La fréquence est de 1 pour 1 000 naissances.

Il y a plusieurs formes anatomiques : dans la forme totale (Fig. 1), la fente intéresse la lèvre, le plancher nasal, le maxillaire supérieur (arcade dentaire et palais) et le voile du palais. Il existe des formes partielles, des formes bilatérales.

Une consultation spécialisée dans les 15 premiers jours de vie est indispensable pour définir l'attitude thérapeutique. En règle générale, les fentes labiales sont opérées avant 6 mois, et les fentes palatines avant 18 mois. Un long suivi est nécessaire pour éviter et traiter les séquelles orthodontiques, orthophoniques et esthétiques.

2 Atrésie de l'oesophage

L'atrésie de l'oesophage réalise une interruption de la continuité oesophagienne, le cul de sac inférieur étant le plus souvent fistulisé dans la trachée (Fig. 2), mais il existe plusieurs formes anatomiques. Les conséquences postnatales immédiates sont essentiellement respiratoires (fausses routes salivaires et inondation bronchique par reflux gastro-oeso-trachéal), l'impossibilité d'alimentation venant au second plan. La fréquence est de 1 pour 4 000 naissances.

Fig. 2 : Atrésie de l'oesophage
Représentation schématique

Le diagnostic est rarement suspecté à l'échographie anténatale. C'est en règle le passage d'une sonde oesophagienne en salle de travail qui permet de l'affirmer, la sonde butant à une dizaine de centimètres. Cette manoeuvre est systématique. Il faut toujours faire le test de la seringue, en auscultant la région épigastrique tout en injectant rapidement 10 ml d'air dans la sonde : si le bruit de l'air n'est pas perçu, la sonde n'est pas dans l'estomac.

Bien que cela ne doive plus se voir, le diagnostic peut être évoqué plus tardivement, devant une hypersalivation, un encombrement, voire une détresse respiratoire : là encore, c'est l'impossibilité du passage d'une sonde qui peut l'affirmer.

L'enfant doit être transféré immédiatement par le SAMU dans un service de chirurgie pédiatrique, pour une correction chirurgicale rapide. Le bilan préopératoire doit rechercher des malformations associées (30% des cas) qui conditionnent en grande partie le pronostic. En leur absence, et si le diagnostic est précoce, le pronostic est généralement bon.

3 Hernie congénitale de coupole diaphragmatique

Encore appelée hernie de Bochdalek, la hernie de coupole diaphragmatique, localisée le plus souvent gauche, permet le passage des viscères intra-abdominaux dans la cavité pleurale. La fréquence est d'environ 1 pour 3 000 naissances. Les viscères herniés compriment les deux poumons, ce qui entraîne une hypoplasie pulmonaire.

Le diagnostic est le plus souvent posé avant la naissance : l'échographie obstétricale permet aussi de rechercher des malformations associées, fréquentes, surtout cardiaques. Il faut faire un caryotype foetal. En l'absence de dépistage anténatal, le diagnostic est évoqué après la naissance devant une détresse respiratoire sévère immédiate ou d'installation très rapide. Une simple radio de face du thorax confirme le diagnostic en montrant des images hydro-aériques dans l'hémithorax .

Le traitement repose avant tout sur la réanimation en milieu spécialisé, l'idéal étant de pouvoir planifier la naissance et transférer au préalable l'enfant in utero dans la structure qui le prendra en charge, tout transfert postnatal étant délétère. Ce n'est qu'une fois la situation respiratoire et hémodynamique stabilisée qu'une chirurgie diaphragmatique réparatrice peut être entreprise. Le pronostic de cette malformation reste sévère.

4 L'omphalocèle et le laparoschisis

Omphalocèle et laparoschisis sont des défects congénitaux de la paroi abdominale antérieure entraînant une éviscération.

Dans l'omphalocèle, le défect est large, médian, et les viscères sont recouverts et protégés par une fine membrane amniotique translucide. Le cordon ombilical s'implante sur cette membrane, au sommet de la masse éviscérée (Fig. 4). Les malformations associées sont très fréquentes, en particulier des anomalies du caryotype. La fréquence est de 1 pour 2 000 foetus.

Le diagnostic est le plus souvent anténatal : il importe de rechercher attentivement les malformations associées et de réaliser un caryotype. Une interruption médicale de grossesse est proposée en cas d'anomalies associées graves. En l'absence de telles anomalies, le pronostic est bon, la grossesse est menée à son terme normal, avec une probabilité de survie de 90%.

Dans le laparoschisis (Fig. 5), le défect est étroit, latéralisé à droite de l'implantation du cordon qui est normale. Les viscères sont directement au contact du liquide amniotique. Il peut y avoir des lésions intestinales liées à la macération amniotique ou à des conflits mécaniques au niveau de l'orifice pariétal. Les malformations associées sont exceptionnelles. La fréquence est de 1 pour 10 000 foetus.

Le diagnostic est là aussi le plus souvent anténatal. Une surveillance échographique très rapprochée est indispensable pour dépister une souffrance intestinale qui peut faire avancer le terme de la grossesse. Le pronostic est bon, le taux de survie est de 90%.

Dans les deux cas, le diagnostic anténatal autorise un accouchement par voie basse programmé dans un centre spécialisé, ce qui permet une chirurgie réparatrice immédiate dans de bonnes conditions.

5 Occlusions néonatales

L'occlusion néonatale est définie par tout arrêt ou absence du transit intestinal pendant le premier mois de vie, en raison d'un obstacle situé en aval du pylore. Il s'agit d'un syndrome aux aspects variés et aux causes malformatives multiples. La fréquence est de 1 pour 1 500 naissances, toutes causes confondues.

5.1 Signes révélateurs

- **En anténatal** : l'échographie obstétricale découvre des dilatations digestives et souvent un hydramnios.
  - **Après la naissance** : le syndrome occlusif au complet associe des vomissements verts, bilieux, d'une grande valeur sémiologique, un météorisme abdominal, et des anomalies de l'évacuation du méconium.

Tout nouveau-né dont le tableau clinique évoque une occlusion doit être rapidement transféré en milieu spécialisé, tout retard pouvant avoir des conséquences redoutables. Le diagnostic de siège et de nature de l'obstacle repose essentiellement sur un examen clinique complet et sur la radiographie d'abdomen sans préparation (ASP), éventuellement sur un test de la sonde (cf. plus bas), une opacification digestive basse, une échographie.

5.2 Principales étiologies

- **Atrésie et sténose duodénale :** remarquables par la grande fréquence des malformations associées, surtout la trisomie 21. Le diagnostic est le plus souvent anténatal. En post natal, c'est un tableau d'occlusion très haute, fait de vomissements verts très précoces, sans météorisme. L'ASP en position verticale objective 2 niveaux hydroaériques, l'un gastrique, l'autre duodénal : c'est l'image pathognomonique en double bulle (Fig. 6).

- **Malrotation intestinale ou mésentère commun :** cette anomalie des accolements péritonéaux et de la disposition du tube digestif peut être responsable soit d'un obstacle duodénal par une bride péritonéale anormale comprimant le deuxième duodénum, soit d'accidents aigus gravissimes, à type de volvulus complet du grêle, nécessitant une intervention d'extrême urgence.

- **Atrésie du grêle et du colon :** interruption de la continuité intestinale, d'origine ischémique anténatale, avec nécrose aseptique, résorption de la zone intéressée, et formation de deux culs de sac cicatriciels. Le syndrome occlusif est typique, l'ASP montre plusieurs niveaux liquides étagés (Fig. 7). Le pronostic dépend essentiellement de la longueur du grêle restant.

- **Iléus méconial :** il s'observe à la naissance, chez des enfants atteints de mucoviscidose. C'est une obstruction de l'iléon terminal par du méconium pathologique, très visqueux.

- **Maladie de Hirschsprung :** elle est liée à une anomalie de l'innervation intrinsèque de la partie terminale de l'intestin, le plus souvent limitée au recto-sigmoïde, mais remontant parfois plus haut. Le segment atteint est dépourvu de cellules nerveuses ganglionnaires, il est apéristaltique, spasmé, et se comporte comme un obstacle fonctionnel. Le tableau est le plus souvent celui d'une occlusion néonatale, mais il existe des formes de révélation tardive chez l'enfant plus grand.
Le diagnostic repose sur une clinique évocatrice (météorisme très important, retard à l'élimination du méconium, vomissements bilieux. Le toucher rectal et/ou le passage d'une sonde rectale - test de la sonde - déclenchent souvent une émission de selles liquides et de gaz), sur l'ASP et le lavement baryté, sur l'absence de réflexe recto-anal inhibiteur en manométrie ano-rectale, et sur l'examen histologique d'une biopsie rectale.
Le traitement chirurgical consiste à réséquer toute la zone aganglionnaire, parfois après une phase de dérivation par colostomie.

5.3 En conclusion

Tout vomissement bilieux des premiers jours de vie doit être, a priori, considéré comme révélateur d'un problème chirurgical, et doit faire considérer très rapidement le transfert de l'enfant vers un service de chirurgie pédiatrique.

6 Malformations anorectales

Elles sont définies par l'absence d'un anus normal en place normale. Il faut préférer le terme de malformations ano-rectales à celui plus vague d'imperforation anale, qui englobe le même cadre. La fréquence est de 1 pour 5 000 naissances.
Il y a de nombreuses formes anatomiques en fonction du sexe, de la hauteur du cul de sac rectal par rapport au plancher pelvien, de l'existence ou non d'une fistule avec la peau ou les voies uro-génitales. Les malformations associées sont fréquentes, en particulier vertébrales ou uro-génitales.
C'est l'examen systématique du périnée à la naissance qui permet le diagnostic (Fig. 8).

L'existence chez le garçon d'une méconiurie traduit une fistule avec les voies urinaires. Une radiographie d'abdomen sans préparation de profil, tête en bas, permet de déterminer la hauteur du cul de sac rectal.
Dans tous les cas, l'enfant doit être transféré rapidement en milieu chirurgical pédiatrique dès la découverte de la malformation. Les formes les plus simples peuvent être opérées radicalement à la naissance, les autres nécessitent une colostomie provisoire, l'intervention radicale étant réalisée avant l'âge de trois mois.
Le pronostic dépend grandement de la forme anatomique. La constipation est fréquente dans toutes les formes, le risque d'incontinence est important dans les formes hautes.

7 Exstrophie vésicale

Il s'agit d'une malformation rare, environ 1 pour 20 000 naissances, plus fréquente chez le garçon. Elle se définit comme l'absence de la paroi antérieure de la vessie et de la paroi abdominale antérieure sous ombilicale. La paroi vésicale postérieure est exposée à l'air sous la forme d'une plaque rougeâtre, bombante avec la poussée abdominale. Cette plaque se poursuit en haut et latéralement avec la peau. Vers le bas, l'urèthre est également largement ouvert. Le système sphinctérien et les organes génitaux sont très anormaux. Le diagnostic est évident à l'inspection (Fig. 9).

Une prise en charge immédiate à la naissance en chirurgie pédiatrique est indispensable. La correction chirurgicale est très complexe et nécessite plusieurs temps opératoires sur plusieurs années. Les risques majeurs de cette malformation sont l'incontinence urinaire dans les deux sexes et les séquelles au niveau de la verge chez le garçon.

la CPAP NASALE

Indications

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

- RESTRICTIVES : perte de CRF (typiquement MMH, TTN, œdème pulmonaire)

OBSTRUCTIVES : évite le trapping (inhalations, bronchiholite, BPD,…)

Paralysie diaphragmatique

Syndrôme brady-apnéique du prématuré ne répondant pas aux xanthines

Laryngo-trachéo-bronchomalacies

Weaning de la ventilation assistée

Application pratique

L'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…**Revérifier, revérifier, revérifier.**

Complications principales

Nez rouge : du simple érythème à la nécrose avec perte de substance.

Obstruction nasale par des sécrétions

Pneumothorax : complication variable suivant les études (2-10%), mais classique.

Distension gastrique ou « CPAP Belly » : Importance de la sonde gastrique.

Indications à la ventilation endotrachéale

Seront discutées avec le superviseur, en tenant compte **avant tout** de l'observation **clinique** de l'enfant, mais également de l'interprétation judicieuse des différents paramètres paracliniques à notre disposition (pH, RX, etc).

A **titre indicatif**, les critères suivants, observés ***après vérification de l'absence de problème technique***, feront considérer l'intubation :

Tirage marqué et/ou apnées fréquents sous CPAP

Fi02 > 0,6 pour obtenir de bonnes saturations

(> 0,4 si <30W, > 0,30 si <26W)

PaCO2 > 65 mmHg
Acidose métabolique ne répondant pas au traitement

Ces critères doivent être systématiquement adaptés en fonction de l'histoire de l'enfant.

Sevrage

Prérequis à l'initiation du sevrage :

FiO2 0.21
FR < 60/'
Pas de tirage
Syndrome brady-apnéique mineur (< 3apnées par shift)

Modalités pratiques : ***sevrage en pression***, plutôt qu'en pauses. On descend la pression point par point, jusqu'à 2 cmH2O, en s'assurant que les conditions pré requises sont toujours remplies. Ensuite, arrêt de CPAP et observation de l'enfant qui **doit continuer à remplir les conditions mentionnées** (une polypnée jusque 70 peut être tolérée).

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 (voir tableau « bolus »)

  3' avant injecter dormicum (voir tableau « bolus »)
- 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 totu 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

Situation du « grand » prématuré (< 30 semaines)

→il faudra être particulièrement vigilant à la thermorégulation et à l'adaptation respiratoire ;
→veiller à l'installation du recrutement alvéolaire.
→la VPPMB se fera volontiers avec une valve PEEP de 5 cm H2O ;
→La CPAP nasale peut devoir être installée rapidement.
→Un mauvais état respiratoire peut demander une IET (intubation endotrachéale) pour administrer du surfactant (souvent quand AG < 27 semaines).

→ Une perfusion glucosée doit être mise en place endéans la 1° heure de vie (veine périphérique ou ombilicale).

Administration du surfactant :utiliser un tube endotrachéal avec lumière doublée latéralement

- Indications :
- ISRDS ≥ 3 (maladie modérée ou sévère)
- Systématique lorsque intubation < 26 semaines

- Type de surfactant
- Surfactant porcin CUROSURF 100MG-20MG/KG POUR LES ENFANTS <1500G
- Technique
- Circuit fermé, tube ET avec lumière latérale ou pièce en Y (Trach Care)
- Maintien de la ventilation par tube
- Sonde à 0.5 cm en aval de l'extrémité du tube endotrachéal
- 20 sec bolus
- 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
- Gazométrie 1h post surfactant, selon clinique
- RX 2 à 4h post surfactant, selon clinique

L’enfant né de mère ayant eu une anesthésie générale

La justification d’hospitalisation repose sur de données médico-légales :

- A partir de situations où l’enfant s’est retrouvé en situation difficile : troubles de l’adaptation à la vie extra-utérine (métabolique, respiratoire et de thermorégulation), surtout en cas de difficultés fœtale préalables.
- Les données de la littérature sont toutefois très limitées

En pratique, la surveillance se limite à un **monitorage** cardio-respiratoire. L’enfant est alimenté à la demande, dès que possible avec le lait de sa mère. Il n’y a pas de raison médicale de retarder l’introduction de celui-ci dès que la mère a été en mesure d’en recueillir.

La surveillance pourra être raccourcie si :

- L’adaptation a été excellente, et l’enfant est sain
- La mère est bien réveillée
- Le père est présent pour l’enfant
- Le travail en unité de post-partum permet une surveillance correcte de l’enfant.

Situation d'une infection périnatale suspectée ou confirmée

→ éléments pendant grossesse pathologie obstétricale, séjour en milieu hospitalier, portage microbien, antibiothérapie.

- Streptococcus agalactiae : 15 % portage maternel et ± 50 % infection précoce par GBS
- Escherichia coli K1 : 4 – 7 % portage maternel ; ? infection précoce ?
- *Ureaplasma urealyticum* : 40 – 80 % portage maternel ; ? relation avec « BPD »
- G*ardenerella vaginalis* : 1 – 3 % portage maternel ? augmentation de prematurité(?)
- *Chlamydiae trachomatis* : 2 – 10 % portage maternel ? infection néonatale ?

Dans la situation de rupture prolongée de la poche des eaux (**pPROM**)

Les signes d'une infection chez la mère :

- Fièvre maternelle (attention aussi à un syndrome grippal ou un pic fébrile), tachycardie fœtale),
- ainsi que les facteurs favorisants tels qu'un rupture prolongée de la poche des eaux (> 18 heures), un travail prolongé (> 24 heures).

→ Chez la mère :

- le cas particulier d'une mère HIV + ou ayant un herpès génital sont décrits en détails plus bas .
- Eviter d'utiliser l'amoxyclav (émergence de résistance microbienne).
- Documenter bactériologiquement le type bactérien dans la flore vaginale.
- Essayer de re-coloniser cette flore par le lactobacille (utilisation de probiotiques).

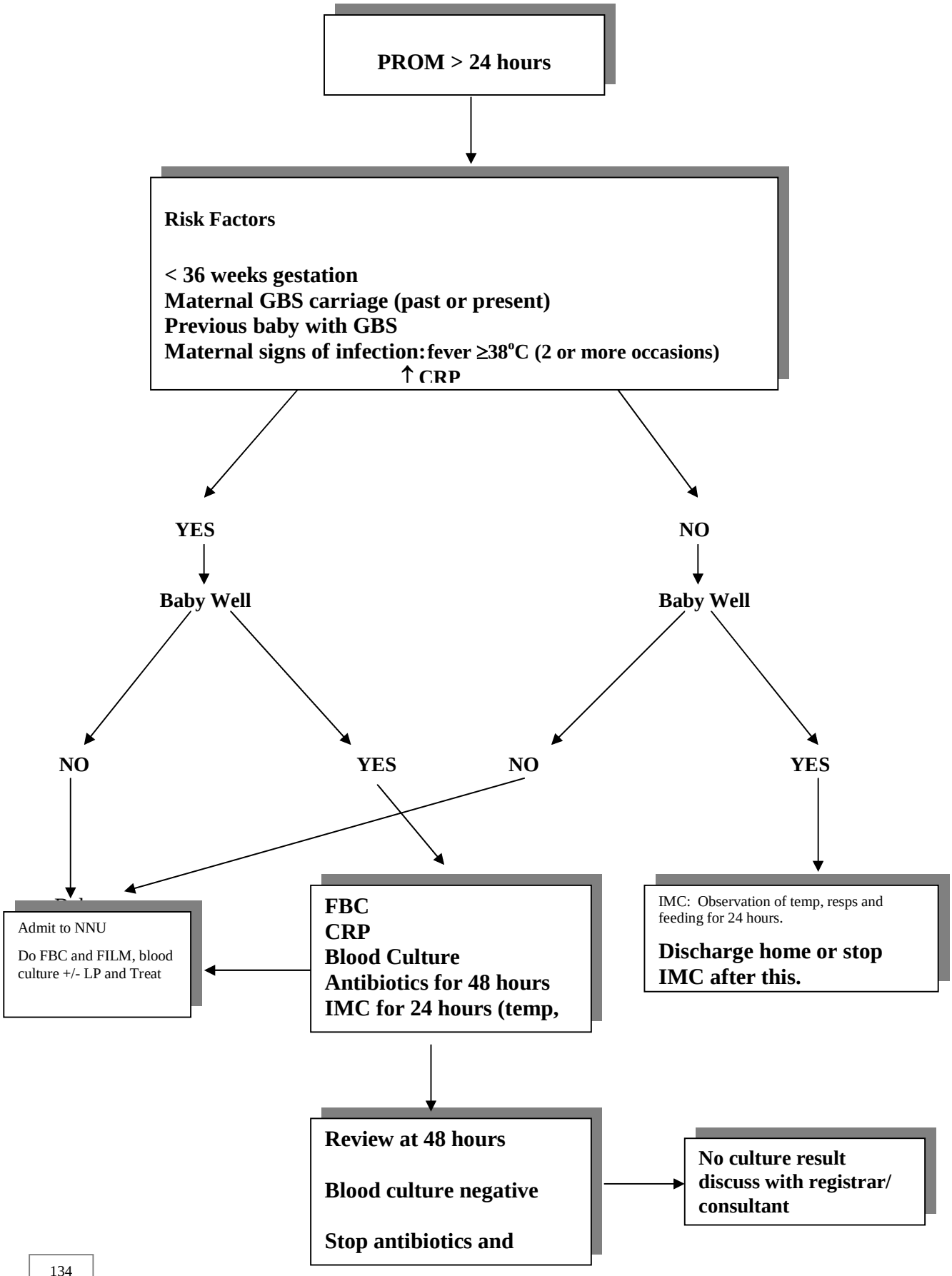
→ chez le bébé :

- les prélèvements à faire, et apprécier l'état respiratoire et circulatoire du bébé.

prélèvements : frottis cutanés, liquide gastrique (cytologie et culture), analyse du placenta, biologie sanguine : CRP, complet formule, antigènes bactériens, hémoculture (surtout en milieu anaérobie);

- appréciation de l'état respiratoire, de manière clinique (FR, grunting, tirages) et gazométrique ;
- de l'état circulatoire de manière clinique (pouls, FC, temps de recoloration) ; mesure de la SaO2 et de la tension artérielle.

Infection périnatale ou postnatale



Dans toutes les situations, il faut compléter la mise-au-point par des prélèvements dont l'hémoculture et la culture des urines, et selon la clinique, une imagerie orientée.

- **La notion de cohorting :** elle est primordiale. C'est en sorte créer une membrane isolante autour d'un (isolement) ou plusieurs (cohorting) enfants porteurs d'un micro-organisme pathogène.
- Les cas d'un bébé né de mère HIV + est repris en détails dans la rubrique « annexes »
- Bébé inflammatoire (CRP > 40 mg/L) ou AB-prophylaxie si maman GBS + / inconnu ET AB prophylaxie incomplète
- Ampicilline ou Penicilline IV pendant 4 jours (suivant l'évolution clinique et biologique, puis relais po par amoxycilline → 7 jours au total) + Amukin 2 doses.
- Sepsis / pneumonie précoces (< 72hres) chez NN :
  Ampicilline ou Cefuroxine ou Penicilline G iv pendant 10 jours + Amikacine (Amukin®) 3 doses
- Sepsis nosocomiale / pneumonie chez NN avec KT > 72H
  Penstapho 25 mg/kg/6h pendant 10 j (shifter vers vancomycine si mauvaise réponse) + Amikacine (Amukin®) 3 doses

  Hémocultures négatives après 48 heures : stop AB

  Un sepsis prouvé (= hémoculture +) : traitement en IV selon antibiogramme durant 7 jours.

  Forte suspicion clinique de sepsis malgré hémocultures négative : stop 48H après que la CRP est redevenue < 10 mg/L
- Méningite
  Penicilline ou ampicilline ou Cefuroxine + Cefotaxime (Claforan®) + Zovirax pendant min 15 jours

  Et aussi Amikacine (Amukin®) si < 72 H)
- Entérocolite nécrotisante (NEC)
  Amikacine (Amukin®) + Cefuroxine 30 mg/kg/8h + Metronidazole 5 mg / kg /8h (Flagyl®)** pendant 10-14 jrs

  Seulement 5 jours si image de pre-NEC

Screening infectieux

Screening limité : **Sang complet + CRP + hémoculture**

Screening complet : **Screening limité + RX thorax**

Positif si **≥ 2** paramètres positifs :

- Neutropénie cf. table
- Neutrophilie cf. table
- Leucopénie GB < 5000/mm3
- **Shift à gauche** polynucléaires immatures > 0.2 neutrophiles
- **Thrombopénie** plaquettes < 100.000/mm3
- **CRP** > 10 mg/L durant les premiers 48H

Valeurs normales pour neutrophiles (/mm3)

Temps	**0 H**	**6 H**	**12 H**	**18 H**	**24 H**
Limite inférieure	1800	5400	8000	8000	7200
Limite supérieure	7000	13000	14400	13000	12500

Valeurs normales pour ponction lombaire

GB 5-8(-25) lymphocytes et monocytes / µl
GR < 600-800 / µl
Glucose 80% (à terme), 75% (préterme) de la glycémie
Protéines < 1000 mg/L (à terme), < 1800 mg/L (préterme)

Antibiothérapies

AntiBiothérapie empirique chez la mère :

●*Phase Anténatale*

- *membranes rompues : Erythromycin + (Ampicillin);* ***éviter amoxyclav !***
- *membranes intactes: rien*

●*Phase Intrapartale*

- *RPPE ou PROM avec travail: Ampicillin ou macrolide (?)*
- *prophylaxie du GBS ou* Streptococcus agalactiae *prophylaxis: Penicillin G, voire Dalacin*

Remarques :les macrolides ne passent pas les membranes → pas de protection fœtale

Antibiothérapie chez le bébé

- Sepsis congénital / pneumonie chez NN - AB-prophylaxie
  → Pentrexyl® + Amikacine (Amukin®)
- AB-prophylaxie chez maman GBS + / inconnu ET AB prophylaxie incomplète
  → Pentrexyl®
- Sepsis nosocomiale / pneumonie chez NN avec KT > 72H
  → Teicoplanine* (Targocid ®) + Amikacine (Amukin®) ou
  → Vancomycine* (Vancocin®) + Amikacine (Amukin®)
  - Hémocultures négatives après 72 heures et CRP - : stop AB à j 4
  - Si sepsis confirmé (HC pos) : traitement en IV selon antibiogramme durant 7 jours.
- Forte suspicion clinique de sepsis malgré hémocultures nég : stop à j 4 après que la CRP est redevenue < 10 mg/L
- Méningite
  → Pentrexyl® + Cefotaxime (Claforan®) pendant 15 jours
  (+ Amikacine (Amukin®) si < 72 H)
- Entérocolite nécrotisante (NEC)
  → Amikacine (Amukin®) + Cefuroxine (Zinacef®) + Metronidazole (Flagyl®)** pendant 10 jrs
  → Seulement 5 jours si image de pre-NEC

données pharmocinétiques :

par ordre alphabétique

Acyclovir (Zovirax®)

- 20 mg/kg/dose IV sur 1 heure tous les 8 H

Amikacine (Amukin®)

- Age gestationnel <28 sem. 20.0 mg/kg toutes les 42 H
- Age gestationnel 28-31 sem. 20.0 mg/kg toutes les 36 H
- Age gestationnel 31-34 sem. 18.5 mg/kg toutes les 30 H
- Age gestationnel 34-37 sem. 17.0 mg/kg toutes les 24 H
- Age gestationnel >37 sem. 15.5 mg/kg toutes les 24 H

L'intervalle est augmenté de 6 H si

- asphyxie (Apgar <5 après 1'),
- créatinine ≥ 10 mg/l
- hypoxie ou instabilité hémodynamique
- administration d'indométhacine ou ibuprofen

Dosage **juste avant** et **1H après** le début de la 3ième dose

Pic 30-40 mg/l et vallée <3 mg/l

Si adaptation de dose, nouveau dosage juste avant et 1H après la 2ième dose adaptée

Ne jamais administrer > 7 jours !

Ampicilline Pentrexyl® ou Amoxycilline (Clamoxyl®)

- 50 mg/kg/dose IV
- Méningite : dose x 2
- Age corrigé <29 sem. J 0 – J +28 toutes les 12 H
- Age corrigé <29 sem. > J+28 toutes les 8 H
- Age corrigé 30-36 sem. J0 – J +14 toutes les 12 H
- Age corrigé 30-36 sem. > J+14 toutes les 8 H
- Age corrigé 37-44 sem. J0 – J+7 toutes les 12 H
- Age corrigé 37-44 sem. > J+7 toutes les 8 H
- Age corrigé ≥ 45 sem. toutes les 6 H

Cefotaxime (Claforan®)

- 50 mg/kg/dose IV sur 30 minutes
- Age corrigé <29 sem. J 0 – J +28 toutes les 12 H
- Age corrigé <29 sem. > J+28 toutes les 8 H
- Age corrigé 30-36 sem. J0 – J +14 toutes les 12 H
- Age corrigé 30-36 sem. > J+14 toutes les 8 H
- Age corrigé 37-44 sem. J0 – J+7 toutes les 12 H
- Age corrigé 37-44 sem. > J+7 toutes les 8 H
- Age corrigé ≥ 45 sem. toutes les 6 H

Ceftazidim (Glazidim®)

- 30 mg/kg/dose IV sur 30 minutes
- Age corrigé <29 sem. J 0 – J +28 toutes les 12 H
- Age corrigé <29 sem. > J+28 toutes les 8 H
- Age corrigé 30-36 sem. J0 – J +14 toutes les 12 H
- Age corrigé 30-36 sem. > J+14 toutes les 8 H
- Age corrigé 37-44 sem. J0 – J+7 toutes les 12 H
- Age corrigé 37-44 sem. > J+7 toutes les 8 H
- Age corrigé ≥ 45 sem. toutes les 6 H

Metronidazole (Flagyl®)

- Charge : 15 mg/kg IV / po Entretien : 7.5 mg/kg/dose
- Age corrigé <29 sem. J 0 – J +28 toutes les 48 H
- Age corrigé <29 sem. > J+28 toutes les 24 H
- Age corrigé 30-36 sem. J0 – J +14 toutes les 24 H
- Age corrigé 30-36 sem. > J+14 toutes les 12 H
- Age corrigé 37-44 sem. J0 – J+7 toutes les 24 H
- Age corrigé 37-44 sem. > J+7 toutes les 12 H
- Age corrigé ≥ 45 sem. toutes les 8 H

Teicoplanine (Targocid®)

- Charge : 20 mg/kg IV Entretien : 10 mg/kg 1x/jr IV

Vancomycine (Vancocin®)

- Age gestationnel <29 sem. 15 mg/kg 1x/jr IV
- Age gestationnel 29-35 sem. 15 mg/kg 2x/jr IV (creat >8 mg/l seulement1x/jr)
- Age gestationnel >35 sem. 15 mg/kg 3x/jr IV (creat >8 mg/l seulement 1x/jr)
- Dosage juste avant et 65 minutes après le début de l'administration : viser une vallée de (5-)10-15 mg/l; vallée à faire après 24 heures ou 24H après chaque changement de dose.
- Si infection à Clostridium : 10 mg/kg **per os** 4x/jour pendant 10 jours ($2^{ième}$ choix après Flagyl)

La prise en charge du nourrisson plus vulnérable à la septicémie

Auteur(s) principal(aux)
KJ Barrington; Société canadienne de pédiatrie, Comité d'étude du foetus et du nouveau-né
Paediatr Child Health 2007;12(10):899-905

La septicémie néonatale continue de causer une forte proportion de mortalité périnatale et de morbidité à long terme au sein de la population de nourrissons à terme et de prématurés. Le streptocoque de groupe B (SGB ou *Streptococcus agalactiae*) est le principal organisme unique responsable de la septicémie néonatale à apparition précoce [1]. La maladie à SGB invasive à apparition précoce a une incidence d'environ deux cas sur 1 000 nourrissons nés vivants en l'absence de prophylaxie antibiotique intrapartum (PAI) [2][3], le taux de fatalité se situant entre 2 % et 13 % selon les études récentes [4]-[6]. Par conséquent, les stratégies de prévention sont favorisées, et la Société des obstétriciens et gynécologues du Canada les appuie depuis peu [7]. Il est démontré que l'administration de pénicilline par voie intraveineuse aux mères colonisées par le SGB au moins quatre heures avant l'accouchement est hautement efficace pour prévenir la transmission périnatale et l'infection invasive à apparition précoce chez le nouveau-né [8]. La recommandation consiste à faire passer un test de dépistage à toutes les mères entre 35 et 37 semaines de grossesse au moyen de cultures rectovaginales, et de traiter les femmes dont les cultures sont positives au SGB lorsqu'elles se présentent en travail. Cette stratégie exige que l'on traite jusqu'à 22 % de toutes les femmes qui accouchent à terme au moyen d'une PAI, afin de prévenir la maladie chez 0,2 % des nourrissons et une mortalité de 0,01 % des nourrissons [9]. Au Royaume-Uni, on a calculé qu'il faudrait procéder à 24 000 cultures antepartum et traiter 7 000 femmes en travail aux antibiotiques pour prévenir un décès néonatal [10]. Par conséquent, d'autres autorités ont opté pour des recommandations différentes, contestant la PAI systématique comme utilisation pertinente des ressources [10][11] et l'exercice d'une telle pression sur le développement de la résistance bactérienne. Au Canada, on ne connaît pas l'incidence actuelle de maladie à SGB néonatale invasive parce qu'il n'existe aucun système de déclaration centralisé ou obligatoire.

Objectif du document de principes

Le présent document de principes vise à mettre au point des lignes de pratique probantes qui répondront à la question suivante : Comment surveiller, évaluer et traiter un nourrisson compte tenu des signes cliniques de septicémie, des résultats des cultures de SGB de la mère (positifs, négatifs ou inconnus), du statut du traitement de la mère (complet, incomplet ou absence de PAI) et de la présence ou de l'absence de facteurs de risque de septicémie néonatale chez la mère?

Méthodologie d'élaboration du document

Les auteurs ont effectué une recherche dans MEDLINE et la bibliothèque Cochrane, mise à jour pour la dernière fois en janvier 2006. Les termes de recherche dans MEDLINE étaient *Streptococcus agalactiae* et *newborn* (nouveau-né). Ils ont appliqué la hiérarchie des données probantes du *Centre for Evidence-Based Medicine* (Royaume-Uni) et, dans le présent document de principes, la qualité des preuves du traitement, du pronostic et du diagnostic (<www.cebm.net>, onglet EBM Tools, ou <http://www.cebm.net/index.aspx?o=1023>).

Définitions

Évaluation diagnostique limitée

L'évaluation diagnostique limitée consiste à procéder à une formule sanguine et à observer les signes vitaux toutes les quatre heures pendant 24 heures. Il est possible de soigner et d'observer le nouveau-né dans la chambre postpartum de la mère. Si la formule sanguine révèle une numération leucocytaire totale inférieure à 5,0 x 10^9/L, le risque de septicémie est considérablement plus élevé. Une évaluation diagnostique complète et le début du traitement sont généralement indiqués.

Évaluation diagnostique complète

L'évaluation diagnostique complète se compose d'une formule sanguine, d'une hémoculture et d'une ponction lombaire (PL). Il faut obtenir une radiographie pulmonaire en présence de difficultés respiratoires. Il est possible de reporter la PL chez les enfants instables et de l'effectuer plus tard pour déterminer la présence d'hypoglycorrachie ou de pléocytose. On peut aussi envisager de reporter la PL chez les nourrissons dont le seul signe de septicémie est une détresse respiratoire, pourvu qu'il soit possible d'assurer un suivi étroit.

Le nourrisson malade

Les signes initiaux de septicémie peuvent être discrets et peuvent inclure une température instable, une tachycardie, une mauvaise perfusion périphérique et une détresse respiratoire. Puisque la maladie invasive évolue très rapidement, chaque nourrisson présentant des signes cliniques évocateurs de l'infection devrait être traité immédiatement après une évaluation diagnostique complète exécutée rapidement, car le délai entre la présentation et le traitement accroît le risque d'issue négative [12] (qualité des preuves 2b). Il n'y a pas de distinction évidente entre les signes cliniques de septicémie à SGB et ceux causés par tout autre organisme envahissant.

Même si la PAI associée à une pénicilline réduit considérablement la fréquence de maladies à SGB invasives à apparition précoce, elle ne réduit pas la fréquence de septicémies imputables à d'autres organismes [1][13] (qualité des preuves 2b). Il convient de souligner que le SGB invasif demeure possible chez les nourrissons dont la mère a obtenu une culture de dépistage négative entre 35 et 37 semaines de grossesse. Puisque la PAI est devenue généralisée et qu'elle est efficace, la majorité des quelques nourrissons qui sont tout de même atteints d'un SGB invasif sont ceux dont les cultures maternelles étaient négatives [14], mais qui ont été colonisés entre le dépistage et l'accouchement (qualité des preuves 2b). De plus, la maladie à SGB invasive peut survenir, quoi que très rarement, chez les femmes qui ont reçu une PAI adéquate [15] (qualité des preuves 4). Ainsi, ni les antécédents de dépistage de la mère, ni l'exposition intrapartum à des antibiotiques ne doivent modifier la prise en charge du nourrisson présentant des signes cliniques de septicémie (catégorie de recommandation B). Par conséquent, en attendant les résultats des cultures, une thérapie prospective devrait permettre de traiter les bactéries les plus courantes : le SGB, les autres streptocoques, l'Escherichia coli, d'autres organismes Gram négatif et le Listeria monocytogenes.

Un nourrisson qui présente des signes de septicémie n'a pas besoin de subir des tests de confirmation, sauf des cultures, avant le début du traitement, parce qu'aucun autre test ne possède une valeur prédictive négative assez élevée pour permettre d'éviter le traitement (qualité des preuves 2a). Notamment, une numération leucocytaire ou différentielle normale ne doit pas prévenir le traitement d'un tel nourrisson, car le ratio de probabilité négative de formule sanguine normale est d'environ 0,7 [16] (catégorie de recommandation B).

Le traitement empirique

Il n'existe pas d'étude prospective de qualité pour indiquer le choix optimal de traitement pour le nouveau-né atteint d'une septicémie présumée [17], mais en général, l'ampicilline et la gentamicine conviennent, en raison des susceptibilités habituelles des organismes prédominants responsables d'une septicémie à apparition précoce (qualité des preuves 4). Les nourrissons dont l'évaluation du liquide céphalorachidien (LCR) est positive ou qui ont des signes cliniques de méningite et dont la PL a été reportée devraient recevoir un traitement antibiotique qui pénètre dans le LCR et qui est actif contre les organismes probables (tableau 1). Si les antécédents de la mère laissent supposer la présence d'un organisme peu susceptible de réagir à ces antibiotiques, il faut rajuster le traitement empirique en conséquence. Les hémocultures au moyen des systèmes automatisés modernes sont presque toujours positives au bout de 48 heures [18]. Toutefois, si les résultats de laboratoire et l'évolution clinique ne sont pas indicateurs d'une infection bactérienne, on peut mettre un terme au traitement au bout de 48 heures. La majorité des séries d'antibiotiques sont donc administrées à des nourrissons qui, après exploration, ne sont pas atteints de septicémie. On devrait envisager des stratégies pour réduire la durée de l'antibiothérapie chez ces nourrissons. Par exemple, puisque la gentamicine est généralement administrée une fois par jour chez le nouveau-né à terme, et l'ampicilline toutes les 12 heures, la première ordonnance pourrait consister à administrer quatre doses d'ampicilline aux 12 heures et deux doses de gentamicine aux 24 heures, suivie d'une réévaluation après la vérification des résultats des cultures au bout de 48 heures, puis d'une nouvelle ordonnance si les cultures sont positives (ou si les signes de septicémie se poursuivent).

Tableau 1
Le traitement empirique des nourrissons dont l'évaluation du liquide céphalorachidien (LCR) est positive

Résultats de l'évaluation du LCR	Organismes les plus courants	Antimicrobiens initiaux suggérés en cas de méningite à apparition précoce
Cocci Gram positif	Streptocoques de groupe B, plus rarement : espèces de *Staphylococcus* ou d'entérocoques	Ampicilline ou pénicilline et gentamicine
Tiges Gram positif	*Listeria monocytogenes*	Ampicilline et gentamicine
Tiges Gram négatif	*Escherichia coli*, plus rarement : *Klebsiella*, *Pseudomonas* et *Citrobacter*	Cefotaxime et gentamicine
Cocci Gram négatif	Rares	Céfotaxime
Pléocytose ou autres résultats fortement évocateurs de méningite, mais coloration de Gram négative, ou nourrisson trop instable pour effectuer une PL	L'un ou l'autre des organisms précédents	Ampicilline et gentamicine

PL ponction lombaire. Source : Société canadienne de pédiatrie, 2007

Le nourrisson qui semble en santé et qui est né d'une mère positive au SGB qui a reçu une PAI plus de quatre heures avant l'accouchement

La PAI associée à une pénicilline administrée au moins quatre heures avant l'accouchement est très efficace pour enrayer la transmission du SGB [19], et ainsi prévenir la majorité des maladies à SGB néonatales invasives (qualité des preuves 1b) [20]. Par conséquent, si une femme positive au SGB reçoit des antibiotiques intrapartum au moins quatre heures avant l'accouchement et si le nourrisson semble en santé et a plus de 35 semaines d'âge gestationnel, le nouveau-né n'a pas besoin de traitement pour prévenir un SGB à apparition précoce (catégorie de recommandation A).

Si le bébé est toujours bien à 24 heures de vie et qu'il est admissible au congé, un congé précoce peut être envisagé, pourvu que les parents connaissent les ressources d'accès aux soins de santé dans la collectivité et puissent transporter immédiatement le bébé dans un établissement de santé dès l'apparition de signes cliniques de septicémie.

On ne possède pas assez d'information au sujet de l'efficacité des autres antibiotiques (utilisés lorsque la mère peut souffrir d'anaphylaxie à la pénicilline). Il faut traiter ces nourrissons comme si la mère avait reçu une PAI incomplète (voir la rubrique suivante), en attendant qu'on possède plus de données sur le sujet.

Le nourrisson qui semble en santé et qui est né d'une mère positive au SGB qui a reçu une pai moins de quatre heures avant l'accouchement ou qui n'en a pas reçu du tout

Le risque de maladie à SGB invasive à apparition précoce chez un nourrisson dont la mère est positive au SGB et ne reçoit pas de PAI est d'environ 1 % [21]. Seul le quart de ces bébés sont asymptomatiques à la naissance. Dans ce cas, le risque de maladie grave ne justifie probablement pas l'administration systématique d'un traitement empirique, et une observation attentive suivie d'un traitement au premier signe clinique d'infection semble raisonnable. Quatre-vingt-quinze pour cent des nourrissons atteints d'une infection à SGB à apparition précoce présentent des signes cliniques dans les 24 heures [22] (une instabilité de la température, une tachycardie, une mauvaise perfusion périphérique, une détresse respiratoire ou une formule sanguine anormale). Quatre pour cent des nourrissons infectés présentent des symptômes entre 24 heures et 48 heures de vie, et seulement 1 % après 48 heures de vie. Ainsi, en prolongeant l'hospitalisation de 24 heures à 48 heures, il faudrait observer plus de 2 000 nourrissons pour déceler chaque cas d'infection invasive. Si une évaluation attentive du nourrisson à 24 heures de vie confirme que celui-ci demeure en bonne santé, le congé peut donc convenir, pourvu qu'on renseigne les parents et qu'on assure un suivi pertinent des patients.

La formule sanguine est parfois favorisée pour déterminer le risque de SGB ou d'autres organismes, chez les nourrissons qui y sont très vulnérables mais qui semblent en santé. Cependant, la valeur prédictive positive de formule sanguine anormale est faible chez le nouveau-né. Par conséquent, la marche à suivre n'est pas établie lorsque le nourrisson est cliniquement en santé mais que sa formule sanguine est anormale. Malheureusement, la plupart des études portant sur l'utilité de la formule sanguine ne se limitent pas aux nourrissons qui semblent en santé. Leur utilité dans la situation qui nous préoccupe est donc quelque peu conjoncturelle. Une étude [23] axée seulement sur les nourrissons qui semblaient en santé révélait une valeur prédictive positive de la formule sanguine « anormale » de 1,5 % (numération leucocytaire totale égale ou inférieure à 5,0 $x10^9$/L, ou égale ou supérieure à 30 $x10^9$/L, numération absolue des granulocytes inférieure à 1,5 $x10^9$/L ou ratio entre les granulocytes matures et immatures supérieur à 0,2) pour repérer l'apparition d'une « septicémie

clinique » chez 1 665 nourrissons à terme et en santé qui étaient vulnérables. Il convient de souligner que l'hémoculture n'était positive chez aucun de ces nourrissons (qualité des preuves 2b).

Plusieurs systèmes de cotation ont été mis au point pour analyser les résultats des formules sanguines [24], et tous consistent à analyser la numération de neutrophiles immatures, mais on remarque une énorme variabilité entre les observateurs pour ce qui est de repérer les neutrophiles immatures ou neutrophiles immatures « non segmentés » [25]. Même le meilleur système de cotation n'atteint un ratio de probabilité que de quatre à huit [24] (qualité des preuves 2a). L'observation d'une « déviation à gauche » ou d'une numération leucocytaire totale élevée n'est pas assez prédictive pour modifier la prise en charge. Le résultat de la formule sanguine qui a la valeur prédictive positive la plus élevée est une numération leucocytaire totale faible inférieure à 5,0 x 10^9/L. Dans ce cas, le ratio de probabilité se situe entre 10 et 20 [16] et entraîne une probabilité de septicémie post-test d'environ 10 % à 20 % (qualité des preuves 2b). Ainsi, le traitement est probablement justifié même chez un nourrisson qui semble en santé, après un bilan diagnostique complet. Cependant, seulement de 22 % à 44 % des nourrissons atteints de septicémie présenteront une numération leucocytaire totale aussi faible [16].

Le nourrisson qui semble en santé et qui est né d'une mère négative au SGB qui présentait des facteurs de risque à l'accouchement

Avant la recommandation de dépistage par culture universelle, la PAI était recommandée pour les mères présentant au moins l'un des cinq facteurs de risque suivants : membranes rompues plus de 18 heures avant l'accouchement, pyrexie de plus de 38 °C, travail à moins de 36 semaines de grossesse, bactériurie au SGB en tout temps pendant la grossesse ou enfant précédent atteint d'une maladie à SGB invasive. On observait ces facteurs de risque chez 22 % des mères, et seulement 50 % des nourrissons finissaient par souffrir de maladie à SGB invasive [26][27] (qualité des preuves 2b).

Même si la maladie à SGB invasive peut se déclarer chez un nourrisson dont la mère avait obtenu des résultats négatifs aux cultures de dépistage prélevées entre 35 et 37 semaines de grossesse, le risque est très faible, même si les membranes de la mère se sont rompues longtemps avant l'accouchement ou si elle a souffert de pyrexie intrapartum [28] (qualité des preuves 2b). Il est proposé de procéder à une évaluation diagnostique limitée au sein de cette population de nouveau-nés (catégorie de recommandation B).

Le nourrisson qui semble en santé et qui est né d'une mère dont le statut de SGB est inconnu et qui ne présente pas de facteurs de risque

Une mère qui n'a pas subi de culture de SGB anténatale ou dont les résultats ne sont pas disponibles et son nouveau-né devraient être traités selon les facteurs de risque énumérés à la rubrique précédente. En l'absence de ces facteurs de risque et si le bébé demeure en santé, aucune intervention précise n'est nécessaire (catégorie de recommandation B).

Le nourrisson qui semble en santé et qui est né d'une mère dont le statut de SGB est inconnu et qui présente des facteurs de risque

Les cinq facteurs de risque susmentionnés s'observent dans environ 20 % des accouchements à terme, et chez environ 50 % des nourrissons atteints d'une maladie à SGB invasive [26][27]. Ce risque quadruple chez le nourrisson dont la mère a un statut de SGB inconnu, ce qui a donné lieu à la

recommandation de lui administrer une PAI [7]. Dans une telle situation, le nourrisson devrait recevoir le même traitement que si la mère était positive au SGB (c'est-à-dire l'administration de la PAI plus de quatre heures avant l'accouchement et soins néonatals habituels; si la PAI est administrée moins de quatre heures avant l'accouchement ou n'est pas administrée, évaluation diagnostique limitée et observation pendant au moins 24 heures) (catégorie de recommandation B).

Le nourrisson peu prématuré

Souvent, la mère qui accouche à moins de 37 semaines de grossesse n'a pas encore reçu les résultats du dépistage anténatal du SGB. Le nourrisson possède un « facteur de risque » (la prématurité) de maladie à SGB invasive et, s'il semble en bonne santé, il devrait subir une évaluation diagnostique limitée. Les nourrissons de cet âge gestationnel ne devraient pas obtenir leur congé avant 48 heures de vie, au plus tôt (figure 1).

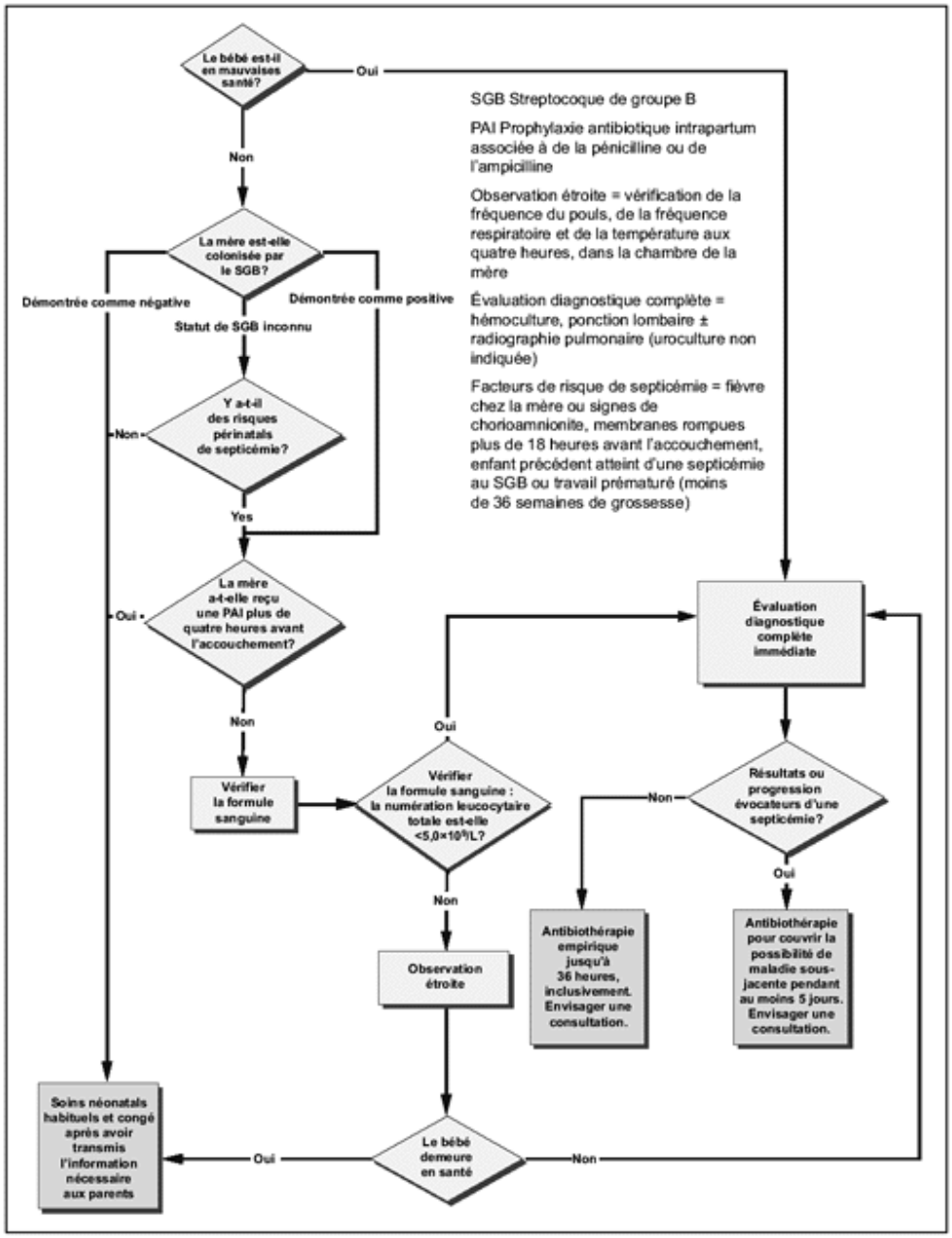


Figure 1) *Algorithme pour la prise en charge des nouveau-nés susceptibles d'être vulnérables à une septicémie néonatale. Source : Société canadienne de pédiatrie, 2007*

La chorioamnionite

La chorioamnionite est difficile à diagnostiquer parce que la prévalence de pyrexie est élevée pendant le travail [29], surtout si la mère a subi une analgésie péridurale [30]. Les autres signes de chorioamnionite sont plus rares, et la corrélation est faible entre les signes cliniques de chorioamnionite et l'histologie [29]. Ainsi, la chorioamnionite est souvent classée comme « possible » lorsque le principal signe est la fièvre, et comme « caractérisée » en présence de la triade classique de fièvre, de déviation à gauche de la numération leucocytaire et de sensibilité de la partie inférieure de l'utérus.

Le risque de septicémie (qui peut être attribuable à divers organismes, y compris le SGB, l'E coli et d'autres organismes Gram négatif) est d'environ 8 % chez le nourrisson dont la mère était atteinte d'une chorioamnionite caractérisée, et d'environ 3 % à 4 % si on envisage à la fois une chorioamnionite « possible » et « caractérisée » [31][32] (qualité des preuves 2b). Chez toutes les mères fiévreuses, l'incidence oscille entre 2 % et 6 % selon la gravité de la fièvre [31] (qualité des preuves 2b). Les nourrissons qui ne présentent aucuns signes à la naissance sont peu susceptibles de faire une septicémie, le rapport de cotes de septicémie chez les nourrissons en santé à la naissance étant de 0,26 (95 % IC 0,11 à 0,63) [31]. Dans cette étude, l'incidence d'infection invasive chez un nourrisson qui semble en santé à la naissance et dont la mère faisait de la fièvre ou avait une chorioamnionite était inférieure à 2 %, ce qui est confirmé par d'autres données [33] (qualité des preuves 2b). Il semble donc raisonnable de procéder à une formule sanguine, d'observer étroitement le nourrisson et de ne procéder à une évaluation diagnostique complète et au traitement antibiotique que si la formule sanguine est fortement évocatrice d'une infection (numération leucocytaire totale faible) ou que des signes cliniques se manifestent. Une réanimation complexe à la naissance doit être envisagée comme un signe d'infection possible chez ces nourrissons [32][33].

Pour obtenir une version pleine dimension téléchargeable de ce graphique, cliquez ici.

Recommandations

- Un nourrisson qui présente des signes cliniques évocateurs d'une septicémie devrait immédiatement subir une évaluation diagnostique complète, suivie d'une antibiothérapie empirique administrée sans délai (catégorie de recommandation B).
- Si une femme a une culture de SGB positive et reçoit une PAI accompagnée d'une pénicilline plus de quatre heures avant l'accouchement, il n'est pas nécessaire de procéder à une évaluation ou à l'observation de maladie à SGB invasive chez le nourrisson qui semble en santé (catégorie de recommandation A).
- Si une femme a une culture de SGB positive et reçoit une PAI moins de quatre heures avant l'accouchement (ou ne reçoit pas d'antibiotiques ou reçoit un traitement sans pénicilline), une évaluation diagnostique limitée est nécessaire, et le nourrisson ne doit pas obtenir son congé avant 24 heures de vie. Au moment du congé, il faut évaluer le nourrisson et informer les parents des signes de septicémie chez le nouveau-né. Pour accorder le congé entre 24 heures et 48 heures, il faut que les parents soient en mesure de transporter immédiatement le bébé dans un établissement de santé dès l'apparition de signes cliniques de septicémie (catégorie de recommandation B).
- Si la formule sanguine révèle une numération leucocytaire totale inférieure à 5,0 x 10^9/L, l'évaluation diagnostique complète et le traitement antibiotique empirique doivent être envisagés (catégorie de recommandation B).

- Si une femme dont la culture de SGB est négative et qui présente des facteurs de risque accouche d'un bébé qui demeure en santé, le nourrisson n'a pas besoin de subir d'évaluation de SGB (catégorie de recommandation B).
- Si une femme dont le statut de SGB est inconnu et qui présente des facteurs de risque à la naissance reçoit une PAI plus de quatre heures avant l'accouchement, le nourrisson n'a besoin d'aucune intervention précise (catégorie de recommandation B).
- Si une femme dont le statut de SGB est inconnu et qui présente des facteurs de risque à la naissance reçoit une PAI moins de quatre heures avant l'accouchement, il faut procéder à une évaluation diagnostique limitée et ne pas accorder le congé au nourrisson à moins de 24 heures de vie (catégorie de recommandation B).
- Le nourrisson qui semble en santé, est né à moins de 36 semaines d'âge gestationnel et dont le statut de SGB de la mère est inconnu devrait subir une évaluation diagnostique limitée et ne pas obtenir un congé précoce.
- Le nourrisson qui semble en santé et est né d'une mère atteinte d'une chorioamnionite présumée doit subir une évaluation diagnostique limitée de septicémie (catégorie de recommandation B).

En cas d'hépatite maternelle

Pour toute suspicion d'infection maternelle transmissible: n'oubliez pas d'envoyer le placenta en anatomopathologie

- Si maman HBsAg positive :

Prélever **sérologie** chez le BB dans les 12 heures post naissance

Antigène HBs, Anti HBs, anti HBc
Hépatite C
HIV 1 (+O) +2

Immunoglobulines spécifiques hep B 0.5 ml (50 UI) IM dans les 12 heures

Vaccin hepatite B (Engerix B Jr) IM dans les 12 heures dans une autre extrémité que les immunoglobulines

- Si maman hépatite A IgM positive :

Prélever **sérologie** chez le BB :

Hépatite A IgM
Hépatite A Ig totales

- Si maman hépatite C positive :

Prélever **sérologie** chez le BB

Antigène HBs, Anti HBs, anti HBc
Hépatite C
HIV 1 (+O) +2

Une **PCR HCV** est faite chez le BB après l'age de 2 mois.

Vaccin hepatite B (Engerix B Jr) IM à proposer

Perinatal Guideline for the Management of Pregnancy in Hepatitis C (HCV) Infected Mothers

ANTENATAL SCREENING FOR HEPATITIS C

This is not currently routine practice, although recent data suggests an antenatal sero-prevalence in London of 0.7-1%, and in up to 1/3 of women who were HCV seropositive an identifiable risk factor for this infection was not found.

At the moment only women known to be Hepatitis C infected before pregnancy or diagnosed during pregnancy because of perceived risk / request of testing will follow this protocol.

MOTHER TO CHILD TRANSMISSION RATES

HCV seropositive, not viraemic	rare event	
HCV seropositive, viraemic	5.8%	(95% CI 2-7%)
HCV seropositive, HIV positive	13.1%	

RISK OF TRANSMISSION OF HEPATITIS C FROM MOTHER TO INFANT

There is controversial data as to the importance of certain risk factors for transmission of HVC from mother to foetus. Most data is observational, with relatively small numbers making multivariate analysis difficult. The measurement of HCV plasma viral load is still at an earlier stage of development than HIV viral load with inter-laboratory variation etc.

Maternal Plasma Viral Load (VL)

Transmission from non-viraemic mothers appears to be rare, although there does not appear to be a viraemic threshold below which transmission does not occur. There are very few studies with serial determination of HCV VL during pregnancy or at the time of delivery. HCV VL is likely to be higher in women with concurrent HIV infection.

Concomitant Maternal HIV Infection

This increases 2-3 times the risk of transmission of HCV. These women are more likely to have detectable HCV viraemia, but also are more likely to have a decreased/altered immune response to HCV.

Liver Disease and Transaminase Levels

Presence or absence of chronic liver disease or elevated transaminase levels per se has not been shown to alter the risk of transmission.

Primary Infection with HCV in Pregnancy

Very few cases have been reported in pregnancy, with transmission occurring in some and not others.

Genotype of HCV

It has not so far been demonstrated that genotype is related to transmission. However, there may be selective transmission of viruses which evade maternal immune responses.

Mode of Delivery

Data from the European Paediatric HCV Network (n = 1474) did not demonstrate any increased risk of vertical transmission with vaginal delivery in non-HIV infected mothers, but did find reduced transmission with caesarean section in HIV/HCV co-infected mothers. Data from the UK study (n = 441) did demonstrate a protective effect of elective caesarean section for HCV and HIV/HCV mothers. A further prospective European study with HCV VL measurements is under way. Increased transmission with prolonged rupture of the membranes has been demonstrated in some studies but not others.

Breast Feeding

In neither of the above studies was there increased vertical transmission with breast feeding in women with HCV alone, but there was in women with HIV/HCV.

Timing of Transmission of HIV

It is not yet established whether this is mostly perinatal (as with HIV/HVB) or if there is a significant prenatal infection rate. Early studies demonstrating positive cord blood HCV PCRs may have been contaminated with maternal blood. More prospective perinatal data is required to elucidate this.

PLAN FOR MANAGEMENT OF HCV IN PREGNANCY

Antenatal Monitoring of Maternal Disease

Depending on whether the mother is newly diagnosed or has been diagnosed previously, more or less data may be available about her HCV disease state (eg LFTs, liver biopsy, HCV PCR, genotype, previous treatment, etc). NB women/men who have been recently treated with Ribavirin are advised not to conceive for at least 6 months after completion of therapy because of the potential teratogenic risk of this drug.

Women newly diagnosed in pregnancy would not usually undergo liver biopsy until after the end of pregnancy/breast feeding (or even subsequent pregnancies).

All women diagnosed at QCCH are referred to Dr Ashley Brown, Hepatologist for follow up at the Hammersmith Hospital.

Monitoring of HCV during Pregnancy

LFTs may be done at least each trimester with routine blood samples in pregnancy. In Hepatitis C positive women testing is usually done at booking, around 30 weeks gestation and again at 36 weeks gestation.

HCV quantitative PCR should be done at least once before delivery and, in women who are not viraemic on the first test, this should be confirmed on a second sample nearer to delivery. (More frequent longitudinal HCV PCR testing during pregnancy and at delivery may be considered subsequently under a research protocol).

HCV genotyping does not need to be undertaken during pregnancy.

HIV/HVB status should be requested from all HCV positive women.

Information Leaflet for Pregnant Women

An information leaflet has been developed for women attending the clinic .

Birth Plans

At the moment these are probably not required for most women as no specific interventions are undertaken, but could be considered in certain more complicated circumstances.

When a mother is diagnosed as HCV positive, this information is written into the "baby notes". In addition the Neonatal Lead consultant is informed by letter. A copy of this letter is also attached to the "baby notes".

Pre-labour Caesarean Section
This is not currently recommended.

→ 1 Neonatal and afterward Screening

This should be done on all infants (including those born to HCV PCR negative mothers).

HCV diagnostic PCRs and LFTs ***= PCR et function hépatique***	birth, 3 months, 12-18 months
Loss of maternal HCV antibodies ***= évanescence des AC maternels IgG***	12-18 months

Advice About Feeding

→ 2 Currently only should dissuade HIV/HVC co-infected mothers from breast feeding

→ 3 Hep B Vaccination for Infants

This is encouraged for the infants, especially if there is a history of IVDU within the family. 4 dose regime - at birth, 1 month, 2 months, 12 months. Confirm seroconversion with test for loss of HCV antibodies at 12 - 18 months. All other vaccinations should be given by the normal schedule.

Disease Progression in HCV Infected Children

This is still an area of uncertainty. Whether infants with vertically acquired infection progress more rapidly/slowly than those with later acquired infection is not yet ascertained. It has been suggested that disease progress may be slower in children because of a less active immune

response to the HCV. What proportion of infants is infected and clear the virus is also uncertain. Early studies may have over estimated these cases due to difficulties with early HCV PCR techniques.

Syphilis maternelle

Treponemal tests currently in use in our laboratory are firstly *T pallidum* particle agglutination (TPPA) tests and afluorescent treponemal antibody absorption (FTA-ABS) may be done for confirmation. Infants with positive FTA-ABS and TPPA test results can remain reactive for some years, even after successful therapy. Treponemal tests are also not 100% specific for syphilis; positive reactions variably occur in patients with other spirochetal diseases, e.g. yaws, pinta, leptospirosis & Lyme disease.

Summary of Diagnostic Investigations:

Infants at Risk

An infant is at particularly high risk if born to a mother with positive non-treponemal and/or treponemal test results if one or more of the following are also present:

- The infant is symptomatic
  Maternal syphilis in pregnancy was untreated or inadequately treated
  (or treatment not documented)
- Maternal syphilis during pregnancy was treated with a non-penicillin regimen (such as erythromycin)
  - Maternal syphilis during pregnancy was treated with an appropriate penicillin regimen, but without the expected decrease in non-treponemal antibody titre after therapy (or no serologic follow-up took place after therapy).
- Maternal syphilis was treated <1 month before delivery

Summary of Test Interpretation in Mothers and Babies

Non-treponemal tests		Treponemal tests		Interpretation*
Mother	Infant	Mother	Infant	
-	-	-	-	No syphilis, or incubating syphilis in the mother and infant, or Prozone effect
+	+	-	-	No syphilis / false + ve mother with passive transfer to infant
+	+ **or** -	+	+	Maternal syphilis with possible infant infection or mother treated for syphilis during pregnancy; or mother with latent syphilis and possible infant infection**
+	+	+	+	Recent or previous syphilis in the mother; possible infection in the infant
-	-	+	+	Mother successfully treated for syphilis before or early in pregnancy; or mother with false positive serology, eg yaws, pinta, lyme

*This table is a guide and not the definitive interpretation of serological tests for syphilis in mothers and their newborn infants. Maternal history is the most important aspect of the interpretation of test results. Factors, which should be included, include the timing of maternal infection, the nature and timing of maternal treatment, quantitative maternal and infant titres, and serial determination of nontreponemal test titres in both mother and infant.

**Mothers with latent syphilis may have non-reactive non-treponemal tests.

Screening in Infants with Seropositive Mothers

Infants should have serological testing if:

- The infant is symptomatic
  Maternal syphilis in pregnancy was untreated or inadequately treated
  (or treatment not documented)
- Maternal syphilis during pregnancy was treated with a non-penicillin regimen (such as erythromycin)
  - Maternal syphilis during pregnancy was treated with an appropriate penicillin regimen, but without the expected decrease in VDRL titre after therapy or last TPPA titre <1/16.
  - Maternal syphilis was treated <1 month before delivery

  If in doubt, screen

Requesting Serology

On the request form, please write "treponemal serology" and give a detailed history including maternal serology in pregnancy and the timing and nature of treatment. Details of maternal history can be obtained from the mother and notes and should be discussed with Moira Marks, Sexual Health Co-ordinator and Drug Liaison Midwife (Extn. 35179), in particular the nature, timing and compliance to treatment.

Serum should be sent from infant (not cord blood) after birth. The infant's blood should be compared with a fresh paired maternal sample. This requires a 1.5 ml clotted blood sample from the infant.

The serology that the lab undertakes is screening IgG/IgM combined, with a VDRL and TPPA.

Other tests:

If congenital infection is suspected: FBC, LFTs, X-ray long-bones and CSF (indications below) should be considered

Consider examination by dark field microscopy / fluorescent antibody test of the placenta or umbilical cord as it can be useful.

Indications for CSF

Congenital neurosyphilis may result in increased CSF white count & protein, and positive syphilis serology of the CSF. The lab initially screens the CSF with the same assays as blood (IgG/IgM, VDRL and TPPA). A CSF needs to be evaluated if:

→ If the infant is symptomatic
→ If there is high clinical suspicion of congenital syphilis based on untreated / inadequately treated maternal syphilis
→ If there is positive dark field microscopy / fluorescent antibody test
CSF should be sent for microscopy (including dark-field), cell count, protein, glucose and treponemal serology, and consider request for PCR. Requires 0.5 ml CSF. All positive serology samples are sent to the national reference lab. The initial serological test is VDRL (although a negative VDRL does NOT exclude neurosyphilis) FTA can also be done and has increased sensitivity.

Treatment of Neonates (< 4 weeks of age)
with Proven/Possible Congenital Syphilis

**** If more than one day of therapy is missed, the entire course should be restarted.**

Summary of which infants should be treated ?

→ Symptomatic infants (clinical / laboratory / X-ray evidence of disease) should be treated as soon as possible after investigations taken

→ In asymptomatic infants where VDRL / serology is positive – a full treatment course should be started, and await the more specific IgM result (discuss with in the microbiology lab, syphilis bench at C&W Ext. 5240)

→ In asymptomatic infants with negative VDRL, the baby is probably not congenitally infected. It is difficult to be 100% certain and full treatment may be warranted on clinical grounds. Serology should be repeated at 2-3 months.

→ If it is thought that the baby is probably not infected, for example if appropriate maternal antibiotics were given either: 1. within a month of delivery; or 2. if appropriate maternal treatment has occurred but non-treponemal titres have not been demonstrated to decline 4 fold, the infant should have a single IM dose of penicillin and have paired serology (mother and infant) sent and evaluated. Follow up serology at 2-3 months of age and thereafter as dictated by results.

Infants where effective maternal treatment in early pregnancy has been documented, do not need antibiotic treatment but require syphilis serology at birth as well as clinical and serological follow up until passively transferred maternal antibodies have declined.

Follow up of the infant

Treated infants should be seen at 1, 3, 6 and 12 months repeating non-treponemal (VDRL) titres until non-reactive. Patients with increasing titres or with persistent stable titre, including those with low titres at 6–12 months of age should be evaluated and considered for re-treatment.
If abnormal CSF or clinical neurosyphilis, consider repeat CSF at 6 monthly intervals until normal with negative VDRL. If VDRL still reactive at 6/12, retreat.

INFECTION HIV ET GROSSESSE :

MAMAN

- Suivi attentif de la charge virale chez la maman
- Suivi du traitement de la maman à discuter avec l'infectiologue traitant
- 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)
- Eviter 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. <u>Découverte après 36 semaines de gestation, ou RPPE avant l'instauration d'un traitement antirétroviral à la maman :</u>
   - **Quadrithérapie** à la maman (AZT + Lamivudine + 1 PI + Nevirapine)
   - Césarienne d'office
   - **+ AZT** intrapartal et au bébé (cfr ci-dessous)

3. <u>Si la charge virale de la maman est élevée (pas de traitement ou traitement insuffisant) :</u>
   - **Césarienne**
   - Névirapine **(Viramune®) 200 mg per os 1x, pendant le travail ou la préparation à la césarienne**
   - + AZT **intrapartal et trithérapie au bébé (cfr ci-dessous)**

4. <u>Si la maman n'a pas été traitée :</u>
   - Traitement intrapartal et de l'enfant à discuter quand même → doit être débuté dans les 24 premières heures de vie pour être efficace.

NOUVEAU-NE DE MERE HIV +

➢ **<u>Bilan « de base » à la naissance</u>**

- Sang complet – Typage lymphocytaire (CD2-CD4-CD8) → EDTA
- IgA-G-M → Coagulé
- Sérologies CMV – Toxo – HBV – HCV – Syphilis → Coagulé
- Urée, Créat. – TGO, TGP, γGT, Bili. – Amylase, Lipase – CPK – Glycémie – CRP →Coagulé
- HIV : Sérologie → Coagulé
  Antigénémie → Coagulé 1 ml
  PCR (DNA – RNA) → EDTA 2-5 ml
  - 1 tube de sérum de la mère

  Envois HIV → Labo. centre de référence SIDA - CHU Sart Tilman (ou Burtomboy UCL)
  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. SIDA

- Bactériologie périphérique + selles + urines
- <u>Si enfant symptomatique</u> : Rx thorax
  Echo. abdo.
  Echo. cardio.

- <u>Si signes neurologiques</u> : EEG

Discuter CT-scan SNC
PL avec cellularité + glyco. – protéino. + bactério.
- culture virale + PCR HIV + Antigénémie HIV

➢ **Bilan « minimal » à la naissance**

- Sang complet → EDTA microméthode
- PCR (DNA – RNA) → EDTA 1 ml
- Sérologies CMV – Toxo – HBV – HCV – Syphilis → Coagulé ou sérologies matern. récentes

➢ **Traitement par AZT (Rétrovir®) :**

- **AZT** 2 mg/kg/6h (= 4x/j) per os, pendant 6 semaines
- Sirop Rétrovir® 10 mg/ml ⇒ = 0.2 ml/kg/6 h
- Suivre : sang complet – TGO-P - γGT – CPK 1x/15 jours
  Si neutro. < 1000/mm^3 ou Hb < 9 gr : diminuer la dose de ½
  Si neutro. < 500/mm^3 ou Hb < 7.5 gr : interrompre le traitement

Pour les prématurés :
< 30 semaines AG :
1.5 mg/kg /12h IV ou 2 mg/kg/12h per os (= 2x/j) pendant 2 semaines,
puis /8h (= 3x/j) pendant 2 semaines.
≥ 30 semaines AG :
1.5 mg/kg /12h IV ou 2 mg/kg/12h per os (= 2x/j) pendant 2 semaines,
puis /8h (= 3x/j) pendant 4 semaines.
≥ 36 semaines AG :
1.5 mg/kg/6h IV ou ou 2 mg/kg/6h per os (= 4x/j) pendant 6 semaines.

Si la charge virale de la maman est élevée (pas de traitement ou traitement insuffisant) **APRES ACCORD SUPERVISEUR**:

Trithérapie 1 semaine :

AZT 4 mg/kg/12h (= 2x/j) per os

- **Lamivudine (Epivir® solution 10 mg/ml) 2 mg/kg/12h (= 2x/j) pendant 1 semaine**
- **Nevirapine (Viramune® sirop 50 mg/5 ml) 1 dose de 2 mg/kg per os entre la 48ème et la 72ème heure de vie,**

puis AZT seul 2 mg/kg x 4/j per os, pendant 5 semaines

➢ **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. cardio – Examen neurologique !

Traitement en cas de séroconversion CMV pendant la grossesse

- Suspicion transmission CMV fœtale : diagnostic à faire :

Envoyer placenta en patho !
Urine fraiche pour CMV envoyer au labo 2 x avant J+14 (mais pas avant 24H de vie)
Sang : Sérologie CMV IgG et IgM, PCR CMV

- Si BB CMV positif :
- **Prise de sang** : sang complet, tests hépatiques, CMV IgM et IgG, CMV PCR
- **Imagerie centrale** : écho TF (vasculopathie striatale, petits kystes periventriculairs)
  CT scan (calcifications)
  IRM (problèmes de migration : qui faire après qqs mois)
  Si 1 des 3 examens démontre une atteinte centrale, cela suffit pour discuter de l'indication de traitement. Les autres examens peuvent être programmés plus tard
- Fond d'œil (FO)
- **Audio** : potentiels évoqués (BERA)
- **Ponction lombaire** (cellules, protéines et PCR) : uniquement si clinique et/ou hémato anormale et imagerie, FO, et audio négatifs. Facultatif chez les autres.

- Quand traiter :

Si le BB présente **1 ou plusieurs** des caractéristiques qui suivent :

- Signes d'infection généralisée
  - small for gestational age
  - pétéchies
- Signes d'atteinte du système nerveux central
  - Clinque : microcéphalie, convulsions
  - Biochimique : Anomalies dans LCR
- Imagerie positive
  Calcifications, pseudokystes subépendymaires, atrophie corticale, ventriculomégalie, hyperechogénicité de la fente caudothalamique, leucomalacie kystique, hypoplasie du vermis avec grande cisterna magna, adhésions intraventriculaires, hyperintensité de signal de la substance blanche (IRM).

  Un pseudokyste subépendymair <u>solitair</u> ou une vasculopathie striatale <u>isolée</u> ne sont PAS considérés comme une manifestation centrale.
- Anomalies neurosensorielles
  Diminution d'audition, choriorétinite.

  Nouveau-nés avec BERA anormal à plusieurs reprises (limite > 100 dB) ne devront <u>pas</u> recevoir de traitement vu qu'ils auront de toute façon plus tard besoin d'implants cochléaires.

- 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 récidive de neutropénie : après stop redébuter à ½ dose

- Suivi des patients traités

  CMV urine : pendant la dernière semaine du traitement
  Ponction lombaire : facultative

- Suivi de tous les patients CMV

  Audio : en accord avec ORL
  Fond d'œil : 1x/an

Traitement en cas de séroconversion toxoplasmose en grossesse

Chez la maman :

1.Mise-au- point

sérologie IgM, IgA et IgG
PCR sur le liquide amniotique 4 semaines après la séroconversion
analyse du placenta : histologie, inoculation à la souris.

2. Traitement :

– **Spiramycine** 1g/8h en dehors des repas (azithromycine : en essai)
Si infection foetale prouvée (liq amniotique pos) : associer

Pyrimethamine 100 mg/jr en 2x pendant 2 jours suivi de 50 mg 1x/jr + **Sulfadiazine** 75 mg/kg en 2x pendant 2 jours suivi de 100 mg/kg/jr en 2x (max 4g/jr)

Ledervorin 5 à 20 mg/jr (avec pyrimethamine)

Chez l'enfant :

1. Mise-au-point :

examen clinique
sérologie IgG et IgM sur sang de cordon
fond d'œil
écho transfontanellaire (eventuellement CT scan cérébral si enfant symptomatique)
analyse du LCR : protidorachie, cytose, PCR
hémogramme et TGO, TGP
analyse du placenta : histologie, inoculation à la souris, PCR

2. Traitement :

Quand ? - si infection fœtale prouvée

- si mise-au-point positive

Comment ?

- *jusqu'à 6 mois* : cycles continus 3 semaines **pyrimethamine** et **sulfadiazine** et **acide folinique (= ledervorin) ; 1 semaine spyramycine**
    - *de 6 à 12 mois* : pyrimethamine et acide folinique

si choriorétinite **dexamethason**e 0.2 mg/kg/24h pendant 6 semaines.

Combien ?

- pyrimethamine 2 mg/kg/jr x 2 jrs suivi de1mg/kg/jr
  sulfadiazine 50 mg/kg/12h
  acide folinique 5 -10 mg 3 x/semaine
  spyramycine 100 mg/kg/24h

Surveillance :

Sérologie toxo IgG et IgM	1x/ 3 mois pendant 1 an
Hémogramme	1x/semaine pendant traitement par pyrimethamine et sulfadiazine
Examen neurologique :	1 x/ 3 mois
Examen ophtalmologique :	si lésions : 1x/mois ;

sinon, 1x/3 mois pendant 1 an, ensuite 1x/an jusque puberté

Si IgG deviennent neg durant la première année : pas d'infection congénitale stop follow-up

Le cas d'un herpès génital maternel

➔ Chez la mère :

- aciclovir 400 mg per os 4 x/j à partir de 35 semaines pendant 7 à17 jours
- Pas d'induction
- Pas de ruptrure 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 +) ;
  Prévoir EEG, écho TF, scan cérébral.

Genital herpes simplex virus infection and pregnancy:

HSV TRANSMISSION TO THE PREGNANT WOMAN

Frequency of infection during pregnancy — The frequency with which genital herpes infection is acquired during pregnancy was evaluated in a prospective study of over 7000 pregnant women who were seronegative for HSV-1 and/or HSV-2 at the first prenatal visit [6]. Serum samples for antibodies directed at HSV-1 and HSV-2 were obtained at approximately 16 and 24 weeks and during labor. Seroconversion occurred in 94 women (1.3 percent) with similar frequency in all trimesters; 34 patients were symptomatic and 60 were asymptomatic around the time of HSV acquisition. Prior infection with HSV-1 offered modest protection against HSV-2 acquisition.

Importance of viral shedding in transmission — Among known HSV-2 discordant couples, most transmission appears to result from sexual contact during a period of asymptomatic shedding [13]. Asymptomatic viral shedding is common and can occur from the cervix as well as from the vulva or perianal area [7,11,14]. As noted above, an appreciation for the frequency of asymptomatic viral shedding has increased with the use of PCR testing.

Symptoms of infection — As noted above, the clinical manifestations of genital HSV can vary widely from severe disease to asymptomatic infection [15,16]. Similar observations have been made in pregnant women. (See 'Clinical manifestations' above.)

HSV TRANSMISSION TO THE NEONATE — Neonatal HSV is the major consequence of maternal HSV infection.

Modes of transmission — The most common mode of transmission is via direct contact of the fetus with infected vaginal secretions during delivery.

Intrauterine transmission from transplacental or ascending infection also occurs rarely as evidenced by the presence of early neonatal infection despite delivery by cesarean delivery before both labor and rupture of fetal membranes.

Predictors of neonatal infection — Several predictors of neonatal infection have been identified, including viral shedding during labor, invasive fetal monitoring, and premature delivery. However, the most critical determinant of neonatal infection is primary genital HSV infection near delivery. The following observations were made in relation to neonatal infection:

- Viral genital shedding in labor was the strongest predictor of neonatal HSV infection. Ten (5 percent) of the 202 women with a positive HSV culture at the time of labor had neonates with HSV infection (odds ratio 346) compared with the rate of neonatal herpes when HSV was not isolated from the mother.
- Newly acquired primary genital HSV in the mother was a major risk factor for neonatal HSV. Overall, the rate of neonatal HSV infection was 54 per 100,000 live births among recently infected but HSV-seronegative women, 26 per 100,000 live births among HSV-1-seropositive women, and 22 per 100,000 live births among HSV-2-seropositive women. These data reflect the high risk of HSV transmission to the neonate among women who acquire genital HSV infection near the time of delivery. Similar findings were noted in two other series [19,20]. Neonatal infection occurred in 7 of 20 infants born to women with a first episode of genital HSV compared with 1 in 46 infants born to mothers with a reactivation infection.
- Other significant risk factors for neonatal HSV included HSV isolation from the cervix (OR 33), HSV-1 compared with HSV-2 isolation at the time of labor (OR 17), invasive fetal monitoring (OR 7), delivery before 38 weeks (OR 4), and maternal age <21 years (OR 4).

In summary, the mode of neonatal infection is mainly related to contact with virus-infected maternal mucosa during labor or delivery. Although viral shedding can occur during asymptomatic reactivation, the most critical determinant of neonatal infection is primary maternal infection near the time of delivery. Maternal seroconversion prior to delivery is associated with a decreased risk of neonatal HSV. This observation is probably related to a protective role of HSV-specific maternal antibodies and lower levels of virus during reactivation [21]. (See 'Role of maternal immunity' below.)

Infants born to HSV-seropositive mothers with recurrent disease are at much lower risk of neonatal HSV, although maternal antibodies are not fully protective.

Role of maternal immunity — The observation that infants born to mothers with a first infection near term are at the highest risk of infection may be related to the absence of maternal anti-HSV antibodies and to greater viral exposure during primary infection.

The importance of maternal immunity was illustrated in one of the above studies [20]. Neonatal infection developed in 1 of 4 infants of women with primary infection, in 3 of 9 infants of women

with nonprimary first episode infection (ie, maternal antibodies present to HSV-1 but not HSV-2), and in none of the 31 infants of women with recurrent HSV-2.

The importance of the protective effect of maternal antibodies is also supported by data that demonstrate lack of HSV transmission to the neonate if maternal seroconversion occurred by 16 to 24 weeks [6].

The risk of pregnancy complications, other than maternal-fetal transmission at the time of delivery, appears low. Recurrent HSV has not been associated with spontaneous abortion or embryopathy [25].

ANTIVIRAL DRUGS IN PREGNANCY IS SAFE

TREATMENT OF THE PREGNANT WOMAN

First infection — Although newly acquired genital HSV is self-limited, we recommend acyclovir therapy (400 mg PO 4 times daily for 7 to 14 days) to reduce the duration of active lesions and viral shedding. Antiviral therapy can also decrease the risk of complicated primary infection in the mother. For symptom control, analgesia with acetaminophen can be considered along with sitz baths.

Recurrent infection — Among nonpregnant patients, antiviral therapy of recurrent episodes is most likely to be effective if started within the first 24 hours of symptoms; however, most recurrences are short-lived and do not require intervention. Thus, many pregnant women and their physicians choose not to treat recurrences with antivirals during the first 35 weeks of pregnancy to limit unnecessary exposure to antiviral medication.

Suppressive therapy — The use of suppressive antiviral therapy at 36 weeks of gestation has been evaluated for the prevention of HSV recurrences and, thus, the need for cesarean delivery. An important question in pregnant women is whether acyclovir suppresses viral shedding as well as symptoms, since viral shedding may lead to neonatal exposure.

Based on these data, the American College of Obstetricians and Gynecologists recommend that suppressive antiviral therapy be offered at 36 weeks of gestation through delivery for women with a history of recurrent genital herpes [32].

Of the available antiviral medications: clinical experience has been with acyclovir, dosed at 400 mg 4 times daily.

There are no studies examining the utility of suppressive therapy among HSV-2 seropositive women who do not have a history of genital herpes but were diagnosed on the basis of serologic testing; we do not recommend antiviral therapy for them.

MONITORING DURING PREGNANCY is not recommended.

PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES — Clinical decision-making for patients with preterm premature rupture of membranes (PPROM) and active HSV infection requires weighing the risk of prematurity versus the risk of fetal infection. The risks associated with prematurity will depend upon the week of gestation; the risk of fetal HSV disease will depend upon whether the woman's clinical episode is primary or recurrent.

Expectant management — Expectant management refers to therapeutic interventions in lieu of delivery of a preterm infant. If delay of delivery is appropriate because of concerns related to early gestation, glucocorticoids should be given for fetal lung maturation and intravenous acyclovir (10 mg/kg every 8 hours) should be administered to shorten the duration of active lesions in the mother and to decrease viral burden. **Mothers with recurrent HSV infection** — An observational study was performed to examine neonatal outcomes in 29 pregnancies complicated by both PPROM (at 25 to 31 weeks of gestation) and recurrent HSV infection that were managed expectantly [39]. Expectant management in this study consisted of hospitalization with bed rest and frequent vital sign monitoring; only two women received oral acyclovir for clinical symptoms. The mean gestational age at herpes lesion development after PPROM was 28.7 weeks (range 24.6-31.0 weeks). The mean interval from recognition of infection to delivery was 13.2 days (range 1 to 35 days). Selected control patients had PPROM without concomitant HSV infection. The following findings were noted:

- There were no cases of neonatal HSV infection and no positive neonatal HSV cultures.
- Twelve infants (41 percent) had major morbidity related to prematurity and three died. There were no differences seen between the cases and the control group with PPROM alone.

Based upon these data, the authors calculated that the maximum risk for development of a neonatal herpes infection in the setting of PPROM and recurrent genital HSV infection was 10 percent. This risk was comparable to the mortality rate and was significantly lower than the risk of major morbidity caused by prematurity. The authors concluded that these findings supported the American College of Obstetricians and Gynecologists' consensus opinion that expectant management is warranted for PPROM at ≤31 weeks in women with active recurrent genital herpes [32].

Mothers with newly acquired HSV infection — There are no available neonatal outcome data regarding PPROM in women with primary HSV infection. Data are limited concerning the risk of neonatal infection in the setting of primary maternal infection with vaginal delivery. In a report that included nine pregnant women who acquired genital HSV infection near the time of labor and delivered vaginally, neonatal HSV developed in 4 of the 9 neonates [6]. Seven of these women had

antibody to HSV-1 and were culture-positive for HSV-2 during labor. Thus, they had non-primary genital infection; two delivered infected neonates. The other two women were HSV-seronegative, but were HSV-1 culture-positive at delivery and transmitted HSV-1 to their neonates (table 3).

There are no data on the risk of fetal infection during expectant management of primary maternal infection complicated by rupture of membranes. Thus, optimal management remains uncertain; rapid confirmation that the infection represents new acquisition of HSV is desirable.

There are also no data to guide clinicians regarding the gestational age at which delivery should occur in the setting of primary HSV complicated by PPROM. Clinical decision-making requires weighing the risk of fetal infection versus the risks associated with premature delivery, which will vary significantly by the week of gestation.

Without firm data, there is a range of opinions as to how this clinical scenario may be managed:

- In light of the risk of fetal transmission during primary infection [6] and the high risk of neonatal morbidity/mortality in infected fetuses, some experts suggest prompt cesarean delivery of pregnancies as early as 28 weeks of gestation in an attempt to minimize the risk of fetal infection. The neonate is treated with acyclovir and surfactant.
- Because of the significant risks of morbidity and mortality due to premature delivery in infants born at less than 32 weeks of gestation, other experts suggest avoiding delivery and giving antenatal glucocorticoids and acyclovir. Although there is a risk of HSV transmission to the fetus with this approach, the magnitude of this risk is unclear and may be small compared with the benefits of further fetal growth and development. However, the majority of pregnant women with PPROM deliver preterm and within one week of membrane rupture due to premature labor or pregnancy complications (eg, abruption, chorioamnionitis).
- Before 28 weeks of gestation, the risks of prematurity are very high and probably outweigh the risk of fetal infection with expectant management. Acyclovir and antenatal glucocorticoids should be given.

Independent of the strategy chosen, intravenous acyclovir should be administered to the mother to shorten the time of lesions and reduce viral shedding, although there are no data showing prevention of neonatal infection.

The possible role of cesarean delivery in such women is discussed below. (See ‘Cesarean delivery’ below.)

NEONATAL MONITORING — If there is concern regarding possible HSV exposure and infection, neonatal monitoring is advised. Some experts recommend neonatal cultures or PCR of urine and stool at 24 to 48 hours and from the following sites: rectal, nasopharynx and oropharynx [40]. Communication with the pediatrician about possible HSV exposure is essential, with careful clinical follow-up and prompt virologic assessment in the case of neonatal illness.

PREVENTION OF NEONATAL INFECTION — Prevention of transmission to the neonate by reducing HSV acquisition in late pregnancy is extremely important because of the morbidity and

mortality associated with neonatal HSV. Unfortunately, currently used strategies are not very effective and have not resulted in a reduction in neonatal HSV rate in the last two decades [41]. (See "Neonatal herpes simplex virus infection: Management and prevention".)

One problem with preventing neonatal HSV infection is that the diagnosis is not apparent in most mothers; the risk of neonatal infection is highest among women who acquire subclinical infection at term, since their infection may go unrecognized and untreated. In a national surveillance study of 184 cases, only 22 percent of mothers had a history of genital herpes and only 9 percent had genital lesions at the time of delivery [18]. Some researchers have suggested that neonatal herpes should be a reportable disease to improve clinical guidelines and strengthen health care policies [42].

A number of approaches have been discussed in an attempt to prevent neonatal herpes infection, including serologic screening and, in women with known disease, prophylactic antiviral therapy and cesarean delivery. In addition, the risk for neonatal infection should be carefully explained to all patients.

Serologic screening — As noted above, acquisition of HSV infection near the time of labor is the major risk factor for transmission to the neonate [6]. Seroconversion before labor does not appear to be associated with perinatal morbidity or neonatal HSV infection. (See 'Role of maternal immunity' above.)

Women at greatest risk for acquisition of HSV during pregnancy are those who are HSV antibody-negative and have partners who have a history of HSV or are known to be HSV antibody-positive. In one study to determine risk factors for acquisition of HSV infection during pregnancy, 3192 couples were enrolled, of whom 22 percent of the women were at risk for HSV-1 or HSV-2 infection [43]. The following observations were made:

- Among 582 HSV-1 seronegative women with HSV-1 seropositive partners, 14 (3.5 percent) acquired HSV-1 infection.
- Among 125 HSV-2 seronegative women with HSV-2 seropositive partners, 17 (20 percent) acquired HSV-2 infection. Duration of partnership of one year or less was associated with increased risk of acquisition.
- No combination of clinical characteristics could identify the majority of susceptible women with serologically discordant partners.

Universal screening is not currently recommended by expert panels [17,32,44,45], although some have emphasized that accurate type-specific serologic tests are now available that make prevention strategies feasible [32,46,47]. Others have argued that screening for HSV would not meet criteria as an effective preventive strategy, as has been demonstrated in other infections, such as HIV and HBV [48].

Counseling patients regarding serologic testing — We recommend that clinicians discuss HSV screening with patients on a case-by-case basis. If the couple prefers to be tested, type-specific glycoprotein G (gG)-based assays for HSV antibodies should be specifically requested. These assays are based upon HSV-specific glycoprotein G2 for the diagnosis of HSV-2 and glycoprotein G1 for the diagnosis of HSV-1 [37]. If testing is performed, subsequent recommendations are based upon the serologic findings:

- If both partners are seronegative, no additional recommendations are made.
- If the woman is seronegative for HSV-2 and the partner is seropositive, the CDC recommends that intercourse should be avoided in the third trimester [37]. If the woman is seronegative for HSV-1 and the partner is seropositive, the recommendation is to avoid both intercourse and oral-genital contact during the third trimester. During the first or second trimester, condoms should be used during intercourse, although they do not provide absolute protection against transmission [49].
- Another option may be the administration of valacyclovir (500 mg/daily) to the infected male partner to prevent transmission. In a randomized trial of monogamous couples discordant for HSV-2 that did not specifically address the issue of pregnancy, valacyclovir was 48 percent effective [11]. Valacyclovir would be expected to be equally effective against HSV-1, which is an increasingly common cause of neonatal HSV. However, the number of HSV-1 cases in the study was small [11]. Whether these data can be extrapolated to pregnancy is unknown.
- If the woman is HSV-2 seropositive and has a history of recurrent lesions, independent of the status of the partner, suppressive antiviral therapy may be considered, beginning at 36 weeks of pregnancy.

Although knowledge of the serologic status of the couple can help guide counseling in women without known HSV infection, the cost-effectiveness and efficacy of this approach have been questioned and should be validated in large trials [50-52].

Antiviral drugs — The role of suppressive antiviral drug therapy in this situation remains uncertain [32].

There are insufficient data at this time to recommend suppressive therapy in all women with genital HSV-2 infection. However, selected patients may benefit from therapy. Studies suggest that women with one or more genital HSV recurrences during pregnancy may benefit from suppression given at 36 weeks of gestation through delivery [33]. This issue is discussed in detail above. (See 'Treatment of the pregnant woman' above.)

Cesarean delivery — A prospective study of over 58,000 pregnant women seen in Washington state between 1982 and 1999 provided the first solid data on the effect of cesarean delivery on transmission rates of HSV [17]. Among 202 women who had HSV isolated from the cervix or external genitalia at the time of labor, 10 (5 percent) of their neonates developed HSV infection. Cesarean delivery significantly decreased the transmission rate compared with a vaginal delivery (1 of 85 compared with 9 of 117, 1.2 versus 7.7 percent, odds ratio 0.14, 95% CI 0.02-1.08).

However, as noted in this and other studies, delivery by cesarean birth does not prevent all neonatal infections [17,18,23]. In a national surveillance study from the Centers for Disease Control (CDC) of 184 cases of neonatal HSV infection, 15 occurred despite cesarean delivery performed prior to membrane rupture [18].

We agree with recommendations from the CDC and the American College of Obstetricians and Gynecologists that cesarean delivery should be offered as soon as possible to women who have active lesions or, in those with a history of genital herpes or prodromal symptoms at the time of delivery [32,37]. If the membranes have been ruptured for more than six hours, a cesarean delivery should still be performed, although the benefit is not clearly proven [23].

Prophylactic cesarean delivery is not recommended for women with recurrent HSV who have no evidence of active lesions at the time of delivery [32,53]. Lesions that have crusted fully are considered healed and not active. The use of PCR to identify women with asymptomatic shedding at the time of delivery is not recommended, as it has not been systematically evaluated in clinical studies. Cesarean delivery is also not recommended for women who are HSV-2-seropositive, without any symptoms or lesions at delivery.

Cesarean delivery is also not recommended for women with recurrent genital herpes and active nongenital HSV lesions [32]. The lesions should be covered with an occlusive dressing.

Other — Fetal scalp electrodes, which cause a break in the fetal skin, are potential risk factors for acquisition of neonatal HSV. As a result, it is wise to limit the use of fetal scalp electrodes among women who are known to have recurrent HSV, and who are in labor. External fetal heart rate monitoring is preferred as long as adequate information can be obtained.

Parents and other caretakers with active lesions, regardless of site, should be careful when handling their infants; lesions should be covered and hands should be washed before touching the baby. Breastfeeding is not contraindicated as long as there are no breast lesions.

Hypoglycémie en néonatologie

l'hypoglycémie : elle se corrige par l'administration IV de 4 cc/kg de Glucosé 5 % ou 2 cc/kg de G 10%

L'enfant relativement stable.

QUI SURVEILLER ?

- Prématuré ≤ 37 SA
- Post mature ≥ 42 SA
- RCIU < - 2 DS
- Nouveau-né de mère diabétique, traitée par Insuline.
- Macrosome (> 4,2 kg)
- SFA
- Mère sous ß bloquant
- Trémulations,
- Arrêt de perfusion, passage de continu en discontinu , etc...

COMMENT ?

Dextro à une heure de vie, puis toutes les 6 heures pendant 24 heures, réévaluer le lendemain si uniquement alimentation orale. Si perfusion, arrêt des contrôles glycémiques si 2 dextros OK.

NORMES

en dehors de toute asphyxie ou détresse respiratoire

Dextro > 45 mg/l

L'enfant instable = asphyxie ou détresse respiratoire ou détresse circulatoire ou traumatisme crânien ou infection généralisée

QUI SURVEILLER ?

Tous les enfants au moment de leur admission.

Les enfants instables et/ou avec suspicion d'infection.

Les enfants sous alimentation parentérale.

Les enfants sous insuline.

COMMENT ?

Dans le bilan d'admission et à heures 1 et 2.

Ensuite toutes les 3h et ensuite toutes les 6h après 2 dextros >50mg/l pour une durée de 24h.

Les enfants sous alimentation parentérale : 1 dextro par jour de préférence 6h après le changement de parentérale.

Toutes les 3h de manière prolongée uniquement si enfants très instables et/ou sous insuline.

NORMALE ?

Dextro > 70 mg/l.

Si reste bas, augmenter apports IV et si pas d'amélioration concentrer la perfusion.

PREVENTION des hypoglycémies

- Alimenter en 8 prises si facteur de risque et dextro limites entre 35 et 40 mg/l
- Alimentation continue des nouveaux nés de mère diabétiques macrosomes dont le dextro est inférieur à 40mg/l (100 ml à J0 puis 200 ml à J1)

- Perfuser les prématurés de moins de 1800 g
- Perfuser les bébés ayant de moins de 2000 g

TRAITEMENT

- Dextro < 25 mg/l + signes cliniques (trémulations, léthargie, hypotonie, **apnée, convulsion, cyanose...)**
  - 4ml/kg de G5% en 2 à 3 min IV, puis perfusion avec 5 mg/kg/' de glucose dextro 30 min plus tard
  - Augmenter les apports en sucre si dextro < 40 mg/l, de 1 mg/kg/' sans dépasser G 12,5 % sur une voie veineuse périphérique, sinon mettre une voie centrale
  - Augmenter progressivement les apports de glucose si nécessaire.
  - Si reste bas malgré apports élevés, hémisuccinate d'hydrocortisone 10mg/kg

Pas de perfusion disponible immédiatement :

Glucagon : 0.2 (0,1 à 0,3) mg/kg SC ou IM ou IV sans dépasser 1 mg de dose totale, en attendant la perfusion ; relais par 8 microg/kg/h

- Dextro < 25 mg/l asymptomatique
  - Glycémie de contrôle
  - Perfusion avec 6 mg/kg/min (8 g/kg/j) de glucose sans attendre les résultats
  - Dextro 30 min après
- 25 mg/l < Dextro < 40 mg/l
  - Nourrir si non alimenté et alimentable
  - Passer en continu si alimenté en discontinu
  - Perfuser si alimentation impossible ou déjà en continu
  - Dextro 30 min plus tard puis toutes les 3 h

hypoglycémies prolongées

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

Prise-en-charge d'un enfant de mère diabétique

- l'hypoglycémie cérébrale est très dévastatrice pour le cerveau.
- À priori, les enfants de mère diabétique requérant une insulinothérapie sont plus à risque de faire une hypoglycémie précoce (< 6 h de vie).
- recommendations:
  - Grossesse diabétique non requérant une insulinothérapie et croissance foetale normale (poids, taille et PC appropriés ou index pondéral compris entre le P10 et le P90): suivre surveillance des glycémies sans plus selon le protocole. L'enfant reste près de sa mère.
  - Grossesse diabétique non requérant une insulinothérapie et croissance foetale excessive ou insuffisante (index pondéral < P10 ou > P90): surveillance des glycémies selon le protocole avec mise-en-place d'un cathé obturé. L'enfant reste près de sa mère.
  - Grossesse diabétique requérant une insulinothérapie et croissance foetale normale (index pondéral > P10 et < P90), surveillance des glycémies avec mise-en-place d'un cathé obturé. L'enfant reste près de sa mère.

- Grossesse diabétique requérant une insulinothérapie et croissance foetale insuffisante ou excessive (index pondéral < P10 ou > P90), hospitalisation en néonatale, surveillance des glycémies, mise-en-place d'un cathé et perfusion glucosée 10% calcique 70 cc/kg/j).
- Tout autre élément additif déstabilisant l'enfant (médicaments chez la mère, mauvais Apgar,...) hospitalisation en néonatale, surveillance des glycémies, mies-en-place d'un cathé et perfusion glucosée 10% calcique 70 cc/kg/j).

→ l'intolérance glucidique (glycémie > 175mg/dL et glucosurie)

- les enfants les plus à risque sont les grands prématurés et les enfants très instables.
- Toujours rechercher un facteur infectieux (bactériémie à point de départ intestinal ou sur un cathéter central)
- • Le plus souvent, cela arrive lors de la phase en alimentation parentérale, avec peu ou pas d'alimentation entérale.
- Il faut réduire l'apport de glucose à 7 mg/kg/min
- Si insuffisant et que la glycémie reste > 150, commencer l'insuline en continu (voir préparation) ; commencer par 0.2 ui /kg/h.

En cas d'hypoglycémie syptomatique (= redire toute l' importance de l'examen clinique), il faut donner en IV 4 cc de glucosé 5%/kg.

- lorsque l'on suspecte que le débit cérébral est mal contrôlé (détresse respiratoire, détresse circulatoire, traumatisme crânien, infection du sysème nerveux central, polyglobulie), la glycémie doit être maintenue > 70 mg/dL
  - selon Volpe, chez tout nouveau-né, une glycémie < 54 mg/dL demande une vigilence par rapport au cerveau qui risque alors un apport insuffisant en glucose.
  - Il faut donc être excessivement prudent dans la définition de l'hypoglycémie.
  - Le mieux est d'être préventif : ne pas hésiter de mettre un cathéter, et de perfuser du glucose à raison de 8 mg/kg/min.
  - Attention aussi à l'hypoglycémie en cas d'hyperinsulinisme fœtal ou en cas d'insulinothérapie.
  - Le glucagon sera utile dans les cas difficiles : dose de charge 20 microg/kg suivi de 8 microg/kg/hr.

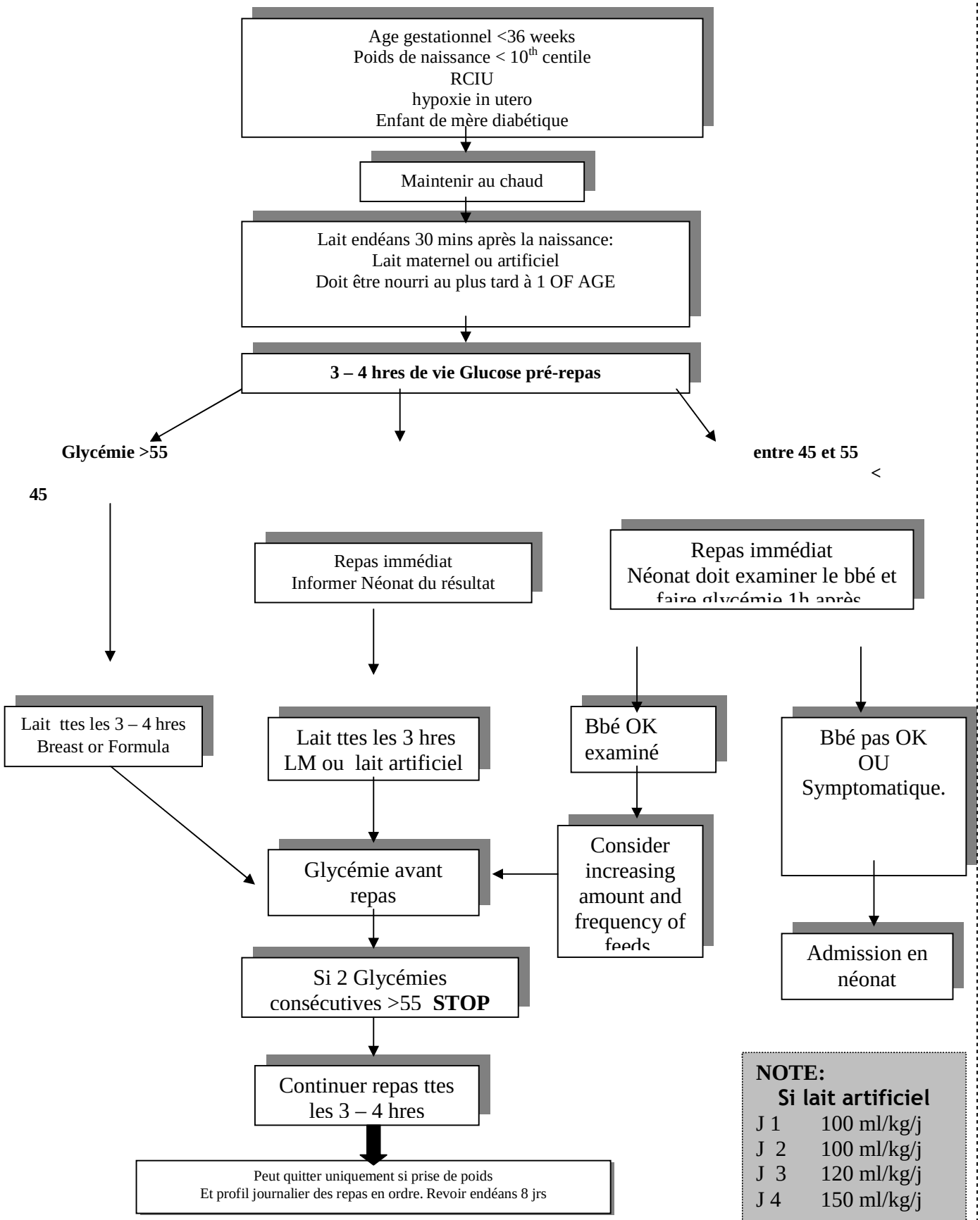
BB Symptomatiques :

- Hypotonie
- Gémissements
- Hypothermie
- Trémulations
- Irritabilité
- Convulsions

→ Screening métabolique :

NNés à risque d'hypoglycémie

Definition: Glucose < 45 mg/dL



NOTE:
Si lait artificiel

J 1	100 ml/kg/j
J 2	100 ml/kg/j
J 3	120 ml/kg/j
J 4	150 ml/kg/j

Guidelines for the Management of Hypoglycaemia

DEFINITION

Blood Glucose <2.6 mmol/l confirmed by measurement of whole blood glucose on blood gas machine on NNU.

Severe Hypoglycaemia (Blood glucose < 1.5 mmol/l) is a potentially serious condition and should be treated immediately. However unnecessary investigation and treatment should be avoided.

Good practice centres on the anticipation and prevention of hypoglycaemia and the early establishment of enteral feeds.

Normal term infants on the postnatal wards who are feeding do not require screening for hypoglycaemia.

Persistent hypoglycaemia, despite adequate glucose/feed intake especially in the presence of symptoms (floppiness, jitteriness, poor feeding and lethargy, rarely seizures and coma), must be treated as an emergency owing to the significant neurological damage associated with it.

Infants who are symptomatic need admission to NICU and further investigation.

REMEMBER: A baby who is sleepy and not waking for feeds may have the following: Hypothermia, hypoglycaemia, sepsis

RISK FACTORS FOR HYPOGLYCAEMIA

- Small for Gestational Age
- Postmature infants especially if wasted
- Infant of diabetic mother
- Prematurity
- Severe Rhesus disease
- Polycythaemia
- Seizures
- Septicaemia
- Hypothermia
- Hypoxic ischaemic encephalopathy
- Maternal Tolbutamide and beta blockers therapy
- Inborn Errors of Metabolism.
  - Glycogen storage disease (type 1)
  - Galactosaemia.
  - Fructose 1-6 diphosphatase deficiency.
  - Hereditary fructose intolerance.
  - Adrenocortical deficiency.
  - Proprionic acidaemia.
  - Fatty acid oxidation defects eg medium chain acyl CoA dehydrogenase deficiency (MCAD).

- Beckwith-Wiedemann Syndrome
- Primary Islet cell disorders (hyperinsulinism)
  - Hyperplasia
  - Adenoma
  - Persistent hyperinsulinemic hypoglycaemia of infancy.
- Pituitary insufficiency
- Fluid restriction

MANAGEMENT OF HYPOGLYCAEMIA

Infants identified as at risk of hypoglycaemia requiring regular blood glucose monitoring

1 Management of infants on the post natal wards with enteral feeds

- Infants at risk of hypoglycaemia need to be identified and admitted to IMC.
- The aim is to feed these infants within 1 hour of delivery and prevent hypothermia. The first blood glucose needs to be checked at 3-4 hours of age before the next feed. There is no need for a blood glucose measurement before this time.
- The baby with a MediSense glucose measurement < 3 mmol/l at 3 – 4 hours of age should be breast or formula fed (depending on the mother's preference) every 3 hours until the pre-feed MediSense glucose is > 3 mmol/l on two consecutive occasions.
- If the sugar remains low and the baby continues to be asymptomatic, increase the feed frequency and volume. Breast fed babies can have formula top ups either by cup or nasogastric tube. Consider using Nutriprem I as this has a high calorie content.
- Suggested amounts for formulae fed babies at risk of hypoglycaemia:
  100 mls/kg on first day
  100 mls/kg on second day
  120 mls/kg on the third day, and
  150 mls/kg from the fourth day onwards
- If the MediSense glucose measurement is < 2.6 mmol/l check true blood glucose using the unit blood gas machine or send a sample to the lab in a yellow fluoride oxalate tube.
- If the true whole blood glucose concentration is < 2.6 mmol/l, close surveillance should be maintained and intervention is recommended if whole blood glucose remains below this level despite frequent appropriate volume feeds or if abnormal clinical signs develop.
- For further details see IMC guidelines
- Admit baby to NNU if frequency of feeds needs to be increased to 2 hourly. Continue feeding with breast milk whenever it is available, as there is evidence that breast milk helps in the earlier achievement of a normal blood glucose level. If additional milk is required use Nutriprem I.

NOTE:

1 If the baby is vomiting exclude other causes, eg sepsis and change to more frequent smaller volume feeds.

2 Most babies can be managed with enteral feeds if close attention is paid to their care from early on. They may need 120 mls/kg of breast milk/Nutriprem I given as frequently as 2 hourly. The most common reason for needing to start IV dextrose is failure to get things right early on. Once IV dextrose is commenced the process of adaptation from foetal to extra uterine life and the maintenance of normoglycaemia is automatically prolonged. IV dextrose should be avoided unless the baby is unwell, or unable to be fed enterally. If IV

dextrose is needed milk should always be continued unless there is a medical contra-indication.

2 Management of infants with intravenous dextrose

- Any baby who has persistent symptoms, is not tolerating enteral feeds, or is unable to maintain normoglycaemia with appropriate enteral feeds alone should be commenced on an intravenous infusion of 10 % dextrose.
- Babies on IV dextrose should still receive breast or enteral feeds, if appropriate.
- If the baby is just admitted to the NNU following recent delivery commence 10% dextrose at 90 ml/kg/day. This gives 6.25 mg/kg/min of glucose. Do not give a bolus at this point unless there are severe symptoms.
- At very low glucose concentrations (< 1.1-1.4 mmol l^{-1}), immediate intervention aimed at raising the plasma glucose level above 2.5 mmol/l is indicated.
- Normal neonatal hepatic production rate of glucose is between 4–6 mg/kg/min.
- In infants already on IV dextrose increase glucose by 2 mg/kg/min (approx 30 mls/kg/d of **10%** dextrose).
- Check the blood glucose after 30 mins after initiation of treatment and then at 2 hours. If recovered can reduce frequency of blood glucose tests.
- If blood glucose is still low increase glucose intake by either increasing the volume or concentration.
- Beware of increasing volumes of fluid greater than 120 ml/kg/day especially in the first day of life.
- IV bolus 3 mls/kg 10% dextrose **should only be given** if whole blood glucose measured on blood gas machine is < 1.5 mmol l^{-1} **and the baby has not responded to previous treatment or there are severe symptoms**. Always increase concentration of glucose infusion as well.
- If blood glucose is not maintained, increase the concentration of glucose rather than the volume. If concentration exceeds 12.5% of dextrose, insert a long line or umbilical venous catheter.
- If increasing the glucose concentration use Neocalc to calculate the infusion rate for a combination of 5% and 50% dextrose to give the required concentration.
- If further severe episodes of hypoglycaemia occur a further bolus of 3 mls/kg 10% dextrose can be given. Never give this alone. Continuous low blood glucose warrants a careful search to identify the causes as well as treatment with increased glucose intake.
- Consider glucagon early. (See later).
- At every stage document the amount of sugar the baby is receiving in mg/kg/min.
- Ensure all blood glucose are measured on the blood gas machine and **not** by a stix method.
- Inform a consultant of all babies with persistent hypoglycaemia.

MANAGEMENT OF PERSISTENT HYPOGLYCAEMIA

- If a baby requires glucose infusion rates of greater than 8 mg/kg/min, insert a central line (long line / umbilical venous catheter).
- If baby remains hypoglycaemic despite increasing glucose infusion rate to 12 mg/kg/min, draw blood at the time baby is hypoglycaemic for:
  - Blood glucose
  - Insulin

- Cortisol
- Growth hormone

- Presence of insulin in the face of hypoglycaemia is indicative of hyperinsulinism. Urine will be found to be negative for ketones. Consider the diagnosis of hyperinsulinism if a history of maternal diabetes is not forthcoming. This will require early referral to a specialist centre for further management.
- In cases of hyperinsulinism it is not unusual to see babies requiring 15 – 20 mg/kg/min of glucose.
- If normoglycaemia is achieved and the sugars stabilise, attempt to commence weaning the glucose requirement by 1 – 2 mg/kg/min every 6 hours.

EMERGENCY TREATMENT OF HYPOGLYCAEMIA

- If the baby is symptomatic or the blood glucose is persistently < 1.4 mmol/l give a bolus of 3 mls/kg of 10% dextrose intravenously immediately followed by an infusion of 10% dextrose.
- Hypoglycaemia may need to be treated with glucagon in the following situations:
  - Loss of intravenous access in the presence of significant/symptomatic hypoglycaemia.
  - Persistent hypoglycaemia in spite of increasing glucose infusion rate.
  - Presence of seizures and hypoglycaemia
- The dose of glucagon is 200 mcg/kg given intramuscularly if no intravenous access. It can also be given as an IV bolus.
- Rarely an infusion of glucagon might be needed. Rates of 15 – 30 mcg/kg/hr.

Further management

Early referral to a specialist centre is indicated in cases of hyperinsulinemic hypoglycaemia.

Hyperbilirubinémie

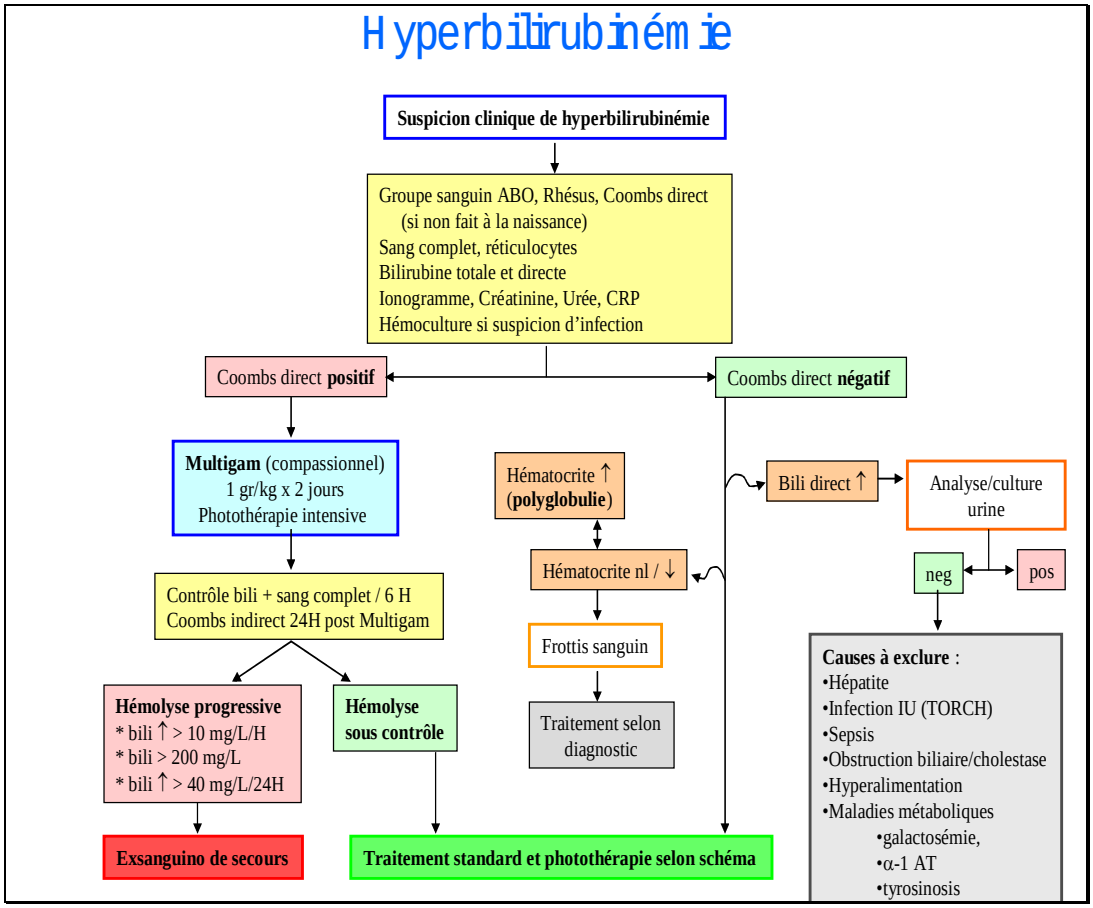
Durant la vie fœtale, la PaO2 normale est aux alentours de 30 mmHg, et le fœtus vit dans des conditions d'oxygénation équivalente à celles retrouvées à une altitude de 8500 m. Heureusement qu'il possède l'hémoglobine fœtale, et celle-ci est relativement élevée.
A la naissance, la Pa02 s'élève rapidement, et l'hémoglobine est physiologiquement détruite. L'ictère qui apparaît est le plus souvent bénin, la bilirubine ayant même des propriétés antioxydantes. Cependant, dans des conditions anormales (prématurité, difficultés respiratoire, circulatoire et métabolique, acidose, production accrue par une hémolyse), cette bilirubine peut se montrer toxique : par le fait de présenter un phénomène de crystallisation dans la paroi des mitochondries et créant ainsi un dysfonctionnement de la production de l'énergie par les mitochondries.

Principes de la mise-au-point :

- à la recherche d'une hémolyse : incompatibilité ABO, Rh, déficience en G6-PD, en pyruvate kinase, analyse de la résistance osmotique.
- À la recherche d'une infection
- À la recherche d'un hématome ou toute collection sanguine

Principes du traitement :

- destruction cutanée par la photothérapie ;
- en cas de nécessité, il faudra effectuer une exsanguino-transfusion ;
- il faudra aussi être attentif à l'anémie et évaluer l'audition.



Facteurs de risque chez l'enfant proche du terme :
Hémolyse immune ou constitutionnelle (G6PD)
Asphyxie, acidose
Instabilité thermique, sepsis
Léthargie
Albumine <3g/l
Rapport [bilirubine totale en mg/dl / albumine en g/L] doit être
< 8
< 7 en cas de rsique

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 glucuronoconjugaison.

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 ictère avec composante de bili directe)

Risque théorique d'hypofertilité (oligospermie chez le rat…)

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)

Complications :

Métaboliques : pH <, K+ >, Ca++ < (+ 1 cc Gluconate Ca/ 100cc éch), Mg++<, hypoglycémie

Hémorragiques : thrombopénie et déficit en facteurs de coagulation suite aux manipulations.

Vasculaires : thromboses , embols, hémolyse,…

Infectieuses : sepsis ou sur dérivé sanguin

Suivi :

Poursuite de la photothérapie
Refaire Bili, Hb et monitoring des complications dans les 4h

Polycythémie

Hématocrite > 71 % ex-sanguino partielle (1 x volume sanguin ou 90 ml/kg)

Hématocrite 65 – 70% plasma ou NaCl 0.9% $\frac{\text{volume sanguin x (Hct – Hct voulu)}}{}$

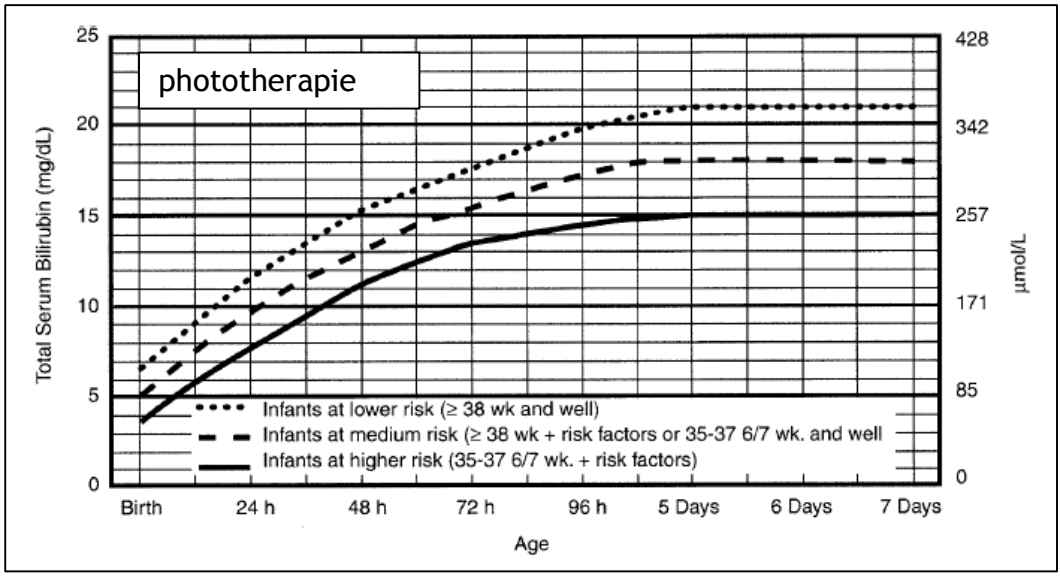
Hct

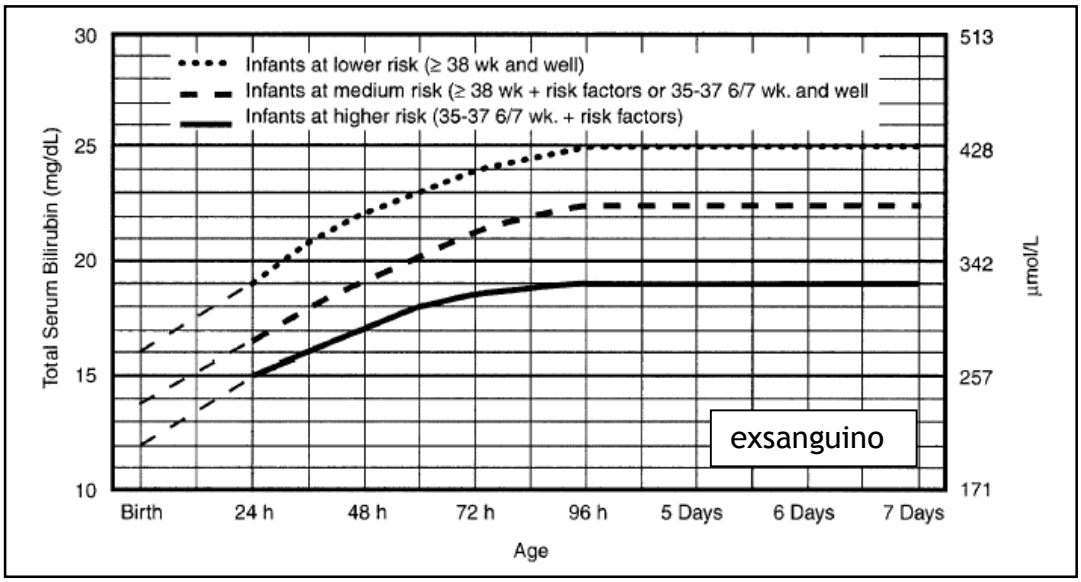
Hématocrite 60-65 % pas de traitement si asymptomatique

Malgré les références utilisées, le traitement de l'ictère reste une prescription médicale qui doit être appropriée à la situation en présence.

→ recommendations de l'Académie Américaine de Pédiatrie :

Traitement	Photothérapie		EST
	<48h	>48h	
<26W (mg/l)	50	80	120
<29W (mg/l)	60	90	140
29-34 6/7W (mg/l)	80	110	160
35-36 6/7W	Courbes AAP		
A terme			





→ selon Behrman

Bébé à terme et bien portant :

Bilirubine sérum indirecte (mg/L)	**<24 H**	**24-48 H**	**49-72 H**	**>72 H**
<50	-	-	-	-
50-90	photoR/ **si hémolyse**	-	-	-
100-140	photoR/ exsanguino **si hémolyse**	photoR/	photoR/	photoR/ J3>130 J4>140
150-190	Exsanguino	photoR/ + liquide IV	photoR/ + liquide IV	photoR/ (+ liquide IV si ≥170)
= ou > 200	Exsanguino	Exsanguino	Exsanguino si ≥ 220	Exsanguino si ≥ 220

BB avec PN bas / prématuré

PN	50-60 mg/l	70-90 mg/l	100-120 mg/l	120-150 mg/l	150-200 mg/l	>200 mg/l
<1000g	photoR/	photoR/	Exsanguino	exsanguino	exsanguino	exsanguino
1000-1500g	-	photoR/	photoR/	exsanguino	exsanguino	exsanguino
1500-2000g	-	-	photoR/	photoR/	échange	exsanguino
2000-2500g	-	-	photoR/	photoR/	photoR/	exsanguino

Liquide IV : NaCl 0.9% ou Hypotonax : ajouter 20% du besoin journalier en IV.

UTILISATION DU BILICRYSTAL

Objectifs :

Utiliser correctement la photothérapie intensive lorsque l'indication thérapeutique a été posée.

Domaine d'application :

Le nouveau-né présentant un ictère important ou nécessitant une prise en charge courte

Personnes concernées par le protocole :

Le personnel soignant prenant en charge ce nouveau-né

Timing :

Evaluation diagnostique *préalable* : taux de bilirubine totale ? pas de contre-indication ? facteurs de risque accru avec exsanguino éventuelle (anémie, incompatibilité) ? autre étiologie ?

Indication en fonction du taux de bilirubine totale (cfr protocole « prise en chage de l'ictère »)

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 suffisant (allaitement, biberon, perf selon circonstances)

Exsanguinotansfusion si Hyperbilirubinémie selon critères

Si Coombs positif : concentré de GR **O nég** et plasma **AB**

Echange complet : 2 x volume sanguin ou 180 ml/kg

(2/3 de concentré GR – 1/3 de plasma)

Changer minimum 5 ml/kg chaque fois, durée estimée 2 – 3 heures

Toujours accès IV séparé pour glucose et calcium

Contrôle mi-chemin : iono – calcium – glycémie

Contrôle à la fin : sang complet – iono – bili – coombs direct

Polycytémie

Hématocrite > 71 % ex-sanguino partielle (1 x volume sanguin ou 90 ml/kg)

Hématocrite 65 – 70% plasma ou NaCl 0.9% $\frac{\text{volume sanguin x (Hct – Hct voulu)}}{\text{Hct}}$

Hématocrite 60-65 % pas de traitement si asymptomatique

Neonatal Unit Jaundice Protocol

Jaundice is very common in neonates and is due to the accumulation of unconjugated bilirubin in the skin and sclera, resulting in yellow discolouration. Although in most neonates this is a normal, and transient, problem, the aim of current clinical management is to identify those neonates at risk who require treatment and investigation, and understanding the differential diagnosis.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF CAUSES OF JAUNDICE

Physiological Neonatal Jaundice

Bilirubin is the end product of heam catabolism. In a newborn there is an increased breakdown of fetal red cells (neonates have an increased red cell mass and the red cells a decreased life span). There are several factors that mean neonates are not as able to cope with the increased bilirubin concentration.

- Hepatic excretory capacity decreased (decreased amount of binding protein and decreased activity of glucuronyl transferase) therefore they are not able to conjugate the bilirubin for excretion in bile and urine.
- Unconjugated Bilirubin transported attached to albumin. Once albumin used up free bilirubin able to cross the blood brain barrier.
- Increased intestinal transit time in first couple of days allows deconjugation and reabsorption therefore increasing bilirubin levels.

Sick and /or premature babies are at increased risk of problematic jaundice as they often have low albumin levels, a prolonged intestinal transit time and immature liver.

Breast Milk Jaundice

Presents on day's 4-7 and can persist for 3-12 weeks, beyond that of physiological jaundice. It may also follow on from physiological jaundice leading to a jaundice that presents on day 2 but lasts for up to 12 weeks. This can only be diagnosed when there are no other identifiable physical causes. It is felt to be caused by a substance in breast milk (yet to be identified) that inhibits glucuronyl transferase resulting in a prolonged raised unconjugated bilirubin. The combination of early discharge and breast feeding means that we are seeing babies presenting with jaundice at home, potentially within the first 24 hours, where they are not as closely monitored, it is therefore important that midwifes are trained to recognize and monitor jaundice.

Pathological Jaundice

ANY JAUNDICE WHICH PRESENTS UNDER 24 HOURS OF AGE IS PATHOLOGICAL UNTIL PROVEN OTHERWISE AND MUST BE INVESTIGATED PROMPTLY.

It is babies who fall into this group that are most at risk of kernicterus, and yet with simple treatments it can be avoided. It is important to know the pathologies and how to exclude them.

Unconjugated Hyperbilirubinaemia

- Rhesus and ABO blood group incompatibility
- Spherocytosis

- G-6-PD deficiency
- Accumulation of blood in extra vascular compartments followed by breakdown and reabsorption
- Polycythaemia
- Infants of diabetic mothers
- Increased enterohepatic circulation (bowel obstruction, ileus or not being fed)
- Inborn errors of metabolism (Crigler-Najjar, Gilberts, Galactosaemia, Tyrosinaemia)
- Hormone deficiencies (hypothyroid, Hypopituitarism)

Conjugated Hyperbilirubinaemia

- Obstructed bile flow with or without hepatocellular injury (biliary atresia, choledochal cyst)
- Hepatocyte injury with normal bile ducts (Iatrogenic, Infections such as TORCH and bacterial, metabolic)

KERNICTERUS

The term Kernicterus refers to findings found at the autopsies of babies who had very high levels of bilirubin prior to death. Changes were predominantly found in the basal ganglia, hippocampus, geniculate bodies and cranial nerve nuclei. Acute bilirubin encephalopathy is synomonous with kernicterus and refers to the clinical picture found with very high levels of bilirubin causing neurotoxicity. The picture is of hypotonia followed by hypertonia with or without opisthotonus/retrocollis.

Although decreasing after the 1960's thanks to effective phototherapy it is once again on the increase possibly due to the trend for early postnatal discharge and increased survival of extreme premature infants.

There is no clear-cut cause and effect between kernicterus and raised bilirubin but bilirubin is known to be toxic at a cellular level. Other factors associated with an increased risk of kernicterus at a lower serum bilirubin level are asphyxia and hypercarbia, low albumin, acidosis and infection all of which increase permeability across the blood brain barrier.

CURRENT PRACTICE

It was established in the 1960's, when severe rhesus disease was common, that bilirubin levels >340, in at risk babies, can lead to Kernicterus. Since then it has not been possible to do a randomized control trial in order to determine the critical level for treatment as the end point of neurotoxicity is permanent brain damage. Most current guidelines are based on this belief although in a healthy term baby it is unusual for Kernicterus to occur at Bilirubin levels <500. Bilirubin levels less than this however can be toxic in the preterm or severely unwell infant; unfortunately no data is available at present for these two groups. As such the scientific evidence existing, on which to base current therapeutic guidelines on has significant shortcomings.

Although severe rhesus disease is now rare due to improved antenatal care, kernicterus does still occur and can often be prevented by education and prompt identification and treatment of those individuals at risk using effective phototherapy.

JAUNDICE IN INFANT LESS THAN 24 HOURS OLD

Jaundice in an infant who is less than 24 hours old should not be ignored and should be investigated promptly.

Common Causes

- Haemolysis; due to blood group incompatibilities or spherocytosis/elliptocyosis
- Infection ; TORCH or bacterial infections
- Normal Variant ; diagnosis of exclusion

Investigations

- If baby known to be at risk (transfusion in-utero, maternal antibodies or family history of haemolytic disease) send cord bloods for FBC, Coombs and SBR and confirm the results before 4 hours of age. Then repeat.
- FBC and Blood Film
- Group and Direct Coombs Test (DCT)
- Electrolytes
- Total and direct Bilirubin
- CRP

Treatment

TREATMENT IS BASED ON THE RATE OF RISE OF THE SBR AND MUST BE DISCUSSED WITH A CONSULTANT.

If serum bilirubin levels (SBR) is rising rapidly phototherapy is to start at 150mmol/l

- A baby under phototherapy to have 6 hourly SBR till they show a downward trend.
- Once SBR below treatment line stop phototherapy but repeat SBR after 8 hours in case of rebound.

JAUNDICE IN AN INFANT GREATER THAN 24 HOURS OF AGE

Common Causes

- Physiological Jaundice
- Breast Milk Jaundice
- ABO incompatibility
- Infection ; TORCH and bacterial (especially UTI)
- Haematological causes ; G6PD deficiency, spherocytosis
- Metabolic causes ; galactosaemia
- Hormone deficiency ; hypothyroidism, hypopituitarism

History

- When did jaundice start?

  Physiological jaundice tends to start day 2-3, breast milk jaundice starts on day 4-7, G6PD deficiency typically day 5.
- Mum's Blood Group?

ABO incompatibility can present late on days 2-3.

- Antenatal History
  Any risks for antenatally acquired infections
- Family History
  Any history of splenectomies or severe jaundice

Investigations

Should be done on all babies that require phototherapy treatment or those with persistent high levels.

- FBC and blood film
- Group and Direct Coombs
- Electrolytes
- Total and Direct Bilirubin
- CRP (if raised do full septic screen including SPA)
- G6PD levels (if appropriate)
- Urine for Reducing Substances

Treatment

Phototherapy Treatment = (gestation x 10) - 100

Double Phototherapy Treatment = (gestation x 10) - 50

Exchange Transfusion = (gestation x 10)

For stopping phototherapy a rough guide is the same as for commencing, however, if treatment is prolonged this needs to be reassessed using the current PMA (post-menstrual age).

PROLONGED JAUNDICE GREATER THAN 2 WEEKS OF AGE

As with jaundice under 24 hours of age it is important not to ignore prolonged jaundice and these should be investigated in order not to miss potentially treatable causes.

Below is a brief management outline.

Important Causes

- Obstructed Bile Flow ; Biliary Atresia
  Choledochal Cyst
- Hepatocellular Injury ;Iatrogenic
  Infection (TORCH)
  α_1 antitrypsin deficiency
  Cystic Fibrosis
- Hormone Deficiencies ; Hypothyroidism
  Hypopituitarism
- Haematological ; G6PD deficiency
  Spherocytosis
- Breast milk Jaundice ; diagnosis of exclusion

History

- Feeding type?
- Any signs of bleeding?
- Was baby given Vitamin K?
- Stool and urine colour?
- Risk of infection?
- Family history of liver problems or jaundice?
- Ethnicity?

Investigations

- Full examination
- FBC
- Electrolytes
- Total and Direct Bilirubin
- Thyroid Function Tests
- G6PD if appropriate
  α_1 antitrypsin levels
- Hepatitis screen if appropriate
- Ultrasound scan abdomen if raised conjugated fraction

Neonatal Unit Jaundice – Guide for Using the Bilicheck

The BiliCheck is used to measure the transcutaneous bilirubin level. This correlates well with blood total bilirubin concentration in infants of all races. However, it should **not** be used in infants receiving phototherapy.

Protocol

The BiliCheck is kept on the postnatal ward. Currently the BiliCheck should be used only by the SHO allocated to the postnatal ward for the morning assessment of jaundiced babies.

- Ward midwife identifies babies to be checked by SHO in the morning.
- Ward SHO assesses jaundiced babies during morning round and performs BiliCheck measurement if jaundice appears excessive.
- A capillary sample will need to be obtained from the baby and sent to the NNU for measurement:

➢ If the BiliCheck bilirubin level is $\geq$ 250umol,
➢ When the bilirubin needs to be rechecked later during the day,
➢ Before starting photo therapy or when considering exchange transfusion.

Before Using The Bilicheck

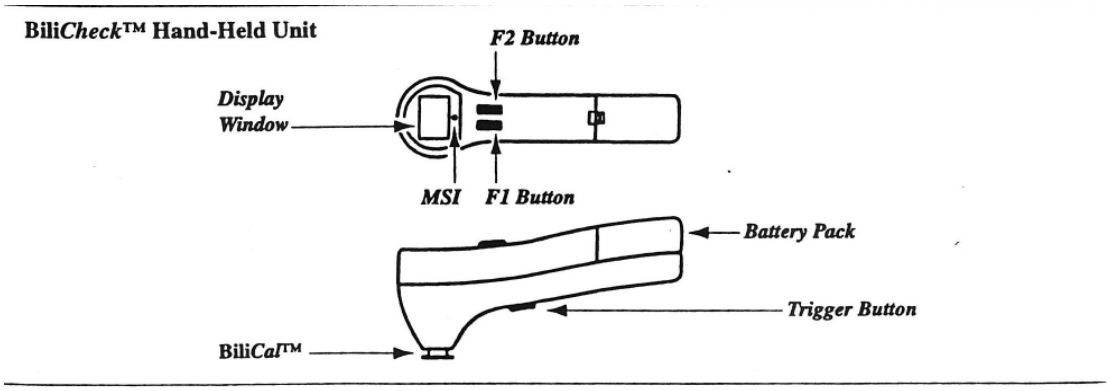
Read BiliCheck system manual attached to the charger base before using the system for the first time and refer to the manual in case of difficulties.

The BiliCheck system uses disposable calibration tips that need to be applied to the BiliCheck hand held unit for calibration and bilirubin measurement.

- BiliCheck calibration tips (BiliCal) will be kept on the NNU. One box of calibration tips at a time will be released to the Postnatal Ward SHO and a record of usage will be kept.
- Base charger unit should be permanently connected to electrical outlet.

To Turn The Bilicheck On

- Remove unit from charger.
- Apply a new BiliCal calibration tip to the unit, firmly pressing the tip to the unit to ensure proper seating of the tip.
- Press and release F1 or F2 button on the top side of the unit (see diagram)



The unit will perform a self-test.

Calibration

- Press and release the Trigger button to start calibration.
- Three dashes - - - will flash in display window and the measurement status indicator (MSI) will be amber, indicating the system is ready to calibrate.
- Press and release the Trigger button. The dashed lines will stop flashing indicating the system is calibrating.
- The display window will read "005" when calibration is complete.

Taking a measurement

- After performing the calibration, peel away the protective covering and calibration material from the BiliCal tip and dispose.
- Press and release the Trigger button. The unit is now activated.
- Gently press the BiliCal tip against the infant's forehead. The MSI will change from amber to green when proper pressure is applied. Do not apply excessive pressure as this will result in the MSI turning red and an E04 error message.
- Press and release trigger - the display window will read "004". Lift and replace the unit tip at various locations on the infant's forehead, and repeat. The current measurement will be displayed (004…003…001)
- Upon completion of the five measurements, a beep sounds and the test results are displayed. Remove and dispose of BiliCal tip.

TIP: If error message occurs, press buttons F1 and F2 together and restart.

REFERENCES

Nelson Textbook of Paediatrics

(Behrman, Kliegman & Jenson)

A Manual of Neonatal Intensive Care

(Rennie & Roberton)

"System based approach to management of neonatal jaundice and prevention of kernicterus."

Journal of Paediatrics 2002. April 140(4)
(Johnson, Bhutani & Brown)

"Ten pearls (and pitfalls) in the management of the jaundiced newborn."
Paedriatr-Ann. October 1995; 24(10)
(Maisels)

"Guidelines for management of jaundiced term and near term infant."

Clinical Perinatology 1998, Sept. 25(3)
(Johnson, Bhutani)

"Neonatal Jaundice"
eMedicine Journal, June 2002. Volume 3 No 6
(Thor WR Hansen)

"Breast Milk Jaundice"
eMedicine Journal, October 2001. Volume 2 No 10

Les principes de l'apport intraveineux

→ apport hydro-gluco-électrolytique :

- l'apport se fera par une solution de glucosé à 10% 90 ml + gluconate de calcium 10 ml, 60 cc/kg j1, 70 cc/kg j2, 80 cc/kg j3, 100 cc/kg j4.
- l'apport en électrolytes doit démarrer dès que la perte de poids atteint 6% du poids de naissance (Na 3-4 mEq/kg, K 2-3 mEq/kg, Cl 4-5 mEq/kg). Une solution comme le glucovenos peut convenir.

→ l'apport en protéines doit être introduit dès que possible (1 g/kg doit être accompagné de 30 à 35 kcal, sous forme de glucose et, dès que possible, de lipides) : l'apport idéal en protéines est de 3 à 3.5 g/kg/j.

→ dans le bilan, il faut tenir compte de tous les apports, y compris l'administration de médicaments IV ;

→ le bilan sera toujours précis, surtout en cas de cardiopathie, d'abdomen aigu, de persistance du canal artériel, de détresse respiratoire. Il faudra tenir compte aussi de l'état de la peau, ou d'une photothérapie, de pertes digestives, d'une diurèse augmentée, de diurétiques (pertes augmmentées), ou d'une assistance ventilatoire, d'une insuffisance rénale, d'une diurèse diminuée (pertes diminuées).

En cas de fragilité de gestion hydrique dans le sens d'une rétention, on veillera à ne pas dépasser 140-150 ml/kg/J.

→ le bilan métabolique permettant de juger de l'adéquation entre l'alimentation et la croissance peut être fait au lit du malade de la manière suivante :

calcul de l'apport calorique théorique total ou ATTen kcal/kg/j

calcul de l'apport corrigé total ou ATC = (apport IV x 0.85) + (apport per os x 0.8) en Kcal/kg/j

calcul du métabolisme basal ou MB = (FC moyenne x 0.372) = kcal/kg/J

calcul de la croissance attendue = (ATC – MB)/ 3.5 = gain pondéral attendu g/kg/j

calcul du coût de la croissance observée = (ATC – MB)/ gain pondéral = kcal/g

liquides et électrolytes IV

→ G 10 % + 5 cc gluconate de calcium / 100 cc
volume (attention: chez grand prématuré, ajouter 20 %)

- progression journalière en cc/kg :

60 → 70 → 80 → 90 → 110 → 130 → 160 → ;

- s'il y a des oedèmes, ou une ventilation ou un canal artériel, ne pas dépasser 140 ;

→ solution avec électrolytes :

- il faut en apporter dès que la perte de poids dépasse les 5% du poids de naissance :

→ Na 3-5 et K 2- 4 mEq / kg/j

→ calcium et phosphore: 60-80 et 30-40 mg/kg/j respectivement.
(remarque 1 cc gluconate de calcium = 9 mg Ca, et 1 cc phocytan = 32 mg P)

Poids en g	j1-2	j3	> j3
< 1000	90-120	140	150
1001-1250	80-100	120	150
1251-1500	80	100	150
1501-2000	65-80	100	150
> 2000	65-80	100	150

- L'apport en électrolytes est recommmandé dès que la perte de poids par rapport au poids de naissance atteint les 6%.
- Les valeurs pour le Na, K, Cl sont de l'ordre 2- 4 mEq/kg/j
- La diurèse doit être évaluée (anormale si < 1 ou > 6 cc/kg/h)
- Attention à l'apport en Ca et P;
- dans la mise-au-point, penser à doser sur le sang et sur un spot urinaire:
  Urée, créatinine, Na, K, Cl, Ca, P
- > calcul de Fe ou fraction excrétrice

Fe (x) = U(x) P(cr) / U(cr)P(x)

x étant le paramètre étudié dans le plasma (P) ou l'urine (U), et cr étant la créatinine sanguine (P) ou urinaire (U).

L'alimentation entérale

ALIMENTATION ENTERALE DU PREMATURE :

- Objectifs :
  - En période aiguë :
    - préserver la barrière intestinale
    - faciliter l'installation de l'autorégulation du flux mésentérique
    - diminuer le recours à la parentérale (ainsi diminuer le risque de sepsis, les atteintes hépatiques : cholestase ou fibrose).
  - Ensuite,
    - obtenir une croissance analogue à la croissance fœtale in utero tant sur le plan qualitatif que quantitatif (impossible en nutrition parentérale).
    - Minimiser les complications : 95% des enfants présentant une ECUN sont alimentés.
- Contre-indications :
  - détresse respiratoire majeure
  - Trouble hémodynamique significatif
  - signes de souffrance abdominale
  - RCIU sévère prudence +++.
  - absence de transit
  - prudence en cas de polycythémie
- Quoi ?
- Si AM : LM
- Si pas d'AM : lait préma jusque 36 sem ou Poids < 2200g.

Lait de banque si <1500g (selon disponibilité)

- Comment ?

Minimal enteral feeding :

Environ 10ml/kg.j en 8x, dès que possible (après qq heures parfois)

- Une fois acquise la tolérance de ce MEF, augmentation progressive de 10 à 25ml/kg.j

Tenir compte des circonstances :

Terme, RCIU, souffrance intestinale,… inciteront à la prudence (superviseur !)

Volume maximal habituel : 150+/-10 ml/kg/j (jusque 180 parfois)

- **Continu/Discontinu** ?
  il n'existe pas de critères bien établis dans la littérature, chaque technique ayant avantages et inconvénients.
  - *Continu* : moins d'effet sur la fonction respiratoire, risque accru de perte de nutriments et d'infection.
  - *Discontinu* : mise en place de la motricité normale, alimentation entérale totale plus rapidement atteinte, diminution de la qualité de la respiration.

A adapter en fonction des circonstances

- Alimentation orale ?
  - Coordination succion déglutition difficile au biberon avant 34W. commencer progressivement le biberon à ce moment.

- Mise au sein contact peut être beaucoup plus précoce, chez un enfant sans support respiratoire qui va en kangourou. La technique de succion au sein est différente et il a été bien démontré que le prématuré a des « compétences prématurées » pour la succion au sein (KH Nyqvist, JHum Lact 1996, Early Hum Dev 1999).

- Supplémentation .

1. LM : 100ml/kg/jour , BMF ou HMF 2 puis 4 %.
2. Si dextro limites : enrichir en Cal 400 2% puis 4% (ne pas dépasser 2% si lait artificiel).
3. NaCl 20% : en fonction de l'ionogramme sanguin ou urinaire ; si mauvaise prise pondérale surtout si AG≤ 30 sem. Peut être ajouté directement dans le gavage.
4. KCl 7,45% : surtout si traitement diurétique.
5. Phosphore : sous forme de phocytan (arrêter les apports IV dés que l'alimentation entérale est bien tolérée).
6. Bicar 14‰ : si acidose métabolique PAR PERTES DE BASE prouvée, tjs donner en dehors des gavages (précipitation avec Ca++)

- Vitamines

< ***34 sem*** : si pas d'alimentation parentérale

	Ac. Folique	50µg 1x/j
	Vit E	20mg 1x/j
	davitamon	4gttes 2x/j
	D-Cure	5gttes 1x/j

- ***34 sem*** : davitamon 4gttes 2x/j
  D-Cure 5gttes 1x/j
  Fluor 2gttes 1x/j

à terme : D-Cure 5gttes 1x/j
Fluor 2gttes 1x/j

Société suisse de pédiatrie

Recommandations / Empfehlungen Vol. 14 No. 4 2003 26

L'alimentation du nouveau-né au cours des premiers jours de vie

1. Contexte

Le nombre des nouveau-nés exclusivement nourris au sein est en constante progression, ce qui est réjouissant[1)]. Le logo «Baby friendly hospital» proposé par l'OMS/UNICEF, a été accordé jusqu'ici à 45 services de maternité en Suisse[2)]. La dernière publication par la SSP (Société Suisse de Pédiatrie) des recommandations pour l'alimentation des nouveau-nés sains dans les maternités remonte à 1993[3)]. Deux nouveaux aspects ont essentiellement déterminé l'indication à remettre à jour ces recommandations d'alors:

- ***Chez le nouveau-né sain,*** en dehors de l'allaitement, l'apport de liquide supplémentaire ou d'une préparation infantile doit être découragé dans les premiers jours de vie. Les exceptions à cette règle doivent cependant être connues et respectées.
- ***La prévention des allergies,*** en particulier l'allergie aux protéines bovines, a obtenu ses lettres de noblesse. Les recommandations que l'OMS a formulées en 2001[4)], à savoir l'encouragement à l'allaitement exclusif durant les premiers 6 mois de vie, sont en harmonie avec le concept de la prévention des allergies aujourd'hui en vigueur. Le rôle dans la prévention allergique primaire des préparations infantiles dont la charge allergique a été réduite (laits HA) et qui sont destinées aux nourrissons non allaités ou seulement partiellement allaités, n'est pas encore démontré de façon absolue. Les connaissances actuellement disponibles à ce propos sont intégrées dans ces recommandations.

2. Nouveau-nés dans les nurseries des maternités

- Naissance après 34 semaines de gestation.
- Poids de naissance > 2000 g.

3. Allaitement et recommandations pour d'éventuels suppléments

Les principes généraux pour la promotion de l'allaitement sont énoncés dans les recommandations de l'OMS/UNICEF[5)]. Ils sont aujourd'hui largement suivis en Suisse. L'offre de supplémentation par des liquides ou des produits de remplacement du lait maternel au cours des premiers jours après la naissance ne doit se faire que sur indication spéciale et non de routine.

Mise au sein

Jour 1

La première mise au sein se fait dans les 2–3 premières heures après la naissance, par la suite toutes les 4 à 6 heures, selon l'état d'éveil du nouveau-né.

Dès le 2^{e} jour

Mise au sein à la demande avec une fréquence en augmentation: 5–8 fois par jour. Dès la montée du lait 8–12 fois par jour.

Jours 1 à 3

L'offre de liquide supplémentaire (p.ex.: 10–40 ml de dextrine-maltose à 10 %) à la suite de la mise au sein est à considérer comme médicalement indiquée seulement dans les situations suivantes:

Nouveau-nés à risque d'hypoglycémie ou de déshydratation:

- Prématurés dans les nurseries des maternités (de 34 à 37 semaines révolues).
- Retard de croissance intra-utérine (poids en dessous de P10).
- Poids de naissance < 2500 g ou > 4500 g.

Nouveau-nés sains

(nés après 37 semaines de gestation):

- Pleurs et agitation malgré la mise au sein répétée (manifestation de la soif).
- Si la mère interprète les cris ou l'agitation du bébé comme manifestation de faim ou de soif (inquiétude quant à l'offre alimentaire de l'enfant).
- Signes cliniques de déshydratation (perte de poids > 10%) ou hypoglycémie.

Jours 4 à 5

Dans les situations suivantes, la solution de dextrine-maltose doit être remplacée partiellement ou entièrement par une préparation infantile adaptée non sans en avoir dûment informé les parents auparavant:

- Perte de poids continue (il est indiqué de peser l'enfant si l'on soupçonne une insuffisance d'apports de liquides; limite de tolérance: perte de poids de plus de 10 % par rapport au poids de naissance).
- Absence ou insuffisance de la montée de lait.

Produits de remplacement du lait maternel

Les nourrissons qui ne peuvent pas être nourris au sein ou qui ne le peuvent que partiellement, disposent de produits de remplacement de lait maternel fournis par l'industrie. Ces produits sont aujourd'hui de haute qualité et permettent de couvrir de façon équilibrée les besoins nutritionnels du nouveau-né. On distingue les préparations infantiles de départ avec le lactose comme seul hydrate de carbone (type A) d'autres préparations contenant également d'autres hydrates de carbone (type B). Les préparations de type A ont une consistance semblable à celle du lait maternel. Elles se prêtent dès lors particulièrement bien à la supplémentation nutritionnelle des nouveau-

nés qui en ont besoin, elles ne sont généralement offertes que dans les premiers mois de vie. Une liste des produits à disposition, régulièrement mise à jour, peut être consultée sur internet[6].

Compléments

Prophylaxie à la vitamine K

Dès le 1.1.2003, de nouvelles recommandations anti-hémorragiques font foi. Elles sont basées sur la règle: «4 heures, 4 jours, 4 semaines». Comme jusqu'ici, le bébé reçoit à la naissance et au 4e jour de vie chaque fois 2 mg de Konakion MM®' par voie orale. En plus de cela, une 3e dose orale de 2 mg est recommandée à l'âge de 4 semaines.

Les exceptions à cette règle sont mentionnées dans un article publié dans Paediatrica[7].

Prophylaxie à la vitamine D

Il n'y a pas de raison de modifier les recommandations actuellement en vigueur: tous les enfants doivent recevoir chaque jour 400 U de vitamine D durant la première année de vie[8] et ceci dès la 2e semaine de vie.

Alimentation hypoallergénique

Depuis une quinzaine d'années, on trouve sur le marché des préparations infantiles soi-disant hypoallergéniques ou hypoantigéniques. En Suisse, elles sont appelées «laits HA». Dans ces produits la protéine constituante a été plus ou moins extensivement fragmentée par hydrolyse (caséine, lactoglobuline, soja, collagène bovin). On distingue les préparations partiellement hydrolysées des préparations extensivement hydrolysées[6].

On considère qu'il y a risque d'allergie chez le nourrisson, si ce dernier a au moins un parent du premier degré (parent, frère ou sœur) chez qui une maladie atopique a été documentée par une anamnèse fouillée[9].

Si dans la période néonatale, le lait maternel ne doit vraisemblablement être supplémenté que durant quelques jours, on peut utiliser aussi bien les préparations infantiles partiellement hydrolysées (laits HA) que les préparations infantiles extensivement hydrolysées.

Si l'allaitement est impossible, il est recommandé d'offrir aux enfants à risque d'allergie documenté une préparation infantile partiellement hydrolysée (lait HA) et ceci pendant 4 à 6 mois[10, 11].

S'il y a une anamnèse familiale d'allergie sévère (un frère ou une sœur avec une der-

matite atopique sévère, ou deux parents du premier degré avec une maladie atopique), on peut envisager l'utilisation d'une préparation infantile extensivement hydrolysée, ceci après en avoir informé le pédiatre et après en avoir discuté le financement.

Pour plus de détails à propos de la prévention primaire des allergies chez le nouveau-né et le nourrisson à risque d'atopie, il est fait référence aux publications de la ESPACI[11)] et la Commission de nutrition de la ESPGHAN[11)].

Aujourd'hui il n'y a pas de documentation concluante quant à un éventuel bénéfice d'une alimentation HA chez les nourrissons sans risque atopique anamnestique; une large utilisation de tels laits dans ce contexte ne peut donc actuellement pas être recommandée.

Johannes Spalinger Gregor Schubiger Kurt Baerlocher

- Commission de nutrition de la Société suisse de pédiatrie (Président: PD Dr Michel Roulet, Lausanne)
- Société suisse de néonatologie
  (Président: Prof. Dr. Hans U. Bucher, Zurich)

Traduction: Harold Gaze, Neuchâtel

Correspondance:

Dr. med. Spalinger Pädiatrische Klinik Kinderspital

6000 Luzern 16
johannes.spalinger@ksl.ch

Quand l'allaitement doit-il être ne pas être envisagé ou suspendu ou arrêté ?

- allaitement = apport à l'enfant du lait de sa propre mère, via la mise-au-sein ou par une autre technique (gavage, tasse, seringue...). Car le lait maternel peut provenir d'une banque de lait maternel.
- lors d'une anesthésie, générale ou péridurale, l'adaptation du nouveau-né sur les plans cardio-respiratoires et métaboliques (y compris la thermorégulation) est rendue plus difficile --> attention particulière à apporter.

Ces anesthésies per se ne demandent aucune mesure d'arrêt ou de suspension de l'allaitement.

- l'allaitement ne doit pas être envisagé: si la mère est HIV avec ou sans hépatite C, si la mère doit prendre ***simultanément plusieurs médications*** ayant un effet sur le sytème nerveux central et la fonction cardio-circulatoire, si elle doit prendre des cytostatiques. L'obstétricien et l'anesthésiste devrait toujours demander l'avis d'un néonatologue dans le cas individuel. Dans ce cas, une alimentation « artificielle » est instaurée.
- La présence d'une malformation même léthale n'implique pas automatiquent de ne pas envisager cette relation affectueuse et biologique. Cela demande une évaluation médicale et émotive dans le cas individuel.
- Il sera suspendu: si la mère doit prendre ***simultanément plusieurs médications*** ayant un effet sur le sytème nerveux central et la fonction cardio-circulatoire. D'autres médications (action

sur la coagulation, anti-épileptiques, anti-douleurs de type opioïdes, certains agents anti-infectieux) demandent une analyse individuelle du cas. L'obstétricien et l'anesthésiste devrait alors toujours demander l'avis d'un néonatologue dans ce cas individuel. Dans ce cas, une alimentation « artificielle » est instaurée, et le lait maternel est « jeté ».

- Il sera arrêté si la mère doit poursuivre ou entreprendre des traitements repris plus haut, ou si la condition physique l'empêche de mener à bien cette relation affectueuse et biologique.

L'alimentation parentérale

elle doit être commencée dès que possible, par une voie « stable » (cathéter ombilical double voie en préhépatique ou une « nouille » en position centrale

Quelques règles pratiques pour les parentérales

→ Attention à l'hypersomolalité des solutions d'alimentation parentérale.

→ Si < 700 mosm/L, on peut essayer par une périphérique ;

→ dans la majorité des cas, il vaut mieux mettre une voie centrale :

- cathéter veineux ombilical ch 3.5 ou 5 double voie en position pré-hépatique (entre 5 e t7 cm) ;
- pose d'une « nouille » par voie percutanée ensuite ou dans un 2° temps.

Quelques règles pratiques pour les parentérales

1.Critères de début ou fin d'une parentérale

Indication : <1500g. <2kg après discussion superviseur.
Start TPN **dès que possible** (première feuille de soins faite avant 14:00, même si H2)
Stop TPN quand l'alimentation entérale atteint 100-120 ml/kg, selon le poids du prématuré
Réduire de moitié les lipides quand le per os atteint 75 ml/kg, arrêter le lendemain.
Viser un apport calorique de 120 kcal/kg/j en « croisière»

2. Apports liquidiens J0 : (ml/kg/j) sur le poids de NAISSANCE jusqu'à récupération

<1 Kg :	80-100
1-1,5 Kg :	80-100
1,5 – 3,5 Kg :	60-80
>3,5 Kg :	60

Augmentation de 10 à 30 ml/kg/j (moyenne 20) selon clinique et bilan
Maximum 150-160 ml/kg, voire 170-180 pour RCIU
Réduire les apports initiaux en cas d'**asphyxie sévère** de 10 à 20 ml/kg

Diminuer de 20ml/kg si humidification respiratoire (diminue pertes insensibles)

3.Apports protéiques :

Débuter à J1 à 1 g/kg/j, augmentation de 1 g/kg/j

Dose maximale :	< 1000g :	3,5 – 4 g/kg/j	1500-2500g :	3- 3,5 g/kg/j
	1000-1500g :	3,5 g/kg/j	> 2500g :	2,5 g/kg/j

Toujours donner minimum 25kcal non protéique/g acides aminé prescrit pour l'assimilation

4. Apports Lipidiques :

Débuter à J2 à 1 g/kg/j, augmentation de 0,5 g/kg/j

Dose maximale :	< 1500g :	2,5 g/kg/j	1500-2500g :	2 –2,5g/kg/j
			>2500g :	2 g/kg/j

Arrêter les lipides en cas de **sepsis**

Danger : complications si > 2g/kg/j

5. Apports Glucidiques :

minimum 6 mg/kg/min.
cible : 8-12mg/kg/min.
maximum selon tolérance.

7. Vitamines et ologoéléments en cas de parentérale prolongée :

Vitalipid (vitamine A,D,E,K) : début J2 , dose = 4 ml/kg/j, maximum 10ml

Soluvit (groupe vitamine B) : dose = 2 ml/kg/j

Addamel (minéraux) : dose 0,3 ml/kg/j

La suspicion d'une maladie métabolique

Les signes d'appel :

1. Type d'intoxication : polypnée
trouble température labilité
déshydratation
mouvements anormaux, hyper – hypotonie, tremor
2. Type encéphalopathie : convulsion, myoclonie, hypotonie sévère
3. Type déficience énergétique : dystrophie, polypnée, hypotonie
4. Type maladies de surcharge : organomégalie, traits grossiers, spasticité, tache rouge cerise, anomalies des phanères
5. Insuffisance hépatique brutale : ictère, trouble de la croissance, diarrhée chronique

Investigations : 1° ligne

Prise de sang : Ph et gaz du sang, trou anionique
Glucose
Ammoniac et lactate
tests hépatiques
acide urique, calcium, phosphore
complet
électrolytes

Urines : couleur, odeur
acétone, Ph
tigette : sulfite, corps réducteurs

Autres examens : ECG, EEG, Rx thorax

Garder congelé 10 ml d'urine, LCR, ou sérum / plasma

Présence de facteurs biologiques évocateurs **avec ou sans une acidose métabolique** : il existe notamment les **10** cas de figure suivants:

1. Une acidose métabolique avec cétonurie et avec acidose lactique : penser à une maladie mitochondriale ;
2. Une acidose métabolique avec cétonurie et sans acidose lactique : penser à une acidurie organique ;
3. Une acidose métabolique avec cétonurie, avec ou sans acidose lactique : penser à une leucinose ;
4. Une acidose métabolique sans cétonurie, avec acidose lactique et avec hypoglycémie : penser à une glycogénose ou défaut de la gluconéogenèse ou défaut d'oxydation des acides gras ;
5. Une acidose métabolique avec cétonurie, sans hypoglycémie et sans acidose lactique : penser à un défaut de la chaîne respiratoire ;
6. Une acidose métabolique avec cétonurie sans acidose lactique et sans hypoglycémie : penser aussi à une acidurie organique et à une acidurie pyroglutamique ;
7. Pas d'acidose métabolique sans acétonurie avec hyperammoniémie et hypoglycémie : penser à un défaut d'oxydation des acides gras, à un défaut en glutamate déshydrogénase ;
8. Pas d'acidose métabolique sans acétonurie avec hyperammoniémie et sans hypoglycémie : penser à un défaut du cycle de l'urée.
9. Pas d'acidose métabolique sans acétonurie sans hyperammoniémie et sans hypoglycémie : penser à hyprglycinémie (sans cétose), ou un déficit en sulfite oxydase.
10. Pas d'acidose métabolique avec acétonurie :penser à une leucinose.

la mise-au-point métabolique : Toujours y penser

Screening métabolique :

Sang :

pH et glycémie urée, NH3 Insuline Cortisol Hormone de croissance Lactate Profil des acylcarnitines Cétose Acides aminés Fructosémie / galactosémie

Urine :

Acétone Acides organiques Corps cétoniques, acdies aminés Clinistix, clinitest

L' abord de l' Hyperammoniemie du nouveau né

Hyperammoniémie transitoire :

elle accompagne la détresse respiratoire lors des 1° 24 heures.

Hyperammoniémie due à une erreur du métabolisme : elle ne s'accompagne pas de détresse respiratoire.

→ s'il y a acidose et/ou cétose, penser à une mauvaise métabolisation du propionate ou du methymalonate.

→ s'il ny a pas d'acidose et/ou de cétose, regarder le taux sanguin de citrulline et d'arginosuccinate, et l'oxalurie :

- Citrullinémie basse ou absente
  et oxalurie basse → déficience en carbamyl phosphate synthétase ;
  et oxalurie élevée → déficience en ornithine transcarbamylase ;
- Citrullinémie présente comprise entre 100 et 300 microM/L
  et présence d' arginosuccinate et anhydres dans le sang :

  → déficience en arginouccinase ;
- Citrullinémie > 1000 microM/L

  → déficience en acide arginosuccinique synthétase.

Convulsions néonatales:

- étiologies:
- glycémie
- calcium, Mg
- sevrage de drogues maternelles
- hypoxie cérébrale
- méningite
- hémorragie SNC
- maladie métabolique

les Convulsions néonatales

Description et type de crise :

Forme subtile
Forme clonique focale
Forme clonique multifocale
Forme tonique
Forme myoclonique
Forme apnéique

Principales causes : elles indiquent la mise-au-point (sang, urines, LCR) ainsi que la réalisation d'un imagerie et d'une électrophysiologie

Encéphalopathie post hypoxique
Infection du SNC
Hémorragie intracrânienne
Malformation du SNC
Anomalie métabolique : voir glucose, calcium, magnésium, acide lactique, acidose métabolique, NH3, acide aminopathie
Syndrome de pharmacodépendance (opiacés, neuroleptiques)
Pyridoxine dépendante

Traitement symptomatique

- 1° geste = arrêt de la crise par une benzodiazépine : 1° choix = temesta, 0.2 mg/kg IV bolus ; 2° choix : dormicum : 0.1 mg/kg iv bolus ou 0.4 mg/kg IR.
- 2° geste = traitement stabilisateur des neurones : commencer par phenobarbital charge 15 à 20 mg/kg en 30 à 60 minutes iv, puis 12h après entretien 5 mg/kg. Suivre dosage sanguin.
- Si phénobarbital insuffisant, ajouter diphantoïne suivant le mêm schéma que le phénobarbital. Les dosages sanguins ici sont peu fiables.

La durée du traitement ne dépasse pas généralement 14 jours.

Si détresse cérébrale, établir le score de Sarnat et Sarnat

En dehors du traitement précis concernant les convulsions et le traitement spécifique du facteur déclenchant, la question de la durée du traitement anti-convulsivant peut se poser.

Plusieurs attitudes sont possibles :

il y a celle proposée par ***Volpe***, qui traite les convulsions pendant 3 mois, et après bilan clinique et électrophysiologique le poursuit (avec alors un bilan trimestriel) ou l'arrête.

il y a celle proposée par ***Aicardi***, qui traite les convulsions pendant 1 an pui, après bilan l'arrête ou le poursuit.

Pour être plus précis face à la complexité de la population néonatale, ***Patricia Ellison*** a établi un score des convulsions néonatales qui permet de dire si l'on peut arrêter le traitement à la sortie.

- réalisé au plus tard à la sortie, un total < 5 permet d'émettre un bon pronostic et d'arrêter les anti-convulsivants ;
- réalisé à trois mois de vie, un total < 6 permet d'émettre un bon pronostic et d'arrêter les anticonvulsivants.

Score de Patricia Ellison

1. Poids de naissance :
   < 1500g 2 ; > 1500 g 1
2. type de paroxysme :
   subtil ou atypique 0
   clonique : 1
   tonique ou myoclonique 2
3. facteur déclenchant :
   inconnu 0
   hypocalcémie, hypoglycémie, 1
   hémorragie sous arachnoïdienne ou stades 1,2 ;1
   Sarnat stade 2 :1
   Méningite, 2
   Hémorragie stade 3,4 2
   Malformation cérébrale 2
   Sarnat stade 3 2
4. EEG :
   Normal 0
   Anomalies mineures 1
   Anomalies marquées 2
5. Examen neurologique :
   Normal 0
   Anomalies mineures (hypotonie modérée, hyperexcitabilité) 1
   Anomalies majeures (hémysyndrome, hyper- hypo – tonie majeure) 2

Guidelines for the Management of a Murmur in a Well Term Infant

Murmur heard at first examination

Full examination of infant (confirmed by Registrar) including:

- femoral pulses
- 4-limb BP
- post-ductal oxygen saturation

(the latter two examinations done on Low Dependency (LD))

Infant <24 hours of age

Infant >24 hours of age

Infant well – Pink, feeding, examination normal, **Review at >24 hours**

Infant unwell or examination abnormal. Admit to NNU

Infant well, examination normal

At >24 hour review

Murmur gone - if baby well, discharge

Murmur persists - arrange departmental echo before discharge if possible

If possible, arrange departmental

If echo not available prior to discharge:

- All infants with murmur must be reviewed by registrar prior to discharge.
- Organise chest x-ray (ECG not required). Organise chest x-ray (ECG not required).
- If chest x-ray in any way abnormal do not discharge infant until echo obtained.
- If chest x-ray normal, infant can be discharged but only with:
  - An appointment date for an echo within 1-2 weeks in the Echo Department (Department will inform postnatal registrar (bleep 9180) if abnormal findings).
  - A referral letter to neonatal registrar out-patient clinic for 3-4 weeks to ensure echo is normal.
  - Parents aware of echo date, and given contact details of postnatal registrar in case of concerns.

Following Echo:

- If structural abnormality, registrar to discuss with attending Neonatal Consultant on LD. If an urgent cardiology opinion is required, contact Dr Mats Mellander. If Dr Mellander is not available then the covering consultant from the Brompton can be contacted.
- Registrar can then discuss scan results with parents.
- Give parents BHF leaflets (Available in Children's OPD).
- Out-patient clinic appointment at 4-6 weeks (make appointment with Clare King, tel 35369, send echo report to Dr Mellander with referral letter).

Situation spécifique

Prostin en cas de cardiopathie ducto-dépendante

Produit : ***Prostin VR ampoule IV 500µ / 1 ml***
(Prostaglandine E1)

Formule : *0,3 ml X poids en Kg =*
nombre de ml de Prostin VR® ad 24 ml G 5%

1 ml / h = 0,1 µ / kg / min (dose initiale)

Dose : initiale : 0,1 µ / kg / min
peut être augmentée à 0,2 µ / kg / min

si efficace, doit être diminuée à la plus petite dose efficace
(min : 0,03 µ/ kg/ min)

Précautions : monitoring CR

Effets secondaires : apnées (intubation parfois nécessaire)

fièvre, convulsions,

bradycardie, hypotension,

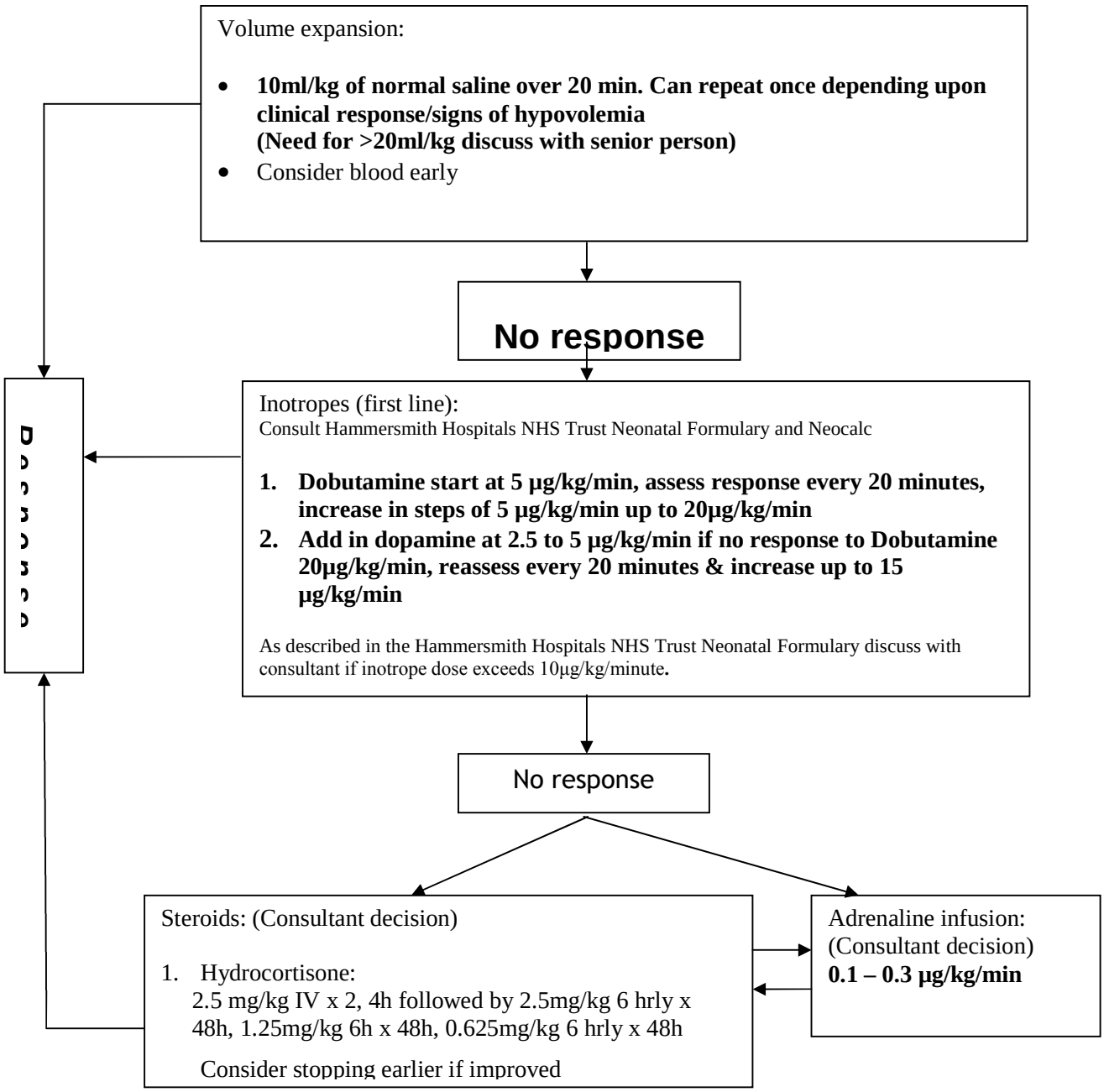
flush cutané,

diminution de l'aggrégation plaquettaire

Tension artérielle

- **Hypotension : s**urtout si anémie ou de détresse respiratoire :
- volémisation par **NaCl 0.9%** 10 -20 ml/kg ou **plasma** 10-20 ml/kg – à répéter SN
- Si effet insuffisant : inotropie préférence **dobutamine** 10 microg/kg/minute en ctu

Management of Hypotension in Preterm Neonates:



- **Hypertension : t**raitement uniquement si PA systolique > percentile 99

- **Traiter cause sousjacente**: surcharge en NaCl et surcharge liquidienne, hyperthyroidie, diminution de corticosteroides, traitement de douleur,...
- diuretique : **Lasix** 1 mg/kg/dose
- ACE-inhibitor : **captopril 0.01 -** 0.017 mg/kg/dose po 2 à 3x/jour
  Contre-indication : maladie renovasculaire bilaterale

- beta bloquant : **propanolol** (Inderal)
  po : 0.25 mg/kg/dose tous les 6 h (max 3.5 mg/kg/dose)
  IV : 0.01 mg/kg/dose tous les 6 h (administrer en 10 min) (max 0.15 mg/kg/dose)
  Contre-indication : dysplasie bronchopulmonaire, bronchoconstriction.

- **hydralazine** : vasodilatation périphérique
  IV : débuter à 0.1 à 0.5 mg/kg/dose tous les 6 à 8 heures
  Si nécessaire, augmenter dose à max. 2 mg/kg/dose tous les 6 heures
  Po : 025 à 1 mg/kg/dose tous les 6-8 heures avec le repas (+/- 2 x la dose IV)

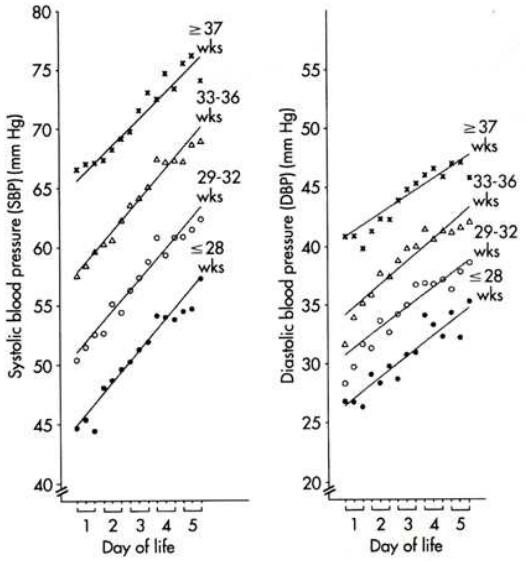


FIGURE B-3. Systolic and diastolic blood pressures plotted for the first 5 days of life, with each day subdivided into 8-hour periods. Infants are categorized by gestational age into 4 groups: ≤ 28 weeks (n = 33), 29 to 32 weeks (n = 73), 33 to 36 weeks (n = 100), and ≥ 37 weeks (n = 110). (From Zubrow AB et al: Determinants of blood pressure in infants admitted to neonatal intensive care units: A prospective multicenter study. Philadelphia Neonatal Blood Pressure Study Group. J Perinatol 15:470, 1995.)

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

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

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

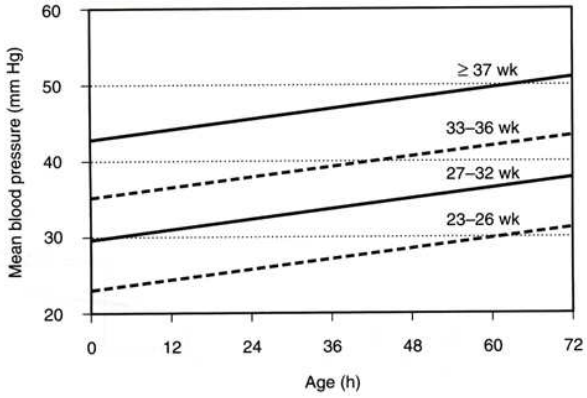


FIGURE B-4. Nomogram for mean blood pressure (BP) in neonates with gestational ages of 23 to 43 weeks derived from continuous arterial BP measurements obtained from 103 infants admitted to the neonatal intensive care unit. The graph shows the predicted mean BP of neonates of different gestational ages during the first 72 hours of life. Each line represents the lower limit of the 80% confidence interval (two-tailed) of the mean BP for each gestaional age group; 90% of the infants for each gestational age group will be expected to have a mean BP value equal to or above that indicated by the corresponding line, the lower limit of the confidence interval. (From Nuntnarumint P et al: Blood pressure measurements in the newborn. Clin Perinatol 26:981, 1999.)

Transfusion

1. Packed cells (globules rouges)

- cross-match à prélever !
- 10-15 ml/kg sur 4 heures IV
- Si problèmes respiratoires : + Lasix 1 mg/kg en mi-chemin
- Sang déleucocyté
- Irradié (surtout si < 32 sem, si poids < 1500 g, si exsanguino ou si déficit immunitaire)

Indication :

- Garder hématocrite ≥ 36% ou Hb ≥ 13 g/dl
  - cardiopathie cyanogène
  - insuffisance respiratoire sévère avec ventilation intensive
  - shock, sepsis sévère
- Garder hématocrite ≥ 31% ou Hb ≥ 11 g/dl
  - CPAP ou ventilation et besoins d'oxygène
  - Cardiopathie avec réserve circulatoire limite
  - Opération chirurgicale en vue
- Garder hématocrite ≥ 28% ou Hb ≥ 9 g/dl
  - Besoins d'oxygène ou CPAP intermittente
  - Prise de poids < 10g/kg/jour
  - Apnées malgré caféine, doxapram ou primidone
  - Rythme cardiaque de base ≥ 160/min
- Hématocrite < 24% ou Hb < 8 g/dl : toujours transfuser !
- Si hémoglobine entre 8 et 9 g/dl, le besoin de transfusion dépendra de la réticulocytose absolue (> 50.000/mm3)

2. Plaquettes

- 10 ml/kg IV sur 1 heure sur 'shaker'
- pas besoin de cross-match
- Si thrombopénie < 20.000/mm3

3. Plasma frais congelé

- toujours plasma de **groupe AB** en periode néonatale
- pas besoin de cross-match
- si DIC ou problème de coagulation : 5 ml/kg IV sur 2 heures, 2x/jour
- si pour remplissage : 20 ml/kg IV sur 4 heures.

Blood Transfusion Policy and Practice in the Neonatal Unit

Guidelines for Red Blood Cell (RBC) Transfusion Thresholds for Preterm Neonates

Assisted Ventilation			**CPAP**		**Breathing Spontaneously**	
< 28 days		≥ 28 days	< 28 days	≥ 28 days	$Fi0_2 \geq 0.21$	Well in air
$Fi0_2 \geq 0.3$	$Fi0_2 < 0.3$					
Hb < 12 g/dl or PCV < 0.4	Hb < 11 g/dl or PCV < 0.35	Hb < 10 g/dl or PCV < 0.30	Hb < 10 g/dl or PCV < 0.30	Hb < 8 g/dl or PCV < 0.25	Hb < 8 g/dl or PCV < 0.25	Hb < 7 g/dl or PCV < 0.20

RBC transfusion may be considered at higher thresholds than the above for neonates with:

- Hypovolaemia (unresponsive to crystalloid infusion)
- Septic Shock
- Necrotising enterocolitis
- Undergoing/recovering from major surgery.

RBC transfusions
Dose:20 ml/kg over 3 – 4 hours.

Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)

Disorders Associated with Neonatal DIC

Foetal/Neonatal

- Hypoxia-acidosis
- Birth asphyxia, RDS
- Infection, NEC
- Meconium aspiration
- Aspiration of amniotic fluid
- Hypothermia
- Haemolysis
- Giant Haemangioma (Kasabach-Merritt Syndrome)
- Homozygous Protein C/S Deficiency
- Malignancy

Maternal/Obstetric Disorders

- Dead twin
- Placental abruption
- Severe pre-eclampsia

Laboratory Diagnosis of DIC

Definition 'procoagulant activation, fibrinolytic activation and the consumption of anticoagulants with biochemical evidence of endorgan failure'.

Clotting Screen:

- Thrombocytopenia- usually the first haematological sign
- Prolongation of PT, APPT, thrombin clotting time (TCT)
- Reduced plasma fibrinogen
- Increased fibrinogen degradation products

Management of DIC

(All recommendations are Grade C based on Level IV Evidence)

- Reversal of underlying disease process
- Correct acidosis, maintain tissue perfusion, keep infant well oxygenated
- Blood product replacement is indicated for the treatment of clinical bleeding in the presence of laboratory confirmation of DIC:
- FFP (10 – 15 ml/kg). This provides procoagulant proteins and the naturally occurring inhibitors (AT, protein C and S).
- Cryoprecipitate (10 ml/kg). This contains a higher concentration of Factor VIII and fibrinogen per unit volume than FFP and is particularly useful in the presence of low fibrinogen levels.
- Platelet concentrates (10 – 15 ml/kg) may be necessary to maintain the platelet count.

- The role of Factor VIIa and other products is uncertain. They should not be used without prior discussion between the Consultant Neonatologist and Consultant Haematologist.

Le test de Apt

Le principe est simple:

- l'hémoglobine F (foetale) résiste aux alcali (comme le bicarbonate)
- l'hémoglobine A (adulte) ne résiste pas aux alcali.

Comment le réaliser:

- préparer un mélange, dans une seringue de 1 cc, 0.5 cc de Bicarbonate injectable à 8.4 % et 0.5 cc d'eau distillée.
- prendre, avec une spatule, un échantillon de selles ou de liquide gastrique
- mettre l'échantillon dans le fond d'un pot à coproculture.
- du mélange préparé, laisse tomber, sur l'échantillon contenant du sang, 5 à 10 gouttes.
- > si la coloration devient brune: il s'agit de sang maternel
- > si la coloration reste rouge, il s'agit de sang du bébé.

Placement d'une voie veineuse centrale en néonatologie

- Quand ?
- le plus rapidement possible et le moins longtemps possible, afin de rendre plus confortable et sécurisée la nutrition parentérale chez l'enfant.
- le ***danger infectieux*** augmente lorsque:

1. On ne respecte pas les règles strictes d'hygiène
2. On n'a pas l'habitude de la technique

3. La durée de la perfusion dépasse 96 h en veine ombilicale (CVO), et 12 jours en veine centrale par un cathéter épicutanéo-cave (CEC). La position doit être vérifiée par RX

4. Candidats potentiels: poids de naissance < 1750 g, SDR avec CPAP.

- Laquelle ?

Les cathéters de la firme Vygon sont les plus utilisés.

- 1° choix: CEC simple ou double voie par veine périphérique ou veine ombilicale en position pré-atriale.
- 2° choix: CVO souple Vygon 3.5 ch double voie, en position pré-atriale ou, à défaut, à 6 cm (préhépatique); ici, il faudrait idéalement le retirer après 96 h in situ et, au besoin, prendre le relais par un CEC.
- 3° choix: cathéter type Seldinger placé à partir d'une jugulaire ou sous-clavière en position pré-atriale.
- Comment ?
- méthode chirurgicale pour l'habillement, les champs, la désinfection, la fixation, le pansement (Steristrips, Tegaderm large; PAS de compresse).
- perfusion héparinée (1 ui/ml) et sécurisée par un filtre endotoxinique à changer toutes les 72 heures, ainsi que, en cas d'infusion de lipides, un filtre mécanique à changer toutes les 24 heures.
- le pansement doit être refait toutes les 72 heures, de manière chirurgicale.
- distance interne et prémédication
- Catheter artériel : (poids x 3) + 9 = distance KT artériel en cm
- Cathéter veneux : a travers le ductus venosus (profond) ou devant le foie (périphérique)

- (distance artérielle / 2) + 1 = distance KT véneux profond

  - 5 à 7 cm = distance KT véneux périphérique

- **prémédication** pour gestion de la douleur

dormicum : 0.1 mg/kg bolus 3' avant + morphine 25 microg/kg iv 1h avant

- technique avec **stérilité** « chirurgicale » :
- si exsanguino transfusion, poser un **cathé simple voie** ch 5, en préhépatique
- si perfusion prolongée: poser un **cathéter double voie** 5 ou 3.5 ch,
- vérification radiologique toujours nécessaire

Le cas d'une maman prenant des drogues licites ou illicites

→ en cas de prise de drogues licites

Données en raison d'une hypertension artérielle, d'un état psychologique ou psychiatrique, d'une maladie auto-immune ou de toute autre affection chez la mère, il faudra décider d'une observation en néonatalogie :

- en raison de troubles potentiels de la glycémie, de la tension artérielle chez le bébé (pour les beta bloquants);
- en raison de possibilité d'un syndrome de sevrage (paroxetine, benzodiazépines)) ;
- en raison d'un trouble du rythme chez l'enfant (maladie auto-immune) ;
- en raison d'un trouble de la coagulation (maladie auto-immune, prise d'antiépileptuqes).

→ en cas de prise de drogues illicites :

Il faut que la prise en charge soit multidisciplinaire.
La grossesse doit être considérée comme étant à risques.
Il faudra particulièrement être attentif :

- à l'état nurtitionnel de la mère ;
- à la possibilité de prise de plusieurs drogues ;
- parmi celles-ci, il y a les opiacés, les benzodiazépines et les inhibireurs de la recapture de la serotonine ;
- à la stabilité familiale, matérielle et financière ;

l'enfant devra être admis en néonatalogie:

- afin de faire face à un syndrome de sevrage, qui sera présent dans 9 cas/10, endéans la 1° semaine (suivi par le score de Finnegan et traitement par un sirop de morphine, 10 microg/kg/6h, auquel il faut parfois ajouter du phénobarbital).
- Etablir un programme rigoureux pour les soins de l'enfant, mais aussi de la mère, du père et de la relation parents-enfants ;
- pour des raisons d'ordre social et psychologique.
- Il faudra prévoir le retour à domicile ou dans un mileu d'accueil (le séjour en néonatale est long : environ 6 semaines, en moyenne).
- L'enfant doit être monitorisé, car le rsique de mort au berceau est (4 à 20 fois) plus élevé.
- Il devra aussi être inclus dans un suivi à long terme, car les troubles du développement risquent d'être plus élevés.

Score de FINNEGAN adapté

SYSTEME NERVEUX CENTRAL	**Cri** aigu excessif	**2**
	Cri aigu continu	**3**
	Sommeil calme pendant moins d' 1 heure après le biberon	**3**
	Sommeil calme pendant moins de 2 heures après le biberon	**2**
	Sommeil calme pendant moins de 3 heures après le biberon	**1**
	Trémulations faibles provoquées	**1**
	Trémulations sévères provoquées	**2**
	Trémulations faibles non provoquées	**3**
	Trémulations sévères non provoquées	**4**
	Tonus musculaire augmenté	**2**
	Mouvements myocloniques	**3**
	Mouvements Convulsifs généralisés	**5**
	Excoriation (noter l'endroit)	**1**

TROUBLE SYSTEME AUTONOME	Sueurs	**1**
	Hyperthermie inférieure à 38°C (37,5° -38 °)	**1**
	Hyperthermie supérieure à 38°C	**2**
	Marbrures	**1**
	Congestion nasale	**1**
	Eternuements	**1**
	Battement des ailes du nez	**2**
	Rythme respiratoire > 60/ min	**1**
	Rythme respiratoire > 60/ min + tirage	**2**

TROUBLE DIGESTIF	Succion excessive	**1**
	S'alimente mal	**2**
	Régurgitations	**2**
	Vomissements en jet	**3**
	Selles molles	**2**
	Selles liquides	**3**

SCORE TOTAL :	

Si 3 scores > 8 : une mesure thérapeutique doit être envisagée
Si scores <8 pendant >24h : discuter réduction de la dose de morphine

traitement du sevrage

sevrage par opiacés suivant le score de Finnegan:

- phénobarbital charge (orale ou orale) : 15 mg/kg
- suivie de l'entretien 12h après de 5 mg/kg ; ensuite, suivre la barbitémie (la dose usuelee d'entretien sera entre 5 et 10 mg/kg/j à répartir en 1 ou 2 doses /j ;
- ajouter si nécessaire la morphine orale qui se donne à partir d'une potion de morphine < oramorph orale 1 cc= 100 microg) ; commencer par 10 micro/kg/6h, à augmenter progressivement jusqu'à un maximum de 80 microg/kg/6h ; ANTIDOTE : narcan.
- Fortifier l'effet par les massages corporels
- = technique de Tiffany Field.

- sevrage par antidépresseur maternel : phénobarbital.

MEDICAL MANAGEMENT

Treatment of withdrawal is with oral morphine solution commenced at 100 micrograms/kg 6 hourly (equivalent to 400 micrograms/kg/day). This may be increased to a maximum dose of 125 micrograms/kg and/or may be increased to 4 hourly in cases of severe withdrawal (ie an absolute maximum of 750 micrograms/kg/day - this extreme should seldom be required). The therapeutic aim is a dose, which controls the symptoms of withdrawal without sedating the baby. The introduction of second line treatments, unless for the management of convulsions, must be discussed with Consultant medical staff.

Once the withdrawal is controlled, and the baby stabilised with a score of 6 or below for over 24 hours, reduction of treatment may commence. The following regime is offered as a guide but each baby will be managed according to the severity of withdrawal, response to treatment, and nursing management. Emphasis is on individuality. The weaning regime must be adapted according to the baby's response to treatment. In the baby receiving 4 hourly morphine, the first reduction will be to 6 hourly. Subsequent weaning of the dose of morphine is by 20 micrograms/kg/dose (80 micrograms/kg/day) every 24-48 hours as tolerated. When the baby is receiving 20 micrograms/kg/dose, (80 micrograms/kg/day) the dosage interval is increased to 8 hourly (equivalent to 60 micrograms/kg/day). The dose interval is then increased to 12 hourly (40 micrograms/kg/day). The dose is then reduced to 10 micrograms/kg bd (20 micrograms/kg/day) for a further 24 hours.

The morphine reduction is then complete. (Consult flow chart for step-by-step reduction.) Some babies will wean more quickly, and others more slowly, than these guidelines. It is desirable to

keep the baby for 24-48 hours following the final dose of morphine but this again must be individualised for the baby, family, and home circumstances, as with any NNU discharge. Convulsions will be investigated as in the non-withdrawing baby. The cause must be established and any differential diagnosis eliminated. Convulsions are treated with Phenobarbitone - a loading dose of 20mg/kg followed by a maintenance dose of 5mg/kg/day once daily. This is cautiously weaned as clinically indicated. The morphine regime will be introduced if not already done so. Routine urine toxicology is not required as falsely negative results are often obtained. In the current climate of informed consent, this procedure often proves difficult to justify.
Where disclosure of drug use has not been made during pregnancy, or where the mother and/or family is not known to supportive agencies, needs assessment may be undertaken, and referral to Unit Social Worker made. This may be undertaken by medical or nursing personnel, and must be with parental consent.

NURSING MANAGEMENT

Following admission to the NNU, care needs are assessed, prioritised and implemented according to standard Unit procedure and Philosophy of Care. Where a concurrent medical condition exists, this will usually take priority over problems of withdrawal, with the exception of convulsions. Care appropriate to gestation is provided in relation to nutrition, hygiene, rest and stimulation, parental input etc.
Observation of the signs and symptoms of drug withdrawal is commenced as part of the admission procedure for these babies. This is recorded using the **Neonatal Drug Withdrawal Score Chart.** (See above re. frequency of scoring and introduction of treatment.) This is then continued on a 3-4 hourly basis during the treatment and reduction programme. Scoring is individualised and once the reduction programme is *well* established, scoring may be undertaken at 6, 8 or even 12 hourly intervals. Following the initial period of observation it may be possible to involve the mother in scoring her baby as part of her providing care. The mother will have undergone episodes of withdrawal and is able to relate to, and interpret, the signs displayed by her baby.
These babies are extremely responsive to external stimuli. The baby will be fractious and distressed when over stimulated and withdrawal symptoms can increase in severity with environmental and/or physical stimulation. It is possible to reduce these babies symptoms of withdrawal with a reduction in environmental and physical stimuli. These issues need to be fully discussed with parents and staff to ensure the environment is appropriate for the baby's needs.
Holistic nursing care for these babies must be individualised with an awareness of developmental aspects of care. The babies may be full term and remain on the Unit for some weeks. Their

gestation and post natal age must be considered when planning care, observing behaviour, signs of withdrawal and responses to treatment.

Treatment of withdrawal proceeds as outlined in **"Medical Management"**. Nursing observation is vital to ensure that individualised treatment reduction takes place. Medical staff must be informed daily of the babies condition and behaviour in order that the prescription may be altered accordingly. Completion of the **Neonatal Drug Withdrawal Score Chart** continues throughout the period of treatment. It is possible to involve parents in completion of this chart although an independent opinion is essential to ensure appropriate management continues.

Les inhibiteurs spécifiques du recaptage de la sérotonine pendant la grossesse et l'issue du nourrisson

Auteur(s) principal(aux)

Ann L Jefferies; Société canadienne de pédiatrie, Comité d'étude du foetus et du nouveau-né

Version abrégée : Version abrégée : Paediatr Child Health 2011;16(9):563 | Annexe

Résumé

Il est très important de bien soigner la dépression pendant la grossesse pour la santé de la mère, du fœtus, puis du nouveau-né. Les inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS) sont souvent utilisés comme antidépresseurs. D'après une étude américaine, environ 7 % des femmes enceintes se sont fait prescrire des ISRS en 2004-2005. L'utilisation d'ISRS pendant le premier trimestre, dans leur ensemble, risque peu d'accroître le risque de malformations congénitales. La paroxétine peut s'associer à une légère augmentation du risque de malformations cardiaques, mais les données probantes demeurent non concluantes. L'exposition du fœtus aux ISRS plus près du moment de l'accouchement peut entraîner des symptômes respiratoires, moteurs, gastro-intestinaux et du système nerveux central chez environ 10 % à 30 % des nouveau-nés (syndrome du comportement néonatal lié à l'exposition aux ISRS). Ces symptômes sont généralement bénins et transitoires. L'hypertension pulmonaire persistante du nouveau-né est une conséquence extrêmement rare d'exposition du fœtus aux ISRS. Il faudrait tenir compte de ces renseignements pour prendre des décisions risques-avantages individuelles lorsqu'on envisage le traitement de la dépression pendant la grossesse. Les nouveau-nés exposés aux ISRS en fin de grossesse devraient demeurer en observation à l'hôpital pendant au moins 48 heures.

Mots-clés : *Depression in pregnancy; Neonatal abstinence; Neonatal behaviour syndrome; Selective serotonin reuptake inhibitors*

Introduction

Les inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS : fluoxétine, paroxétine, sertraline, citalopram, fluvoxamine et escitalopram) sont probablement les antidépresseurs les plus utilisés. On estime que jusqu'à 7 % des femmes des États-Unis se sont fait prescrire ces médicaments pendant la grossesse en 2004-2005 [1]. Il est donc important que les personnes qui s'occupent d'enfants connaissent les répercussions potentielles de ces médicaments sur le fœtus et le nouveau-né. L'utilisation des ISRS pendant la grossesse est liée à des malformations congénitales, à des modifications du comportement du nouveau-né, à un retard de croissance intra-utérine, à une prématurité et à un recul des indices d'Apgar. Le présent document de principes porte sur les principales malformations congénitales et les principaux comportements du nouveau-né et complète le document de principes de la Société canadienne de pédiatrie intitulé *La dépression de la mère et le développement de l'enfant*, publié en 2004 [2]. Les analyses bibliographiques ont été mises à jour en 2010. La qualité des preuves s'inspire du Groupe d'étude canadien sur les soins de santé préventifs [3] (consultez l'annexe).

De 8 % à 20 % de toutes les femmes acquièrent des symptômes de dépression pendant leur vie, et les femmes en âge de procréer y sont particulièrement vulnérables [4]. Les femmes ayant des antécédents de dépression profonde présentent un fort risque de rechute si elles arrêtent de prendre leurs antidépresseurs pendant la grossesse [5]. Non traitée, la dépression peut persister tout au long de la grossesse et pendant la période *postpartum* [4][6]. Le suicide est la complication la plus grave de la dépression non traitée chez la mère. D'autres complications,

même sans recours aux antidépresseurs, incluent un risque légèrement plus élevé de fausse couche, de prématurité, de petit poids de naissance, de détresse respiratoire et de prolongement de l'hospitalisation [4][7]. Il existe une relation inversement proportionnelle entre la dépression et le lien d'attachement entre la mère et son enfant, de même que des conséquences cognitives, affectives et comportementales pour l'enfant. Il est donc important de bien soigner la dépression pendant la grossesse pour la santé et le bien-être de la mère, du fœtus, puis du nouveau-né. La dépression modérée à grave exige souvent un traitement aux antidépresseurs, en général un ISRS.

L'exposition aux ISRS et les malformations congénitales

Une méta-analyse d'études comparatives prospectives de l'exposition aux ISRS pendant le premier trimestre de grossesse, menée en 2005, révèle qu'il n'y a aucune augmentation du risque de graves malformations par rapport au risque de départ de 1 % à 3 % observé dans la population générale [8]. Depuis 2005, plusieurs rapports publiés faisant appel à de plus vastes ensembles de données ont laissé croire à une tératogénicité, notamment un risque plus élevé de malformations cardiaques associées à l'utilisation de paroxétine [9]. Cependant, les données sont contradictoires, et d'autres études n'ont pu démontrer de lien entre l'exposition aux ISRS et les malformations congénitales, y compris les malformations cardiaques [10][11]. Une étude canadienne a établi un risque plus élevé de malformations congénitales et de malformations cardiaques seulement après l'exposition à des doses de paroxétine supérieures à 25 mg/jour chez la mère [12]. Une méta-analyse de six études de cohortes et d'une étude cas-témoins menée en 2007 a conclu que l'exposition à la paroxétine pendant le premier trimestre semble s'associer à une augmentation du risque de malformations cardiaques (rapport de risque rapproché [RRR] 1,72; 95 % intervalle de confiance [IC] 1,22 à 2,42) [13]. Une méta-analyse effectuée plus tard par certains des mêmes auteurs a porté sur trois études cas-témoins (n=30 247) et six études de cohortes (n=66 409) [14]. Les données tirées de trois des neuf études étaient incluses dans la méta-analyse de 2007. Cette publication mise à jour concluait que l'exposition à la paroxétine pendant le premier trimestre ne semblait pas s'associer à un taux d'augmentation du risque d'anomalies cardiaques. Les auteurs ont évalué les études cas-témoins et les études de cohortes séparément, mais ont obtenu des résultats similaires dans les deux cas. Pour ce qui est des études cas-témoins, le RRR était de 1,18; 95 % IC 0,88 à 1,59. En ce qui a trait aux études de cohorte, l'incidence de malformations cardiaques au sein du groupe exposé et du groupe témoin ne différait pas de manière significative (1,14 % et 1,09 %, respectivement), et tous deux se situaient dans la plage déclarée pour la population générale.

La méta-analyse la plus récente a été publiée en 2010 [15]. Cette publication incluait 20 études cas-témoins et études de cohortes qui portaient sur l'exposition à la paroxétine pendant le premier trimestre et visaient à évaluer les issues des anomalies cardiaques combinées (tous les types de malformations cardiaques), les anomalies cardiaques précises et les malformations congénitales cumulatives (malformations cardiaques et autres malformations). Dans l'ensemble, on remarquait une plus forte probabilité de malformations cardiaques cumulatives (RRR 1,46; 95 % IC 1,17 à 1,82) ainsi que de malformations congénitales cumulatives (RRR 1,24; 95 % IC 1,08 à 1,43) après l'exposition à la paroxétine. Il n'était pas possible de déterminer si cette dernière association découlait de l'inclusion des lésions cardiaques aux autres malformations ou si elle était liée à une malformation précise. Bien que des anomalies cardiaques précises (malformations du septum, anomalies obstructives de la chambre de chasse du ventricule droit, anomalies conotroncales, anomalies de la chambre de chasse du ventricule gauche) aient été déclarées dans plusieurs études individuelles, cette méta-analyse ne pouvait pas tirer de conclusion quant à l'association avec une anomalie cardiaque précise. Les auteurs ont spéculé qu'il serait inhabituel qu'un agent tératogène ait un effet sur une vaste brochette de malformations congénitales.

Le dilemme relatif aux effets de la paroxétine provient de divers problèmes. Les études reposaient sur diverses méthodologies, et les groupes témoins variaient. L'évaluation des valeurs confusionnelles éventuelles n'a peut-être pas été rigoureuse. Dans certaines études, peu de nourrissons étaient exposés à la paroxétine, tandis que dans d'autres, on constatait la présentation simultanée de douzaines d'associations, sans rajustement compte tenu des comparaisons multiples. Les études qui font appel à des bases de données administratives sont entravées par des biais selon l'indication, c'est-à-dire la tendance à traiter une maladie plus grave par des doses plus élevées du médicament, confondant les conséquences de la maladie et son traitement avec les issues évaluées. Il est plausible que les modifications neurohormonales observées en présence d'une dépression clinique aient des répercussions sur le fœtus. Selon des données probantes tirées d'une étude de cohortes en population faisant appel à des données administratives sur 119 547 naissances vivantes, la dépression non traitée aurait des conséquences infimes sur le plan clinique mais mesurables sur des issues néonatales telles que le poids de naissance et la détresse respiratoire [16]. Malheureusement, l'évaluation des malformations congénitales dépassait la portée de cette étude. Il n'existe pas de moyen simple d'évaluer ou de contrôler la gravité de la maladie parce que cet indicateur n'est pas retenu systématiquement dans les bases de données administratives.

Trois analyses résument les données probantes à jour liées aux risques de l'utilisation des ISRS pendant la grossesse [17][18][19]. Chacune fournit un excellent résumé d'au moins 25 études, y compris la méthodologie, les principaux résultats et les limites. Dans l'ensemble, elles parviennent à la même conclusion : les ISRS dans leur ensemble sont peu susceptibles de s'associer à une augmentation du risque de malformations congénitales. Même si chaque étude fait état d'associations avec des anomalies précises, telles que l'omphalocèle [10][11] et la craniosynostose [10], ces résultats ne sont pas repris dans d'autres études. La paroxétine pourrait s'associer à une légère augmentation du risque de malformations cardiaques, mais les données probantes demeurent non concluantes.

L'exposition aux ISRS et l'adaptation du nouveau-né

L'information sur les effets des ISRS sur les nouveau-nés dérive de rapports de cas, de séries de cas et d'études de cohortes, y compris des données en population tirées de bases de données administratives. La majeure partie de l'information accessible porte sur la paroxétine, la fluoxétine et la sertraline, car ce sont les ISRS les plus utilisés. On constate des symptômes respiratoires, moteurs, gastro-intestinaux et du système nerveux central, y compris la tachypnée, la cyanose, l'agitation ou les tremblements, un accroissement du tonus musculaire et des problèmes d'alimentation, chez 10 % à 30 % des bébés exposés aux ISRS *in utero* [16][18][20]-[22]. En général, les signes et symptômes font leur apparition en l'espace de quelques heures, sont bénins et se résorbent au bout de deux semaines. Les convulsions sont rares. Puisque l'exposition aux ISRS *in utero* cesse après l'accouchement, ces signes et symptômes sont souvent désignés de syndrome d'abstinence néonatale. Cependant, on ne sait pas s'ils découlent d'un sevrage néonatal, d'une toxicité néonatale après l'exposition *in utero* (toxicité sérotoninergique) ou d'une combinaison de ces deux éléments. C'est pourquoi le présent article désigne plutôt ces manifestations de « syndrome du comportement néonatal lié à l'exposition aux ISRS » (SCNEI).

Plusieurs études ont cherché à mesurer les répercussions du moment et de la durée de l'exposition aux ISRS sur le SCNEI. D'après une analyse de neuf études de cohortes, l'exposition aux ISRS vers la fin de la gestation s'associe à un risque relatif global de SCNEI de 3,0 (95 % IC 2,0 à 4,4) de SCNEI par rapport à l'exposition en début de gestation. La paroxétine et la fluoxétine en sont plus responsables que les autres ISRS [21].

L'hypertension pulmonaire persistante du nouveau-né (HPPN) est l'association postnatale possible la plus inquiétante à être signalée après une exposition aux ISRS. Elle se manifeste par la persistance de pressions vasculaires pulmonaires élevées après la naissance, qui entraînent une dérivation droite-gauche persistante du sang dans le foramen ovale et le canal artériel, un débit sanguin pulmonaire réduit et une hypoxémie profonde. L'HPPN s'associe à une morbidité et une mortalité importantes. Dans une vaste étude cas-témoins, l'HPPN était définie comme une insuffisance respiratoire marquée (besoin d'intubation et de ventilation mécanique) et une hypertension pulmonaire [23]. Douze des 377 femmes dont le nourrisson présentait une HPPN avaient été exposées à un ISRS pendant la dernière moitié de leur grossesse, par rapport à six des 836 sujets témoins (RRR 4,5; 95 % IC 1,6, 14,9). Par contre, ni l'utilisation d'ISRS pendant la première moitié de la grossesse (moins de 20 semaines), ni l'utilisation d'un autre antidépresseur que les ISRS consommé en tout temps pendant la grossesse ne s'associaient à une augmentation du risque d'HPPN [17]. Des études subséquentes n'ont pu confirmer cette association [24]. On postule que l'HPPN pourrait être une rare expression de l'association entre l'exposition du fœtus aux ISRS et des troubles respiratoires du nouveau-né [19]

D'autres effets néonatals possibles de l'exposition fœtale aux ISRS incluent un plus petit poids de naissance et un âge gestationnel plus bas, une détresse respiratoire et une hospitalisation à l'USIN [16][25]. Même si les ISRS sont excrétés dans le lait maternel, on ne remarque aucune donnée probante d'effets indésirables sur le nourrisson. Par conséquent, les ISRS sont considérés comme compatibles avec l'allaitement [19]. Aucune donnée probante à jour concluante ne démontre que l'exposition prénatale aux ISRS accroît le risque d'issues neurodéveloppementales indésirables, même si d'autres études s'imposent dans ce domaine [19].

Conclusions

L'utilisation des ISRS pendant le premier trimestre de grossesse n'accroît pas le risque global de malformations congénitales majeures (qualité des preuves II). L'utilisation de paroxétine pendant le premier trimestre peut s'associer à une augmentation du risque de malformation cardiovasculaire (qualité des preuves II), mais les études ne sont pas concluantes. D'autres ISRS pourraient accroître le risque d'anomalies congénitales particulières, mais d'autres études comportant assez de données statistiques s'imposent pour évaluer ce phénomène.

Le SCNEI, qui se manifeste par des symptômes respiratoires, moteurs, gastro-intestinaux et du système nerveux central, s'observent chez 10 % à 30 % des nouveau-nés exposés aux ISRS en fin de gestation. Ce syndrome est généralement bénin et spontanément résolutif, mais chez jusqu'à 10 % des nourrissons, il peut être plus grave (qualité des preuves II). L'HPPN est l'association la plus inquiétante possible d'exposition aux ISRS pendant la deuxième moitié de la grossesse, mais son taux absolu est probablement inférieur à un pour cent (qualité des preuves II).

Recommandations

D'après les données probantes accessibles, la Société canadienne de pédiatrie fait les recommandations suivantes :

- Il est très important de bien soigner la dépression pendant la grossesse, tant pour la santé et le bien-être de la mère que du bébé. Il faut prendre une décision risques-avantages

individualisée au sujet de l'utilisation d'ISRS pendant la grossesse, compte tenu des points suivants :

- Le syndrome du comportement néonatal lié à l'exposition aux ISRS est courant, mais généralement bénin et transitoire.
- Le risque absolu d'hypertension pulmonaire persistante est négligeable.
- Aucune donnée probante ne démontre que l'ensemble des ISRS accroît le risque de malformation congénitale.
- Les données probantes quant à l'association entre la paroxétine et les malformations cardiaques demeurent contradictoires (catégorie de recommandation A).

- Le dispensateur de soins des femmes qui prennent de la paroxétine et sont enceintes ou songent à le devenir pourrait envisager de les faire passer à un autre antidépresseur ou d'en réduire la dose (catégorie de recommandation B).
- Les bébés exposés aux ISRS pendant le dernier trimestre de grossesse devraient demeurer en observation à l'hôpital pendant au moins 48 heures en cas d'éventuels symptômes neurocomportementaux ou respiratoires. Les familles devraient recevoir des conseils préventifs sur les effets possibles des ISRS sur leur nouveau-né, y compris la nécessité qu'ils demeurent en observation après la naissance (catégorie de recommandation A).
- L'utilisation d'un ISRS après l'accouchement n'est pas une contre-indication à l'allaitement, et les femmes qui décident d'allaiter devraient être soutenues dans leur choix (catégorie de recommandation B).

Echelle de BRAZELTON : Feuille de cotation

Nom : Prénom : Sexe : Date de naissance :
Age gest. : Poids : Taille : PC :
Accouchement : Durée du travail : Apgar :
Gest.-Parité : Mode d'alimentation :
Date de l'examen : Temps écoulé depuis le dernier repas :
Examinateur : Etat initial :

Habituation	9	8	7	6	5	4	3	2	1	commentaires
Réponse à la lumière										
Réponse au hochet										
Réponse à la clochette										
Réponse tactile du pied										

Orientation-interaction	9	8	7	6	5	4	3	2	1	commentaires
Stim.inanimé visuel:balle										
Stim.inanimé auditif:hochet										
Stim.inanimé combiné:hochet										
Stim.animé visuel:visage										
Stim. animé auditif:voix										
Stim. animé combiné:voix+visage										
Etat alerte										

Système moteur	9	8	7	6	5	4	3	2	1	commentaires
Tonus général										
Maturité motrice										
Tiré-assis										
Réaction de défense										
Niveau d'activité										

Organisation des états	9	8	7	6	5	4	3	2	1	commentaires
Pic d'excitation										
Montée de l'agitation										
Irritabilité										
Labilité des états d'éveil										

Régulation des états	9	8	7	6	5	4	3	2	1	commentaires
Câlinité										
Consolabilité										
Auto-apaisement										
Main-bouche										

Système n.autonome	9	8	7	6	5	4	3	2	1	commentaires
Trémulations										
Sursauts										
Labilité couleur de la peau										
Sourires : nombre										

Items supplémentaires	9	8	7	6	5	4	3	2	1	commentaires
Qualité de l'attention										
Coût de l'attention										
Facilitation par l'examinateur										
Irritabilité générale										
Robustesse et endurance										
Régulation des états d'éveils										
Rép.émotionnelle examinateur										

Réflexes	9	8	7	6	5	4	3	2	1	commentaires
Grasping plantaire										
Grasping palmaire										
Babinski										
Clonus de la cheville										
Points cardinaux										
Succion										
Glabelle										
Résistance à l'étirement:jambe										
Résistance à l'étirement:bras										
Enjambement										
Redressement										
Marche automatique										
Ramper										
Incurvation latérale tronc										
Dév.tonique tête et yeux										
Nystagmus										
Réflexe tonique nuque										
Moro										

Conclusions évaluation NBAS (BRAZELTON)

Date de l'examen : **Heure de début :** **Heure de fin :**

Nom : **Prénom :** **Age :** **Age corrigé :**

Régime : **Temps écoulé depuis le dernier repas :**

Nombre d 'évaluation :

Echelle d'évaluation :

- Habituation aux stimuli extérieurs:
- Orientation - interaction :
- Examen neurologique :

- Stades d'éveils obtenus – consistance :
  - Stabilité système autonome :
  - « coût » des interactions :
  - Capacités d'auto-apaisement **:**

Forces :

Vulnérabilités :

Interactions parentales :

Comportements à surveiller :

La situation de troubles hématologiques

→ le cas d'un enfant anémique

Il faut mentionner qu'il y a une relation directe entre l'hématocrite et la volhémie aussi le taux d'hémoglobine. L'anémie est donc facilement associée à la détresse circulatoire, et aussi respiratoire.

Les principales causes sont (→ y penser pour la recherche causale):

« twin to twin » transfusion

hémorragie feto-maternelle

hémorragie à partir du placenta (décollement ou placenta praevia)

hémorragie à partir du cordon (ponction, rupture, insertion velamenteuse)

traumatisme maternel

traumatisme obstétrical

hémorragie interne (intracérébrale) ou thrombose interne (veine rénale).

La clinique montrera, outre la pâleur, une tachycardie, voire une détresse circulatoire et respiratoire..

Attention aux prélèvements : chez la mère ne pas oublier le Kleihauer-Betke, et chez l'enfant avant de transfuser.

Une transfusion de sang complet (20 cc / kg) ou de soluté (albumine humaine 5 cc/kg ; solution plasmatique ou NaCl ou Hartmann 10 cc/kg) permettra de restaurer la volhémie.

Une transfusion de globules rouges concentrés (10 à 30 cc/kg selon le taux d'hémoglobine au départ) permettra de rétablir un taux acceptable de l'hémoglobine.

Taux limite d'Hb en g/dL en - dessous duquel il faut transfuser des GR concentrés:

- enfant « stable » : < 8, et donner 20 cc/kg
- enfant ayant une assistance respiratoire < 8 : 20 cc/Kg
- idem mais < 11 : 15 cc cc/kg

→ le cas d'un enfant pléthorique ou polycythémique :

Pour les mêmes raisons que l'anémie, on trouvera une détresse respiratoire et circulatoire, plus facilement des hypoglycémies. Il s'agira le plus souvent d'enfant ayant subi un retard de croissance fœtale dysharmonieuse, ou une macrosomie ou issu d'une grossesse gémellaire avec transfuseur transfusé.

Si l'hématocrite central est > 65, il est recommandé (en raison de l'hyperviscosité sanguine) d'échanger une quantité de sang (qui sera prélevé par la veine ombilicale) avec un volume équivalent de NaCl 0.9 % qui sera lui injecté par une veine périphérique :

Volume en cc = [Hct observé – 55] x 80 x Poids en kg/ 100

Ainsi, pour un enfant de 4 kg ayant un Hct de 72, le volume d'échange est 109 cc.

→ le cas d'une thrombopénie

L'immunisation se fait, au même titre que le Rhsésus, d'une confrontation mère HPA-la-négative avec un fœtus HPA-la-positif.

La mère peut bénéficier d'un infusion d'immunoglobulines G (avec ou sans stéroïdes, mais ceux-ci ne sont pas recommandés). L'enfant pourra au besoin (suivre le taux de plaquettes sanguines) aussi bénéficier d' IgG en iv (1g/kg/j pendant 2-3 jours).

S'il doit recevoir des plaquettes (PS< 25OOO che l'enfant à terme ou 50OOO chez le prématuré), l'idéal serait qu'il reçoive des plaquettes de la mère, mais cela n'est que rarement possible.

→ le risque thrombotique

Ce risque est gobalement faible.

Les prédispositions thrombotiques sont soit un déficit en inhibiteur de la coagulation, soit un déficit de la fibrinolyse, soit la présence de facteurs thrombotiques circulants.

Ils peuvent être les suivantes :

- un état infectieux, une mauvais hydratation, une polycythémie, une hyperplaquettose, un cathéter central ;
- un facteur circulant antiphospholipide, V ou de Leiden, anticardiolipine, lupique qui peut être retrouvé chez la mère ;
- un déficit en protéine C, ou S, en AT III (maladies autosomiques dominantes), en tPA,
- une homocystéine excessive.

Les vaisseaux les plus concernés sont les artères cérébrales, les veines rénales, et moins fréquemment les artères rénales, mésentériques, pulmonaires, et les cavités intracardiaques.

La mise-au-point sera ainsi orientée vers l'étude de la coagulation, vers les facteurs favorisants et l'imagerie.

La décision d'un traitement ne forme pas vraiment de consensus.

Celui-ci comprendra :

- pour un thrombus déjà constitué : Héparine, puis enoxaparine ;
- pour la thrombolyse : streptokinase, urokinase ou tPA ou tisssu plasminogen activator

On cite les critères suivants pour instaurer le traitement :

- > 2 thromboses ;
- 1 thrombose avec danger vital ;
- 1 thrombose avec facteur génétique +
- 1 thrombose mésentérique ;
- 1 thrombose d'une veine cérébrale.

Paramètres à suivre :

- aPTT qui doit être > 46 s
- PT > 46 s
- Fibrinogène > 1 g/L
- Plaquettes > 50000

- INR 3 – 4.5 Dosages médicamenteux :
  - Héparine charge : 75 ui /kg iv
  - Héparine entretien : 28 ui/ kg/h iv
  - Enoxaparine phase thrombotique : 1.5 mg/kg/12h SC
  - Enoxaparine phase préventive : 0.75 mg/kg/12h SC
  - Plamas frais : 10-20 cc/kg/12h (pendant 2 à 4 semaines en cas de purpura fulminans).
  - TPA : 0.1-0.6 mg/kg/h pendant 6 h
  - Streptokinase bolus : 2000 ui/kg en 30 min
  - Streptokinase entretien : 2000 ui/kg h pedndant 6 – 12 h
  - Urokinase blous : 4400 ui/kg en 20 min
  - Urkinase entretien : 4400 ui/kg/h penadnt 6-12 h

La situation d'un nouveau-né avec malformation digestive ou abdominale

Les principales situations sont :

1.l'omphalocoele
2.le gastroschisis ou laparoschisis
3.l'atrésie de l'œsophage
4.l'atrésie du duodenum

→ Pour les malformations 1 et 2, il faudrait idéalement être prévenu de la situation.

Il faudra être préventif quant à l'assèchement et la surinfection des tissus. Pour cela, il faudra préparer des compresses abdominales humidifiées avec du sérum physiologique et les « emballer » dans un champ c€hirurgical.

L'enfant est laissé à jeûn, mis en perfusion. Il sera opéré le plus tôt possible. Une couverture antibiotique de courte durée (48 h) sera réalisée par soit la cefazoline soit la cefuroxine. Il aura besoin d'une voie centrale, et l'alimentation sera parentérale pendant un temps relativement long (> 2 semaines). Il faudra prévoir également une assistance respiratoire en post-opératoire. La paroi abdominale peut ne pas pouvoir être refermée.

→ pour l'atrésie de l'œsophage, la sonde habituellement passée dans l'estomac est bloquée sur son trajet.

il faut compléter la mise-au-point par une radiographie thoraco-abdominale, une échographie du cœur et des gros vaisseaux, et une endoscopie des voirs respiratoires pour repérer la fistule.

L'enfant est laissé à jeûn, mis en perfusion, couché la tête horizontale ou en trendelenbourg, avec une aspiration continue du cul de sac oesophagien. L'enfant sera opéré dès que possible.

Suivant la forme et l'intervalle entre les 2 bouts de l'œsophage, il y aura possibilité (intervalle < 4 cm) ou non (intervalle > 3 cm) d'une mise bout-à-bout.

Si cela n'est pas possible, il sera pratiqué une oesophagostomie cervicale et une gastrostomie. L'alimentation entérale se fera rapidement. Il faudra veiller à garder une bonne fonction de l'oralité.

Si cela est possible, une sonde transanastomotique duodénale est placée dans l'estomacen espérant qu'elle passe le pylore afin de réaliser, dès que possible, une alimentation entérale transpylorique.

Il faudra des soins post-opératoires très précis (présence d'une lamelle de drainage, aspiration bucco-pahryngée « obsessionnelle » pour laisser « tranquille » la zone suturée). Une voie centrale est placée pour pourvoir l'apport intraveineux.

→ pour l'atrésie duodénale ou l'anneau pancréatique : la sonde habituellement placée dans l'estomac ramène une quantité importante de liquide (> 20 ml). il faut compléter la mise-au-point par une radiographie thoraco-abdominale, une échographie du cœur et des gros vaisseaux, Il faut aussi prélever un caryotype (possibilité de trisomie 21). L'enfant sera opéré dès que possible. Il aura une centrale pour une alimentation parentérale, car la reprise du transit sera laborieuse (> 21 j).

La situation d'une hernie diaphragmatique.

Ici aussi, il risque d'y avoir la surprise.

→ La présence du foie dans la cavité abdominale permet de distinguer la forme sans hypoplasie pulmonaire (et donc favorable).

→ Dans les autres cas, il faut s'attendre à la co-présence d'une hypoplasie pulmonaire.

Il faut compléter la mise-au-point par une radiographie thoraco-abdominale, une échographie du cœur et des gros vaisseaux. L'enfant est laissé à jeûn et est mis en perfusion, périphérique et ombilicale.

L'enfant est aussitôt intubé et mis en drainage gastrique continu afin de réduire au maximum l'arrivé d'air dans les anses intestinales.

Il sera opéré dès que possible.

Le post-opératoire sera marqué par la présence ou non d'une hypoplasie pulmonaire avec ou sans hypertension pulmonaire (→ besoin d'une ventilation prolongée et de NO). Il sera aussi marqué par un transit paresseux, et il faudra pourvoir une alimentation parentérale.

La situation d'une arthogrypose et d'une hypotonie

Ces situations demandent souvent une mise-au-point élargie :

imagerie, électrophysiologie, analyses génétiques, analyses métaboliques (sang, LCR, urines, tissus biopsiés).

Elles demandent aussi des interventions de plusieurs disciplines, ainsi que des démarches administratives.

→ réduction pathologique des articulations ou arthorpypose :

Ses principales causes sont :

malformations cérébrales

troubles moteurs : atrophie spinale, myopathie, dystrophie musculaire, myasthénie, dégénérescence neuronale, dystrophie myotonique, dénénérescence neurogène.

Déficience en phosphofructokinase
Anomalies chromosomiques
Forme génétique liée au X
Autres causes non neurologiques.

Sa mise-au-point se fera après avis génétique et orthopédique.

Il faudra réaliser un bilan malformatif en imagerie, ainsi qu'un EMG et VC, une

électrophysiologie complète. Une biopsie neuro-musculaire (morphologique et biochimique).

→ bébé rigide :

Hyperexplexie (stiff baby ou startle baby, liée à une anomalie génétique du récepteur à la glycine)

Tétanie hypocalcémique
Tétanie neurotoxique
Neuromyotonie
Myopathie trilaminaire
Syndrome de Schwarts-Jampel (rigidité de la fente palpébrale, de la bouche et de la joue).

→ réduction de la mobilité et hypotonie :

Ses principales causes sont :

Forme combinée (d'origine cérébrale et du site moteur) : dysautonomie familiale, dégénérescence neuronale, mitochondriopathie, myotonie dystrophique, déficience en maltase acide, therausimose lipidique, asphyxie néonatale.

Forme cérébrale : on y pensera si il y a d'autres troubles nerveux, dysmorphie, autre organes malformés, troubles de l'examen neurologique en extension ou adduction, hyperréflexie tendineuse.

Ce sont , citation non exhaustive:

hypotonie congénitale benigne, Prader Willi, maladies peroxisomiales, syndrome oculocérébrorénal, décicit en maltase acide, gangliosidose M1, en cas de malformation cérébrale, en cas d'asphyxie périnatale, dysautonomie familiale, …

Forme motrice : on y pensera s'il n'y a pas d'autres anomalies, s'il y a présence de fasciculations, si hypo ou aréflexie tendineuse, si atteinte respiratoire.

Ce sont (sans être exhaustif): traumatisme de la moëlle, atrophie musculaire spinale, neuropathie hypomyélinisante, myasthénie, myofribillopathie, myotubulopâthie, nemaline myopathie, centra core disease, dystrophie musculaire myotonique, dystrophie musculaire congénitale, myopathies métaboliques.

La cas d'une malformation ORL ou maxillo-faciale

Il faut citer :

- la fente labiale, la fente palatine
- l'atrésie des choanes
- la séquence Pierre Robin
- le syndrome de CHARGE
- le syndrome de Goldenhar.

→ Ces situations créent un climat émotif particulier, surtout lorsqu'il s'agit d'une surprise à la naissance.

→ Elles peuvent aussi être source d'une réanimation liée à la détresse respiratoire (cfr plus bas).

→ L'enfant aura besoin d'être admis et sera l'objet d'un bilan complet : afin d'exclure d'autres malformations associées, d'évaluer l'aspect fonctionnel du système neurologique, du système cardio-respiratoire, et aussi pour arriver à un diagnostic aussi précis que possible.

→ Un contact aussi rapide que possible avec l'équipe génétique et l'équipe chirurgicale est primordial.

→ Il faudra envisager l'intervention de l'équipe psychosociale

→ Les aspects éthiques, lorsque les différents éléments explicatifs ou physiopathologiques sont rassemblés, seront abordés.

Le cas d'une malformation du système nerveux central et de la boîte crânienne

Il faut citer :

- le spina bifida
- toute autre forme de dysraphie
- une crâniosténose
- une microcéphalie
- une macrocéphalie

→ Ces situations créent un climat émotif particulier, surtout lorsqu'il s'agit d'une surprise à la naissance.

→ Elles peuvent aussi être source d'une prise en charge de la lésion évitant toute infection.

→ L'enfant aura besoin d'être admis et sera l'objet d'un bilan complet : afin d'exclure d'autres malformations associées, d'évaluer l'aspect fonctionnel du système neurologique, du système cardio-respiratoire, et aussi pour arriver à un diagnostic aussi précis que possible.

→ Un contact aussi rapide que possible avec l'équipe génétique et l'équipe chirurgicale est primordial.

→ Il faudra envisager l'intervention de l'équipe psychosociale

→ Les aspects éthiques, lorsque les différents éléments explicatifs ou physiopathologiques sont rassemblés, seront abordés.

Les troubles du rythme cardiaque sont, schématiquement, soit des épisodes de tachycardie supraventriculaire, soit des bradycardies. Ils demandent une mise-au-point cardiologique la plus précise possible. La TSV sera alors traitée par l'administration de digoxine (parfois le verapamil) chez la mère. La bradycardie fœtale est souvent bénigne, sau en cas de bloc auriculo-ventriculaire. Ces enfants seront admis pour observation et traitement.

Prise en charge thérapeutique des tachycardies fœtales
Analyse des séries de la littérature

Décision de traitement

La rareté des TSF et leurs risques potentiels pour le fœtus expliquent que le traitement antiarythmique soit facilement mis en route au cas par cas par les cliniciens et que l'histoire naturelle des TSV soit mal connue. Cependant, les données récentes de la littérature décrivent les différentes évolutions en l'absence de traitement.

Dans certains cas, le trouble du rythme peut se réduire spontanément, soit en cours de grossesse [68] soit au moment de l'accouchement, et sans récidive en période postnatale [69]. Dans la série récente publiée par Simpson, 8 des 9 cas de TSF, diagnostiqués entre 25 et 39 semaines d'âge gestationnel et qui présentaient un trouble du rythme intermittent, n'ont pas été traités et sont passés spontanément en rythme sinusal [15].

A l'inverse, le risque de défaillance cardiaque est parfaitement connu [70, 71]. Les facteurs de risque sont encore à l'étude, mais les données sont insuffisantes pour prévoir la décompensation cardiaque. De nombreux observations rapportent la survenue rapide d'une défaillance cardiaque lors de périodes d'observation en milieu hospitalier où la décision thérapeutique avait été volontairement ajournée [1, 3, 10]. Le risque de décompensation cardiaque constitue pour la majorité des auteurs une indication de traitement. Celle-ci devient impérative en cas de défaillance cardiaque constituée, que la TSV soit soutenue ou intermittente..

La décision de traiter une arythmie foetale reste donc un compromis entre les risques potentiels du trouble du rythme pour le foetus et les effets nocifs potentiels de l'exposition maternelle et foetale aux médicaments anti-arythmiques.

Les éléments dont il faut tenir compte sont les suivants :

L'âge gestationnel

Les risques de la prématurité doivent être opposés aux risques du trouble du rythme s'il persiste et à ceux du traitement. Dans l'étude de Colin incluant 23 observations [72], l'arythmie a été diagnostiquée après 38 semaines chez 6 fœtus qui n'ont pas reçu de traitement *in utero*. Dans 5 cas, en raison de la bonne tolérance cardiaque, l'accouchement a eu lieu par voie basse après déclenchement. Dans le 6ème cas, la naissance a eu lieu par césarienne en raison d'un anasarque fœto-placentaire. Après la naissance, l'évolution a été favorable dans tous les cas.

Ainsi, au-delà de 37 semaines d'aménorrhée, la plupart des auteurs s'accordent pour surveiller une TSV sans défaillance cardiaque mais pour provoquer la naissance lorsque existe un anasarque. A un terme plus précoce, les risques inhérents à la prématurité pouvant imposer une réanimation doivent être pris en compte et justifient des indications plus larges du traitement.

Le mécanisme de l'arythmie

Le type de trouble du rythme, sa fréquence, son caractère permanent ou intermittent et la tolérance cardiaque sont des facteurs qui influencent la réponse au traitement antiarythmique. Dans plusieurs séries de la littérature, l'anasarque au moment du diagnostic est plus fréquent en cas de tachycardie jonctionnelle qu'en cas de *flutter* auriculaire, il ne constitue pas un élément discriminant dans la décision de traiter.

La défaillance cardiaque

La défaillance cardiaque, la présence d'épanchements péricardiques, pleuraux ou d'ascite sont des éléments aggravant le pronostic [

Les modifications hémodynamiques et l'œdème placentaire qu'entraîne la défaillance cardiaque réduisent le passage placentaire des médicaments. En cas d'hydrops, la réponse au traitement anti-arythmique est plus aléatoire pour certains auteurs [76].

Lorsque la décision de traitement est prise, les principes thérapeutiques suivants peuvent être recommandés :

- Mieux vaut un résultat partiel qu'une escalade thérapeutique. En l'absence de données pharmacologiques foetales, les associations médicamenteuses multiples présentent des risques potentiels supplémentaires ;

- L'estimation des risques potentiels et les bénéfices attendus du traitement doivent être pesés avant l'utilisation de tout anti-arythmique pour traiter le foetus.

De nombreuses cas cliniques ont été publiés utilisant les médicaments anti-arythmiques précédents, seuls ou en association. Les séries incluant un nombre suffisant de patients, supérieur à 15 cas, sont peu nombreuses, mais peuvent être analysées pour essayer d'établir des schémas thérapeutiques et des recommandations [11-13, 15, 77-79].

Quel médicament de première intention par voie maternelle ? Digoxine ou flécaïnide ?

Le choix du médicament anti-arythmique de première intention se porte sur la digoxine ou sur le flécaïnide en fonction des équipes.

La **digoxine** est un médicament ancien ayant l'avantage d'avoir un maniement connu et pour lequel une surveillance par l'ECG et le dosage des digoxinémies sont possibles. Elle est habituellement administrée par voie orale maternelle et les risques toxiques maternels et probablement fœtaux sont alors limités.

Dans les grandes séries de la littérature et dans notre expérience, la digoxine seule par voie orale est efficace dans 40 % des cas environ [11-13]. Cependant, l'analyse des résultats est difficile car l'incidence des différents troubles du rythme et leur tolérance est variable. De plus, les modalités d'administration de la digoxine sont variables. La digoxine orale est administrée habituellement en deux prises, à la dose de 1 à 2,5 mg/jour à l'initiation du traitement, puis à la dose de 0,5 à 2 mg/jour en traitement d'entretien. Elle peut être administrée par voie intraveineuse comme dans la série d'Azançot-Bénisty [13].

Les échecs de la digoxine orale en période anténatale, contrastant avec une efficacité plus importante, d'environ 60 % en période postnatale pourraient être liés à une exposition insuffisante du fœtus : doses orales maternelles insuffisantes en raison d'une absorption faible et/ou d'une élimination rapide, transfert placentaire et exposition fœtale insuffisants, en particulier en cas d'anasarque. En effet, l'absence de retour en rythme sinusal a pu être associée à des digoxinémies maternelles et fœtales basses (inférieures à 2 ng/ml) [51, 80].

La mise en route du traitement par voie intraveineuse maternelle semble, dans l'état actuel des connaissances, augmenter les possibilités de réduire le trouble du rythme, bien qu'aucune étude ne vienne le démonter. L'utilisation de doses élevées par voie intraveineuse repose sur des bases pharmacologiques. Ceci permet d'obtenir rapidement des pics de concentrations plasmatiques maternelles élevés, associées à des concentrations fœtales élevées en raison d'une vitesse de transfert placentaire plus rapide. Dans notre expérience, des doses de 0.5 mg par voie intraveineuse toutes les 12 heures pendant 24 à 36 heures, sous stricte surveillance maternelle, ont été bien tolérées par la mère. Lorsque la digoxine est efficace, un retour rapide du rythme cardiaque fœtal en rythme sinusal a pu être obtenu, en quelques heures. Ceci est à opposer à l'efficacité retardée de la digoxine administrée par voie maternelle, qui peut être obtenue en une à deux semaines.

Il s'agit d'un schéma thérapeutique dont l'évaluation est en cours [81], mais qui a été utilisé par d'autres auteurs [51]. La surveillance maternelle doit être stricte à la recherche de signes d'imprégnation digitalique ou de mauvaise tolérance du traitement - cliniques (nausées, vomissements) et électrocardiographiques (bloc auriculo-ventriculaire) et de surveiller les digoxinémies. L'incidence de ces effets indésirables lors des traitements en cours de grossesse n'est pas connue. L'efficacité du traitement doit être rapide. Habituellement, après 5 jours de traitement, la prise en charge thérapeutique est modifiée en cas d'échec.

Le **flécaïnide** a été, pour la majorité des auteurs et jusqu'à récemment, utilisé en cas d'échec de la digoxine, en raison de ses propriétés anti-arythmiques puissantes et malgré son potentiel toxique. Il a été prescrit de première intention dans 4 séries publiées [48, 78, 79, 82]. Les résultats obtenus dans ces 4 séries sont résumés dans les *tableaux 2, 3 et 4*.

Dans la série de Allan en 1991 [48], 14 fœtus présentant au terme de 23 à 36 semaines une TSV (12 tachycardies jonctionnelles, 2 *flutters* auriculaires) compliquée, dans 13 cas, de défaillance cardiaque avec anasarque ont été traités de première intention par le flécaïnide à la dose initiale de 300 mg/jour, sous surveillance des concentrations plasmatiques maternelles. Le retour en rythme sinusal a été obtenu dans 12 cas sur 14, le plus souvent en moins de 48 heures. Un cas de mort *in utero* est rapporté, où le rôle du traitement ne peut être exclu.

Dans la série de Van Engelenen en 1994 [78], 10 des 34 cas ont été traités par le flécaïnide de première intention (5 présentant un anasarque). Le retour en rythme sinusal a été obtenu dans 7 cas (dont 2 avec anasarque), sans complication de ce traitement.

Dans la série de Frohn-Mulder en 1995, qui est rétrospective [79], 49 cas sont rapportés, dont 35 ont été traités par voie maternelle. En l'absence d'anasarque (22 cas), la digoxine a été choisie de première intention et a été efficace dans 12 cas ; sur les 10 cas restants, 4 ont été réduit par le flécaïnide. En cas d'anasarque (13 cas), la digoxine (n = 6) et le flécaïnide (n = 7) ont été administrées de première intention, avec respectivement 1 et 3 retours en rythme sinusal. Dans le groupe digoxine, les associations de médicaments ne permettent pas le succès thérapeutique et 5 décès sont rapportés.

Dans la série la plus récente et la plus importante publiée par Simpson [82] 127 cas de TSV fœtales entre 1980 et 1996 ont été analysées, dont 105 tachycardies jonctionnelles. En l'absence d'anasarque, la réduction du trouble du rythme a été obtenue pour 52/63 des cas traités, dont 39/63 par la digoxine seule. 47 cas présentant un anasarque ont été traités, dont 30 ont été réduits, 16/27 par le flécaïnide.

Le choix entre digoxine et flécaïnide de première intention en présence ou en l'absence d'anasarque doit être discuté à partir d'arguments pharmacologiques.

- Comme mentionné plus haut, les données disponibles sur la pharmacologie et la sécurité d'emploi de la digoxine sont nombreuses, alors que des inconnues persistent sur la pharmacologie et les risques toxiques aussi bien maternels que fœtaux, du flécaïnide.

- Les données résumant l'efficacité des traitements suggèrent que digoxine orale et flécaïnide ont une efficacité équivalente pour réduire une TSV fœtale sans anasarque mais que le flécaïnide pourrait être plus efficace en cas d'anasarque.

- Quelques décès sont rapportés au cours ou au décours du traitement par flécaïnide dans les séries présentées plus haut. Mais le flécaïnide a surtout été utilisé lorsqu'existait un anasarque. Le pronostic de ces formes graves avec défaillance cardiaque est certainement péjoratif et le rôle additionnel du traitement est impossible à analyser.

- Les données évaluant l'efficacité de la digoxine administrée par voie intraveineuse sont encore insuffisantes mais nous avons pu obtenir des résultats préliminaires intéressants. Notre série initiale [13] comptait 16 TSV. Les 9 premiers cas ont été traité par la digoxine orale et 2/9 ont été un succès. Puis l'étude pharmacocinétique de la digoxine en cours de grossesse, mettant en évidence une élimination rapide de la digoxine, nous a permis d'administrer des doses élevées par voie intraveineuse maternelle dans les premiers jours de traitement. 7 cas ont alors été traités par digoxine intraveineuse, 5/7 ont été un succès et aucun effet indésirable n'a été observé. Les résultats du protocole européen devraient permettre de préciser les bénéfices de la digoxine intraveineuse maternelle [81].

Les autres antiarythmiques ont été utilisés à titre exceptionnel comme premier traitement : propranolol [83], amiodarone, procainamide. Le vérapamil n'est plus utilisé en raison des risques maternels et foetaux.

Quel médicament en seconde intention ?

En cas d'échec de la digoxine, de nombreux anti-arythmiques différents ont été utilisés en association avec la digoxine. Le choix du médicament associé dépend principalement des connaissances et expériences individuelles des prescripteurs, les cas cliniques ne permettant pas d'évaluer le bénéfice des associations. L'amiodarone est fréquemment utilisée en France de même que les bêtabloquants [13, 72, 84, 85]. Aux Etats-Unis, l'amiodarone n'est, par contre, pas utilisée en raison de sa toxicité thyroïdienne [86], le recours au procaïnamide, au vérapamil ou à la quinidine est plus habituel [43].

L'association digoxine-amiodarone a été efficace dans notre série dans 2/5 cas. L'interaction entre ces deux molécules, aboutissant à des digoxinémies élevées doit être connue et pourrait expliquer les succès obtenus avec l'association. En raison des risques fœtaux et notamment d'hypothyroïdie, cette association n'est pas utilisée dans les pays anglo-saxons. D'autres associations sont possibles : digoxine-vérapamil [86], digoxine-sotalol, digoxine-quinidine.

L'association digoxine-flécaïnide est d'utilisation plus récente. Habituellement, en cas d'échec de la digoxine, celle-ci est maintenue à dose plus faible et le flécaïnide administré après un jour ou deux. L'efficacité de l'association est difficile à évaluer car les cas publiés sont encore peu nombreux [51, 80, 87].

L'association d'un second anti-arythmique à la digoxine permet un retour en rythme sinusal dans 60 à 80 % des cas selon les séries [2]. Pour certains, l'association de deux antiarythmiques d'emblée s'impose en cas d'arythmie avec décompensation cardiaque. Les associations triples sont plus exceptionnelles. L'escalade thérapeutique aboutissant à l'association de multiples antiarythmiques est déconseillée en raison des risques toxiques élevés.

L'efficacité globale du traitement, quel que soit le schéma thérapeutique utilisé, est voisine de 80 %. Elle est de 71 % dans notre série [13], de 60 % dans celle de Maxwell [12], de 81 % dans celle de Kleinman [11] et de 82 % dans celle de Van Engelen [78]. Quelques cas de décès foetal ou néonatal sont à déplorer dans toutes les séries. Les effets indésirables maternels des traitements antiarythmiques sont réduits ou non rapportés.

Administration maternelle ou foetale ?

La plupart des équipes utilisent le traitement par voie transplacentaire chez des patientes hospitalisées avec un monitoring constant du fœtus et de la mère. Cependant, certaines préconisent des traitements plus invasifs du fœtus sur les arguments suivants :

- la toxicité maternelle est un facteur limitant dans l'utilisation des drogues ;

- les modifications placentaires au cours des anasarques influencent le transfert transplacentaire des anti-arythmiques ;

- la défaillance cardiaque fœtale modifie la réponse du fœtus aux anti-arythmiques.

Mais ces procédés invasifs peuvent augmenter les risques fœtaux :

- l'administration intraveineuse directe au fœtus n'est pas utilisée de manière courante, en raison des risques de l'abord du cordon, surtout s'il est répété, et des inconnues concernant les doses à administrer et la réponse fœtale. Ainsi, l'injection directe de digoxine au cordon a été utilisée par Hansmann dans 13 cas. En moyenne, sept injections (*range* 2-25) ont été nécessaires pour obtenir un rythme sinusal et 5 décès sont rapportés dans cette série [88] ;

- La voie intramusculaire fœtale a été exceptionnellement utilisée en cas de tachycardie foetale compliquée d'hydrops ou de dysfonctionnement ventriculaire [89] ;

- L'administration intra-amniotique a été testée chez l'animal, elle permet une résorption fœtale (transcutanée et/ou digestive). A notre connaissance, elle n'a pas été utilisée chez la femme enceinte.

Poursuite du traitement après réduction du trouble du rythme et pronostic à distance

L'évaluation de l'incidence des récidives anténatales est impossible à partir des données actuellement disponibles. L'attitude thérapeutique varie donc en fonction des médicaments prescrits et des décisions individuelles. En cas d'efficacité du traitement par digoxine seule, la plupart des auteurs semblent maintenir le traitement jusqu'à la naissance. Lorsque seule l'association de 2 anti-arythmiques, dont la digoxine, a été efficace, il semble qu'après quelques jours de rythme sinusal, la digoxine seule soit maintenue, essentiellement en raison des risques toxiques du second médicament et/ou de l'association. Il est classique que la récidive d'un trouble du rythme réduit *in utero* soit observée au moment de la naissance, même lorsque le traitement a été maintenu.

L'arrêt du traitement a été réalisé à titre systématique dans une seule étude publiée. Dans cette série, la même que précédemment [48], le flécaïnide a été interrompu dans 4 cas sur 12 après réduction du trouble du rythme, et la récidive s'est produit dans 3 des 4 cas. Un traitement maintenu pendant seulement quelques jours après la conversion rythmique semble favoriser ces rechutes, qui répondent à la réadministration de flécaïnide.

Le maintien d'un traitement préventif des récidives semble décidé par analogie avec l'attitude thérapeutique postnatale. En effet, les tachycardies supraventriculaires sont les arythmies les plus fréquemment rencontrées chez le nouveau-né. Après réduction, les récidives précoces sont fréquentes, justifiant la mise en route d'un traitement préventif, utilisant habituellement la digoxine.

A distance, les risques de complications neurologiques sont possibles mais encore mal évalués [90].

CONCLUSION

La prise en charge des TSV fœtales pose de difficiles problèmes thérapeutiques. De nombreuses questions restent posées, portant sur l'histoire naturelle de ces arythmies, les variations pharmacocinétiques liées à la grossesse et la pharmacocinétique fœtale, l'ontogenèse des enzymes du métabolisme fœtal, la maturation des récepteurs aux médicaments.

Le traitement anti-arythmique par voie maternelle est mal codifié, du fait de la rareté de cette pathologie. La digoxine est souvent le médicament de première intention. Le flécaïnide étant utilisé de première intention ou en cas d'échec de la digoxine. A l'heure actuelle, l'abord direct du fœtus ne peut être préconisé en routine, surtout s'il est répété [90].

L'analyse de l'efficacité du traitement ne pourra être effectuée qu'à partir de données d'études multicentriques, réalisées par des équipes pluridisciplinaires. Cependant, l'organisation de telles études est difficile car les schémas thérapeutiques utilisés sont souvent liés aux prescripteurs et en constante évolution, en raison de la mise à disposition de nouvelles molécules. Les résultats du protocole européen portant sur cette thématique seront donc très importants [81].

LES DEPISTAGES NEONATALS

Il s'agit de détecter certaines maladies sans symptomatologie néonatale immédiate mais dont le pronostic sans prise en charge est défavorable.

→ la surdité

- dépistage auditif en maternité : par oto-émissions
- dépistage en néonatalogie :

1° Si Facteurs de risque auditifs :

Dépistage par PEA à partir de 35 semaines	+	Contrôle ORL Entre 3 –6 mois sauf

Antécédents familiaux
Surdité(même unilatérale) ou malformation de la tête et du cou
Consanguinité
Grossesse :

Infection intrautérine : CMV,Syphilis,herpès,Toxoplasmose,Rubéole

CMV :3 mois

Menace d'avortement/ hémorragie/ traumatisme (correspondant à souffrance fœtale)

Dépendance/toxicomanie maternelle

Nouveau- né :
Malformation de la tête et du cou et par extension tout syndrôme polymalformatif
Poids de naissance < 2000 g ou AG < 36 sem
Asphyxie et/ou anoxie néonatale, Apgar < 4 à 1 min et/ou < 6 à 5 min
Ventilation assistée invasive ou non (cPAPn) pendant 5j ou plus
Hyperbilirubinémie à niveau nécessitant une exsanguinotransfusion

Médications ototoxiques non limitées aux antibiotiques : ……..

pas contrôle si nbre doses amukin <4 avec dosage correct et PEA nx en période néonatale

Maladies neurologiques , méningite bactériennne

à 3 mois

Maladies métaboliques (hypo ou hyperthyroidies)

Si PEA anormaux en période néonatale : avis ORL et au minimum contrôle à 3 mois

2° En absence de facteurs de risque : OTA comme à la Maternité

→ Dépistages génétiques et métaboliques

- Un papier buvard est prélevé à ≥96h de vie et envoyé au CHU de Liège (centre de génétique, labo de référence pour la province de Liège). Il permet de dépister :
- Hypothyroïdie congénitale TSH
- Phénylcétonurie et autres aminoacidogramme
- Galactosémie GAL

- Anémies héréditaires G6PD
  HbS, HbC
- Déficit en biotinidase Biotinidase
- Un tube de sérum est prélevé en même temps, et envoyé au laboratoire de la clinique (tests organisés localement). Il permet de dépister :
- Mucoviscidose Trypsine >150ng/ml
- Hyperplasie congénitale des surrénales 17-OH Progestérone
  - Nné > 3000g : < 11.5 ng/ml
  - Nné 2500-3000 g : < 25.4 ng/ml
  - Nné < 2500g : < 36.2 ng/ml.

Les valeurs de référence sont susceptibles d'être modifiées par le laboratoire, en fonction de l'analyse des résultats de dépistage sur un échantillon représentatif. Y être attentif.

Les investigations cardiologiques en néonatologie

1. Un ECG et une échographie cardiaque sont indiquées chez le nouveau-né dans les cas suivants

- Anomalie structurelle ou fonctionnelle du cœur chez le fœtus

- Anomalies extracardiaques fréquemment associées à une anomalie cardiaque
- microcéphalie, hydrocéphalie, agénésie du corps calleux
- hernie diaphragmatique, fistule trachéo-oesophagienne
- atrésie duodénale, anomalies ano-rectales, situs viscéral anormal
- omphalocèle
- hydronéphrose, agénésie ou dysplasie rénale
- anomalies des vaisseaux ombilicaux
- Trouble du rythme chez le fœtus
  - Anomalie chromosomique du fœtus
  - Suspicion d'affection syndromique
  - Pathologie maternelle associée à une augmentation d'incidence de cardio(myo)pathies ou de troubles du rythme chez le nouveau-né:
- diabète maternel (+gestationnel)
- lupus érythémateux
- phénylcétonurie
- prise de tératogènes pendant la grossesse (alcool, amphétamines, anti-convulsivants, lithium, vitamine A, warfarine)
- Infections intrautérines : rubéole, cytomégaovirus, coxsackie et parvovirus
- Traitement par radiations ionisantes

  Attention au fait que certaines cardiopathies peuvent ne pas être diagnostiquées chez le fœtus (petite CIV, retour veineux pulmonaire anormal, petite CIA, anomalies des artères pulmonaires périphériques etc…) et que la qualité du diagnostic anténatal dépend de la qualité du suivi maternel et peut-être limité par une position défavorable du fœtus lors des examens.

2. Un enregistrement Holter du rythme cardiaque de 24 heures est indiqué en cas de suspicion de troubles de rythme pathologiques (bradycardies : suspicion de bloc auriculo-ventriculaire ; tachycardie : extrasystolie auriculaire ou ventriculaire, tachycardie supra-ventriculaire ou ventriculaire).

Le monitorage du rythme cardiaque ne peut, en règle générale, remplacer le Holter pour le diagnostic tel que celui de troubles du rythme mais est un élément important pour la documentation d'évènements ponctuels (par exemple suspicion de bradycardie/tachycardie pathologiques) à condition qu'un tracé ait été enregistré au moment de l'évènement.

En garde, en cas de suspicion de trouble du rythme en néonatologie, le bon réflexe est celui d'enregistrer un tracé du monitoring et si possible de réaliser un ECG 12 dérivations le plus rapidement possible. En effet, certaines formes de tachycardie sont fugaces et difficilement documentées.

Le système nerveux central

➔ échographies :
analyse de la morphologie de la substance grise, des ventricules, de l'espace sous-dural, des vaisseaux, de la fosse postérieure, après tableau septique, d'infection intrautérine, de tableau malformatif, de convulsions.

Cranial Ultrasound – When should it be done?

All SHOs and SpRs should become familiar with cranial ultrasound screening.

For instructions on how to perform cranial ultrasound scans please refer to '*Cranial USS Using the Siemens Antares Ultrasound Machine*'.

Policy – Cranial ultrasound scan must be performed on:

- All admissions to NNU, preferably within 2 hours
- Daily on all infants <33 weeks gestation during the first 3 days and weekly subsequently for 3 weeks and the at discharge and EDD if earlier.
- Every 2 weeks on other infants and then at discharge and EDD if earlier.
- According to clinical need – eg, change in infant's condition or in infants with neurological problems
- Record examination findings on the ultrasound form (copy attached).

Hammersmith Hospitals NHS Trust **Neonatal Unit**

Cranial Ultrasound Reporting Form

Name:	DOB:	
Unit Number: Or Addressograph		

Intraventricular Haemorrhage

1 No haemorrhage or localised haemorrhage
2 Blood clot forming cast
3 Intraparenchymal haemorrhage

Ventricular Size

1 Normal
2 Abnormal (<4mm above 97%)
3 Severe (>4mm above 97%)

Cystic Leukomalacia

1 Normal
2 Abnormal (Periventricular or subcortical cysts)

Date	**IVH**	**Vent Size**	Cystic Leuko malacia	Other findings eg Echodensities

Classification des PEATC et PEV chez le Nné

→ **Potentiels auditifs du tronc cérébral ou PEATC:**

- Classification anatomique :

Pic	Anatomie
I	Cochlée
II	Noyau cochléaire
III	Olive du pont
IV	Lemnisque latéral
V	Colliculus inférieur
VI	Geniculus médian
VII	Radiations auditives

Ces pics sont visualisables sur la courbe à 90 dB .Pour rappel : Afin d'être valide, il faut 3600 stimulations retenues de chaque côté et obtenir les courbes à 90 dB, à 60 dB et à 30 dB.

- Classification de gravité ou d'anomalies :

0	Tracé normal
1	Latence inter pics augmentée ou rapport V/I anormal (voir normes).
1b	Différence d'amplitude des pics entre les deux côtés > 40 %
2	Ondes I ou III présente seulement d'un côté
3	Seule Onde I identifiable

→ **potentiels évoqués visuels ou PEV :**

- Classification anatomique :

.Pics	Anatomie
N 100	Rétine
P 200	Nerf et radiations optiques
N 300	Cortex
P 400	Cortex
N 450	Cortex

pour rappel, ces potentiels sont obtenus par des flash, partent de la périphérie de la rétine et interrogent la réactivité de l'ensemble du cortex. Il faut 70 stimulations valides, et l'on obtient 3 courbes :

1. Oz—A1,A2, dédoublée : ce qui signifie région occipitale centrale, avec les mastoïdes comme références ; c'est sur cette courbe que l'on retrouve volontiers les différents pics ;
2. Oz-Cz, dédoublée (pics reconnaissables): ce qui signifie région occipitale centrale et région centrale entre les deux hémisphères.
3. Cz—A1,A2, dédoublée (pics difficilement reconnaissables) : ce qui signifie région centrale entre les deux hémisphères avec les mastoïdes comme références.

- Classification de gravité

0	Tracé normal
1	Latences augmentées ou morphologie des pics curieuse
2	Composants absents, ou d'amplitude < 2 microv ou de morphologie anl ou mal reproductibles
3	Tous les Composants ou non identifiables

Classification des tracés EEG en néonatalogie selon Igmar et Rosen

- En observant le background :

  Tracé continu avec un voltage normal (7 – 50 microV)
  Tracé continu avec un voltage bas (< 5 microV)
  Tracé discontinu avec un voltage variant de 5 à 10 microV
  Pour rappel, il est normal d'avoir un tracé discontinu jusqu'à 32 semaines.
  Burst supression avec un voltage compris entre 0 et 25 microV
  Burst supperssion avec un voltage compris entre 0 et 100 microv
  Tracé plat ou sans activité.

- En observant l'architecture du sommeil :

Pour rappel, ces états ne sont dissociables seulement qu' après 32 semaines, et sont bien structurés seulement après 36 semaines.

Pas de variation cyclique
Présence d'une variation cyclique

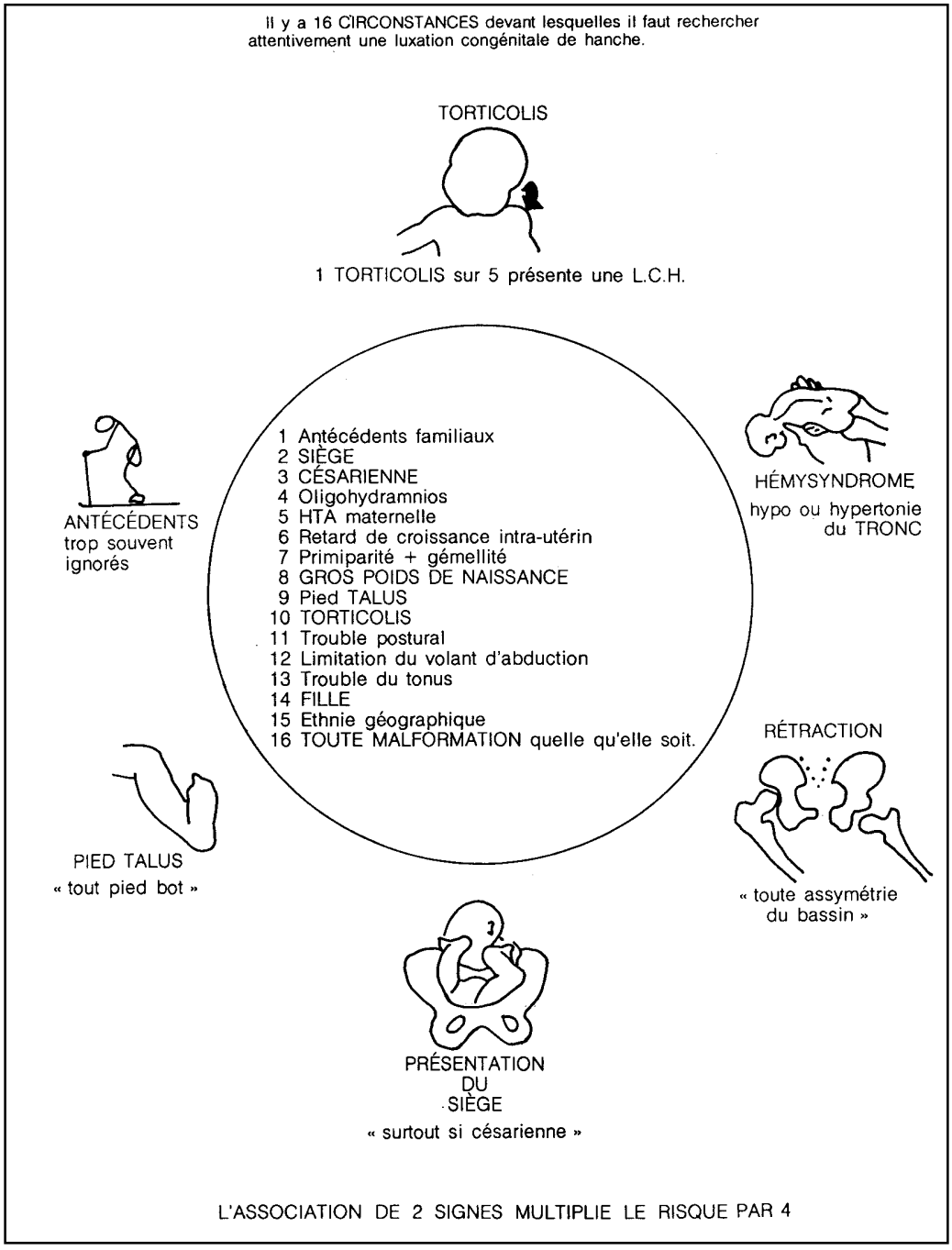
- Présence d'activité irritative (convulsion électrique) :

Une seule observée en 3 minutes
Répétitive (plus d'une est observée en 30 minutes)
Etat de mal électrique (la durée irritative dépasse 30 minutes)

abdomen et voies urinaires
en cas d'uropathie, d'hépatomégalie, de tableau septique, d'anomalie familiale.

L'échographie de la hanche

chaque fois que l'examen clinique le justifie, aussi dans le cas d'une position en siège, d'un torticolis congénital.



FONCTION THYROIDIENNE CHEZ LE PREMATURE

Normes de T4 chez prématurés en fonction AG en pg/ml

Age gestationnel (semaines)	In utéro 5° percentile	J2-7 (moyenne – 2DS)	J 14 10°p
25	3.6	6	
26	4.1		2
27	4.5		
28	5.1	6	4.7
29	5.5		
30	6.1		4.7
31	6.7	10	
32	7.1		7
33	7.8		
34-36	8.5-9.7	12	8.5
Normes chez enfants nés à 37-42 semaines		22 à 53	9 à 23

Hypothyroxinémie transitoire physiologique avec TSH < 20 mcU/ml :

- T4 libre > aux valeurs de référence pour AG
- TSH est et reste < 20mU/ml
- T4 libre augmente avec AG et à terme atteint niveau des normes
- Croissance satisfaisante et développement normal

Hypothyroxinémie pathologique avec TSH < 20 mcU/ml :

T 4 libre inférieure aux valeurs de référence avec élévation de la TSH retardée et modérée (8-16 mcU/ml). Si persiste après 7-10 jours : mise en route d'un traitement substitutif de 30 à 60 jours. (Penser à carence iodée).

Hypothyroxinémie pathologique avec TSH> 20 mcU/ml :

Hypothyroidie primaire ; 50% des cas, elle est transitoire et liée à surcharge iodée. Traitement à poursuivre tant que dure la surcharge iodée. Parfois liée à transfert materno-placentaire d'anticorps anti-R TSH ou anti-peroxydase thyroidienne.

Autres causes : athyréose, ectopie thyroidienne.

Tx : L-T4 pour obtenir normalisation TSH (0.6-10 mcU/ml) ; 8-12µg/kg/j chez préma.

Anthropométrie néonatale : aide mémoire

- Calcul de la masse cérébrale en g (selon Dobbing 1973):

MC g = (PC cm)3/100 – 1500/PC cm

- Calcul du métabolisme basal en kcal/kg/j (selon Heim 1980):

MB kcal/kg/j = 0.372 * FC moyenne

- Calcul de la consommation en oxygène ml/kg/min (selon Heim 1980) :

VO2 ml/kg/min = 0.052 * FC moyenne

- Calcul du poids, de la taille et du périmètre crânien (valeurs « normales » au sens statistique d'une population normale) en fonction de l'âge post-conceptionnel (selon Battisti 1990) :

Poids g = 175 APC – 3665 (ds 13 %)

Taille cm = APC + 11 (ds 8 %)

PC cm = 0.6 APC + 10 (ds 6 %)

- Calcul du rapport (gain poids en g / gain PC cm hebdomadaires) selon l'âge post-conceptionnel (selon Battisti 1990) ; ce rapport permet d'apprécier l'harmonie de la croissance fœtale, car les gains en poids, taille et PC en valeurs individuelles ont de vélocités différentes selon l'âge considéré :

(d poids g) / (d PC cm) par semaine = 44 APC – 1140 (ds 14 %)

- Pour rappel, les valeurs moyennées des gains hebdomadaires durant la vie fœtale sont : 175 g pour le poids, 0.9 cm pour la taille et 0.6 cm pour le PC.

Antibiothérapies :

Les recommandations suivantes sont faites sur base d'une réflexion physiopathologique, les études d'antibioprophylaxie chez le nouveau-né étant quasiment inexistantes.

Principes généraux :

- ♦ Le risque infectieux augmente avec :
- ➢ La taille de la plaie
- ➢ La contamination peropératoire de la plaie (p.ex : chir. digestive)
- ➢ La durée de l'intervention

Il n'y a pas de place en néonatologie pour des décontaminations digestives orales préopératoires.

La 1° dose d'antibiotiques sera donnée moins de 2 heures avant l'incision (en pratique, juste avant d'aller en salle d'opération).

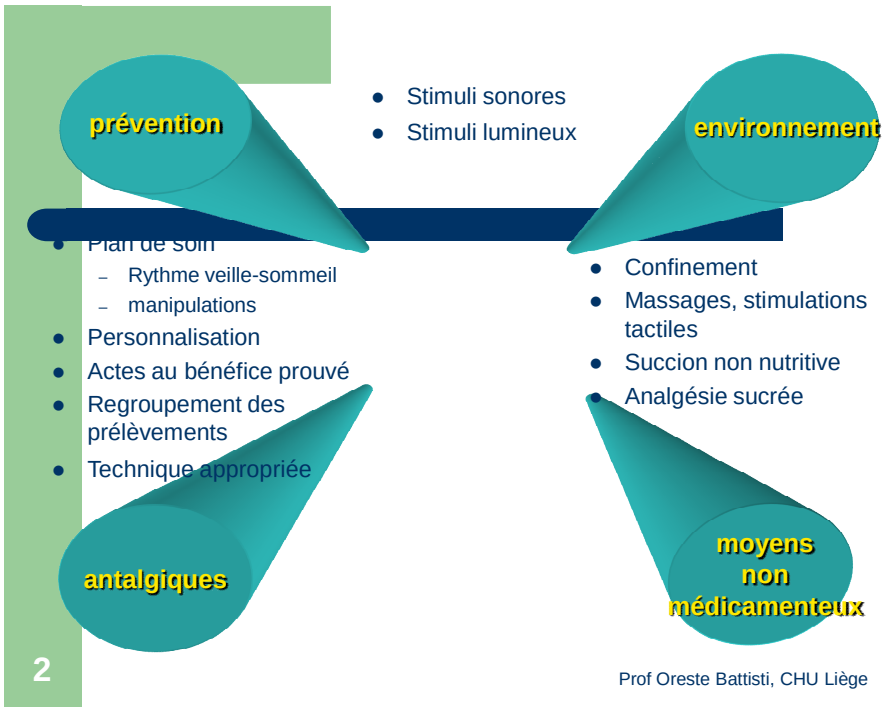
CHIRURGIE	1° CHOIX	2°CHOIX	ALTERNATIVE SI COMPLICATIONS
Cardiothoracique	Cefazoline 30 mg/kg.8h *24h*	Cefuroxime 50mg/kg *1 dose*	Vancocin IV1h MRSA) 15mg/kg.12h *24h*
Gastro-duodénale Biliaire	Cefazoline 30 mg/kg *1 dose*	Cefuroxime 50mg/kg *1 dose*	
Iléo-colo-rectale	Cefuroxime 50mg/kg.8h + Metronidazole IV1h 15mg/kg.24h *48h*	Ampicilline 50mg/kg.8h + Cefotaxime 50mg/kg.8h *48h*	➢ (Pyo) Ceftazidim ➢ (Procédure sale) : +Gentamycine 4mg/kg.24h *prolonger ad 72h*
Neurochirurgie	Cefazoline 30 mg/kg.8h *24h*		Vancocin IV1h (MRSA) 15mg/kg.12h *24h*

Developmental care

- focus on individual needs of every baby
- impact of neonatal intensive care on physical, psychological and emotional outcomes
- positive relationship between caregivers and family to fosters positive outcome
- scientifically validated « good practices »

9

Prof Oreste Battisti, CHU Liège



2

Prof Oreste Battisti, CHU Liège

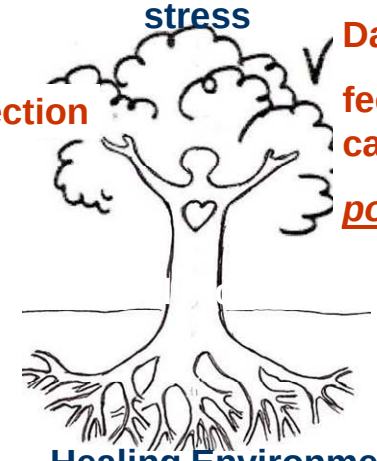
Pain and stress

Daily life activities

Sleep protection

feeding, bath, skin care

positionning



Healing Environment

Light, Sound, Privacy,collaborative team, evidence based policies

10

Prof Oreste Battisti, CHU Liège

Gravity Impact

Low flexion Tonus

absence of musculosquelettal support

11

Prof Oreste Battisti, CHU Liège

Plagiocephaly

Hyperextended neck and shoulders

Frog legs

Everted feet

12

Prof Oreste Battisti, CHU Liège

Plagiocephaly
Scaphocephaly

CSQ: unilateral flat occipital region

head-turn preferences

risk for torticolis

FUNCTION: limited visual orientation

delayed midline head control

13

Prof Oreste Battisti, CHU Liège

Hyperextended neck and retracted shoulders

CSQ: short neck extensor muscles.
overstretched neck flexor m.
short scapulor adductor m

FUNCTION:
interferes with central head control
and midline arm movement
in supine , prone, sitting
limited downward visual gaze

14

Prof Oreste Battisti, CHU Liège

Frog leggs

- **CSQ**: shortened hip abductor m. and iliotibial bands
  increased external tibial tortion

FUNCTION: interferes with movement transition and prone position
with hip stability in four point crawling
prolonged wide based gait and out-toeing

15

Prof Oreste Battisti, CHU Liège

Everted Feet

CSQ: overstretched ankle invertor m.
altered foot alignment

FUNCTION : pronated foot on standing
retained immature foot flat gait

16

Prof Oreste Battisti, CHU Liège

Frog leggs

- **CSQ**: shortened hip abductor m. and iliotibial bands
  increased external tibial tortion

FUNCTION: interferes with movement transition and prone position
with hip stability in four point crawling
prolonged wide based gait and out-toeing

17

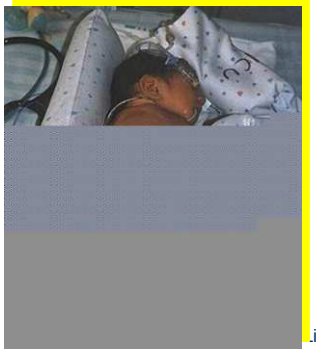
Prof Oreste Battisti, CHU Liège

Goals of positionning

- Neutral neck-trunc alignment, semi flexed midline extremity posture, neutral foot alignment
- support posture and movement within boundaries
- modify positionning and handling to
  - promote regulation of behavioral states
  - enhance short duration interactions
  - enhance sleep (promote growth)

18

Prof Oreste Battisti, CHU Liège



Liège

after discharge?

Vary head direction
midline head postion in seats...
play in prone position
care for optimal visual stimulation

20

Can you let me now?

Around term age
semiflexed extremity posture
moves head side to side
lifts head in prone and holds head in supported sitting
brings hands towards midline
sustains rythmic suck,swallow,breathing sequences

21

Eléménts de psychologie périnatale

SID, fratrie et ALTE: investigations conseillées et indications au monitoring du nourrisson

Groupe de travail bernois SID+
Commission SID de la Société Suisse de Pédiatrie
Carmen Casaulta[1], Mattias Nelle[1], Jean-Marc Nuoffer[1], Jean-Pierre Pfammatter[1], Silvano Vella[2], Martin Sutter[3]

[1] Clinique pédiatrique universitaire, Hôpital de l'Ile, CH-3010 Berne
[2] Centre pour la médecine du sommeil, Lindenhofspital, CH-3010 Berne
[3] Président de la commission SID de la SSP, Kreuzgasse 17, CH-3076 Worb
Traduction: R. Schlaepfer, La Chaux-de-Fonds

A. SID, SID et fratrie

1. Introduction

Sudden infant death syndrome (SID dans le texte) a été défini – sur la base de définitions précédentes[1), 2)] – de la façon suivante lors d'une réunion de spécialistes en janvier 2004 à San Diego[3)]: Par SID est définie la mort subite, inattendue d'un nourrisson de moins de 12 mois. L'événement fatal débute pendant le sommeil et reste inexpliqué après une anamnèse et un examen scrupuleux des

Année	Garçons	Filles	Total	Total des naissances	Incidence du SID pour 1000 naissances
1989	55	45	100	81180	1.23
1990	58	41	99	83939	1.18
1991	48	40	88	86200	1.02
1992	49	35	84	86910	0.97
1993	51	31	82	83762	0.98
1994	42	18	60	82980	0.72
1995	35	19	54	82201	0.66
1996	27	10	37	83007	0.45
1997	27	13	40	80584	0.5
1998	19	11	30	78949	0.38
1999	23	14	37	78408	0.47
2000	11	11	22	78458	0.28
2001	12	8	20	73509	0.27
2002	8	5	13	72372	0.18
2003	10	6	16	71848	0.22
2004	10	3	13	73082	0.18

Tableau 1: Incidence du SID en Suisse, 1989–2004, d'après les indications de l'OFSP

circonstances du décès ainsi qu'après une autopsie complète de l'enfant.

En 1998 ont été enregistrés aux Etats Unis 2529 cas de SID. Cela plaçait le SID au troisième rang des causes de mortalité chez le nourrisson (8.9%). En tête se trouvaient les malformations congénitales suivies par la prématurité et le petit poids de naissance[4)]. En Suisse, le SID survient

chez 0.18/1000 nouveau-nés vivants. Comme dans tous les pays industrialisés, les décès dus au SID ont diminué en Suisse durant les dernières années (*tableau 1*).

La physiopathologie qui est à l'origine du SID n'a jusqu'à ce jour pas été éclaircie définitivement. L'analyse des enregistrements d'enfants décédés tout en étant branchés à un moniteur, a permis les observations suivantes: avant le décès, sont enregistrées des phases d'apnées prolongées et des bradycardies qui ne semblent pourtant pas être le mécanisme primaire du SID[3)]. Les enregistrements analysés (n=9) montrent tout d'abord une probable hypoxie dont l'origine pourrait être une obstruction des voies respiratoires supérieures et/ou inférieures. Le gasping enregistré n'apparai qu'à partir de valeurs de pO_2 basses, de 5–15 mmHg[6)], suivi d'apnée et bradycardie[7)]. La constatation de pétéchies intra-thoraciques ou d'un œdème pulmonaire pourrait être interprétée dans ce sens[8)]. La bradycardie serait alors la suite d'une ischémie du myocarde[3)]. Ces symptômes ne provoquent pas de réaction de réveil n'est pas clair non plus.

L'examen de la régulation au niveau du bulbe, de la régulation autonome et de la réponse du centre respiratoire à des valeurs de CO_2 élevées (4%) dans l'air inspiré n'ont pas permis de mettre en évidence une différence claire entre des nourrissons ayant ou n'ayant pasde frère ou sœur victime de SID et n'a donc pas non plus contribué à élucider le mécanisme de cette pathologie[4)].

Fait partie du diagnostic de SID une analyse soigneuse de l'environnement dans lequel le nourrisson a été trouvé et une autopsie complète. Par définition l'autopsie ne permet pas de constater d'altérations causales.

2. Procédé chez les frères et sœurs de victimes de SID

2.1. Investigations

Anamnèse complète d'après le questionnaire standardisé (annexe), par un médecin expérimenté

Status complet, y compris TA
ECG
Polysomnographie, oxycardiorespirographie selon les possibilités régionales
Selon l'anamnèse, examens spécialisés (EEG, pH-métrie, etc.)
Consilium cardiologique
dosage de l'acylcarnitine dans une goutte de sang séché et des acides aminés / acides organiques dans l'urine (pour chaque enfant)
Moment: à l'âge de 4–6 semaines ou plus tôt si SID précoce.

Position ventrale ou latérale

Tabagisme passif
Dormir dans le lit des parents
Enfant trop couvert, pièce surchauffée
Matelas mou, oreiller, peau de mouton, rembourrement
Prématurité, petit poids de naissance
Multiparité, naissances multiples, grossesses rapprochées
Grossesse peu suivie, situation socioéconomique défavorisée

Mère très jeune
Consommation de médicaments par la mère
Mois hivernaux
Sexe masculin
Les enfants non-vaccinés décèdent plus souvent que les vaccinés

2.2. Traitement

En cas de résultats pathologiques, le traitement adéquat sera mis en route. La théophylline n'est plus indiquée.

Tableau 2: Facteurs de risque de SID

européens, parue récemment, compare 745 nourrissons décédés de SID à 2411 enfants contrôle. Le risque relatif pour le SID en position ventrale est selon cette étude 13,1, celui de la combinaison tabagisme passif et dormir dans le lit des parents est de 17,7.

2.3. Monitoring[3)]

L'utilisation d'un monitoring cardio-respiratoire implique un entretien approfondi avec les parents et éventuellement avec les responsables du suivi médical de l'enfant. Si les craintes des parents sont trop grandes pour permettre un fonctionnement normal à la maison, on peut prescrire un moniteur. Dans ce cas, on utilisera toujours un appareil avec mémoire et enregistrement de la respiration et du rythme cardiaque, éventuellement de la pO_2.

Les parents doivent recevoir des instructions précises concernant le moniteur et les mesures de réanimation. La firme qui livre le moniteur doit être atteignable à tout moment en cas de problème technique.

3. Facteurs de risque associés au SID[3)]

L'examen scrupuleux de l'environnement et de la situation dans lesquelles les enfants ont été trouvés ainsi qu'une anamnèse personnelle, de l'entourage et sociale précises ont permis de mettre en évidence plusieurs facteurs de risque de SID. Ces facteurs de risque ne sont pas valables seulement pour les frères et sœurs de victimes, mais pour tous les nourrissons. Ils sont énumérés dans le *tableau 2*.

Après le fait de dormir en position ventrale (augmentation du risque de 13,1 par rapport à la position dorsale), l'exposition à la fumée de cigarettes est devenu le facteur de risque le plus important, cela d'autant plus si l'enfant dort dans le lit des parents[11,) 12)]. Une étude multicentrique englobant 20 centres

Les parents ne devraient pas fumer et garantir un environnement sans fumée pour leur nourrisson. Les mamans ne devraient pas fumer non plus pendant la grossesse.

- Les nourrissons devraient être couchés exclusivement sur le dos, pas sur le ventre ni sur le côté.
- Lorsqu'il est réveillé et sous surveillance, l'enfant devrait être positionné plusieurs fois par jour sur le ventre (développement psychomoteur! prophylaxie de la plagiocéphalie!)
- Le nourrisson ne devrait pas être habillé trop chaudement, la température de la chambre à coucher ne devrait pas dépasser les 17–19°C; exception faite pour les grands prématurés, le bébé ne doit pas porter de bonnet ni de gants; sont signes d'excès de chaleur des mains et des cheveux trempés de sueur.
- Les nourrissons doivent dormir sur une surface lisse, pas trop molle. Ils devraient pouvoir s'appuyer sur la surface sans s'enfoncer.
- Oreillers, linges, peluches, peaux de mouton et autres objets de ce genre n'ont rien à faire dans le lit d'un nourrisson.
- Les parents doivent s'assurer que leur bébé ne peut pas glisser sous la couverture ou se couvrir le visage avec la couverture ou un autre tissu («patte»). Des sacs de couchage ou «jumbo» sans lacets de fixation sont vivement conseillés. Taille adaptée à l'âge!
- Les nourrissons ne doivent pas dormir dans le lit des parents, mais dans leur propre lit dans la chambre des parents. Pas de bed-sharing pour les parents non-fumeurs pendant les premiers 3 mois, pour les parents fumeurs pendant la première année.
- Les parents ne doivent en aucun cas prendre des sédatifs ou des drogues si l'enfant dort dans leur lit.
- Les nourrissons ne devraient pas non plus dormir dans le lit des frères et sœurs.
- On peut proposer, sans forcer, la lolette au nourrisson lorsqu'on le couche. S'il la perd pendant le sommeil, on ne la remet pas dans sa bouche. On ne proposera pas la lolette aux enfants allaités avant l'âge d'un mois lorsque l'allaitement marche bien. Pas de boissons sucrées sur la lolette[16)].
- Changer régulièrement l'orientation de la tête en plaçant les sources de stimulation (porte, mobile, boite à musique) soit à gauche, soit à droite.
- Les nourrissons devraient être allaités selon les recommandations en vigueur.
- Les enfants doivent être vaccinés.

Tableau 3: Mesures de prévention du SID

4. Recommandations pour la prévention du SID[15)]

Les recommandations énumérées ici sont valables pour tous les nourrissons. Tous les parents devraient être informés de ces facteurs de risque.

L'instruction (avec documentation) aussi exhaustive que possible des parents et du personnel soignant[4), 19)] à propos des risques de SID et des mesures préventives (*voi*
professionnels de la santé qui s'occupent de

L'information anticipative aux parents de
plagiocéphalie et favorise le développeme

Les conditions environnementales optim
hospitalisés. Les enfants nécessitant un po
être couchés sur le ventre ou sur le côté l
les parents et/ou les autres personnes s'oc
mesures visant à diminuer les risques. E
risque.

Causes, clinique	Anamnèse/Status	Investigations possibles	Conséquences thérapeutiques
Facteurs de risque:	– Position ventrale ou sur le côté – Tabagisme – Température >18° – Dort dans lit des parents		Instructions
Infections respiratoires: VRS, coqueluche etc	– Fièvre – Rhume/sécrétions – Toux – Maladies infectieuses dans l'entourage	Sécrétions naso-pharyngées	Traitement symptomatique
Infections systémiques: méningite/septicémie	– irritabilité/somnolence – Vomissements – Apnées	bilan septique	Selon résultats
Reflux gastro-oesophagien:	– Régurgitations/ Vomissements – Foetor acide – Rumination	TOGD pH-métrie	Positionnement Epaississement Antacides, inhibiteurs pompe à proton
Obstruction anatomique: *des voies resp. sup.:* Laryngo-/trachéomalacie, corps étranger, ré-trognatie, macroglossie *des voies resp. inf.:* corps étranger, aspira-tion, fistule, maladie pulmonaire chronique	– Ronflement – Stridor – Toux en mangeant – Anamnèse de corps étranger – Régurgitations – Toux en mangeant – Cyanose en mangeant	Imagerie, Endoscopie, Oxymétrie Radiographie thoracique, TOGD, Fonctions pulm.	Accessoirement exclusion d'un RGO
Cœur:	– Cyanose – Transpiration – Mort subite dans famille	ECG (QT-long) Echocardiographie	
Convulsions:	– Révulsion des yeux – Secousses – Mâchonnements – Raideur – Somnolence post-critique	Glucose, Na, K, Cl, Ca, Mg, échographie ou CT cérébraux, EEG	
Métabolisme:	– Trémulations – Transpiration – Vomissements – Odeur spécifique – Anamnèse familiale	Glucose, Na, K, Cl, Ca, Mg, gazométrie, trou anionique, acides org. urinaires, acides aminés sanguins	
Régulation respiratoire	– Prématurés – Apnées/bradycardies – Malformation cérébrales	Oxycardioresp. polysomnographie	Discuter monitoring
Dépression SNC	– Médicaments/drogues	Dosages sanguins, screening toxico-logique(urines)	
Neuro-musculaire	– Bouge peu – Hypotonie musculaire (également in utero)	CK, tests thyroïdiens, examen neurologique	
Maltraitance infantile	– Evénements antérieurs – SID/ALTE dans fratrie – Retard de croissance staturo-pondérale – Hématomes – Hémorragies rétiniennes – Facteurs de risque de maltraitance		

Des directives pour les professionnels de la santé qui soutiennent des familles après un décès périnatal

.

Auteur(s) principal(aux)
J van Aerde; Société canadienne de pédiatrie, Comité d'étude du foetus et du nouveau-né
Paediatr Child Health 2001;6(7):481-90

« Les parents endeuillés n'oublient jamais la compréhension, le respect et l'empathie authentique qu'ils reçoivent des dispensateurs de soins, et qui peuvent devenir tout aussi impérissables et importants que les autres souvenirs reliés à une perte de grossesse ou à la courte vie de leur bébé. » [1]

Malgré l'absence de données dans les essais aléatoires sur l'effet d'un soutien ou d'un counseling psychologique précis après un décès périnatal sur la prévention du chagrin pathologique ou sur la morbidité psychosociale à long terme [2], un environnement empathique et compatissant, qui facilite l'acceptation de la réalité du décès par la mère et la famille, s'intègre désormais aux soins et au soutien périnatals standards [3]. Le présent énoncé donne un aperçu des phases et du processus de chagrin et de deuil, et surtout des aspects particuliers d'une perte de grossesse ou d'un décès néonatal. D'après des études descriptives et une pratique faisant appel au bon sens, des directives générales sont présentées aux dispensateurs de soins, accompagnées de suggestions plus détaillées sur les conditions spéciales.

Définitions

Perte

Il existe deux catégories de perte, soit la perte physique et la perte symbolique. La perte physique correspond à la perte de quelque chose de tangible, aussi reconnue par l'entourage. Par contre, la perte symbolique désigne la perte de quelque chose d'intangible (divorce, retraite, apparition d'une maladie chronique, rêves brisés), que l'entourage admet rarement comme une perte faisant surgir des sentiments qu'il faut assimiler [4].

Chagrin

Le chagrin désigne l'expérience des réactions psychologiques, comportementales, sociales et physiques à une perte. C'est un processus persistant, qui donne lieu à de nombreux changements au fil du temps. C'est une réaction naturelle, dont l'absence peut être anormale et indiquer une pathologie. C'est aussi une réaction à tous les types de pertes, et non seulement aux décès, qui dépend de la perception particulière qu'a l'individu de la perte et qui n'a pas besoin d'être reconnue ou validée socialement (c'est le sentiment subjectif précis qui accompagne une perte) [4][5].

Deuil

Le deuil est l'étalage culturel ou public du chagrin démontré par le comportement. C'est le processus par lequel la résolution du chagrin peut s'accomplir. C'est aussi l'ensemble du processus, précipité par la perte d'un être cher concrétisée par son décès [5].

Les trois phases du chagrin et du deuil

La négation ou la protestation

La négation ou la protestation couvre la période entourant la réception de la nouvelle du décès. En général, cette période dure de quelques heures à plusieurs jours. Elle est marquée par le désir compréhensible d'éviter la terrible prise de conscience de la perte de l'être cher et par une tentative désespérée et frénétique de rétablir la relation avec l'être perdu. La colère et l'hostilité se manifestent souvent pendant la première phase du deuil, et elles peuvent être dirigées contre soi ou contre les dispensateurs de soins, surtout pour avoir échoué à éviter cette perte d'une manière ou d'une autre [4][5].

La confrontation et la désorganisation

La phase de confrontation et de désorganisation correspond à la période de chagrin la plus intense, et les réactions à la perte atteignent alors un point culminant. Elle introduit une prise de conscience de la finalité. C'est une phase intérieure douloureuse, pendant laquelle l'endeuillé confronte la réalité de la perte et en absorbe graduellement la signification. La principale caractéristique de cette phase, c'est une absorption dans des pensées du défunt, une reconstitution de la relation avec lui. Ces souvenirs sont dérangeants et douloureux, mais ils représentent le cheminement nécessaire qui finira par aider l'endeuillé à renoncer à cet attachement si important [4]-[6].

L'accommodation ou la réorganisation

Pendant la phase d'accommodation et de réorganisation, les symptômes de chagrin aigu s'estompent, et on remarque le début d'un réinvestissement social et émotif dans le monde. L'endeuillé n'oublie pas le défunt ou la perte, mais il apprend à vivre avec la conscience de ce décès et de ses répercussions, d'une manière qui ne l'empêche plus de poursuivre une croissance saine et affirmative de la vie. Ce processus, d'une durée d'au moins un ou deux ans, indique la fin du deuil, parce que la personne profite de nouveau de la vie et commence à penser à l'avenir [4][5].

Le processus de deuil normal après le décès d'un enfant : L'aspect particulier du décès néonatal

Le décès d'un nourrisson constitue une énorme perte, et il est important et nécessaire d'admettre le besoin qu'ont les parents de pleurer leur bébé. Le décès d'un bébé est particulièrement difficile à vivre parce que les parents envisagent une vie entière pour leur enfant dès le moment de la confirmation de la grossesse, et parce que leurs attentes et leur vision se sont formées avec le temps (tableau 1). À la mort de leur bébé, les parents perdent tout un avenir. Ils pleurent également la perte de leur condition parentale [7]. Kowalski [8] affirme que le décès périnatal représente de multiples pertes pour les parents, y compris la perte d'un être cher, d'un certain aspect de soi, d'objets externes, d'une étape de la vie, d'un rêve et de la création. D'un point de vue culturel, un couple dont la première grossesse se termine par une perte ne conclut pas le rite de passage à la condition parentale qui symbolise l'état adulte [9].

TABLEAU 1
Le processus psychologique pour devenir parent

Sentiments de procréativité et souci de pérennité
Sentiment de continuité dans les générations
Craintes et attentes face au bébé à venir
Effet sur la relation entre les futurs parents
Réaction aux mouvements fœtaux et aux changements physiques
Attachement aux aspects réels et idéalisés du nourrisson
Établissement de l'estime de soi

Imprimé avec la permission de Kay J, Roman B, Schulte HM. Pregnancy loss and the grief process*. In: Woods RJ, Woods JLE, eds.* Loss During Pregnancy or in the Newborn Period*. Pitman, NJ: Jannetti Publications, Inc., 1997:5-36. Traduction libre*

La perte d'un enfant est une variable à haut risque qui favorise l'apparition d'un chagrin complexe. Il est documenté que, par rapport aux autres types de deuil, le chagrin parental est particulièrement intense, complexe et persistant, et comporte des fluctuations importantes et incomparables des symptômes dans le temps [10]. En général, l'âge de l'enfant n'a rien à voir dans ce type de deuil. Tous les parents endeuillés partagent bien des sentiments similaires, que l'enfant ait deux jours, deux ans ou 22 ans [11]. La perte d'une personne qui jouait le rôle de l'enfant pour les parents se cristallise dans de nombreux enjeux. Quel que soit l'âge de l'enfant, les parents perdent leurs espoirs, leurs rêves et leurs attentes face à l'enfant. Ils perdent une partie d'eux-mêmes, de l'un et de l'autre, de leur famille et de leur avenir. Leurs mondes présumés sont violés [11].

Il convient de se rappeler que le deuil diffère selon l'individu. Cette constatation s'applique également aux deux partenaires d'un couple qui, souvent, ne peuvent synchroniser leur processus de deuil, ce qui peut favoriser une source de stress interpersonnel. Il n'existe aucune progression ou aucun schème systématique absolu de la réaction de chaque individu au décès d'un bébé, parce que le deuil de chacun est intrinsèquement unique. Bien que les parents luttent contre le décès du même enfant, chacun vit une perte et un chagrin différents. En raison de la désynchronisation normale du chagrin et du deuil, les parents endeuillés en sont rarement rendus à la même phase de chagrin au même moment, ce qui s'explique par leurs rôles dans la famille, les fluctuations normales du chagrin et leurs réactions respectives aux diverses phases de ce chagrin [11][12]. Les données révèlent que la dissociation entre les époux augmente de manière remarquable de deux à quatre ans après le décès d'un enfant. Après la cinquième année, cette dissociation diminue légèrement [14].

Il faut du temps pour se remettre de la perte d'un bébé. Une période de deux à quatre ans semble à peu près corres- pondre à la moyenne chez les parents, mais il n'est pas rare d'observer un chagrin qui dure cinq ans ou plus. La comparaison des données tirées de plusieurs études relatives aux mères et aux pères démontre que tous deux ont besoin d'à peu près la même période pour se remettre.

Le deuil parental : une exception aux conceptualisations générales

Si le deuil des parents est analysé selon un processus en six étapes [4][12], il est évident que les parents affrontent un certain nombre d'obstacles intrinsèques au deuil après la perte d'un enfant [15].

Les parents éprouvent de la difficulté à admettre la perte, parce qu'elle viole leur fonction fondamentale de parent et qu'elle défie les lois de la nature; une négation sociale de cette perte se manifeste souvent. Après une perte de grossesse ou le décès d'un jeune nourrisson, aucune absence remarquable ne signale la perte, et les parents ont de la difficulté à assimiler la réalité du décès. L'admission du décès est également compliquée par le fait que l'unité de soins intensifs néonatals (USIN) est mise sur pied pour sauver des vies au moyen d'une puissance technique évidente pour les parents.

Les parents endeuillés éprouvent aussi de la difficulté à réagir à la séparation, en grande partie parce que des pertes plus secondaires, surtout celles reliées au soi, se produisent dans ce type de deuil.

Se souvenir et reconstituer le défunt et la relation sont plus compliqués pour les parents endeuillés parce que dans les faits, il n'y a pas grand-chose de concret, sinon rien, à se rappeler ou à reconstituer.

Il est difficile d'abandonner les liens avec le défunt et l'ancien monde présumé parce que le lien avec le fœtus ou le nourrisson décédé inclut également un lien avec soi-même en tant que parent et parce que pour abandonner le lien avec l'ancien monde présumé, il faut revoir entièrement les présomptions les plus fondamentales relatives au fait d'être parent, ainsi qu'aux responsabilités et aux rôles d'un parent.

Les parents endeuillés sont coincés dans leur capacité à se rajuster au nouveau monde sans oublier l'ancien. Il peut être difficile d'établir une nouvelle relation avec le défunt parce que la relation parentale exige des rôles comportementaux qui ne sont pas aussi adaptables que les autres relations à une saine transposition à un plan intrapsychique (c'est-à-dire que par rapport à la perte d'un parent, il est plus difficile d'intérioriser le rôle «de materner» que celui «d'être materné» parce que le maternage exige une participation plus interactive).

Enfin, les parents endeuillés éprouvent de la difficulté à se réinvestir parce que le réinvestissement dans une relation similaire est plus facile avec un conjoint, un collègue ou un parent qu'avec un enfant.

Que peuvent faire les dispensateurs de soins?

L'attachement (liens affectifs) et les souvenirs

De nombreuses mesures prises à l'USIN ou dans la salle de travail ou de naissance pour faciliter l'attachement des parents à leur nourrisson se transformeront en souvenirs après un décès néonatal soudain ou même prévu. Le fait de former l'identité du bébé pendant qu'il est en vie constitue une partie importante de ce processus et peut s'accomplir par l'utilisation du prénom exact et du sexe du bébé, par une explication aux parents de ce qu'il aime ou n'aime pas et par la description de sa personna- lité. Dans la mesure du possible, il faut inciter les parents à prendre leur bébé, à apporter des jouets, des dessins des frères ou des sœurs, des photos de famille et des cassettes, qui pourront se transformer en souvenirs plus tard. Enfin, la présence familiale doit être permise à toute heure, même pendant la visite médicale au chevet du nourrisson. Plus de 80 % des parents qui ont assisté à ces visites ont appris des choses sur leur bébé ou sur l'USIN, qui leur ont permis de se sentir plus à l'aise avec l'équipe soignante. Aucun ne s'est plaint d'un manque de respect de l'intimité ou de la confidentialité (données non publiées).

L'optimisation d'une interaction immédiate avec les parents

Les mauvaises nouvelles doivent être transmises par le médecin traitant dans un lieu privé, au moment opportun et sans se presser. Les deux parents, ou l'un des parents accompagné d'une personne significative qui restera un certain temps après la mauvaise nouvelle, doivent être présents. Dans la mesure du possible, il faut discuter d'un décès imminent plutôt que d'attendre qu'il survienne. Les parents estiment à sa juste valeur une discussion honnête sur les raisons du décès de leur enfant, incluant un aperçu compatissant des problèmes et des mesures prises ainsi qu'une période de questions; ils ont d'ailleurs droit à cette discussion. Par la transmission de renseignements complets et compréhensibles, les pa- rents risquent moins d'avoir l'impression que les professionnels de la santé leur ont caché quelque chose. Les dispensateurs de soins devraient se montrer compréhensifs et attentionnés et peuvent très bien afficher leur empathie, leurs émotions et leurs sentiments.

Que faire pendant le processus du décès et par la suite

Au tableau 2 figurent les mesures importantes à prendre pendant et après le décès d'un bébé. Les parents ont besoin de passer du temps avec leur bébé mourant ou mort. Il faut leur en offrir la possibilité à plusieurs reprises, car certains parents ont besoin d'encouragements. Il est possible de demander aux parents s'ils préfèrent être seuls ou qu'un membre de leur famille ou une infirmière les accompagne. Certains jeunes parents peuvent être effrayés parce qu'ils n'ont eu aucune autre expérience de la mort. Le respect de l'intimité, y compris celle du groupe que forment la mère, le père et le bébé, revêt une grande importance à cette étape. Par conséquent, il faudra peut-être demander aux autres membres de la famille et aux amis de laisser le trio seul. Cependant, il est important de permettre aux membres de la famille ou aux amis de voir le bébé à un moment ou à un autre, avec l'approbation des parents. Ainsi, ces personnes pourront valider l'existence et le décès du nourrisson et comprendre la perte des parents et leur besoin de pleurer leur enfant.

TABLEAU 2
Mesures importantes à prendre pendant et après le décès d'un bébé

Assurer aux parents qu'il est normal de se sentir mal pendant cette période.
Permettre aux parents de passer tout le temps dont ils ont besoin avec leur bébé.
Leur offrir régulièrement de prendre leur bébé.
Nommer le bébé.
Respecter la vie privée des parents.
Encourager les membres de la parenté et les amis à voir le bébé, dans le respect des désirs des parents.
Avertir les parents des respirations agonisantes et des contractions musculaires.
Rassurer les parents en leur expliquant que leur bébé n'était pas seul, qu'il n'avait pas peur et qu'il n'était pas souffrant au moment du décès.
Rassurer les parents en leur expliquant qu'on n'aurait rien pu faire de plus.
Fournir des objets pour favoriser les souvenirs.
Assurer la présence d'un soutien spirituel.

Prendre des photos.

Expliquer la nécessité d'une autopsie et la démarche s'y rapportant.

Expliquer les possibilités et les démarches relatives à un service commémoratif.

Il ne faut en aucun cas brusquer cette expérience. Les parents devraient pouvoir prendre leur bébé aussi longtemps ou aussi peu longtemps qu'ils le désirent. Il faut les aviser auparavant des respirations agonisantes, des contractions musculaires et de la prise en charge de la douleur ou des malaises. En cas de décès soudain ou imprévu en l'absence des parents, il faut les rassurer en leur expliquant que des gens attentionnés ont pris et réconforté le bébé. Au cours d'une rencontre de suivi, ces gens peuvent parler aux parents et leur remettre des souvenirs, qui deviendront très précieux pour la famille. Les parents se demandent souvent si leur nourrisson a eu peur ou s'il a souffert, et les dispensateurs de soins doivent les rassurer à cet égard.

Il est essentiel de tout faire pour que tous les membres de la famille qui le veulent passent du temps avec le bébé avant et après son décès. Les professionnels de la santé sont beaucoup plus ouverts à la présence des parents près de leur nourrisson, mais ils n'ont pas encore aussi bien intégré l'importance des autres membres de la famille. Les parents peuvent souvent «valider» leur chagrin lorsque leurs propres parents, frères et sœurs, enfants et amis proches peuvent voir le bébé, même très brièvement. Des politiques libérales de visites à l'USIN devraient faciliter ces dispositions. Il est logique que les gens soutiennent mieux la famille s'ils possèdent leurs propres souvenirs du bébé après un long séjour à l'USIN.

Au décès d'un nourrisson, les grands-parents pleurent la perte de leur petit-enfant et souffrent pour leurs enfants. Tout comme les parents du bébé ont besoin de materner leur propre enfant, les grands-parents ressentent le besoin de materner leurs enfants. Il faut faire preuve de prudence car ce maternage des grands-parents, même s'il est bien intentionné, peut départir les parents du bébé de la possibilité de materner leur propre nourrisson. Après un dialogue ouvert entre les grands-parents, les parents et, s'il y a lieu, les dispensateurs de soins, l'atteinte d'un consensus sur les besoins et les limites des uns et des autres sera à l'avantage de tous. Cependant, les grands-parents vivent un véritable chagrin, et il faut en tenir compte.

Il faut obtenir de l'information au sujet des pratiques religieuses et culturelles et offrir un soutien spirituel de la part des ministres du culte pertinents. Si le temps le permet, une cérémonie religieuse, comme le baptême, doit être facilitée parce qu'elle peut constituer une partie importante du processus de chagrin pour les familles. Si elles sont disponibles, les équipes de conseillers en deuil peuvent donner un coup de main. Il faut discuter de l'autopsie et des dispositions funéraires en termes précis, de préférence après le décès du nourrisson, mais certaines familles soulèveront la question auparavant. En cas de décès néonatal, la question du don d'organes, souvent inapplicable, doit être abordée, si ce n'est que pour en affirmer l'impossibilité. Finlay et Dallimore [16] ont souligné que près de deux parents sur trois à qui on n'avait pas parlé de don d'organes auraient aimé avoir une telle conversation. Enfin, il est impératif de faire preuve de flexibilité relativement aux politiques de l'hôpital si elles empêchent les parents de passer du temps avec leur nourrisson ou leur enfant mourant ou mort. Il faut être sensible aux familles d'autres cultures pour lesquelles l'autopsie et l'arrêt d'un maintien énergique des fonctions vitales peuvent constituer un sujet délicat et difficile. Des discussions avec les ministres du culte peuvent alors se révéler utiles.

Les infirmières et les travailleurs sociaux ont souvent la tâche délicate et prévenante de recueillir des objets, comme des photos prises avant et après la mort, les empreintes des pieds et des mains avec de l'encre ou dans le plâtre, des cheveux, des vêtements, des jouets, un bracelet d'identification ou un relevé du poids et de la taille du bébé à la naissance. Il faut expliquer aux parents la raison de l'accumulation de ces souvenirs afin d'éviter tout malentendu. Il faut d'ailleurs faire preuve de

compassion, de sensibilité et de respect au moment de remettre ces souvenirs. Les parents se souviennent de petits gestes. Par exemple, dans certains hôpitaux, les photographes sont sur appel jour et nuit, sans frais, et les travailleurs sociaux remettent des boîtes de souvenirs. Une fois tout terminé, il ne faut pas oublier d'informer les médecins qui ont aiguillé le nourrisson. Une rencontre de suivi ou un appel téléphonique aux parents après les funérailles les aidera à accepter la situation, et s'impose en cas d'autopsie.

L'arrêt du maintien énergique des fonctions vitales

Les mesures prises pour faciliter l'attachement (liens affectifs) contribueront à établir une relation de confiance et de compréhension. Ce rapport instillera de la confiance lorsque des discussions sur l'arrêt du maintien énergique des fonctions vitales devront avoir lieu. D'une certaine manière, pendant le séjour du nourrisson à l'USIN, l'équipe de soins s'engage dans une relation d'amitié et de soins, ainsi que dans un partenariat qui respecte les besoins des parents de prendre des décisions dans le meilleur intérêt du nourrisson. Avec une telle attitude, des affirmations peuvent être faites, comme «Nous faisons tout ce qui est raisonnable et possible pour aider Nina à aller mieux, mais si elle ne réagit pas (d'ici tel jour ou telle heure), nous devrons peut-être bien nous rasseoir et réévaluer ce qu'il y aura de mieux à faire pour elle. Il faudra peut-être songer à mettre fin aux traitements énergiques et à la laisser aller en paix. Nous n'en sommes pas rendus là, mais je vous tiendrai au courant. Ensemble, nous parviendrons à une décision.» Non seulement cette explication ouvre-t-elle la voie aux futures conversations, mais elle déclenche également un processus de réflexion de la part des parents, qui soulèveront peut-être eux-mêmes la question de l'arrêt des traitements lorsqu'ils remarqueront que leur enfant ne s'en tire pas bien. Le concept de partenariat les soulage aussi de la responsabilité de l'arrêt du traitement.

La décision de mettre fin au maintien des fonctions vitales ne devrait jamais reposer entre les mains des parents du bébé, afin qu'ils ne se sentent pas responsables du décès de leur enfant. On peut affirmer que tout ce qui était possible a été fait, et qu'il ne reste plus rien à faire. Il peut être utile de dresser la liste des problèmes et des mesures prises pour les régler. Après une phrase expliquant que «nous devrions envisager de mettre fin au maintien des fonctions vitales», il faut demander aux parents ce qu'ils pensent et ce qu'ils croient. Il faut essayer de leur éviter le fardeau de la décision en soulignant que tout le monde (les parents et l'équipe soignante) a les meilleurs intérêts du bébé à cœur et essaie d'arriver à la meilleure décision pour le nourrisson, même si ceux qui prennent cette décision en souffrent. Le médecin traitant devrait déclarer que l'équipe recommande la diminution ou l'arrêt du maintien des fonctions vitales plutôt que demander aux parents ce qu'ils désirent. L'obtention de l'avis d'un deuxième néonatologue peut contribuer à l'atteinte de cet objectif. Plusieurs discussions peuvent se produire la même journée ou en l'espace de quelques jours. Il faudra peut-être aviser les parents et les proches de se montrer prudents lorsqu'ils discuteront des circons- tances exactes du décès de leur bébé, parce que relativement peu de personnes extérieures comprendront vraiment toutes les situations qui ont entouré la décision sans remettre en question l'accord des parents à interrompre le maintien énergique des fonctions vitales de leur bébé.

Une fois prise la décision de mettre un terme au maintien des fonctions vitales, il faut expliquer avec précision aux parents ce qui se produira en pratique et leur offrir des choix pour qu'ils continuent de sentir qu'ils participent à toutes les décisions relatives à leur bébé, jusqu'à la fin. Des discussions sur la durée de la survie, la sédation, les respirations agonisantes et les contractions musculaires doivent avoir lieu avant l'extubation. Il est préférable de retirer le plus de matériel possible, comme les cathéters intraveineux et intra-artériels, les drains thoraciques, les sondes urinaires et les moniteurs. Il est préférable d'habiller le nourrisson avant de retirer la sonde trachéale. Certains parents veulent tenir leur bébé pendant qu'il est extubé, et d'autres non. Certains parents désirent demeurer à son chevet, isolés des autres par un écran-rideau. Les parents et le bébé peuvent aussi être installés dans une chambre calme pour passer du temps ensemble, dans l'intimité et le respect de la confidentialité. Le nourrisson peut recevoir une ventilation manuelle au masque pendant le transfert à la chambre, et

être extubé dans les bras de ses parents. Comme on l'a déjà dit, des photographies du nourrisson avant et après l'extubation et des parents qui tiennent l'enfant, jouent un rôle important dans le processus de deuil plus tard.

La spiritualité et la perte périnatale

Cunningham aborde la question de la spiritualité et de la perte périnatale [17]. La spiritualité ne se limite pas à l'affiliation religieuse de l'individu. Pour mieux comprendre les besoins spirituels, l'équipe de soins ne devrait pas limiter ses questions au type de religion ou à la possibilité d'un baptême, mais poser des questions sur la foi, les rituels, les traditions et les besoins pendant les soins au nourrisson et à la famille. Les convictions spirituelles personnelles des parents ne correspondront peut-être pas à la tradition religieuse du dispensateur de soins, qui demeure responsable de s'informer quant aux besoins et aux désirs des parents respectifs. De toute évidence, cette démarche sous-tend de ne pas imposer ses propres valeurs spirituelles à la famille. Enfin, la spiritualité des parents influencera leur réaction affective, intellectuelle et physique face au deuil. Le dispensateur de soins devrait prendre l'initiative d'évaluer les soins spirituels des familles, de garantir le respect global des individus et de leur spiritualité, et d'accompagner le tout de compromis, d'empathie et d'écoute. Les professionnels de la santé peuvent encourager la présence et la participation de membres du culte de la famille, et les intégrer à l'équipe de deuil périnatal.

Les conditions spéciales

La mortinaissance (et les fausses couches)

Ryan [7] aborde la question de la mortinaissance et des fausses couches. Le lien émotif se noue bien avant la naissance, et les parents ont des attentes et des rêves quant à leur rôle de parents et à l'enfant qu'ils mettront au monde. La perte de ces images et de ces projections constituent une perte secondaire considérable, dont il faut faire le deuil, quel que soit l'âge de l'enfant. C'est pourquoi même en cas de décès avant la naissance, les parents vivent une lourde perte [11].

Compte tenu des circonstances particulières qui entourent la fausse couche, la grossesse ectopique, la mortinaissance ou le décès néonatal, un ou plusieurs des éléments suivants peuvent entrer en jeu : la perte réelle (ou véritable) d'une personne, la perte possible ou imminente d'une personne, la perte d'un statut (la maternité), la détérioration de l'estime de soi et une perte existentielle. La perte existentielle est souvent négligée lorsqu'elle s'associe à une perte de grossesse, mais elle peut se résumer comme suit : «Lorsque vos parents meurent, vous perdez votre passé. Lorsque votre enfant meurt, vous perdez votre avenir» [18]. Une perte de grossesse (mortinaissance ou fausse couche) s'associe à plusieurs pertes simultanées. Non seulement y a-t-il la perte réelle et rêvée d'un bébé, mais on peut aussi observer une importante perte d'estime de soi. Cette perte inclut la perte d'être enceinte et du sentiment de ne faire qu'un avec le fœtus, la perte de la maternité attendue et la perte d'une attention spéciale. La perte d'estime de soi résulte de l'incapacité de la femme à se fier à son corps et à réussir à donner naissance. La perturbation des fonctions de l'établissement de l'estime de soi reliées à la procréation revêt une importance particulière parce que selon toutes probabilités, elle touche cette perte de manière différente à tous les autres types de deuil [19]. La perte de grossesse transforme une expérience de fierté personnelle en dévastation. Un phénomène étroitement lié se produit chez les parents dont la perte de grossesse s'associe à des anomalies fœtales, soit la baisse de l'estime de soi découlant du fait d'être porteur de gènes défectueux.

Les circonstances qui entourent une mortinaissance peuvent empêcher la mère, peut-être sous anesthésie générale, de voir et de prendre son bébé. La sédation et les analgésiques peuvent embrouiller ses souvenirs de l'accouchement et d'avoir pris le bébé mort dans ses bras. Bien qu'il faille éviter ces situations dans la mesure du possible, elles peuvent se produire. Il est pourtant nécessaire que la mère passe assez de temps avec son bébé, même si c'est plusieurs heures après

l'accouchement. Soyez honnête, ouvert et prévenant lorsque vous transmettez l'information aux parents qui vivent un décès périnatal en salle d'accouchement, et donnez-leur de l'information sur les services religieux, le baptême et le soutien spirituel.

Les anomalies congénitales

Le regard d'un observateur étranger ou extérieur sur un nourrisson qui présente des anomalies diffère énormément du point de vue d'un parent aimant. Souvent, les parents voient les beaux traits et accordent peu d'importance aux malformations ou aux traits inhabituels. De nombreuses anomalies sont atténuées lorsque le bébé est enveloppé dans une couverture ou qu'il est habillé. Les professionnels de la santé devront peut-être encourager les parents à passer du temps avec leur bébé. Il est bon de les informer de la possibilité de nommer leur bébé. Il existe aussi un besoin de voir et de tenir le bébé, et il convient de souligner l'importance de prendre des photos et de rassembler des souvenirs. Enfin, il est nécessaire de discuter des cérémonies religieuses, de l'autopsie et du service commémoratif. Sexton et Stephon [20] indiquent que la totalité des mères endeuillées qui ont accouché d'un nourrisson macéré ou malformé ont trouvé positif de pouvoir voir et tenir leur bébé après la mort.

Les jumeaux

Les parents éprouvent des sentiments contradictoires lorsqu'un jumeau meurt et que l'autre survit [21]. Il suffit de s'imaginer combien il doit être difficile de se réjouir et de vivre un deuil en même temps. Évitez l'écueil courant de considérer le jumeau survivant comme une consolation. Un regret fréquent qu'éprouvent les parents et le jumeau survivant, c'est de ne pas avoir de photos des deux bébés ensemble. Les parents qui perdent un jumeau peuvent trouver le deuil plus difficile que ceux qui perdent un enfant unique [22]. C'est une situation particulière comportant un risque élevé de chagrin pathologique et qui, par conséquent, exige une attention spéciale.

La fratrie

Selon leur âge, les frères et sœurs peuvent présenter une partie des symptômes de leurs parents après un décès périnatal. Les pédiatres et les médecins de famille devraient comprendre et évaluer les réactions des enfants au décès, au moyen d'un encadrement adapté à l'âge et respectueux de la culture tout en se montrant à l'affût des réactions de deuil normales et compliquées [23]. Les parents peuvent devenir surprotecteurs de leurs enfants vivants. Par contre, ceux-ci peuvent se sentir abandonnés de leurs parents. C'est pourquoi il faut que les parents consacrent du temps à chacun de leurs enfants survivants et qu'ils maintiennent des voies de communications ouvertes et honnêtes. Souvent, les frères et sœurs se condamnent eux-mêmes parce qu'ils ont «espéré que le bébé meure». D'autres tenteront de prendre la place du nourrisson perdu pour détourner l'attention des parents. Les enfants peuvent craindre que l'un de leurs parents, ou eux-mêmes, soient le prochain à mourir. Si les enfants sont assez vieux, ils doivent pouvoir passer du temps avec le bébé après le décès et pendant le service commémoratif.

La grossesse et l'accouchement d'un nourrisson présentant des anomalies congénitales

En raison de l'amélioration des diagnostics anténatals, les parents peuvent être au courant des anomalies avant l'accouchement et peuvent vivre leur deuil plus tôt que ceux qui découvrent les anomalies de leur nourrisson après la naissance. Ces deux groupes de parents peuvent pleurer la perte de ce qu'ils croyaient être un bébé normal, de même que leurs espoirs et leurs rêves au sujet de l'avenir de leur bébé. Le chagrin peut s'assortir de culpabilité face à l'état du bébé et au souhait possible que le bébé ne survive pas. Des contacts coopératifs précoces avec les membres du système de santé qui interagiront avec les parents à long terme se révèlent bénéfiques.

Lorsque les parents décident d'interrompre une grossesse en raison d'anomalies graves ou d'indications de trouble génétique, certains pensent qu'ils ont pris la bonne décision, tandis que d'autres continuent d'éprouver des troubles émotifs. D'une part, ils peuvent se sentir soulagés d'avoir évité la naissance d'un enfant très atteint, mais d'autre part, ils peuvent se sentir coupables d'avoir interrompu une grossesse désirée [24][25]. Les conflits conjugaux sont monnaie courante, et selon Seller et coll., une séparation se produit chez 12 % des couples après une perte périnatale [25]. On remarque une énorme variabilité dans la manière dont les couples réagissent à une perte de grossesse, et des problèmes peuvent persister pendant six à douze mois [26]. Les couples devraient être suivis attentivement pendant la période suivant la perte fœtale ou l'interruption de grossesse. Encore plus que dans le cas de décès néonatal, les hommes et les femmes n'expriment pas leur chagrin de la même manière après une interruption de grossesse. En général, les hommes s'en remettent plus vite que les femmes [27], ils intellectualisent davantage et conservent leurs sentiments pour eux. Les femmes vivent physiquement la grossesse, tandis que les hommes se sentent souvent spectateurs [28]. Ce phénomène désynchronise le processus de chagrin des deux partenaires. Il existe des facteurs utiles pour affronter une interruption de grossesse, y compris l'admission, l'information, la communication et l'espoir. Une discussion sur la pathologie et la génétique pendant la rencontre de suivi s'inscrit également dans le processus d'acceptation.

Les rôles des dispensateurs de soins

Certains aspects de cette rubrique sont abordés ailleurs dans le présent énoncé. Le rôle des divers dispensateurs de soins se chevauche en ce qui a trait aux services de deuil et au counseling. D'après les *AAP/ACOG Guidelines for Perinatal Medicine* [29], l'équipe soignante vise à aider la famille à manifester une réaction de deuil normale, à actualiser sa perte, à admettre son chagrin, à garantir à la famille que ses sentiments sont normaux et à répondre aux besoins de chaque famille. Les soignants doivent étudier leurs propres attitudes face à la mort et au chagrin et les percevoir selon la perspective de leur propre culture, y compris leurs valeurs, leurs convictions, leurs traditions et leurs attitudes face à la santé et à la maladie. En admettant le contrôle que surimpose la culture sur les particuliers, les soignants sont mieux en mesure d'admettre et d'accepter les sentiments des parents face au décès de leur bébé, selon les paramètres de leur propre culture. De fait, la culture influence le sens de la mort pour les parents et leur famille, et dicte les coutumes qui entourent la mort [30]. Néanmoins, quels que soient les antécédents culturels ou religieux, il reste des choses à faire et à ne pas faire, comme il est souligné au tableau 3.

TABLEAU 3
La communication avec les parents après un décès néonatal

Ce qu'il faut dire et faire	Ce qu'il ne faut PAS dire ou faire
Utiliser un langage simple et direct.	Ne dites pas :
Ne pas se gêner pour montrer des émotions.	« C'est mieux comme ça. »
Écouter les parents et toucher au bébé.	« Cela aurait pu être pire. »
« Je suis désolé. »	« Vous pouvez avoir d'autres enfants. »
« J'aurais aimé que les choses se terminent autrement. »	« Le temps guérit tout. »
« Je ne sais pas quoi vous dire. »	« Il est préférable que votre bébé soit mort avant que vous n'ayez appris à bien le connaître. »
« Je me sens triste» ou «Je suis triste pour vous. »	N'utilisez pas de jargon médical.
« Avez-vous des questions? »	Ne vous disputez pas avec les parents.
« Nous pourrons reparler plus tard. »	N'évitez pas les questions.
Répondre honnêtement aux questions.	
Données tirées de la référence [34]	

Les professionnels de la santé doivent également se souvenir que le processus de chagrin normal est fluide et fluctue beaucoup entre chaque phase. Cette fluctuation est universelle et ne sous-tend pas de pathologie. Les membres du personnel qui soutiennent les familles endeuillées doivent évaluer à quel point les parents en sont rendus dans leur processus de deuil et s'adapter en conséquence.

Il faut discuter de l'importance d'une évaluation post-mortem et d'une autopsie avec les parents, surtout en raison des nouvelles données cliniques significatives découvertes dans 44 % des cas grâce à l'autopsie [31].

Le counseling sur le deuil devrait s'ajouter au programme de formation des nouveaux dispensateurs de soins, qui doivent également avoir la possibilité d'observer les membres les plus chevronnés de l'équipe. Des cours de conseils sur le deuil sont offerts au Canada (par exemple, en anglais aux adresses suivantes : www.uwo.ca/cstudies/, www.uwo.ca/kings).

Les soins prodigués à la famille avant et après une perte périnatale peuvent préparer l'ensemble du processus de chagrin de la famille [32]. Il est essentiel que chaque membre de l'équipe soignante, et surtout les infirmières et les travailleurs sociaux, offrent des soins compatissants qui respectent ou dépassent les attentes des parents. Les normes de soins devraient dépendre des explications théoriques plutôt limitées, des recherches pertinentes et des documents scientifiques offerts. Les biens les plus précieux qu'un professionnel de la santé puisse offrir à la famille endeuillée sont un profond sentiment d'empathie dénuée de jugement et un engagement personnel.

Swanson [31] décrit cinq caractéristiques essentielles des soignants attentifs. Un soignant empathique, qui devient une source précieuse et enrichissante d'engagement et de responsabilité, qui cherche à savoir, à être avec l'autre, à agir pour l'autre, à habiliter l'autre et à maintenir la conviction que compte tenu des exigences, des contraintes et des ressources, une voie pleine de sens sera privilégiée.

La première caractéristique, le savoir, signifie qu'un soignant cherche à comprendre un événement sous l'aspect du sens qu'il revêt dans la vie de l'autre. Par une évaluation constante du statut des parents et par le rajustement des soins en conséquence, le soignant devient plus sensible et plus averti. Autrement, il ne respectera pas les besoins des parents, et une relation indiscrète, distante ou mécanique risque de s'ensuivre [19]. La deuxième caractéristique de l'empathie, être avec l'autre ou être affectivement présent à l'autre, désigne la capacité de réagir à la douleur et au chagrin des parents sans se cacher derrière l'attitude froide et professionnelle selon laquelle «un travail doit être effectué». La troisième caractéristique, agir pour l'autre, consiste à faire pour les parents ce que l'on ferait pour soi. Elle inclut l'accumulation de souvenirs, la prise de photographies et des périodes en tête-à-tête avec le bébé. La quatrième caractéristique, l'habilitation, consiste à faciliter une situation inconnue pour les parents par des conseils d'ordre préventif sur les événements susceptibles de se produire pendant le processus du décès et sur les services commémoratifs. Enfin, le maintien des convictions consiste à soutenir la capacité des parents à traverser cet événement et à affronter un avenir plein de sens. Il est possible de leur faire entrevoir que toute la dévastation ressentie finira par s'atténuer une fois l'expérience du décès du bébé intégrée dans la vie des parents. Les soignants qui offrent ce type de soins respecteront ainsi les besoins particuliers des parents en deuil en les aidant à trouver des souvenirs positifs de leur bébé et en leur donnant le sentiment d'être maternés dans leur douleur et leur chagrin.

Un suivi avec les parents après le congé de l'hôpital s'impose pour contribuer à maintenir le sain processus de deuil entrepris à l'hôpital. Le professionnel de la santé ou le conseiller qui s'est le plus engagé avec les parents à l'hôpital devrait être responsable du suivi après le congé. Non seulement ce choix assure-t-il aux parents un lien avec quelqu'un qui a connu leur bébé et la situation, mais le soignant peut constater comment les parents s'en sortent, ce qui peut l'aider lorsqu'il abordera d'autres familles.

Enfin, les membres du personnel eux-mêmes peuvent avoir besoin de mécanismes de soutien pour affronter leurs sentiments de perte et de chagrin. Un bilan avec toute l'équipe de soins peut permettre d'extérioriser ces sentiments.

Le rôle du pédiatre, de l'obstétricien et du médecin de famille

Certains aspects du rôle du pédiatre, de l'obstétricien et du médecin de famille sont partagés avec les autres membres de l'équipe soignante, et la magnitude du rôle dépend du degré d'engagement dans la famille avant le décès périnatal [7]. Le rôle du pédiatre ou du médecin de famille prend toute son importance en cas de décès néonatal à la maison ou à l'urgence, car les interactions avec le personnel de transport d'urgence et du département d'urgence de l'hôpital ne permettent pas l'établissement d'une relation évolutive comme celle qui s'établit en cas de décès dans la salle d'accouchement ou à l'USIN. Si le pédiatre ou le médecin de famille a déjà eu des contacts avec les parents, une visite à l'hôpital avant ou après le décès néonatal ou un appel téléphonique quelques jours plus tard aide beaucoup les parents. Une rencontre de suivi au cabinet est utile quelques semaines plus tard, surtout si le pédiatre ou le médecin de famille explique lui-même le rapport d'autopsie et répond aux questions connexes. La même recommandation s'applique à l'obstétricien en cas de mortinaissance, de fausse couche ou même de décès néonatal précoce. Le soignant devrait intégrer à cette rencontre une évaluation du processus de deuil et un aperçu aux parents de la progression naturelle de ce processus. Les pédiatres peuvent aider les parents à formuler des explications pour leurs autres enfants, selon la phase de développement de chacun.

Il est utile de connaître le nom de conseillers régionaux et de groupes d'entraide intéressés par le deuil périnatal. Les travailleurs sociaux en pédiatrie hospitalière et en néonatologie peuvent représenter une excellente ressource pour obtenir ce type d'information. Le rôle du pédiatre, du médecin de famille ou de l'obstétricien peut prendre toute son importance pour surveiller la résolution à long terme du chagrin des parents et pour évaluer le degré de chagrin pathologique, y compris les

troubles conjugaux et l'abus d'intoxicants. La plupart des centres périnatals offrent un certain type de soutien en cas de deuil, et les centres communautaires ou les médecins ne devraient pas hésiter à y avoir recours.

Sommaire

L'encadrement des parents pendant une perte périnatale constitue une partie essentielle des soins et contribue à un processus de chagrin normal. Le rôle du soignant dépasse largement les besoins physiologiques du nourrisson, et il commence dès le premier contact. Par la création d'une atmosphère de confiance entre les parents et les soignants et par un sentiment d'attachement et d'affectivité avec le bébé, un partenariat s'établira entre les parents et les soignants, lequel devrait favoriser les recommandations et les décisions les plus pertinentes pour la famille en cause.

Au moment de transmettre des mauvaises nouvelles, il faut que les deux parents, ou qu'un seul parent accompagné d'une personne significative, soient présents. Il faut utiliser un langage simple et prévoir du temps pour écouter et répondre aux questions avec honnêteté. Le meilleur moyen pour un professionnel de la santé de soutenir une famille en deuil consiste à lui transmettre un profond sentiment d'empathie dénuée de jugement et un engagement personnel. Avant et après le décès d'un bébé, les parents devraient pouvoir passer tout le temps nécessaire avec leur enfant. Le personnel médical doit accumuler des souvenirs qui seront bien utiles plus tard. Il faut prévoir un soutien spirituel et respecter les antécédents culturels des parents. Ce deuxième élément prend toute son importance quand vient le temps des dispositions relatives à l'autopsie. Des rencontres de suivi pour discuter des résultats de l'autopsie ou répondre aux questions restées sans réponse permettent également d'évaluer un processus de chagrin pathologique éventuel et d'offrir du counseling, au besoin.

Toutes les interactions doivent avoir lieu dans un milieu calme et détendu, et il convient d'éviter les sentiments de pression et d'urgence. Les questions plus pratiques à envisager pendant et après la perte périnatale sont résumées aux tableaux 2 et 3. À part quelques adaptations mineures, elles sont très semblables pour tous les membres des équipes obstétrique, pédiatrique ou de médecine de famille. L'encadrement fourni doit toujours être personnalisé et tenir compte des sensibilités culturelles et religieuses, surtout au moment d'aborder la question de l'interruption du maintien énergique des fonctions vitales. Les parents qui vivent un décès périnatal dans des conditions particulières, s'il s'agit d'une mortinaissance accompagnée ou non d'anomalies ou du décès d'un jumeau, par exemple, exigent la même attention et le même soutien que ceux qui vivent le décès néonatal d'un enfant unique.

Les soignants qui offrent ce type de soins respecteront les besoins particuliers des parents endeuillés en les aidant à conserver de bons souvenirs de leur bébé, et en leur donnant l'impression d'être maternés dans leur douleur et leur chagrin.

Démarche thérapeutique auprès de la mère qui risque d'accoucher d'un bébé très prématuré

Énoncé conjoint avec la Société des obstétriciens et gynécologues du Canada

Auteur(s) principal(aux)

GW Chance; Société canadienne de pédiatrie, Comité d'étude du foetus et du nouveau-né

Résumé

Objectif : Offrir aux parents, aux médecins et aux autres membres de l'équipe de soins des lignes directrices sur la gestion de la naissance probable d'un nouveau-né à 26 semaines complètes ou moins de gestation.
Options : Accouchement par voie vaginale ou césarienne en cas de signes foetaux et traitement actif ou administration de soins palliatifs au nouveau-né à la naissance.
Résultats : Risque accru de complications pour la mère à la suite d'une césarienne à ce stade de la grossesse et pronostic difficile avant la naissance, ou au moment de celle-ci, d'un nouveau-né à ce stade de la gestation.
Preuves : Taux de survie publiés et risques d'incapacité ou de déficience chez les nouveau-nés des divers stades de gestation; renseignements courants fournis par les directeurs de cliniques de suivi dans des programmes universitaires de pédiatrie au Canada. Valeurs : Le traitement recommandé de la mère et du foetus ou du nouveau-né est fondé sur de nombreuses considérations sous-jacentes, y compris le meilleur intérêt de la mère et de son nouveau-né et les vues des parents pleinement informés.
Avantages, préjudices et coûts : Ce guide de pratique permettra aux fournisseurs de soins de santé d'offrir aux parents de nouveau-nés dont l'âge gestationnel est extrêmement bas des choix thérapeutiques avant la naissance, qui seront fondés sur des renseignements complets relatifs aux résultats probables, afin d'éviter des césariennes inutiles et de réduire au minimum les souffrances lorsque le traitement des nouveau-nés n'est pas dans leur meilleur intérêt.
Recommandations : D'après les données courantes sur les résultats au Canada, à moins de 22 semaines complètes de gestation, un foetus n'est pas viable et il l'est rarement à 22 semaines. La mère n'est donc pas candidate à une césarienne et le nouveau-né devrait être l'objet d'interventions de soulagement au lieu de recevoir des traitements. Dans le cas des nouveau-nés qui ont de 23 à 24 semaines complètes de gestation, les résultats varient énormément. Il faudrait analyser attentivement les avantages limités pour l'enfant et les dangers possibles de la césarienne, ainsi que les résultats attendus de la réanimation à la naissance. Lorsqu'elle est indiquée, la césarienne et tout traitement néonatal requis sont recommandés pour les nouveau-nés qui ont 25 et 26 semaines complètes de gestation. La plupart des nouveau-nés de cet âge survivront et la plupart des survivants n'auront pas de handicap grave. Le traitement de tous les nouveau-nés qui ont de 22 à 26 semaines de gestation devrait être personnalisé selon le nouveau-né et la famille, et les parents devraient être bien informés et avoir leur mot à dire.
Validation : Des membres du Comité d'étude du foetus et du nouveau-né de la Société canadienne de pédiatrie (SCP) ont participé à la rédaction de cet article, qui a été critiqué et modifié par le Comité d'éthique de la SCP et le Comité de médecine foetomaternelle de la Société des obstétriciens et gynécologues du Canada (SOGC). Une version préliminaire a été distribuée aux programmes périnataux universitaires du Canada et aux membres de la Section de la médecine néonatale et périnatale de la SCP. On a intégré dans la mesure du possible les commentaires de médecins et de bioéthiciens dans la version finale. Il n'existe aucun guide de pratique semblable en Amérique du Nord.
Commanditaires : Ces lignes directrices ont été parrainées et appuyées par la SCP et la SOGC.

Le présent article se veut un guide pour les parents, les médecins et les autres membres de l'équipe soignante qui font face à la naissance probable d'un nouveau-né très prématuré, dont l'âge gestationnel se situe entre 22 et 26 semaines complètes. Malgré leur prévalence très faible, soit d'un peu moins de 2 naissances sur 1 000 [1], ces naissances ont des conséquences énormes sur le nouveau-né et ses parents. Les récents progrès réalisés dans les modes de traitement ont permis d'accroître le taux de survie des nourrissons nés à ce stade de la gestation, et le taux de décès diminue rapidement à chaque semaine de gestation supplémentaire [2]-[5]. On rapporte également une récente diminution de la prévalence de déficiences et d'incapacités chez les nouveau-nés survivants [6]-[10]; toutefois, le taux de réduction demeure inférieur au taux de mortalité. Par conséquent, si le nombre de nouveau-nés atteints de déficiences ou d'incapacités a augmenté, le nombre de survivants intacts d'un point de vue neurologique est encore plus élevé.

Les naissances à un stade précoce de la gestation sous-tendent des décisions déontologiques d'une complexité et d'une difficulté extraordinaires. Tous les principes déontologiques entrent en jeu pour déterminer les meilleures décisions à prendre tant pour la mère que pour l'enfant. À 22 semaines d'âge gestationnel, l'autonomie de la mère ainsi que la bonté et le secours du médecin constituent les principaux facteurs guidant le choix d'un traitement. Cependant, à mesure que la grossesse progresse, on songe de plus en plus à la survie et à la santé du fœtus ou du nourrisson. Un souci de répartition équitable peut toutefois compliquer les préoccupations du médecin face au nouveau-né et à sa famille. En effet, malgré le petit nombre d'enfants très prématurés, les soins qu'on leur prodigue exigent une utilisation optimale des ressources de l'unité de soins intensifs néonatals (USIN), et plus la gestation est courte, plus il faut faire appel à ces ressources [11][12]. Les préoccupations des médecins sont ainsi multipliées par les pressions relatives à la répartition équitable de ressources limitées en matière de soins de santé.

Au cours de l'exposé qui suit, nous utilisons la définition d'âge gestationnel tirée de la *Classification internationale des maladies* (CIM-10) [13]. Pour plus de clarté, l'âge gestationnel s'exprime en jours et en semaines complètes. Par exemple, la période entre 22 semaines et 0 jour et 22 semaines et 6 jours (de 154 jours à 160 jours inclusivement) de gestation se traduit par « 22 semaines complètes ».

La naissance d'un enfant dont l'âge gestationnel se situe entre 22 et 26 semaines complètes est chargée d'incertitudes quant aux chances de survie et aux risques de déficiences et d'incapacités. Bien que le taux de survie et d'incapacité procure un indice de l'issue probable, il s'avère souvent impossible d'établir un pronostic avant la naissance, et il demeure presque aussi difficile d'établir un pronostic précis les quelques jours suivant la naissance, surtout à l'égard de l'issue à long terme. Cette incertitude peut susciter un stress extrême pour les parents et les soignants au moment de la naissance et de la période néonatale. Par ailleurs, malgré l'utilisation de méthodes de contrôle de la douleur, il est impossible de déterminer la douleur et la souffrance que subit le nouveau-né.

Les jumeaux et les autres naissances multiples sont surreprésentés parmi les bébés très prématurés. Ils connaissent un taux de déficiences et de décès supérieur à celui des enfants uniques du même âge gestationnel [14]. Par ailleurs, le nombre de naissances multiples a augmenté ces dernières années en raison de la fécondation *in vitro* et de la stimulation hormonale de l'ovulation.

Comme il arrive parfois qu'on ne connaisse pas l'âge gestationnel ou qu'il soit imprécis, la plupart des données portant sur les décès et les déficiences des nouveau-nés très prématurés sont fondées sur le poids à la naissance. Cependant, les obstétriciens et les néonatologistes ne peuvent obtenir le poids du fœtus avant la naissance, sauf s'ils ont pu obtenir une estimation échographique. C'est pourquoi nos directives relatives à la démarche thérapeutique se fondent sur l'âge gestationnel en semaines complètes, malgré le risque d'imprécision. Les directives permettent d'équilibrer les préoccupations déontologiques au sujet des risques de décès et de déficiences des fœtus et des nouveau-nés à court et à long terme d'une part, et du fardeau émotionnel et physique de ces naissances prématurées chez les parents, d'autre part. Nous fournissons également certaines directives aux médecins forcés de

prendre la décision difficile d'instituer ou de suspendre le traitement de ces bébés à leur naissance. Le présent article ne traite toutefois pas de la démarche thérapeutique à privilégier plus tard à l'USIN, laquelle est assujettie à un précédent exposé de la Société canadienne de pédiatrie [15].

Méthodologie

Les versions préliminaires des présentes directives ont été distribuées au personnel de tous les centres universitaires canadiens de soins périnatals tertiaires, aux membres de la Section de la médecine néonatale et périnatale de la Société canadienne de pédiatrie, à quelques bioéthiciens et à d'autres médecins, qui les ont révisées et ont fait part de leurs commentaires. Les directives ont été rédigées en tenant compte du fait que la pratique varie dans ce domaine difficile des soins périnatals. Nous soulignons l'importance d'une décision conjointe prise avec des parents bien informés. La Société canadienne de pédiatrie et la Société des obstétriciens et gynécologues du Canada ont approuvé les présentes directives.

Principes de la démarche thérapeutique

La meilleure démarche thérapeutique auprès de la femme qui risque de donner naissance à un bébé d'âge gestationnel minime consiste à consulter un spécialiste en périnatologie dans un centre de soins tertiaires et de procéder à l'admission de la mère au centre, le cas échéant.

Idéalement, il faudrait privilégier une démarche thérapeutique multidisciplinaire et unifiée. Les compétences et les connaissances des spécialistes en médecine fœtomaternelle et en néonatalogie devraient être combinées et ajoutées à l'expertise et la participation d'infirmières, de travailleurs sociaux et d'autres professionnels.

Il faut obtenir la meilleure évaluation possible de l'état de santé du fœtus, de son âge gestationnel et de son poids, de même que des renseignements sur les risques et les avantages à court et à long terme de l'issue pour la mère, le fœtus, puis le nouveau-né, avant de faire les recommandations relatives à la démarche thérapeutique.

Les parents devraient recevoir les renseignements suivants, qui constituent la base même de ces recommandations :

- les risques immédiats et à long terme pour la mère si la grossesse se poursuit;
- les risques immédiats et à long terme pour la mère dépendant des divers modes d'accouchement, en particulier le risque de césarienne classique sur les prochaines grossesses;
- l'issue à court et à long terme des fœtus, puis des nouveau-nés au centre périnatal, obtenue selon le poids des fœtus, leur âge gestationnel et leur nombre.

Les possibilités de démarche thérapeutique devraient se fonder sur des prédictions raisonnables et respecter les désirs des parents, le meilleur intérêt du nouveau-né et les recommandations de l'équipe soignante. Si les parents et l'équipe soignante ne s'entendent pas, il est généralement possible de régler les différends par le biais de discussions avec d'autres professionnels de la santé (tel le comité de déontologie de l'hôpital), au besoin et si le temps le permet.

La possibilité de décisions planifiées et collectives peut être restreinte par une naissance prématurée imprévue ou une maladie grave de la mère ou du fœtus.

Il faut faire preuve de flexibilité au moment d'appliquer la démarche thérapeutique convenue avec les parents, soit d'entreprendre, de suspendre ou de ne pas offrir le traitement, car il faudra peut-être la réévaluer à la naissance ou plus tard, selon l'état du bébé.

Un néonatologiste ou un délégué devrait assister à la naissance des bébés de cet âge gestationnel afin de collaborer aux décisions de traitement révisées selon l'état du nouveau-né.

Lorsque c'est possible, le médecin, les parents et les membres pertinents de l'équipe soignante devraient prendre ensemble la décision de suspendre ou d'interrompre le traitement immédiatement après la naissance, par suite de discussions éclairées. La raison de ces décisions devrait être clairement expliquée dans le dossier médical.

Dans tous les cas, le nouveau-né devrait recevoir des soins humanisés, incluant la chaleur et les analgésiques nécessaires à son confort.

Les centres ayant adopté des démarches thérapeutiques à la naissance d'enfants très prématurés devraient effectuer les vérifications cliniques pertinentes des décès et des déficiences périnatales, et indiquer l'issue à long terme des bébés survivants. En outre, ils devraient tenir des cours réguliers conjointement avec les hôpitaux dans leurs zones de recrutement, en vue d'informer le personnel des découvertes dans le domaine.

Établissement de l'âge gestationnel et du poids du fœtus

Les antécédents menstruels, corroborés par l'échographie, procurent la meilleure évaluation de l'âge gestationnel [16]. Il faut également consulter les dossiers anténatals complets, incluant les résultats d'un examen pelvien pendant le premier trimestre, les échographies antérieures et les mesures de la hauteur utérine.

Si l'on ne connaît pas l'âge gestationnel, il est possible de l'évaluer de manière satisfaisante grâce aux résultats de l'échographie. Les prévisions de l'âge gestationnel sont précises à 8 jours près au premier trimestre et à 20 jours près au deuxième trimestre [17].

Si le temps le permet, une échographie en vue d'établir les caractéristiques biométriques et morphologiques ainsi que le poids du fœtus doivent précéder les discussions au sujet de la démarche thérapeutique à privilégier à la naissance. Les évaluations du poids du fœtus obtenues par l'échographie correspondent au poids réel à 10 % à 15 % près, selon la quantité de liquide amniotique, la présentation du fœtus, la position foetale, les indices biométriques utilisés et la compétence de l'évaluateur [18]. Le tableau 1 donne le poids approximatif moyen des nouveau-nés dont l'âge gestationnel se situe entre 22 et 26 semaines complètes [13].

TABLEAU 1
Poids approximatif moyen des nouveau-nés dont l'âge gestationnel se situe entre 22 et 26 semaines complètes

Âge gestationnel (semaines complètes)	Poids à la naissance (en grammes)
22	500
23	600
24	700
25	800
26	900

Dans le cadre de l'échographie effectuée pour obtenir la biométrie foetale, les cliniciens devraient procéder à une recherche attentive des malformations congénitales. Au moment d'interpréter le poids du fœtus, il faut également tenir compte des facteurs de risque présents chez la mère ou le fœtus et susceptibles de provoquer un retard de croissance.

Directives relatives à la démarche thérapeutique

De nombreux médecins ont demandé des renseignements et des conseils quant à l'envoi en consultation des femmes qui risquent d'accoucher d'un bébé très prématuré et quant à l'institution ou l'interruption de traitement auprès de nouveau-nés d'âge gestationnel précis. Ces directives se doivent de demeurer générales puisque les données relatives à l'issue de ces bébés fluctuent. De fait, dans un centre donné, de nombreux facteurs influencent l'issue. En outre, bien que les parents puissent insister sur l'institution d'un traitement lorsqu'ils sont confrontés à la probabilité d'une naissance très prématurée, ils peuvent faire montre d'un avis beaucoup moins tranché après avoir compris les conséquences d'une naissance à l'extrême limite de la viabilité.

Les présentes directives résument la pratique des centres périnatals canadiens et l'issue des bébés qui y sont nés. Les données publiées quant à l'issue des bébés ont été complétées grâce à des renseignements non publiés obtenus auprès des directeurs de cliniques de suivi dans sept centres universitaires canadiens de soins tertiaires (Drs Edmond Kelly, Mount Sinai Hospital, Toronto ON; Marie Kim, St. Joseph's Health Centre, London ON; Charlene Robertson, Royal Alexandra Hospital, Edmonton AB; Saroj Saigal, Chedoke-McMaster Hospitals, Hamilton ON; Réginald Sauvé, Foothills Hospital, Calgary AB; Michael Vincer, Grace Maternity Hospital, Halifax NS; et Michael Whitfield, British Columbia's Children's Hospital, Vancouver BC : données non publiées, 1993).

On devrait informer les parents que les statistiques transmises par le centre sont rétrospectives et portent sur un petit nombre de cas, mais constituent les meilleures données disponibles. Comme nous l'avons déjà fait remarquer, le nom du centre périnatal devrait être indiqué dans les données relatives à l'issue des nouveau-nés lorsque que c'est possible. De même, les parents devraient savoir que le traitement qu'offre l'équipe périnatale est personnalisé pour tenir compte de leurs besoins et de ceux de leur nouveau-né.

Nouveau-nés dont l'âge gestationnel est inférieur à 22 semaines complètes (154 jours)

Les décisions relatives au traitement devraient être fondées sur la santé de la mère. À cette étape de la gestation, le fœtus n'est pas viable. Par conséquent, la césarienne n'aide en rien le fœtus et ne devrait être exécutée que pour préserver la santé de la mère.

Puisque l'on ne peut pas s'attendre à la survie des bébés de cet âge gestationnel, ils ne devraient recevoir que des soins palliatifs de soulagement. Cependant, le néonatologiste peut décider d'offrir un traitement actif aux nouveau-nés qui semblent viables et dont l'âge gestationnel a pu être sous-estimé.

Nouveau-nés dont l'âge gestationnel est de 22 semaines complètes (154 à 160 jours)

Bien que ce soit très rare, certains bébés de cet âge survivent, ce qui est dû, en partie, à des variations de maturité physiologique d'un bébé à l'autre. Les comptes rendus de survie à cet âge gestationnel sont principalement anecdotiques; c'est pourquoi les données portant sur les déficiences des survivants sont limitées.

Les décisions relatives au traitement devraient tenir compte de la santé de la mère d'abord. La césarienne demeure contre-indiquée puisque la mère serait alors soumise à des risques injustifiables, à moins que son état de santé ne l'exige. Si c'est possible, il faut dissuader les mères qui le désirent de donner naissance à leur bébé par césarienne.

Puisque très peu de nouveau-nés de cet âge gestationnel survivent, la plupart ne reçoivent que des soins palliatifs de soulagement. Le traitement actif ne devrait être instauré qu'à la demande de parents bien informés ou s'il semble que l'âge gestationnel du nouveau-né a été sous-estimé.

Nouveau-nés dont l'âge gestationnel se situe entre 23 et 24 semaines complètes (161 à 174 jours)

Selon toute probabilité, les bébés nés à tout juste 23 semaines auront un pronostic très différent de ceux nés à près de 25 semaines. Le taux de survie néonatale augmente rapidement au cours de cet intervalle de deux semaines, passant de 10 % à 50 % [2]-[5][19]-[21].

Parmi les nouveau-nés survivants, de 20 % à 35 % présentent des déficiences tels la paralysie cérébrale, l'hydrocéphalie, un déficit intellectuel sévère, la cécité ou la surdité, ou plusieurs d'entre elles [6][9]-[11]. La plupart des déficiences [22] chez ces bébés sont bénignes ou modérée [6][9], mais jusqu'à 10 % sont sévères et exigent des soins importants, bien au-delà de ceux qui s'avèrent généralement nécessaires pour les bébés de leur âge [9].

En cas de souffrance foetale, la césarienne constitue rarement une option en raison du taux élevé de décès des nouveau-nés et du risque d'issue défavorable au cours des grossesses subséquentes, dû au type d'incision utérine utilisé. Les exceptions se révèlent plus justifiées chez les nouveau-nés dont l'âge gestationnel se rapproche de 25 semaines. Des parents informés désireront peut-être déroger à l'avis de l'obstétricien au sujet de la césarienne. Il est alors possible d'obtenir une deuxième consultation et de transférer la mère à un collègue, sans léser qui que ce soit.

La démarche thérapeutique initiale auprès d'un nouveau-né de cet âge gestationnel devrait être conforme aux désirs des parents. Chez la plupart des enfants sans malformation congénitale mortelle, la démarche thérapeutique peut inclure la réanimation. Cependant, les cliniciens devraient s'entendre

avec les parents quant au besoin de flexibilité au moment d'instituer ou non la réanimation, selon l'état du bébé à la naissance.

Nouveau-nés dont l'âge gestationnel se situe entre 25 et 26 semaines complètes (175 à 188 jours)

À l'heure actuelle, le taux de survie des nourrissons de cet âge gestationnel est de 50 % à 80 % [2][3][5][20][21]. Les déficiences et les incapacités [22] déjà décrites affectent de 10 % à 25 % de ces bébé [6][9].

Les décisions quant au mode d'accouchement choisi devrait tenir compte du meilleur intérêt tant de la mère que du bébé. La césarienne représente un choix acceptable si la vie du fœtus est en danger pendant le travail. Si au départ, les parents refusent la césarienne, le clinicien doit s'assurer qu'ils comprennent bien les conséquences et les résultats probables de leur décision.

En outre, il faut tenter de réanimer tous les nouveau-nés de cet âge gestationnel qui ne présentent pas de malformation mortelle.

La méthode kangourou pour le nourrisson prématuré et sa famille

Auteur(s) principal(aux)

AL Jefferies; Société canadienne de pédiatrie, Comité d'étude du foetus et du nouveau-né

Paediatr Child Health 2012;17(3):144-6

Résumé

La méthode kangourou (MK) désigne la pratique qui consiste à mettre le nourrisson peau contre peau avec son parent. Dans les pays en développement, il est démontré que, pour les nourrissons de petit poids de naissance, la MK réduit la mortalité, les maladies graves, les infections et la durée des hospitalisations. La MK est également bénéfique aux nourrissons prématurés des pays à revenu élevé. La stabilité cardiorespiratoire et la thermostabilité, l'organisation du sommeil et la durée du sommeil paisible, les issues neurodéveloppementales, l'allaitement et la modulation des réponses à la douleur semblent être plus positives chez les prématurés qui profitent de la MK pendant leur hospitalisation. On n'a relevé aucun effet néfaste sur la stabilité physiologique des nourrissons dès 26 semaines d'âge gestationnel, même lorsqu'ils étaient sous ventilation assistée. Les mères présentent des comportements d'attachement plus marqués et une meilleure perception de leur rôle de mère. Il faudrait favoriser la pratique de la MK dans les pouponnières qui soignent des nourrissons prématurés. Les auteurs fournissent de l'information pour contribuer à l'élaboration de lignes directrices et de protocoles.

Mots-clés : *Family-centred care; Kangaroo care; Preterm infant; Skin-to-skin care*

La méthode kangourou (MK) désigne la pratique qui consiste à mettre le nourrisson peau contre peau avec son parent. Elle a été lancée il y a plus de 25 ans à Bogota, en Colombie, comme élément d'une démarche parallèle aux soins habituels à l'unité de soins intensifs néonatals (USIN) pour les nourrissons de petit poids de naissance, en réponse aux pouponnières surpeuplées, aux ressources rares et coûteuses, comme les incubateurs, et aux taux élevés d'infection et de mortalité néonatales. La démarche globale était qualifiée de « méthode de la mère kangourou » (MMK). Les mères tenaient leur nourrisson de petit poids de naissance près de leur peau 24 heures par jour. L'allaitement fréquent et exclusif était favorisé. Les nourrissons obtenaient leur congé à domicile quel que soit leur poids, dès que leur mère comprenait comment s'en occuper et les nourrir. Dans ce contexte, la MMK réduisait la mortalité du nourrisson et accroissait l'attachement entre la mère et son nourrisson [1]. Depuis, la MMK a été adoptée dans plusieurs pays du monde.

Dans une analyse systématique sur les nourrissons d'un poids de naissance inférieur à 2 000 g provenant de pays à faible revenu ou à revenu intermédiaire, on a constaté une réduction importante de la mortalité néonatale lorsque la MK était amorcée pendant la première semaine de vie (RR 0,49, 95 % IC 0,29 à 0,82) [2]. Une analyse Cochrane récemment mise à jour a traité de l'efficacité de la MMK pour remplacer les soins habituels aux nourrissons de petit poids de naissance (poids de naissance inférieur à 2 500 g) à l'USIN [3]. D'après 16 études (2 518 nourrissons), dont 11 ont été menées dans des pays à faible revenu ou à revenu intermédiaire, l'analyse a conclu que la MMK réduisait non seulement la mortalité au congé (RR 0,60, 95 % IC 0,39 à 0,93), mais également les maladies graves, les infections et la durée d'hospitalisation, tout en améliorant l'attachement entre la mère et le nourrisson, l'allaitement et la satisfaction de la mère. Nombreux sont ceux qui croient désormais que la MMK est une intervention importante pour réduire la morbidité et la mortalité chez les nourrissons de petit poids de naissance dans les pays industrialisés [1][4].

Dans les pays à revenu élevé, l'accès à la technologie et aux ressources modernes réduisent peut-être la nécessité de recourir à la MMK pour améliorer la survie des nourrissons de petit poids de naissance. Néanmoins, de nombreuses USIN de ces pays ont adopté la pratique du contact peau contre peau

entre le nourrisson prématuré et un parent, au départ pour promouvoir l'allaitement et l'attachement entre la mère et le nourrisson. La MK représente un moyen de faire participer à la fois la mère et le père aux soins de leur nourrisson à risque et d'humaniser l'expérience de l'USIN. Des recherches continues ont traité de la sécurité et des bienfaits de la MK pour le nouveau-né prématuré à l'USIN et sont brièvement analysées dans le présent point de pratique.

Dans le cadre de la MK, le nourrisson, vêtu d'une couche et d'un bonnet, est installé à la verticale, le ventre contre la poitrine nue du parent (le plus souvent la mère), puis recouvert de vêtements ou d'une couverture. La durée du contact peau contre peau varie, mais en général, elle dure de une à trois heures par séance et s'accompagne de la surveillance de l'état cardiorespiratoire et de la température du nourrisson. Bien qu'elle soit habituellement fournie aux nourrissons prématurés stables qui n'ont pas besoin d'une ventilation assistée, la MK est de plus en plus offerte aux nourrissons qui ont besoin d'un soutien ventilatoire et à ceux qui pèsent aussi peu que 600 g et ont 26 semaines d'âge gestationnel ou moins à la naissance, y compris les nouveau-nés. Il est important que les USIN disposent de lignes directrices sur l'utilisation de la MK, qui incluent des critères relatifs à l'âge gestationnel et au poids. Il faut également qu'on y évalue si le nouveau-né est prêt à la MK et peut la tolérer, qu'on y assure une surveillance physiologique pertinente des signes de stabilité et de stress et qu'on y mette en œuvre les protocoles décrivant un transfert sécuritaire du nouveau-né entre l'isolette et le parent. Il existe de telles lignes directrices [5]-[9]. Les obstacles à la mise en œuvre de la MK varient d'une pouponnière à l'autre et peuvent inclure le peu de connaissances de la part du personnel, une formation inadéquate, un malaise à l'égard du processus, le manque de temps ou de ressources, l'absence d'intimité et la réticence des parents. Il est important de déterminer quels sont ces obstacles pour réussir la mise en œuvre de la MK.

La MK est-elle sécuritaire pour le nourrisson prématuré?

Divers paramètres physiologiques sont évalués pour déterminer la sécurité de la MK chez les nourrissons prématurés. Une méta-analyse de 23 études auprès de 190 nourrissons à terme et de 326 nourrissons prématurés (âge gestationnel de 26 à 36 semaines) a conclu que, pendant les périodes de contact peau contre peau, la température corporelle du nourrisson augmentait de 0,22 °C, sa fréquence cardiaque demeurait stable et sa saturation en oxygène diminuait de 0,60 %, ce qui est significatif sur le plan statistique mais non sur le plan clinique [10]. La prématurité n'influait pas sur la stabilité de ces paramètres. La MK n'accroît ni la fréquence ou la durée des épisodes d'apnée [11][12] ni la consommation d'oxygène [13]. Une étude a décrit une petite augmentation de la fréquence des épisodes de bradycardie et de désaturation en oxygène, qu'on croit liée à la position du nourrisson [12]. La plupart des études ont été menées auprès de nourrissons prématurés stables et non ventilés, mais on déclare également que les nourrissons sous ventilation assistée demeuraient stables pendant la MK [14]. Certains centres assurent systématiquement et sans problème le contact peau contre peau avec les nourrissons ayant un drain thoracique et qui sont sous respirateur, y compris la ventilation oscillatoire à haute fréquence [8]. Il existe des publications décrivant les critères et les interventions nécessaires pour offrir la MK en toute sécurité aux nourrissons prématurés intubés et sous ventilation [5][8][9]. On y suggère une démarche d'équipe personnalisée et interprofessionnelle pour déterminer si le nourrisson et ses parents sont prêts à la MK. Dans une référence, on recommande de retarder la MK chez les nourrissons de moins de 27 semaines d'âge gestationnel qui ont besoin d'une humidification importante, qui ont une anomalie de la paroi abdominale ou du tube neural qui doit demeurer stérile avant l'opération, qui viennent d'être opérés et dont la stabilité n'est pas encore établie ou qui présentent une instabilité hémodynamique marquée caractérisée par des fluctuations importantes de la tension artérielle ou une bradycardie significative, une apnée ou une désaturation en oxygène importantes lors des manipulations, ce qui s'associe à un rétablissement prolongé [8].

Quels sont les bienfaits de la MK pour le nourrisson prématuré?

On pense que la prématurité perturbe le développement neurocomportemental harmonieux et intégré du nouveau-né, ce qui entraîne une désorganisation de son système nerveux. Ce phénomène peut se manifester par des perturbations du fonctionnement physiologique, du stress et du comportement. Grâce à la MK, on obtient une stabilité cardiorespiratoire et une thermostabilité, comme on l'a décrit plus haut. De plus, les nourrissons prématurés ont moins de périodes de réveil et de sommeil REM pendant le contact peau contre peau, ce qui laisse croire à une organisation plus mature du sommeil [15]. La MK accroît la durée du sommeil, y compris le temps passé en sommeil paisible [15][16]. À terme, les nourrissons prématurés qui ont profité de la MK pendant leur séjour à l'USIN présentent de plus longues périodes de sommeil paisible et d'éveil vigilant, de plus courtes périodes de sommeil actif et un cycle de sommeil et d'éveil plus organisé par rapport aux autres, ce qui suppose une amélioration plus rapide de l'organisation de l'état [17][18]. Ces nourrissons sont également plus vigilants et réactifs et moins irritables et grincheux [19].

On constate des avantages similaires sur le plan neurocomportemental après le congé de l'USIN, ce qui peut avoir un effet sur le développement à long terme. Deux études de cohorte ont démontré que les prématurés de 25 à 35 semaines d'âge gestationnel qui avaient profité de la MK pendant leur séjour à l'hôpital présentaient une meilleure issue neurodéveloppementale et des indices plus élevés de développement mental et psychomoteur selon les échelles de Bayley du développement du nourrisson que les nourrissons qui avaient reçu les soins habituels, tant à 6 mois [17] qu'à 12 mois [19].

Les bienfaits du lait maternel sont bien connus pour le nourrisson prématuré. Ils incluent une diminution de l'incidence d'infections et d'entérocolite nécrosante ainsi qu'une amélioration de la croissance et des issues neurodéveloppementales. La MK s'associe à un allaitement de plus longue durée, à des volumes plus élevés de lait exprimé, à un taux plus élevé d'allaitement exclusif et à un plus fort pourcentage d'allaitement lorsque le nourrisson prématuré obtient son congé de l'hôpital [20][21].

La pratique de la MK réduit l'incidence d'infections nosocomiales. Ce bienfait est plus important dans les pays en développement que dans les pays industrialisés [3]. Lorsque la MK est utilisée tôt, il est plus probable que le nourrisson soit colonisé par la flore de la mère que par celle de la pouponnière, qui peut contenir des organismes antibiorésistants et des staphylocoques négatifs à la coagulase. Puisque la MK est amorcée avec un seul nourrisson, en dyade avec sa mère, elle ne devrait pas accroître la propagation des infections entre les nourrissons pendant des éclosions d'infections. Cependant, il faudra décider de recourir à la MK sur une base individuelle pendant ce type d'éclosions, en consultation avec le personnel en infectiologie.

En présence d'une prématurité et d'une hospitalisation à l'USIN, la mère et le bébé sont séparés, ce qui interrompt le processus d'attachement. Les mères qui ont eu l'occasion d'utiliser la MK avec leur nourrisson décrivent le sentiment d'être utiles, ont davantage l'impression de connaître leur nourrisson et ont une meilleure perception de leur rôle de mère [22]. Lorsqu'approchait le moment du congé à domicile, on observait que les mères regardaient et touchaient leur nourrisson plus souvent, affichaient un affect plus positif et s'adaptaient mieux aux signaux de leur nourrisson que les mères qui n'avaient pas utilisé la MK [17]. Lorsqu'elles étaient suivies après leur congé, ces mêmes mères, ainsi que les pères, offraient un meilleur milieu de vie et étaient plus sensibles à leur nourrisson.

Dans le cadre de la MK, le nourrisson entend le bruit du cœur et le rythme de la respiration de sa mère, reçoit de la chaleur et est couché sur le ventre. Ces situations lui procurent toutes une douce stimulation des systèmes sensoriels auditif, tactile, vestibulaire et thermique, qui peuvent moduler la perception de la douleur. Il est démontré que la MK est efficace pour réduire les réponses physiologiques et comportementales à la douleur chez les nourrissons de 28 à 36 semaines d'âge

gestationnel [23][24]. La MK est l'une des mesures non pharmacologiques que recommandent la Société canadienne de pédiatrie et l'*American Academy of Pediatrics* pour réduire la douleur associée aux interventions administrées à l'USIN [25].

Sommaire

Le contact peau contre peau a des effets positifs tant pour les nourrissons que pour leur mère, lesquels persistent après le congé de l'USIN, sans compter qu'on ne rend compte d'aucun effet négatif déclaré sur la stabilité physiologique des nourrissons prématurés d'aussi peu que 26 semaines d'âge gestationnel, y compris lorsqu'ils sont sous ventilation assistée. La MK permet à la fois à la mère et au père de s'occuper de leur nourrisson fragile et de lui donner de l'affection et favorise la santé familiale pendant une période de grand stress. La MK améliore l'allaitement et peut contribuer à de meilleures issues neurodéveloppementales. Les pouponnières dans lesquelles on s'occupe de nourrissons prématurés devraient être encouragées à mettre cette pratique en œuvre et y être soutenues. Il existe de l'information pour aider les pouponnières à élaborer des lignes directrices sur les pratiques exemplaires et des protocoles de mise en œuvre [6]-[9]. Des recherches plus approfondies s'imposent pour examiner les répercussions de la MK sur les nourrissons sous ventilation qui ont moins de 26 semaines d'âge gestationnel ainsi que pour examiner des issues comme les hémorragies intraventriculaires, la prise de poids et le développement neurologique.

L'allaitement de l'enfant prématuré

Dr Gisèle Gremmo-Feger

Pédiatre et Consultante en lactation IBCLC CHU de Brest
Formations Co-Naître

Les mères dont les nouveau-nés sont admis en unité de soins intensifs en raison d'une naissance prématurée (1) doivent faire face à de nombreuses difficultés, notamment d'ordre émotionnel.

Dans ce contexte très difficile, l'allaitement peut apparaître comme quelque chose de tout à fait secondaire, et si certains prématurés peuvent être mis au sein rapidement, il y a parfois un délai très important entre le moment de la naissance et celui où les tétées deviennent possibles et efficaces. La réussite de l'allaitement dans ces conditions s'apparente bien souvent à un parcours du combattant.

Etant donné la fréquence et l'impact particulièrement négatif des idées reçues dans le domaine de l'allaitement maternel, il est indispensable de se baser uniquement sur des faits scientifiques prouvés. De très nombreuses données de la littérature scientifique (2) permettent l'élaboration de recommandations qui devraient être intégrées dans les pratiques de soins afin d'optimiser la prise en charge de l'allaitement pour ces enfants qui en bénéficient tout particulièrement.

La décision d'allaiter

La plupart des études montrent que le taux d'allaitement chez les prématurés est plus faible que celui des nouveau-nés à terme en bonne santé (Furman1998,Killersreiter2001, Meier2001).

Il arrive que la famille, les amis ou même le personnel soignant découragent les mères d'allaiter en arguant que cela sera trop stressant dans cette période particulièrement difficile. Les mères sont aussi parfois informées à tort que les médicaments liés au traitement de leur éventuelle pathologie sont incompatibles avec l'allaitement, et certaines se demandent si elles seront capables de produire des quantités suffisantes de lait et si celui-ci sera adapté à la fragilité de leur enfant.

Il n'y a cependant aucune preuve qu'il faille décourager les mères de prématurés d'allaiter. Bien au contraire : toutes les études montrent que non seulement le lait maternel est le lait le plus adapté, notamment pour ces enfants particulièrement immuno-déficients, mais aussi que le fait de donner son lait pour son enfant aide la mère à faire face au

stress de la situation. Par ailleurs, peu de complications de la grossesse ou de médicaments sont vraiment incompatibles avec l'allaitement, et il n'y a aucune donnée montrant que les mères de prématurés produiraient un lait de qualité insuffisante.

Au moment de la naissance, certaines mères n'ont pas encore pris de décision en ce qui concerne l'allaitement. Et parmi celles-ci, beaucoup ne sont pas conscientes de l'importance du lait maternel pour ces bébés fragiles à haut risque. Même si on n'avait pas décidé d'allaiter, il est toujours possible de tirer son lait pendant deux ou trois semaines, et fournir ainsi du lait qui permettra au bébé prématuré d'être nourri entièrement au lait maternel pendant plusieurs semaines. La décision d'allaiter au sein et la durée d'expression peuvent être prises plus tard, mais il est important de débuter précocement après la naissance pour bénéficier du climat hormonal favorable à la mise en route de la lactation.

Les avantages de l'allaitement

Les avantages du lait maternel et de l'allaitement en cas de naissance prématurée sont très nombreux.

- **Sur le plan digestif et nutritionnel.**

Le lait maternel facilite la tolérance de l'alimentation entérale (par sonde), car il améliore la motricité intestinale : la vidange gastrique et le transit intestinal sont plus rapides. Le lait maternel est également plus adapté aux fonctions de digestion et d'absorption du prématuré : la digestion du lactose est facilitée car l'activité lactasique est plus élevée chez les prématurés nourris au lait maternel (Schulman1998) et le lait maternel non pasteurisé contient une lipase qui facilite l'absorption des graisses.

On sait aussi que l'alimentation au lait maternel diminue le risque et la gravité de l'entérocolite ulcéronécrosante, une affection grave du tube digestif touchant surtout les prématurés : dans une étude incluant 926 prématurés, on a montré que le risque d'entérocolite est 6 à 10 fois plus fréquent chez les prématurés nourris au lait artificiel comparativement à ceux exclusivement allaités (Lucas1990) ; une autre étude de 124 cas d'entérocolite montrait que le risque de perforation était 8,3 fois plus probable en cas d'alimentation entérale sans lait maternel (Covert 2001).

- **Sur le plan infectieux.**

Plusieurs études ont bien mis en évidence la très nette diminution du risque de maladies infectieuses (moins 43 %) chez les prématurés nourris au lait maternel (Hylander1998, Schanler1999). En effet, le lait maternel contient de très nombreux facteurs de défense. Des facteurs anti-microbiens, anti-inflammatoires et immuno-modulateurs : IgA, lactoferrine, lysozyme, facteurs de croissance, agents antioxydants, cytokines anti-inflammatoires, nucléotides et éléments cellulaires.

De nombreux constituants spécifiques au lait maternel favorisent une colonisation bactérienne optimale (Orrhage1999) : les oligosaccharides et les glycoconjugués empêchent l'adhésion de bactéries pathogènes sur la muqueuse intestinale ; les bifidobactéries et lactobacilles prédominent sur les bactéries potentiellement pathogènes dans la flore intestinale du bébé allaité. Tous ces facteurs agissent localement au niveau du tube digestif. Ils ont aussi un effet systémique (dans tout le corps) après absorption, et le cycle entéro-mammaire, qui est favorisé par la

pratique du peau à peau, renforce ces actions (Schanler1999).

- **Sur le plan des allergies.**

Deux études incluant 777 prématurés pesant moins de 1850 g ont mis en évidence une augmentation du risque d'allergie et notamment une fréquence d'eczéma multipliée par 3,6 chez les prématurés nourris au lait artificiel et présentant des antécédents familiaux d'allergies (Lucas1990)

- **Sur le plan du développement cognitif et visuel.**

La présence dans le lait maternel d'acides gras à très longue chaîne, de taurine et d'agents anti-oxydants comme le β carotène, la vitamine E ou l'inositol, améliore les fonctions neurologique et visuelle. On sait aussi que la nutrition en période néo-natale affecte la croissance et le devenir psychomoteur. Une étude portant sur 300 prématurés nourris en gavage et suivis jusqu'à l'âge de 7½ - 8 ans retrouve des scores de performance intellectuelle plus élevés chez les prématurés nourris par lait maternel avec un QI global de + 8,3 points, y compris après ajustement pour les facteurs psycho-sociaux. Dans la mesure où les enfants étaient nourris par gavage, il s'agit bien d'un effet propre lié au lait maternel, et un effet dose-dépendant a également été mis en évidence (Lucas 1992).

Dans une étude de 175 prématurés de moins de 1500 g, le risque de rétinopathie stade I à IV était multiplié par 2,38 chez les enfants qui n'avaient pas reçu de lait maternel (Hylander 2001).

- **Sur le plan de la croissance.**

Lucas (1997) dans une étude incluant 554 nouveau-nés a montré que l'alimentation au lait

maternel favorise la croissance post-natale des nouveau-nés ayant subi une restriction de croissance foetale.

- **Meilleure stabilité physiologique au cours des repas.**

Plusieurs études réalisées depuis une quinzaine d'années chez des prématurés (Meier1987-1988, Blaymore-Bier1997, Chen2000) ont montré que la maîtrise de la succion-déglutition-respiration et du flot de lait est meilleure au sein qu'au biberon, le niveau d'oxygénation et la température sont meilleurs et plus stables, et les enfants font beaucoup moins d'apnées et de bradycardies (ralentissements du rythme cardiaque).

- **Avantages pour la mère.**

Alors que la plupart des activités de soins sont assurées par le personnel soignant, le fait de donner son lait pour nourrir son enfant est souvent pour la mère une opportunité de s'impliquer encore plus et d'exercer ainsi un certain « contrôle » sur le devenir de son enfant. (Kavanaugh1997, Spanier-Mingolelli 1998).

Le lait « pré-terme » est–il adapté à la croissance du prématuré ?

On sait depuis plus de vingt ans qu'en cas de naissance prématurée, la composition du lait maternel est différente (Atkinson2000). Les différences décrites par rapport au lait maternel « à terme » concernent surtout les protéines, immunoglobulines, lipides totaux, triglycérides à chaîne moyenne, calories, vitamines A, E, D, calcium, cuivre, zinc, qui sont généralement retrouvés en plus grande quantité. Les résultats, très variables selon les études, sont à mettre sur le compte de différences dans les méthodes de recueil, l'inclusion d'enfants d'âges gestationnels très étendus et la faible taille des échantillons étudiés. Ces différences, qui sont surtout observées en début de lactation, seraient la conséquence d'un prolongement de la phase colostrale, la composition du lait étant à peu près identique après 4 à 6 semaines.

L'adéquation du lait humain aux besoins du prématuré reste un sujet très controversé. En effet, en cas d'alimentation exclusive en lait

maternel non enrichi chez des prématurés de très faible poids de naissance, certaines études ont mis en évidence (Schanler1999,2001) une vitesse de croissance plus faible et des déficits nutritionnels pendant et après l'hospitalisation. Les « insuffisances » décrites concernent surtout les protéines et le sodium, dont les concentrations baissent avec la lactation alors que les besoins restent élevés jusqu'au terme, les concentrations en calcium et phosphore qui sont trop faibles par rapport aux intenses besoins de croissance, en calories et en vitamines. Ces insuffisances sont renforcées par le fait qu'une restriction hydrique et donc de volume est souvent nécessaire et aggrave la restriction notamment calorique.

L'enrichissement du lait maternel permet un volume plus faible avec des apports protéiques et minéraux plus élevés et favorise le gain de poids. Des alternatives à l'enrichissement peuvent être proposées, comme l'utilisation du lait de fin de tétée, plus gras donc plus calorique (Griffin2000) ou l'augmentation des apports à évaluer individuellement selon la tolérance (Nyqvist1999). Chaque fois que c'est possible, on utilisera le lait maternel cru, frais ou réfrigéré, mais la législation française, très restrictive en la matière, en limite considérablement l'usage..

En conclusion, le lait maternel est de très loin le meilleur choix pour les prématurés, y compris pour ceux de très faible poids de naissance. L'enrichissement du lait maternel peut éventuellement être nécessaire au début pour maintenir un statut biochimique adéquat, en particulier pour le sodium, le phosphore et les protéines. L'alimentation que l'on peut proposer aux prématurés ne pouvant de toute façon pas reproduire ce qu'ils auraient reçu par voie trans-placentaire, l'alimentation idéale des très grands prématurés reste à déterminer.

Soins de développement, soins centrés sur la famille et NIDCAP®

Ces concepts, nouveaux en médecine néonatale, sont basés sur la reconnaissance de la compétence de l'enfant et de sa famille, et la nécessité de leur développement harmonieux.

Ils associent différentes modifications de l'environnement hospitalier et de l'environnement immédiat de l'enfant, et visent à favoriser le développement harmonieux de l'enfant dans ses composantes physiologique, neurologique, comportementale et relationnelle (Sizun2000). Ces soins ont pour objectif de modifier les événements environnementaux générant du stress, de soutenir l'organisation neuro-comportementale en favorisant les comportements de bien-être et de soutenir la compréhension par les parents du comportement de leur enfant afin qu'ils acquièrent progressivement de l'autonomie.

Les parents, reconnus comme acteurs essentiels du développement de leur enfant, sont impliqués dans le soutien actif de leur enfant. Leur présence et leur intégration sont facilitées par l'ouverture du service, la possibilité de prise de repas sur place, la participation aux soins et l'aide au soutien moteur de l'enfant et à l'endormissement.

Les pratiques de soins participant à ces stratégies de développement incluent : la réduction de l'intensité lumineuse et sonore et du niveau d'activité autour de l'enfant, les échanges olfactifs, le respect des postures en flexion, plus confortables et sécurisantes, à l'aide de matériel de couchage, rouleaux d'appui et langes d'enveloppement, l'organisation des soins en respectant les phases de sommeil et d'éveil, la succion non-nutritive en particulier pendant les gavages, le peau à peau et les soins kangourous, la mise au sein précoce et le soutien à l'allaitement maternel.

Pour que l'organisation des soins soit vraiment adaptée à chaque nouveau-né selon ses capacités, une évaluation précise de ses compétences est réalisée par des soignants entraînés aux observations du comportement de l'enfant prématuré. A partir de ces observations, un programme de soins individualisé est établi par les soignants en collaboration avec les parents. Ce programme individualisé d'évaluation et de soutien du développement ou NIDCAP® s'intègre dans la globalité des soins médicaux. Plusieurs études ont montré qu'il améliore le pronostic des enfants de très faible poids de naissance : meilleure croissance staturo-pondérale, diminution des durées de ventilation, d'alimentation par gavage et de séjour en

réanimation, meilleure évolution neuro-comportementale et diminution significative du stress des parents qui perçoivent mieux le comportement de leur enfant et sont impliqués activement dans son soutien.

L'impact de l'implantation d'un programme de promotion et de soutien au développement et à l'allaitement a été évalué dans une étude réalisée en Grande-Bretagne (Warren2000) incluant 60 enfants prématurés nés entre 24 et 34 semaines. La collaboration d'une consultante en lactation IBCLC et d'une spécialiste en soins de développement certifiée NIDCAP® a permis de faire passer le taux d'allaitement maternel (exclusif ou partiel) à la sortie de 46 % à 83 %.

Etablissement et maintien de la lactation

Les seins acquièrent la capacité à produire du lait dès le milieu de la grossesse. Le stress, très fréquent dans un contexte de naissance prématurée, interfère avec les hormones de la lactation et explique une partie des difficultés rencontrées par les mères qui doivent utiliser un tire-lait. De nombreuses mères de prématurés ont une baisse de la production de lait au bout de quelques semaines. La première cause en est un nombre insuffisant de séances d'expression du lait.

Pour bénéficier du climat hormonal favorable du post-partum immédiat, les mères qui sont séparées de leur enfant doivent commencer à tirer leur lait dès que possible après la naissance. D'après les données de la littérature scientifique et de la physiologie de la lactation, il est recommandé d'utiliser un tire-lait électrique double pompage qui permet d'obtenir de plus grands volumes de lait tout en y consacrant moins de temps (Hill1999,2001). Pendant les deux à trois premiers jours les mères doivent être rassurées : il est tout à fait normal qu'elles n'arrivent à tirer que quelques gouttes de lait. Il est important de tirer souvent, à savoir un nombre de fois au moins équivalent au nombre de tétées d'un nouveau-né à terme, **et 6 fois par jour constitue vraiment une recommandation <u>minimale</u> en la matière.**

Pour favoriser un bon drainage des seins et obtenir suffisamment de lait de fin de tétée, de plus en plus gras et donc de plus en plus calorique, l'expression de lait doit durer aussi longtemps que le lait coule, ce qui peut prendre de 5-10 minutes les tout premiers jours à 20-30 minutes une fois la lactation établie, sachant que dans ce domaine il y a de très grandes différences inter-individuelles.

Pour un enfant de faible poids de naissance, les volumes exprimés dépasseront souvent rapidement les besoins nutritionnels de l'enfant et parfois même très largement. Il est cependant très important de chercher à maintenir une sécrétion de lait surabondante, car cela permettra de faire face à une éventuelle baisse de la production de lait et d'avoir un bon « débit » de lait lequel est un facteur déterminant de la réussite de la transition de l'enfant de l'alimentation en gavage à des tétées efficaces au sein.

Afin de tirer son lait **souvent**, il est recommandé de le faire à domicile mais aussi dans le service de néonatologie **à proximité** de l'enfant, car tout ce qui permet d'être « en relation » avec le bébé aide le lait à couler. Des recherches ont également montré que des massages prolongés des seins avant l'expression (Jones2001), l'écoute de cassettes de relaxation (Feher1989), la rédaction d'un journal (Macnab1998), le portage en peau à peau et les soins kangourou (Whitelaw1988, Hurst1997) sont autant de moyens à utiliser pour optimiser la production de lait. Il est également utile d'établir un relevé des séances d'expression et des volumes de lait obtenus (Meier2001).

De la nutrition en gavage à l'allaitement au sein

Les travaux réalisés par Paula Meier depuis la fin des années 80 et qui ont été repris par d'autres équipes, ont bien mis en évidence que les nouveau-nés et les prématurés ont une bien meilleure maîtrise de la succion-déglutition respiration au sein qu'au biberon, et que certains bébés de très faible poids de naissance peuvent commencer à téter bien avant l'âge du terme. Hedberg Nyqvist, qui est consultante en lactation

IBCLC et spécialiste des soins de développement certifiée NIDCAP® , a elle aussi montré que les prématurés nés plus tôt sont souvent capables de téter efficacement au sein plus tôt, sans doute du fait d'un apprentissage et d'une exposition plus précoce à des stimuli sensoriels appropriés (Nyqvist1996,1999). Dans une étude incluant 71 prématurés nés entre 26 et 35 SA, pesant de 1013 g à 3120 g, indemnes de pathologies graves et bénéficiant d'un environnement particulièrement favorable comportant soins de développement et soutien à l'allaitement, la première mise au sein a eu lieu entre J0-J20 (médiane J1,,soit un jour de vie), à un âge corrigé compris entre 27.9 et 35.9 SA (médiane 33.7) et un poids allant de 911 g à 3130 g (médiane 2060 g). La première tétée nutritionnelle a eu lieu entre J1 et J46 (médiane J8, soit huit jours de vie), à un âge corrigé compris entre 30.6 à 37.7 (médiane 34.3 SA) et les enfants étaient complètement allaités entre 33.4 et 40 semaines d'âge corrigé (médiane 36) et à un âge post-natal allant de J2 à J68 (médiane J19). A la sortie du service, 94 % des enfants étaient allaités dont 80 % exclusivement.

Ainsi dès 28 SA, certains prématurés sont capables de lécher du lait exprimé sur le mamelon ; dès 28-30 SA, certains arrivent à téter un peu au sein ou à boire à la tasse de petites quantités de lait ; dès 32-34 SA, certains sont capables de faire une tétée complète ; et à partir de 35 SA, des tétées efficaces sont observées et la plupart des bébés sont allaités exclusivement au sein. Les données de la littérature indiquent donc très clairement que ni l'âge gestationnel, ni l'âge corrigé, ni l'âge post-natal ne doivent être utilisés comme critères pour démarrer la mise au sein : « il n'y a pas d'âge pour commencer », le plus tôt est toujours le mieux. Le seul critère, c'est la stabilité de l'enfant. Il s'agit donc d'une décision individualisée.

En fait, le problème principal des prématurés, ce n'est pas la coordination succion/déglutition/ respiration mais plutôt la fatigabilité, l'éveil spontané insuffisant et l'hypotonie, l'aversion orale (liée à des stimulations orales négatives secondaires à la présence de sondes et aux aspirations), les difficultés à mettre le sein dans la bouche et à l'y maintenir et la faiblesse ou l'inefficacité de la succion. Le risque essentiel étant alors pour l'enfant de consommer une

quantité de lait insuffisante, et c'est là d'ailleurs une préoccupation justifiée des mères, préoccupation bien différente de celle beaucoup plus fréquente du « manque de lait ». Mais la distinction entre la production de lait en quantité suffisante et la capacité de l'enfant à prendre le lait disponible n'est pas toujours bien comprise. Elle nécessite pourtant des prises en charge différentes, et les deux problèmes sont aussi parfois combinés.

Il est préférable de ne pas utiliser de biberons

Le concept de « confusion sein/tétine » est un sujet très controversé, et il existe peu d'études permettant d'établir sa réalité et sa prévalence. Il est d'ailleurs vrai que de nombreux bébés passent d'une méthode à l'autre sans aucun problème. Mais il existe aussi de nombreux témoignages faisant état des difficultés qu'ont certains bébés à prendre le sein correctement quand ils ont été exposés à un ou plusieurs biberons. Et c'est le cas notamment des bébés les plus fragiles pour lesquels ce risque est plus élevé. Les mécanismes invoqués pour expliquer cette préférence sein/tétine sont à la fois des mécanismes de succion différents, le problème du flot de lait rapide au biberon que le bébé peut préférer en cas de faible production de lait (mais dont on a aussi vu qu'il était mieux contrôlé par le prématuré au sein qu'au biberon). La tétine rigide d'un biberon peut aussi constituer un « super stimulus » que l'enfant peut ne pas retrouver au sein, surtout s'il a des difficultés à le garder dans sa bouche. A tout cela il faut ajouter les messages non verbaux associés à l'usage du biberon, à savoir sa banalisation et la perte de confiance de la mère dans sa capacité à allaiter.

Une étude récente (Kliethermes 1999) portant sur 84 prématurés pesant de 1000 à 2500 g met en évidence l'impact très négatif de l'utilisation de biberons dans ce contexte. L'étude a réparti les enfants en deux groupes : un groupe compléments donnés au biberon et un groupe compléments donnés en gavage naso-gastrique, cela tant que des compléments aux tétées au sein étaient jugés nécessaires. Le taux d'allaitement maternel était toujours significativement beaucoup plus élevé dans le groupe

compléments donnés en gavage, avec une durée d'allaitement en moyenne 7,5 semaines plus longue dans le groupe d'enfants non exposés au biberon. Les durées de séjour et les poids de sortie étaient comparables dans les deux groupes. Il y avait plus de mères ayant déjà allaités dans le groupe gavage ce qui peut constituer un facteur de confusion.

En résumé,

On pourrait résumer ainsi les conditions pour un bon démarrage de l'allaitement d'un bébé prématuré :

1. L'acquisition d'autonomie alimentaire doit s'intégrer dans un processus continu de développement. Ce processus est particulier pour chaque enfant et conditionne le retour à domicile, d'où la nécessité d'individualiser et de centrer cet apprentissage sur les parents.
2. Etablir un contact peau à peau dès que possible. En plus des très nombreux et bien connus avantages pour le bébé, cela favorise beaucoup la lactation et les prématurés qui ont fait beaucoup de peau à peau tètent plus tôt. Donner le gavage pendant une séance de peau à peau à chaque fois que c'est possible.
3. Respecter l'oralité : préférer les sondes nasogastriques, aide à la succion, succion non nutritive en cours de gavage, y compris mises au sein précoces après expression de lait.
4. Faire les premières mises au sein à distance d'une expérience pénible ou fatigante, en évitant toute autre stimulation, observer les réactions et s'adapter au comportement de l'enfant.
5. La prise correcte du sein est cruciale mais difficile : favoriser les positions facilitant un bon contrôle de la tête et un bon soutien global du bébé, soutenir le sein.
6. Evaluer l'efficacité de la succion ET la résistance du bébé à l'effort qui conditionnent sa capacité à téter plus ou moins de lait.
7. Quand les tétées deviennent efficaces et seulement à ce moment-là, il est souhaitable de mesurer les quantités de lait absorbées,

car les critères d'observation clinique ne sont pas assez fiables. La réalisation de tests de pesée sur une balance électronique très précise n'augmente pas l'anxiété maternelle dans ce contexte et permet d'ajuster les apports tant que ceux-ci doivent être « contrôlés ».

8. Ne pas donner de biberons, sauf si c'est le souhait exprimé par les parents en dépit des informations qu'ils auront reçus. Tant que des compléments sont nécessaires, les donner en gavage tant que la sonde nasogastrique est maintenue en place, puis à la tasse ou au doigt selon les besoins et les capacités individuels de chaque enfant.
9. Ne pas fixer arbitrairement une durée de transition gavage/sein : ne pas vouloir aller trop vite (il faut veiller à maintenir une bonne croissance, sans faire trop de crispation sur les chiffres), attention à ne pas arrêter les gavages trop tôt, ne pas abandonner le tire-lait trop vite afin de maintenir la lactation à un niveau suffisant et faciliter ainsi le transfert de lait du sein à l'enfant
10. Hospitalisation de la mère avec son bébé en chambre mère/enfant au moins une journée complète nuit comprise avant le retour à domicile.
11. Consultation précoce après la sortie et/ou suivi à domicile pour aider les parents à vérifier la bonne prise pondérale et la progression du développement.
12. Fournir aux parents les adresses des associations de soutien à l'allaitement.

Déglutition
jeudi, 13 novembre 2008 14:24

PRISE EN CHARGE DE L' ORALITÉ CHEZ LES ENFANTS EN NUTRITION ENTÉRALE

Nouvelles considérations sur l'alimentation entérale et prévention des refus de s'a oralement « Dysphagie oropharyngée » 14 et 15 Juin 2007 Toulouse

Catherine Senez
Formatrice Bobath spécialisée en déglutition

Bien que connue depuis plusieurs siècles, l'alimentation par sonde naso gastrique véritablement utilisée en néonatologie et en pédiatrie que depuis le début des ann

La preuve de son efficacité n'est plus à faire, l'alimentation entérale permet à bien des enfan cap vital le temps de la résolution des problèmes médicaux ou chirurgicaux ayant nécessité la bouche.
Nous n'avons malheureusement aucune étude statistique mais, avec les pratiques actuelles, qu'un nombre non négligeable n'arrive pas à passer de la sonde à la bouche. Autrefois ceci séjours en pouponnière avec tous les dégâts possibles dus à cette longue interruption de la nourrisson/parents. Rendre le nourrisson à ses parents aussitôt que possible est donc un pr fait apparaître d'autres difficultés. Certes, à l'hôpital ils ont appris à mettre la sonde et à vei soit bien placée. Ils savent aussi régler et surveiller la nutripompe. Mais chez eux, les voilà tout accompagnement des paroles qui se veulent rassurantes: **« Allez, courage, vous ver mettre un jour à manger, attendez le déclic! ».**

Le temps passe et loin de s'améliorer, la situation s'aggrave. Toutes les nuits, ils sont réveil L'enfant régurgite, vomit, la sonde bipe pour diverses causes; le matin le réveil est douloure nausées et parfois de vomissements. Comme il n'est pas possible de passer un débit trop ra du lait à passer aussi le jour et l'enfant va être encore accroché à son sac de lait pendant qu **Plus de vie sociale. Plus de vie de famille.** Certains couples se défont, d'autres vont nég pour ne se consacrer qu'à l'enfant en difficulté qui absorbe toute leur énergie. Après quelqu épuisés. A chaque rencontre avec l'équipe de néonatologie, ils sont si angoissés et culpabilis ils n'osent montrer leur détresse. Voyons maintenant, à partir de la physiologie de la déglut digestion ce qu'une orthophoniste thérapeute en déglutition peu proposer en néonatologie. que des nourrissons pour lesquels on peut envisager un sevrage de la sonde, ce qui est heu fréquent. Mais il y a aussi des cas médicaux complexes qui devraient faire l'objet d'une autr

Nous verrons successivement :
1. Le geste d'aide à la succion
2. La tasse et l'alimentation par sonde
3. De nouvelles considérations à propos des débits de « gavages »
4. La prévention des refus de l'oralité

Nous désignerons par les termes de stade 1 des pathologies aux troubles modérés permettant d'essayer une alimentation orale ou mixte (orale + entérale) à la naiss parmi les plus fréquentes :

- Les fentes vélo-palatines
- Les atteintes neurologiques
- Les hypotonie (ex: PWS)
- L'anorexie du nourrisson

Nous regrouperons sous le terme de stade 2, les pathologies qui nécessitent la pos naso gastrique ou même d'un cathéter central dès la naissance.

Ces causes peuvent être:

- La grande prématurité
- Les malformations digestives comme laparoschisis ou atrésie de l'œsophage
- Certaines malformations cardiaques sévères
- Les malformations ORL ex séquence de Pierre Robin

Cette liste n'est pas exhaustive.

Nous allons aborder maintenant ce que l'on proposera dans les pathologies de stad

Le tableau clinique d'un trouble de la succion comprend:

- Une durée de tétée dépassant 15 minutes et pouvant aller jusqu'à 1 heure
- Endormissement ou pause pendant les 4 premières minutes
- Le lait coule par la commissure des lèvres
- Le biberon n'est jamais terminé

Ce tableau impose d'appliquer le geste d'aide à la succion.

La diapositive vous montre comment le nouveau-né est tenu assis sur les g tient la tête de façon à la maintenir en flexion et la main qui tient le biberon pression sous le menton de bas en haut pour limiter les mouvements vertic mâchoire inférieure. En augmentant ainsi la pression de l'orbiculaire autour réduit la fuite d'air et instaure une dépression intra buccale pour aspirer le facilitation doit être mise en place dès le diagnostic de trouble de la succion être fait dès le début de la tétée et pendant toute sa durée. On retrouve air tétée normale, soit 10 à 14 minutes.

Le choix de la tétine est très important. Les meilleures sont celles en caoutchouc surtout après qu'elles aient bouilli plusieurs fois. Il faut proscrire les tétines en silicone parce qu'elles ne ramollissent pas à l'usage. Il ne faut pas non plus agrandir les trous de la tétine car le lait arrivant trop vite peut provoquer des fausses routes. Quant à la forme des tétines, il n'y a pas de règle. Celle-ci va convenir à ce bébé mais pas à d'autres, le mieux est donc d'envoyer le papa acheter plusieurs sortes de tétines tant que maman et bébé sont encore à la maternité. Il les fait bouillir plusieurs fois; reste à les essayer et à garder celle qui convient le mieux. **Dans l d'hypotonie modérée ou de fente vélo-palatines, ce geste d'aide à la succion réduit durée de la tétée et permet d'éviter la sonde naso-gastrique. Tous les bébés fente bien à ce geste; c'est avec eux que j'ai appris l'essentiel sur la succion du nouveau**

Dans les cas plus complexes, cette technique ne suffit pas. Plutôt que de s'obstiner et

forçage, il faut changer de stratégie.

L'alimentation à la tasse est une excellente alternative qui peut aussi servir pour certains pr
complication.

Sandra Lang a publié en 1994 cette technique rapportée de ses voyages
Népal et qu'elle utilise depuis dans son service de l'Exeter Neonatal Unit
technique consiste à faire boire le lait maternel au nouveau-né à l'aide d
bouteille de lait ou d'un gobelet échancré. Les parents ou les puéricultric
surtout pas verser le lait dans la bouche du bébé. Il suffit de mettre le la
la lèvre supérieure et d'attendre la réaction active du nourrisson qui va s
en propulsant sa langue dans le lait. Pour obtenir cette réaction, le lait n
à température corporelle pour exprimer son odeur et son goût qui sont très stimulants pour
schéma moteur de lapage est beaucoup plus facile et moins fatigant que les schémas de suc
nouveau-né reprend ainsi son activité fœtale de déglutition du liquide amniotique. En même
alimenté à la tasse il est bon que le nourrisson le soit aussi par sonde naso gastrique par bo
de façon à le soulager dans des périodes de fatigue ou après des soins ou simplement après
période d'alimentation à la tasse va durer de 2 à 10 jours selon l'enfant et sa pathologie. Ce
d'attendre la maturation des schémas moteurs de succion sans forçage. **Après cette périod**

possible de reprendre les essais au biberon ou même pour certai
Les premiers essais au biberon se feront avec le geste d'aide à la
devront jamais excéder 10 minutes.

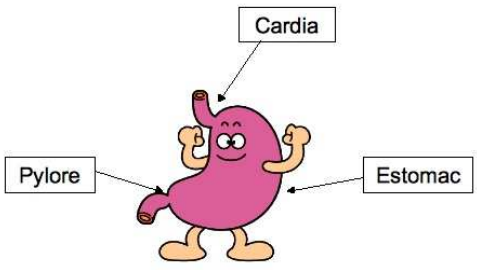
C'est pourquoi il faut garder la sonde pendant ces premiers repas au bib
l'enfant n'aura pas pris au bout de 10 minutes sera passé par la sonde.
caractère très néfaste du forçage alimentaire car il conduit le nouveau-n
vicieux où temps de tétée trop longs et forcés vont le fatiguer donc l'affa
perdre du poids, aura encore moins de force pour téter et ainsi de suite.
Beaucoup de nouveau-nés entraînés dans cette spirale ont été ét
« anorexie du nourrisson ». Aujourd'hui, grâce à l'alimentation entér
besoin de forcer les enfants et c'est un immense progrès. Il faut change
considérer que la sonde est d'un grand confort à condition de préparer c
installation la future oralité.

Voyons maintenant les problèmes posés par les nourrissons de stade 2.

Il s'agit de l'intolérance aux augmentations de débit lors du remplissage de l'estomac et du
Ces deux problèmes sont liés. Voyons tout d'abord l'intolérance aux débits rapides et aux bo
L'administration par bolus a des avantages sur le continu, il est plus proche du rythme phys
l'alimentation, il est aussi plus pratique et moins cher. **Mais la plupart des nourrissons n**
pas un débit de lait trop rapide.

Ils réagissent par des nausées, des vomissements, des distensions abdominales ou des diar
cela on les maintient à un débit continu de 30 à 50 ml/h. **Donc un enfant sous nutrition e**
ml/heure prendra un heure pour avoir ses 50ml de lait alors que lors d'une tétée f
l'enfant boira ses 50 ml en…moins de 10 minutes! Alors, comment expliquer ce ph

Il faut d'abord considérer que la bouche n'est pas un organe isolé qu'il suffirait de
peu pour rétablir sa fonction. Elle fait partie d'un ensemble et en matière de déglut
partie du système digestif.



André Jean en 1983 dans sa thèse de doctorat en médecine s
développé la notion de « clavier central » régissant la déglutit
séquences motrices à commande centrale se suivent dans un
comme la culbute d'une rangée de dominos où la chute du pre
du second et ainsi de suite.
Ainsi, dans sa phase de repos le pylore est ouvert mais dès qu
commence les péristaltismes oropharyngés et œsophagiens de

l'activité gastrique et le pylore ferme l'accès au duodénum. L'estomac se remplit des nutrim
brasser les substances ingérées les imprégnant de suc gastrique ce qui les dissout et les dilu
transforme en une sorte de liquide nommé chyme. Une petite quantité de celui-ci (près de 3
va pénétrer dans le duodénum le reste revient dans l'estomac pour y être à nouveau mélang
ainsi de suite. L'estomac met ainsi 3 à 4 heures pour se vider (un peu moins chez le bébé).
bouche et l'œsophage sont court-circuités, le bolus arrive directement dans l'estomac qui es
pylore, au repos. Ce lait passe trop vite et trop massivement dans le duodénum et c'est la c
réactions adverses décrites plus haut: douleur, vomissement, nausées etc.

Voici comment amener le nourrisson à tolérer un débit plus rapide.

On stimule le réflexe de déglutition avec une totoche ou bien le doigt du parent ou du profes
dans le lait maternel, à défaut dans une solution glucosée. Cette stimulation doit être faite a
branchement et pendant les 4 premières minutes du remplissage de l'estomac. En procédan
restaurons la réaction en chaîne, l'enfant va mieux supporter le passage d'un bolus ou tout
débit plus rapide.
Pour amener un enfant à s'alimenter oralement, il est nécessaire de l'amener à des
n'excédant pas une ½ heure.
Il n'est pas question évidemment de passer brutalement d'une alimentation en continu à 35
alimentation en bolus équivalente à 200 ml/h! Pour éviter les tâtonnements et leurs corrélat
vomissements il faut être très progressifs et organisés.
Prenons comme exemple théorique :
Un nourrisson pour lequel 600 ml/ 24h sont nécessaires et administrés en semi discontinu,
fait souvent, à un débit de 50ml/h à raison de 6 x 2h d'infusion entre coupés par 6 x 2 h de
24 h.
Pendant un premier palier de 8 jours on stimule le réflexe de déglutition pendant l
minutes du branchement et on augmente le débit à 60 ml/h pour les 4 infusions diurnes
chacune 1h40 au lieu de 2h. Pour les deux infusions nocturnes, nous n'augmentons pas les
tout le système digestif fonctionne au ralenti et l'organisme de l'enfant ne supporterait pas
augmentation de débit.
Même si ce nouveau rythme est bien toléré, on n'y change surtout rien pendant ces 8 premi
quelques jours « gagnés » hypothétiquement ne valent pas le risque d'avoir à revenir en arr
Les 8 jours suivants sont un nouveau palier :
Le débit sera augmenté à 70 ml/h avec toujours les stimulations pendant les 4 premières m
Les 100 ml de lait seront passés en 1h25 pour les 4 infusions diurnes
Et ainsi de suite…nous procéderons ainsi par paliers de 8 jours jusqu'à arriver à nous passer
administrer de bolus par seringue. Les 100 ml seront passés en 10 minutes en alternant stim
bouche et pressions sur le piston de la seringue. Puis les paliers suivants seront consacrés à
par 20ml la nuit afin de les répartir sur les bolus diurnes.
Au début du protocole, le nourrisson se contente de goûter le lait qu'on lui offre. Plus nous a
va s'y habituer et en avaler des quantités croissantes pendant ces 4 minutes de stimulation.
encouragée par la bonne réaction de son enfant la maman lui présentera des quantités plus
plus variées. **Il faudra les déduire de ce qui est donné par la sonde.** C'est une notion i
faut pas suralimenter le nourrisson car cela l'exposerait à des risques de vomissements par

Abordons maintenant le refus de l'oralité.
Certains enfants qui n'auront pas été stimulés pendant une période d'alimentation
manifester une grande aversion à tout contact buccal allant jusqu'au refus total. A
raisons: la sonde et l'hyper nauséeux familial. Pendant l'alimentation entérale, en l'absence
olfactifs et gustatifs, les organes du goût et de l'odorat peuvent devenir hypersensibles, c'es
nomme hyperosmie et hypergueusie. Cela se manifeste par un réflexe nauséeux à chaque t

d'introduction de tétine ou d'aliment, phénomène amplifié en cas de terrain familial d'hyper
nauséeuse. Je crois en effet utile de mentionner ce fait encore peu étudié de l'extrême varia
nauséeux et son caractère souvent familial à l'enquête. J'ai pu constater par exemple que pe
semblables de laparoschisis, certains seront réalimentés sans trop de difficulté, pour d'autre
d'autant plus difficile qu'ils sont plus réactifs sur le plan nauséeux. Ce que je nomme hyper
n'affecte pas uniquement les enfants en difficulté.

Les systèmes olfactifs et gustatifs ont une fonction digestive.

Ils renforcent le processus nutritionnel en augmentant les sensations de plaisir à s'alimenter
aussi à distinguer ce qui est digeste et bon (p.ex. le sucré) de ce qui ne l'est pas ou même d
dangereux (ex. l'amer). **Donc la fonction utile du réflexe nauséeux est d'inverser le p**
déglutition quand les papilles gustatives ou l'odorat perçoivent une substance toxi
personnes affectées d'une hyper sensibilité olfactive et gustative auront la nausée
aliments que la majorité de leurs congénères mangent avec plaisir. La même odeur
différemment. Les plus sensibles la détecteront à des concentrations très faibles, les moins s
percevront même pas. Des physiologistes américains ont étudié ces variations de perception
individus en non goûteurs, goûteurs moyens, et super goûters. Pour le PROP 1, molécule de
forte odeur amère, Bartoshuk et al. Estiment que 25% sont non goûteurs, 50% goûteurs mo
super goûters. Les non goûteurs ne sentent absolument pas la molécule on parle alors d'ano
Les goûteurs moyens sentent comme à peine amère une forte concentration de cette moléc
goûteurs la perçoivent comme très amère. Mais ces derniers perçoivent aussi toutes les ode
intensément que d'autres, ils sont plus sensibles à la douleur et au toucher de la bouche; ce
perception sont corrélées avec un nombre plus important de papilles gustatives. De plus il e
maintenant que cette variation de sensibilité est transmissible génétiquement. Je pense que
Bartoshuk appelle super goûteurs correspondent à ceux que je nomme hyper nauséeux.

Dans la petite enfance certaines pathologies vont amplifier ces phénomènes d'hyp
Ce sont:

- La prématurité
- Les épisodes d'alimentation entérale dès la naissance
- Les atteintes neurologiques.

Pour éviter ces aversions alimentaires, il suffit de stimuler la bouche du nouveau-n
tactiles et gustatifs comme cela a été présenté dans cet exposé et ce, dès le moment
est court-circuitée. Mais pour des enfants à qui ces stimulations auront manqué, il faudra pr
massages de désensibilisation en même temps que sera mis en route le protocole progressif
de débit pour arriver au bolus. **Cette désensibilisation** sera faite par les parents relayés p
professionnels entourant l'enfant et sa famille. Cela va consister en des massages intra orau
très appuyés en respectant les rythmes de l'enfant et sans jamais dépasser son seuil de tolé
massages seront faits 7 fois par jour, tous les jours et pendant 7 mois.

LES MASSAGES DE DÉSENSIBILISATION

Alors comment ça marche ?

Tous les organes des sens répondent à la même loi universelle qui est celle-ci: lorsque soum
stimulations constantes ou répétitives, se produisent des phénomènes d'habituation et d'ada

désensibilisent le nerf sensitif. Par exemple, les femmes qui portent quotidiennement leur pa
finissent par ne plus le sentir car la stimulation olfactive étant continue, le nerf olfactif est d
Même phénomène pour le nerf auditif des personnes qui habitent près d'une voie ferrée: ils
le train qui passe.
Et bien, c'est par le même phénomène que les massages très répétitifs de désensibilisation
nauséeux donnent des résultats. Un nombre croissant d'orthophonistes formées à ces pratic
lancées dans ce travail depuis plusieurs années avec succès.

Pour conclure,
il faut être conscient que chez le nourrisson se continue le processus de développement inte
commencé dans la vie intra utérine et que les expériences sensori motrices olfactives, gusta
et digestives font partie de ce processus qui va conditionner le devenir de ces enfants. Un n
remplit pas comme un simple réservoir : tant de ml/kg/24h. Au-delà de cette arithmétique,
d'alimentation doivent s'adapter à la complexité développementale des fonctions de déglutit
digestion. Il faut rétablir la succession bouche, œsophage, estomac qui est la norme physiol
aussi penser que les repas sont des synchronisateurs des rythmes circadiens et qu'il faut ass
plus tôt possible une alternance faim et satiété. Cette tâche ne peut se faire que dans un dia
avec les parents dont le rôle est primordial mais qui ne peuvent réussir qu'en étant accompa
par des professionnels bien formés.
**Comparée aux problèmes parfois vitaux que posent ces nouveau-nés, l'oralité pass
plan. On a longtemps considéré que les fonctions orales, ça allait tout seul, que c'é
l'intendance.**

Archives de pédiatrie
Volume 14, numéro S1
pages 35-41 (2007)

Doi : S0929-693X(07)80009-1

Développement de l'oralité chez le nouveau-né prématuré
Development of oral feeding skills in the preterm infant

C. Lau □
**Département de pédiatrie, section de néonatologie, Baylor College of Medicine, C
Plaza, MC 06104, Houston TX 77030, États-Unis**

*_**Auteur correspondant.**_

Résumé

Un grand nombre de prématurés ont des difficultés pour passer de l'alimentation par voi
par voie orale. Ceci retarde leur retour à domicile ainsi que le rapprochement mère-enfa
compréhension du développement des attributs infantiles nécessaires pour l'oralité est e
bien reconnu á présent qu'une succion mature, définie par l'alternance rythmique des co
et expression, n'est pas une condition suffisante pour une oralité sans risque. En effet, u

adéquate de la succion, déglutition, et respiration en serait la condition requise si l'on ve nourrisse par voie orale sans épisodes de désaturation, apnée, bradycardie et/ou fausse études ont montré que certaines interventions pouvaient accélérer la progression de l'or prématuré. Il reste à déterminer si ces bénéfices peuvent être généralisés.

Abstract

Preterm infants cannot readily transition from tube to oral feeding. Such difficulty often discharge from the hospital and mother-infant reunion. Therefore, understanding the de necessary skills preterm infants need to acquire for safe and successful oral feeding is es recognized that a mature sucking pattern consisting of the rhythmic alternation of suctio is not sufficient for an infant to feed by mouth safely. Rather, an adequate coordination swallowing, and respiration appear to be crucial if the infant is to feed with no episodes apnea, bradycardia, and/or aspiration. Studies have shown the benefits of some interven facilitating oral feeding in the preterm infant. However, it remains to be determined whe can be generalized.

Mots clés : *Succion, Déglutition, Nouveau-né, Prématuré*

Soins Pédiatrie/Puériculture
Vol 27, N° 232 - octobre 2006
pp. 38-39

Doi : SPP-10-2006-00-232-1259-4792-101019-200608716

Les troubles de l'oralité chez le nouveau-né

Geneviève Binel
[1] Cadre infirmier supérieur, Paris (75)

Cet article a été écrit d'après les communications des XXXVI^{es} Journées nationales de néonatologie organisées par la Société française de néonatologie et la Fédération nationale de pédiatres néonatologistes à l'Institut Pasteur à Paris les 30 et 31 mars derniers.

Résumé

Pour s'alimenter correctement, le nouveau-né doit pouvoir coordonner succion, déglutition et respiration. Chez le prématuré, cette fonction n'est pas encore acquise, la succion et la déglutition doivent être stimulées. Chez le nouveau-né à terme, des troubles de l'oralité doivent appeler des examens approfondis pour en déterminer les causes. Préserver la sphère orale est primordial, notamment pour assurer une bonne alimentation et favoriser le développement du langage

Prévention posturale, portage et cocon ; prévention des troubles de l'oralité ; le toucher

Pourquoi une prévention posturale?

Qui n'a jamais vu ces bébés qui à la suite d'un plus ou moins long séjour à l'hôpital, gardent cette même position rigide, qu'ils soient placés sur le dos, ou sur le ventre, couchés ou debout, la tête tournée sur un côté, et renversée à l'arrière, les bras en chandelier, les cuisses en grenouille écrasée, les pieds en canard, et pour lesquels toute activité située en dessous de la ligne des épaules semble inconcevable.
Impossible de porter les mains à la bouches, impossible de saisir le jouet que tend papa ou maman devant soit...Ils semblent ne pas reconnaître leurs propres corps, ni bien sûr, l' usage qu'ils peuvent en faire.
Ces bébés sont souvent irritables, parfois même insaisissables, impossibles à assoire sur les genoux, difficiles à contenir dans le bain, ou même lors d'un « câlin « , parce qu'ils se raidissent en arc de cercle arrière au moindre contact
Diverses études se sont penchées sur les problèmes engendrés par ces postures anormales, acquises dès le début de l'hospitalisation du nouveau-né.
Le positionnement des bébés prématurés a été mis en place à des fins préventives, et s'appuie sur les travaux du Docteur A. GRENIER dans les années 1980.
Il nécessite la collaboration de toute l'équipe, en particulier les infirmières, auxiliaires, puéricultrices qui sont au quotidien avec l'enfant.
Il n'est nul besoin de rappeler l'immaturité neurologique de l'enfant prémturé. Celle-ci a pour conséquence une hypotonie généralisée de l'enfant qui ne peut lutter contre la pesanteur.

Les positions pathologiques du nouveau-né prématuré

L'enfant prématuré est ainsi sujet à adopter rapidement des positions vicieuses et dommageables pour son développement ultérieur.
Les bras en chandelier

Les épaules sont en rotation externe. L'enfant ne peut plus rapprocher ses bras du corps, et ses mains du visage.

Opisthotonos

C'est une contraction généralisée des muscles extenseurs. La tête est rejetée en arrière, l'extension axiale est privilégiée à l'enroulement.

Position de « grenouille écrasée » impliquant une attitude de « pieds en canard »

elle apparaît le plus souvent chez le bébé prématuré, et se voit aussi bien en décubitus dorsal que ventral. Les cuisses, genoux, pieds sont en complète rotation externe et les genoux remontent sur le côté du corps jusqu'aux hanches. Le bassin repose ainsi à plat sur le matelas.

Un outil à la vigilence positionnelle, le cocon

La mise en place de différents dispositifs (« Greniers », cocons...) ont été proposés depuis plusieurs années dans une prévention des troubles orthopédiques.
Le cocon maintient le bébé dans des attitudes fonctionnelles tout en lui offrant des possibilités de mobilité maximale. Au niveau de la ceinture pelvienne, il maintient les hanches en légère abduction, et les genoux en dessous des hanches. Les pieds sont posés à plat sur le lit (ou en contact avec un tissus épais) afin de favoriser la mobilisation volontaire des jambes. Au niveau de la ceinture scapulaire, placé au plus près du corps de bébé, il soutient légèrement les épaules. La tête est demie-fléchie dans l'axe afin de favoriser ventilation et déglutition.
Au delà de l'aspect orthopédique, le cocon répond aux besoins physiques et psychiques de l'enfant prématuré. C'est donc un outil important pour le psychomotricien.

Réponse aux besoins physiques

Un positionnement adapté aux caractéristiques physiologiques de l'enfant prématuré permet de normaliser l'équilibre du tonus neuromusculaire (respect de l'enroulement fœtal…), de soulager l'enfant de la pesanteur et ainsi de lui faciliter la mobilité et l'éveil. Les mains près de son visage, l'enfant à la possibilité de toucher son corps (et donc d'en prendre conscience), éventuellement de mettre la main à la bouche (sensation sécurisante). La triangulation mains-yeux-bouche est à la base de la découverte du corps. Cette posture encourage les actions d'exploration de l'enfant. La contenance du cocon n'est pas une contention : la liberté de mouvement du bébé est facilitée.

Réponse aux besoins psychiques

Le cocon maintient l'enfant dans des positions rassemblées, comme dans l'utérus protecteur. Le contact du cocon donne une limite spatiale au lit, son contact avec le sommet du crâne constitue un appui apprécié du bébé. En recréant les limites closes, en rassemblant ce corps si terriblement démantelé par des sensations multiples et stressantes, il procure au bébé un ancrage, lui permettant de retrouver un certain équilibre qui le rend plus réceptif à l'environnement et aux efforts déployés pour son bien-être et pour ses soins. C'est un moyen de détente, et donc aussi un outil antalgique de base appréciable.

L'utilisation du cocon, une pratique simple

Le décubitus dorsal

L'axe tête-tronc-bassin est préservé. La tête est demi-fléchie. Les épaules sont ramenées en avant permettant un rapprochement des bras le long de l'axe médian. Les mains peuvent être portées à la bouche. Les hanches sont maintenues en légère abduction, les genoux sont situés sous les hanches. Les pieds peuvent reposer au sol.

Le décubitus ventral

L'axe tête-tronc-bassin est préservé. La tête est demi-fléchie. Les épaules peuvent s'enrouler grâce à l'appui du tronc sur le cocon. Les mains peuvent être portées à la bouche. Les hanches sont maintenues en légère abduction, les genoux sont situés sous les hanches.

Le décubitus latéral

L'axe vertébral et la tête de l'enfant sont maintenus en enroulement. Celui-ci peut bouger librement ses membres inférieurs et supérieurs. L'aménagement de la couveuse peut permettre une stimulation visuelle ou tactile adaptée aux capacités de l'enfant.

En conclusion, la prévention posturale s'avère donc indispensable pour :

- Prévenir les déformations articulaires et les raccourcissements musculaires
- Supprimer les atteintes périphériques qui peuvent fausser les observations de l'examen neurologique
- Réduire au maximum les risques de non-réversibilité pour les enfants à séquelles neurologiques

- Prévenir le risque de retard psychomoteur
- Soulager de la pesanteur
- Rassembler les membres supérieurs et inférieurs et assurer un maximum de confort corporel
- Favoriser un bon fonctionnement cardiaque, respiratoire et digestif.

Le portage du tout-petit

Le portage en néonatalogie

Le portage doit répondre avant tout «au besoin fondamental de l'enfant de se sentir soutenu et enveloppé, en sécurité émotionnelle. » (N. THOMAS).

Le portage physique:

Deux aspects s'imposent : le mouvement d'enroulement et la notion de sécurité de base.

La sécurité de base est liée au maintien que propose l'adulte. L'enfant doit être tenu sous sa base (fesses et cuisses) et la nuque : La colonne vertébrale ainsi soutenue amène la perception de l'axe corporel. Libéré de sa motricité réflexe, la détente neuromusculaire est favorisée, l'état de vigilance de l'enfant est adapté à la relation. Le mouvement d'enroulement est nécessaire à l'enfant pour se sentir en sécurité, lui donnant une sensation de globalité et d'unité corporelle.

Ainsi différents modes de portages peuvent être proposés aux parents: la position du bouddha décrite par le Dr Grenier, la position de la balancelle et le portage en position érigée.

Le portage psychique:

C'est la manière dont la mère (ou le père) vit et porte psychiquement son enfant dans son imaginaire, dans sa « capacité de rêverie ».

Intérêts et apports du portage

Un portage adéquat favorise la construction du schéma corporel du tout-petit en lui permettant d'intégrer des schèmes moteurs adaptés. De plus, celui-ci contribue à minimiser les états d'excitation, à étayer le sentiment de sécurité et de bien-être. L'enfant se sent porté, soutenu, contenu par un environnement sécurisant. Il découvre un plaisir à bouger, à ressentir et à s'exprimer avec son corps, à entrer en relation.

Par le portage, la mère propose des stimulations tonico-motrices à son enfant , favorisant ainsi son développement psychomoteur, mais aussi permet son éveil à la vie relationnelle et émotionnelle.
Enfin, le portage de l'enfant (le holding, Winnicott) et la continuité des soins maternels (le handling) dont il bénéficie sont à la base de l'intégration du Moi en un tout unifié, et de l'intériorisation des limites corporelles.

Le rôle du psychomotricien auprès des parents

Le portage est rarement possible pour les parents en début d'hospitalisation, limité par les contraintes liées à la prise en charge médicale du bébé et à leur appréhension. Les différentes prothèses rendent difficiles la mise aux bras. Ce sont pourtant des moments privilégiés d'interaction, où les liens affectifs et relationnels, d'attachement, se construisent.
Le psychomotricien a donc pour rôle de rendre possible le portage dès que les conditions médicales le permettent, d'accompagner et de sécuriser le parent, le valoriser dans ses compétences, le guider si besoin pour entrer en relation avec son bébé à travers le dialogue tonique.

Le portage, un moyen de locomotion

Inspiré des méthodes traditionnelles de portage africaine ou sud-américaine, le portage comme moyen de locomotion, avec pagnes, tissus, écharpes... fait petit à petit son apparition dans nos sociétés modernes.
En écharpe, le bébé est lové contre sa mère (ou son père), il retrouve la chaleur, l'odeur, la voix de sa mère, il retrouve le plaisir du peau-à-peau comme la mère retrouve le plaisir de sentir son tout-petit contre soi, le plaisir de bouger ensemble.

A l'hôpital, bien plus qu'un mode de locomotion, cette intervention psychomotrice permet à la mère de se projeter vers le retour au domicile avec son petit.

La prévention des troubles de l'oralité en néonatalogie

La constatation a été faite qu'un certain nombre d'enfants ayant séjourné un long moment en réanimation néonatale souffrent de troubles de l'oralité (refus de manger par voie orale, réflexe nauséeux, troubles de la succion/déglutition…)
Dans le service où se déroulait mon stage, plusieurs soignants (infirmières, kinésithérapeutes…) se sentaient démunis face à se problème.

J'ai souhaité comprendre quelles pouvaient être les origines de ces troubles, les conséquences à long terme qu'ils pouvaient entraîner et quelles interventions pouvaient proposer le psychomotricien pour les prévenir.
L'immaturité de l'appareil digestif du prématuré nécessite un apport alimentaire progressif. Lorsque cette immaturité est trop importante, l'enfant est nourri par un cathéter (voie parentérale) ce qui évite le processus de digestion. Puis progressivement, une alimentation par « gavage » ou alimentation entérale viendra stimuler l'appareil digestif de l'enfant dans un premier temps pour devenir mode de nutrition exclusif ensuite. Les tentatives d'alimentation par voie orale ne peuvent s'organiser avant trente-deux semaines de gestation, âge physiologique d'une succion efficace. En effet, Preschtl a démontré que la succion était acquise in utero dès la 15e semaine, mais la coordination succion/déglutition/respiration n'est vraiment mature qu'a la 34è semaine. Cette immaturité signe l'incompétence de l'enfant prématuré et sa fragilité. Dans le cas d'un souhait d'alimentation par allaitement, voila un premier obstacle pouvant mettre à mal l'interrelation mère-enfant. En effet, les temps de gavage ne font pas l'objet d'une interaction avec un adulte et place la mère dans une situation d'impuissance.
Celle-ci va être contrainte de tirer son lait pour conserver la possibilité d'allaiter une fois la maturité digestive de l'enfant acquise.
Durant des périodes critiques du développement en réanimation, l'enfant manque d'expérience alimentaire (Les apports alimentaires sont quasi constants. le bébé ne ressent ni la sensation de faim, ni la sensation de satiété associée à l'absorption du lait, et donc échappe à la frustration mais aussi au plaisir de sentir le lait chaud passer dans son corps, de sentir son ventre se remplir...). Il subit des agressions péri-orales (sonde d'intubation ou sonde d'alimentation nasogastrique, aspirations répétées douloureuses.) Peuvent s'ajouter une pathologie du tube digestif (reflux gastro-œsophagien, entéropathie, …). L'enfant construit ainsi son schéma corporel sur un vécu douloureux « morcelant » le corps. L'enfant anticipe de plus en plus les situations douloureuses. Cette anticipation peut s'exprimer par une situation de stress marquée par une agitation, mais également par un repli de l'enfant dépassé par la situation. L'enfant met en place différents mécanismes de défense tels que le désinvestissement corporel, le retrait. Les troubles de l'oralité ne seraient qu'une expression de cette attitude défensive.

Connaissant l'importance de la place de l'oralité dans le développement psychoaffectif du nourrisson, quelles peuvent être les conséquences d'un désinvestissement de la sphère orale ?

Le stade oral décrit par Freud est la première phase du développement de la sexualité infantile. Tous les plaisirs sont apportés essentiellement par la bouche et la succion auxquels s'ajoutent, petit à petit, d'autres plaisirs sensoriels (toucher, vue, audition) tournés vers la mère. De la pulsion d'autoconservation va progressivement se détacher la pulsion sexuelle, l'enfant utilisant le suçotement pour retrouver le plaisir déjà éprouvé par la succion. Les lèvres, la cavité buccale, la langue mais aussi le tube digestif et les organes de phonation appartiennent à la zone bucco-labiale, première zone érogène que l'enfant utilise pour découvrir le monde. En portant tout à sa bouche, l'enfant cherche à faire entrer dedans tout ce qui est dehors et comprend ainsi qu'il existe un dehors différent de lui. Ainsi il se distingue des objets et des autres. Pour Freud, le premier objet pulsionnel est le sein ou le biberon qui, en dehors de l'apport alimentaire, procure une excitation de la région bucco-linguale, source de plaisir. L'enfant cherche à prolonger cette sensation de plaisir en suçant son pouce.

Ainsi la sphère péribuccale est à la fois :

- organe d'alimentation,
- organe d'auto-érotisme apporté par le plaisir qu'éprouve à travers la succion,
- organe d'intégration des rythmes apporté par les moments de repas,
- organe d'incorporation (repérage entre le dedans et le dehors, Moi/non Moi) qui permet le processus d'introjection et d'identification,
- organe de relation,
- le lieu des premières expériences, et d'acquisition des premières intégrations sensorielles : organe d'exploration
- la succion est une modalité de l'attachement au même titre que le grasping ou le réflexe de fouissement.

On peut donc imaginer les troubles ultérieurs qui peuvent apparaître liés aux troubles de l'oralité.

De plus, les difficultés alimentaires précoces ont un retentissement sur la qualité de l'accordage mère-enfant, qu'il faut considérer. La mère peut se sentir coupable de ces difficultés à alimenter son enfant, ses capacités de « bonne mère » seraient remises en question.

Comment la psychomotricité pourrait participer à la prévention les troubles de l'oralité ?

- Prévenir les troubles de l'oralité en aidant l'enfant à retrouver des sensations de plaisir au niveau de la sphère orale, lui donner la possibilité d'investir cette zone corporelle, de l'intégrer dans son schéma corporel.
- Succion non nutritive, en dehors et pendant les temps de gavage (afin que l'enfant puisse lier satiété et succion, qu'il retrouve un plaisir dans la succion, mais aussi pour stimuler le réflexe de succion qui peut se perdre s'il n'est pas entretenu).
- Toucher sensoriel de la sphère péri-orale : les joues, les lèvres, la langue, afin de réintégrer cette zone corporelle dans le schéma corporel de l'enfant et lui redonner un sentiment de corps unifié.
- Sollicitations gustatives dès que possible permettant à l'enfant d'aborder la découverte du goût, de la texture, de l'odeur.
- Intégrer la mère aux stimulations orale afin de permettre les interactions qui auraient lieu normalement lors de l'allaitement. Lui permettre de projeter son enfant comme un être compétent dans l'allaitement.

Le toucher contenant

La peau est le premier-né de nos organes. Ce sens est ainsi le premier à se développer chez l'embryon. Le tact s'éveille en effet dès le deuxième mois de gestation. C'est par la peau que s'établit notre premier contact avec le monde extérieur et particulièrement avec notre mère.

Le toucher contenant se base sur une série de gestes respectueux du corps de l'enfant (contact non segmentaire, unifiant et contenant). Mais bien plus qu'une technique, c'est une écoute active de la mère à son enfant, une rencontre entre deux partenaires, un échange tonique et relationnel.. L'enfant parle avec son corps, il exprime ses désirs et ses réticences. Le bébé est un être doué de communication. Nous accompagnons les parents dans le décodage des signaux de leur enfant. Généralement, ceux-ci sont déjà en mesure de décoder ce langage corporel. Grâce à la sensibilité des parents, et particulièrement de la mère aux premiers instants de vie de l'enfant (préoccupation maternelle primaire, Winnicott), ceux-ci apprennent à lire la multitude de petits signes de plaisir, déplaisir que leur bébé envoie en réponse à leurs gestes. Mais pour de nombreuses raisons, certains parents peuvent être en décalage par rapport à ce qu'ils perçoivent de leur enfant.

Le nouveau-né est dans le besoin vital d'être enveloppé, contenu, maintenu, pour que soit supportable l'angoissante perte de limites, de résistance aux mouvements, de pression contre sa peau qu'il rencontrait dans le ventre maternel. Le toucher va l'aider à compenser cette dépendance, à s'autonomiser, par l'élaboration d'une enveloppe corporelle contenante permettant de prendre conscience de ses limites corporelles et de renforcer la cohésion psychique et corporelle du sujet.

Le contact corporel investi des gestes maternels est chargé de sens et d'affect. En invitant les parents à entrer en relation avec leur nourrisson, celui-ci favorise le processus d'attachement en développant un dialogue corporel privilégié.

La notion de plaisir, corporel et relationnel, constitue un des principaux objectifs de cette médiation.

Le concept du peau-à-peau Maman bébé après la naissance:

- Le concept d'un contact précoce se justifie comme catalyseur d'une rencontre physique amoureuse entre le bébé et le parent (J Bowlby)
- Ceci, comme tout aspect chez l'enfant, doit être pris selon le point-de-vue de l'enfant et non de l'adulte (DW Winnicot et TB Brazelton).
- Dans ce concept, il faut allier la vision (par l'adulte), le contact cutané (par les deux) et l'odorat (par les deux)
- Tout phénomène émotif ne sera pleinement efficace que si auparavant le bien-être physique est maintenu (DW Winnicot et D Stern)
- Ainsi, tout nouveau-né, avant d'être mis sur la poitrine (et non le ventre) de sa mère afin que son visage, ses joues touchent le visage ou le cou de sa mère, et sa petite main ne graspe celle de sa mère (et de son père), doit être asséché par un tissu chaud, puis son tronc et ses membres inférieurs emmaillotés seront mis contre le corps de sa mère **pour autant que les autres conditions, du côté de la mère et du bébé, le permettent.**
- Mettre de suite (sans l'avoir asséché ou enmallioté immédiatement dans un tissu chaud) l'enfant sur la peau de la mère entrave la thermorégulation du bébé tout comme ce serait le cas pour quelqu'un qui est obligé de sortir de son bain à la rencontre d'un inconnu qui sonne à la porte d'entrée.

Société canadienne de pédiatrie

La dépression de la mère et le développement de l'enfant

La dépression maternelle est considérée comme un facteur de risque pour le développement socioaffectif et cognitif de l'enfant (1). La prévalence de la dépression au Canada atteint une moyenne de 6 %, similaire aux taux observés dans les autres pays occidentaux (2) (la moyenne du ratio entre les femmes et les hommes est de 2 pour 1 [3]). Cependant, la prévalence de dépression postpartum est d'environ 13 % (4).

En effet, les femmes en âge de procréer sont particulièrement vulnérables à la dépression, et elles sont nombreuses à présenter des taux élevés de morbidité sociale et de symptômes dépressifs, qui restent souvent non dépistés et non traités. Les mères déjà vulnérables à la dépression sont particulièrement fragiles pendant les premiers mois suivant l'accouchement. La dépression maternelle a des conséquences sur le développement de l'enfant. Puisque les médecins qui s'occupent des nourrissons et des enfants rencontrent les mères à maintes reprises, il est important qu'ils possèdent les connaissances et les compétences nécessaires pour déceler les symptômes de dépression maternelle.

Le présent énoncé vise à :

- examiner les connaissances actuelles sur les conséquences de la dépression maternelle sur le développement de l'enfant à divers âges;
- examiner la documentation scientifique fondée sur des faits probants sur le traitement de la dépression maternelle et ses répercussions sur le nouveau-né, le nourrisson et l'enfant;
- examiner le rôle du médecin de l'enfant dans le dépistage des symptômes de dépression maternelle et la coordination d'un soutien et d'une prise en charge convenables.

Une recherche dans la documentation scientifique publiée depuis 15 ans a été menée dans la base de données MEDLINE, et les bibliographies des articles retenus ont également été examinées. Les études longitudinales prospectives de cohortes, dans lesquelles les mères étaient recrutées pendant la grossesse ou la période postpartum et les enfants étaient évalués à intervalles réguliers, étaient d'un intérêt particulier.

INTRODUCTION

D'ordinaire, les troubles psychiatriques postpartum se divisent en trois catégories : le syndrome du troisième jour (*baby blues*), la psychose postpartum et la dépression postpartum. Le syndrome du troisième jour est un trouble affectif relativement courant qui s'accompagne de pleurs, de confusion, de labilité d'humeurs, d'anxiété et d'humeur dépressive. Les symptômes font leur apparition pendant la première semaine suivant l'accouchement, durent quelques heures à quelques jours et laissent peu de séquelles. À l'autre bout du spectre, la psychose postpartum désigne un trouble grave qui se déclenche dans les quatre semaines suivant l'accouchement et s'accompagne de délire, d'hallucinations et d'altérations fonctionnelles marquées. Enfin, la dépression postpartum se manifeste ou se poursuit pendant la période postpartum. Ses caractéristiques principales incluent les humeurs dysphoriques, la lassitude, l'anorexie, les troubles du sommeil, l'anxiété, la culpabilité excessive et les pensées suicidaires (5). Les symptômes doivent persister pendant au moins un mois et provoquer une altération fonctionnelle pour qu'il soit possible de poser un diagnostic

Les femmes qui souffrent de dépression postpartum présentent un risque de 50 % à 62 % de dépressions futures

Les autres facteurs de risque de dépression postpartum incluent des antécédents de troubles d'humeur, des symptômes de dépression pendant la grossesse et des antécédents familiaux de troubles psychiatriques (4). Des facteurs de stress, tels que des événements négatifs de la vie, de mauvaises relations conjugales, un nourrisson ayant des besoins spéciaux ou un nourrisson « fragile » du point de vue médical, l'absence de soutien social, l'abus d'intoxicants et une psychopathologie personnelle et familiale s'associent à la dépression postpartum selon certaines études, tandis que d'autres études ne décèlent aucune association de ce genre (6). La dépression postpartum tend à être plus bénigne que les crises de dépression qui se produisent à d'autres moments, les taux d'anxiété, d'agitation, d'insomnie et de symptômes somatiques étant plus faibles

Cependant, la dépression semble durer plusieurs mois, qu'elle ait lieu pendant la période postpartum ou non (6). Les conséquences de la dépression postpartum de la mère sur l'enfant ne sont pas limitées à la première enfance, mais

TABLEAU 1

Les conséquences de la dépression maternelle

Fœtus
Soins prénatals insuffisants, mauvaise alimentation, prématurité plus élevée, petit poids de naissance, prééclampsie et avortement spontané

Nourrisson

Comportementales Colère et style d'adaptation protecteur, passivité, repli sur soi, comportement d'autorégulation et attention et éveil désorientés

Cognitives Rendement cognitif plus faible

Tout-petit

Comportementales Non-docilité passive, expression moins mature de l'autonomie, troubles d'internalisation et d'externalisation et interactions plus limitées

Cognitives Jeux créatifs moins fréquents et rendement cognitif moins élevé

Enfant d'âge scolaire

Comportementales Altération fonctionnelle de l'adaptation, troubles d'internalisation et d'externalisation, troubles affectifs, troubles anxieux et troubles des conduites

Scolaires Trouble de déficit de l'attention avec hyper-activité et résultats de QI moins élevés

Adolescent

Comportementales Troubles affectifs (dépression), troubles anxieux, phobies, troubles paniques, troubles des conduites, abus d'intoxicants et dépendance à l'alcool

Scolaires Trouble de déficit de l'attention avec hyperactivité et troubles d'apprentissage

elles peuvent toucher les tout-petits, les enfants d'âge préscolaire et même ceux d'âge scolaire. Une dépression qui se manifeste plus tard chez la mère influe sur le développement de l'enfant d'âge scolaire et de l'adolescent. Le tableau 1 résume les conséquences de la dépression maternelle à toutes les étapes, du fœtus jusqu'à l'adolescence.

Les associations entre la dépression maternelle, le comportement maternel et les issues de l'enfant sont complexes, et les études n'ont pas toutes établi un lien entre la dépression maternelle et des indicateurs de mauvais rôle parental. Les variations du type, de la gravité, de la chronicité et du moment de la dépression maternelle (9), l'hétérogénéité des échantillons (échantillons dans la collectivité par rapport à échantillons multiproblèmes à haut risque) et les facteurs de risque renforçateurs, tels qu'une situation défavorable dans la famille, un faible soutien social et un stress financier (10), contribuent tous à des différences d'issues chez les enfants. Par contre, des facteurs de stress peuvent être responsables d'issues négatives chez l'enfant, même en l'absence de dépression maternelle.

LA DÉPRESSION MATERNELLE ET LE DÉVELOPPEMENT DU NOURRISSON

Les interactions entre la mère et le nourrisson

Tous les jours, les nourrissons participent à maintes reprises à des routines interactives avec leur mère. La dépression maternelle compromet la capacité de cette dyade à réguler mutuellement l'interaction, en raison de deux schèmes interactifs : l'intrusion et le repli sur soi. Les mères intrusives affichent un affect hostile et perturbent l'activité du nourrisson. Celui-ci ressent de la colère, se détourne de sa mère pour limiter l'intrusion et internalise la colère et un mode protecteur d'adaptation. Les mères repliées sur elles-mêmes sont désengagées, non réactives, affectivement neutres et soutiennent peu l'activité de leur nourrisson. Celui-ci est incapable de s'adapter à cet état négatif ou de l'autoréguler, et il devient passif, se replie sur lui-même et adopte des comportements autorégulés (p. ex., regarder ailleurs ou se sucer le pouce) (11,12).

Le développement cognitif

On constate que les nourrissons de mères qui souffrent de dépression postnatale affichent des profils d'attention et d'éveil désorganisés. Dans une étude menée par Murray (13), le rendement cognitif relié à l'existence indépendante des objets était moins positif pour les nourrissons de 61 mères souffrant de dépression postnatale que pour les nourrissons de 42 mères non dépressives, même après un rajustement tenant compte de l'adversité contextuelle. Les mères dépressives sont moins susceptibles d'offrir une stimulation auxiliaire à leur nourrisson (14), et cette attitude perturbe leur rendement à des tâches d'apprentissage non sociales (15). Un autre facteur peut nuire à l'apprentissage, soit l'affect négatif des nourrissons de mères dépressives, même lorsqu'ils interagissent avec des adultes non dépressifs (16). Il est documenté que le propre affect négatif du nourrisson nuit à son apprentissage et à sa capacité de traiter l'information (17).

LA DÉPRESSION MATERNELLE ET L'ISSUE DÉVELOPPEMENTALE DES TOUT-PETITS ET DES ENFANTS D'ÂGE PRÉSCOLAIRE Le développement comportemental

Règle générale, les mères dépressives sont moins attentives et réagissent moins aux besoins de leurs enfants. Elles sont également de mauvais modèles de régulation des humeurs négatives et de résolution de problèmes. Dans le cadre d'études longitudinales, on a comparé le comportement de mères dépressives à celui de mères non dépressives et l'issue de leurs enfants. Ces études ont démontré que les mères dépressives étaient moins susceptibles de fixer des limites à leurs enfants et de les faire respecter lorsqu'elles en avaient fixées (18). Les enfants de mère dépressive semblaient manifester une plus grande non-docilité passive et présenter moins d'expressions matures d'autonomie selon leur âge (19). Ils étaient évalués par leur mère dysphorique comme plus vulnérables, ayant plus de problèmes d'internalisation (dépression) et d'externalisation (agression et destruction), associés à des évaluations d'interaction plus faibles (20). Ils étaient également plus susceptibles de réagir négativement à des contacts amicaux et de participer à des jeux physiques de faible niveau et moins susceptibles de participer à des jeux créatifs individuels que les enfants témoins (21). Ces aspects du comportement de l'enfant s'associaient à la dépression postnatale, même compte tenu de situations défavorables, comme des conflits conjugaux, et de variables démographiques,

comme l'âge de la mère, l'ethnie, le statut socioéconomique, l'état matrimonial, l'âge de l'enfant et le nombre de frères et sœurs.

Le développement cognitif

Les études sur de vastes échantillons conviennent toutes des répercussions négatives de la dépression postpartum de la mère sur le développement cognitif de l'enfant. Une expérience précoce d'interactions maternelles insensibles (comme c'est le cas en situation de dépression postpartum) semble prédictive d'un fonctionnement cognitif médiocre (22). Les garçons pourraient être plus sensibles que les filles aux effets de la maladie de la mère. Dans une étude menée par Sharp et coll. (23), seuls les garçons affichaient une diminution de l'atteinte intellectuelle dans les tests normalisés (surtout dans les indices d'intelligence abstraite, de raisonnements au sujet des opposés et des analogies) et dans la tâche « dessine un enfant ». D'autres aspects du développement cognitif, tels que le fonctionnement cognitivolinguistique (24), en souffrent également, et on remarquait aussi des déficits dans l'échelle perceptuelle et de rendement (25). Les effets d'issue étaient indépendants de l'ordre de naissance, de la scolarisation de la mère, du revenu familial, de l'état matrimonial et du soutien social.

LA DÉPRESSION MATERNELLE ET L'ISSUE DÉVELOPPEMENTALE DES ENFANTS D'ÂGE SCOLAIRE

Le développement comportemental

Diverses études démontrent que les enfants d'âge scolaire de mères dépressives affichent une détérioration de leur fonctionnement adaptatif, y compris des troubles d'internalisation et d'externalisation. Les études analysées par Beardslee et coll. (26) n'étaient pas contrôlées, mais une analyse plus récente menée par Downey et Coyne (27) inclut des études faisant appel à des groupes témoins (appariés selon l'âge des parents, le statut professionnel, l'ethnie, l'état matrimonial et le nombre et l'âge des enfants), à des critères diagnostiques standardisés pour repérer la dépression parentale et à des mesures valides de fonctionnement psychologique chez les enfants. Billings et Moos (28) ont démontré qu'un stress familial et un soutien minime aggravaient la prédiction de perturbation de l'enfant au-delà de celle découlant de la présence d'un parent dépressif. Cependant, l'étude de Lee et Gotlib (29) comparant des enfants de mères psychiatrisées dépressives à ceux de mères psychiatrisées non dépressives a révélé que l'ajustement de l'enfant était plus fortement relié à la gravité de la psychopathologie maternelle qu'au statut diagnostique.

Les enfants de parents dépressifs sont également plus vulnérables à une psychopathologie, y compris des troubles affectifs (surtout la dépression), des troubles anxieux et des troubles des conduites. Hammen et coll. (30) ont comparé des enfants de quatre groupes de mères (atteintes d'un trouble unipolaire, d'un trouble bipolaire ou d'une maladie médicale chronique ou mères en santé) sans différences d'ethnie, d'âge, de statut socioéconomique ou de scolarisation. Malgré l'effet du stress chronique statistiquement contrôlé, ils ont démontré qu'il restait des différences de variables d'issues psychosociales parmi les groupes et que le déficit était plus notable chez les enfants de mères souffrant d'une maladie unipolaire (30). D'autres études (31-34), ne comportant aucune différence démographique (âge, état matrimonial et niveau socioéconomique) entre les parents dépressifs et non dépressifs, ont confirmé un risque plus élevé de psychopathologie chez les

enfants des parents dépressifs. Il semble que l'apparition d'un grave trouble dépressif avant 30 ans chez les parents accroisse le risque d'apparition d'une dépression chez l'enfant très tôt pendant l'enfance (33,34). Il

est quelque peu difficile de distinguer les troubles comportementaux causés par la dépression maternelle et d'autres facteurs environnementaux de ceux qui découlent d'une susceptibilité génétique.

Le développement scolaire

Il semble exister un lien entre la santé mentale de la mère et le trouble de déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH) de l'enfant, comme l'indique une étude transversale menée par Lesesne et coll. (35). Au moyen de l'enquête par entrevue sur la santé nationale menée en 1998 auprès de 9 529 dyades mère-enfant, on observe une association entre la dépression limitant l'activité, l'anxiété ou les troubles affectifs de la mère et le TDAH chez l'enfant de quatre à 17 ans, même compte tenu d'un rajustement selon l'âge, le sexe, la race, le revenu du ménage et le type de structure familiale (35).

Dans une étude longitudinale menée par Hay et coll. (36) auprès de 132 enfants, les indices de QI plus faibles, les troubles de l'attention, les troubles de raisonnement mathématique et les besoins éducatifs spéciaux étaient beaucoup plus courants chez les enfants dont la mère était dépressive trois mois après l'accouchement que chez les sujets témoins. De plus, les garçons étaient plus touchés que les filles. Cependant, les troubles scolaires des enfants de mère dépressive n'étaient plus imputables au QI des parents, à des variables sociodémographiques et à la santé mentale de la mère une fois l'épisode de dépression postpartum passé.

LA DÉPRESSION MATERNELLE ET L'ISSUE DÉVELOPPEMENTALE DES ADOLESCENTS

Le développement comportemental

En général, l'adolescence est une période vulnérable pour les maladies affectives et les graves troubles dépressifs, deux fois plus courants chez les filles que chez les garçons (37). D'après deux études transversales, les adolescents ayant un parent dépressif souffrent de maladaptation psychosociale (38) et présentent un taux beaucoup plus élevé de trouble affectif que les adolescents de parents témoins psychiatrisés ne souffrant pas de troubles affectifs (39).

Des études longitudinales font constamment état de taux plus élevés de dépression profonde et d'autres psychopathologies (troubles anxieux, troubles des conduites et abus d'intoxicants) chez les adolescents ayant un parent atteint d'une maladie affective que dans les familles témoins aux caractéristiques démographiques similaires (âge, ethnie, statut socioéconomique et scolarisation). Hammen et coll. (40) ont suivi une cohorte de 92 enfants et adolescents de huit à 16 ans pendant une période de trois ans. Ils ont découvert que les enfants et les adolescents dont la mère était atteinte de dépression unipolaire présentaient des taux plus élevés de troubles affectifs, et souffraient souvent plus d'un trouble, tandis que les troubles des enfants et adolescents dont la mère était atteinte d'une dépression bipolaire étaient moins graves. Weissman et coll. (31,41,42) ont évalué 91 familles comptant 220 enfants de six à 23 ans pendant une période de dix ans. Ils ont observé des taux plus élevés de dépression profonde, de phobies, de troubles paniques et de dépendance à l'alcool chez les enfants de parents dépressifs qu'au sein du groupe comparatif non atteint. Les cas de dépression profonde se manifestaient souvent entre 15 et 20 ans. Beardslee et coll. (43) ont étudié 81 familles choisies au hasard dans le centre urbain d'un organisme de maintien de la santé, comptant 153 enfants de six à 19 ans. À la première évaluation, 30 % des enfants et des adolescents dont un parent était atteint d'une maladie affective avaient souffert d'au moins un épisode de maladie affective, par rapport à 2 % dans le groupe témoin. Quatre ans plus tard, les taux de troubles affectifs étaient de 26 % et de 10 %, respectivement, et les enfants de parents atteints d'une maladie affective souffraient eux-mêmes d'épisodes plus longs, qui faisaient leur apparition plus tôt dans la vie, et d'un plus grand nombre de diagnostics comorbides (44).

Le développement scolaire

Les problèmes dont souffrent les enfants d'âge scolaire, notamment le TDAH et les troubles d'apprentissage, persistent à l'adolescence (35).

LES FACTEURS DE RISQUE, LA VULNÉRABILITÉ ET LA RÉSILIENCE

De nombreuses études soulignent que certains enfants dont s'occupent des personnes dépressives n'affichent pas de dysfonction comportementale et que certains facteurs exacerbent ou modèrent peut-être les effets de la dépression parentale (45).

Les facteurs contextuels

Parmi les facteurs de risque contextuels, les conflits conjugaux (27), les événements stressants de la vie (6), un soutien social limité (6), la pauvreté (46), une classe sociale plus précaire (13) et une scolarisation maternelle plus limitée (47) sont des facteurs susceptibles d'exacerber la dépression parentale et les mécanismes de mésadaptation du parent. Dans une étude auprès de 156 tout-petits (y compris 104 dont la mère souffrait d'une dépression profonde depuis la naissance de l'enfant), Cicchetti et coll.
ont démontré que les facteurs de risque contextuels contribuent à la relation entre la dépression maternelle et les troubles de comportement de l'enfant.

Le rôle des pères

Le rôle des pères et de la détresse paternelle sur le développement de l'enfant n'est pas assez étudié, et l'emphase continue d'être accordée aux mères, peut-être parce qu'en général, la mère demeure la principale personne à s'occuper du nourrisson. Cependant, dans leur étude auprès de nourrissons de trois à six mois, Hossain et coll.
ont démontré que les nourrissons de mère dépressive interagissaient mieux avec leur père non dépressif, qui pouvait « amortir » les effets de la dépression de la mère sur le comportement d'interaction du nourrisson. De plus, selon une analyse transversale (50) auprès de 96 familles ayant des enfants de cinq à dix ans, dans les familles où la mère était dépressive, les enfants affichaient des compétences sociales et affectives plus faibles si le père souffrait également d'un trouble psychiatrique. Le rôle des pères a fait l'objet d'études indirectes dans le contexte de désaccords conjugaux. D'après une analyse effectuée par Downey et Coyne (27), les problèmes conjugaux contribuent directement à l'externalisation des problèmes par l'enfant et accroissent leur risque de dépression clinique en suscitant et en maintenant la dépression parentale.

Les caractéristiques de l'enfant

Certaines études décrivent des différences selon les sexes (13,23,36), les garçons étant plus vulnérables et perturbés par la dépression maternelle que les filles.
Le tempérament de l'enfant contribue également aux processus interpersonnels de dépression parentale. Il est démontré que les mères dépressives ont une évaluation plus négative des comportements de leur enfant, ont moins confiance en leur efficacité parentale et font plus souvent appel à des techniques parentales mésadaptées (27,51,52). Un enfant au tempérament plus robuste et plus facile sera plus imperméable au

comportement négatif de sa mère dépressive et ne réagira pas par un schéma réciproque de négativité (27). Il

existe d'autres sources de résilience chez l'enfant, dont des aptitudes sociales et cognitives qui les aident à recevoir une attention positive d'autres adultes que leurs parents dépressifs et qui contribuent à réduire le sentiment d'incompétence et de rejet de leur parent dépressif. Pour que l'enfant puisse développer une résilience, il semble très important que celui-ci comprenne la maladie du parent et qu'il n'est pas responsable du comportement du parent relié à sa maladie (53).

Bien que l'interaction entre les parents et leur enfant handicapé dépasse la portée du présent énoncé, on a déjà constaté que les parents d'enfants ayant un retard intellectuel manifestent un indice de dépression plus élevé que les parents témoins (54), et que la difficulté à s'occuper d'un enfant est un prédicteur de dépression maternelle (55).

LES POSSIBILITÉS DE TRAITEMENT

La pharmacothérapie

Parce que de nombreux épisodes dépressifs se produisent pendant les années de procréation, la décision d'administrer des antidépresseurs doit être soupesée entre le bien-être de la mère et la sécurité du fœtus. Une femme qui vient de se remettre d'une dépression traitée aux antidépresseurs et qui devient enceinte est très vulnérable à une rechute (7). La dépression pendant la grossesse s'associe à de mauvais soins prénatals, à une mauvaise alimentation, à une prématurité plus élevée, à un petit poids de naissance, à une prééclampsie, à un avortement spontané, à l'abus d'intoxicants et à des comportements à risque dangereux. La morbidité substantielle de la dépression non traitée pendant la grossesse doit être soupesée par rapport au risque des médicaments (56). Les antidépresseurs tricycliques ont été remplacés par des inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS), dont le risque d'effets toxiques est faible.

Tant les antidépresseurs tricycliques que les ISRS traversent la barrière placentaire. Toutefois, Kulin et coll. (57) n'ont remarqué aucune augmentation des malformations fœtales graves ou des complications reliées à la grossesse chez 267 femmes qui prenaient des ISRS par rapport à 267 sujets témoins. Une autre étude (58) auprès de 228 femmes enceintes qui prenaient de la fluoxétine a révélé une augmentation des complications périnatales mineures lorsque les médicaments étaient pris pendant le troisième semestre de la grossesse.

Pendant la période néonatale, il semble que les réponses à la douleur démontrées par le comportement et le rythme cardiaque diminuent chez le nouveau-né exposé à des ISRS *in utero* (59). Nulman et coll. (60) ont comparé 46 enfants de mères traitées aux antidépresseurs tricycliques pendant la grossesse, 40 enfants de mères traitées à la fluoxétine et 36 enfants témoins de mères non dépressives qui ne prenaient aucun médicament pendant leur grossesse. Après un rajustement tenant compte de la durée et de la gravité de la dépression maternelle, de la durée du traitement, du nombre d'épisodes dépressifs après l'accouchement, du QI de la mère et du statut socioéconomique, l'étude a révélé que les antidépresseurs tricycliques et la fluoxétine n'avaient aucun effet négatif sur le QI global, le développement du langage ou le comportement d'enfants de 15 à 71 mois (60). Dans un échantillon plus petit, Casper et coll. (61) ont comparé 13 enfants nés d'une mère dépressive qui avait choisi de ne pas prendre de médicaments pendant sa grossesse à 31 enfants nés d'une mère traitée aux ISRS. Bien que les résultats des indices de développement intellectuel de Bayley aient été similaires dans les deux groupes d'enfants (de six à 40 mois), les enfants exposés aux ISRS obtenaient de moins bons résultats aux indices de développement psychomoteur de Bailey et aux facteurs de qualité motrice de l'échelle d'évaluation du comportement de Bailey (61).

L'intensification du lien entre la mère et le nourrisson constitue l'un des nombreux bénéfices de

l'allaitement. Il est donc essentiel qu'une mère dépressive qui désire allaiter reçoive de l'information pertinente. Si l'administration de l'antidépresseur est interrompue pendant la période postnatale, il existe un

risque de rechute, qui entraîne des conséquences négatives sur le développement affectif et comportemental du nourrisson. Par contre, tous les antidépresseurs sont excrétés dans le lait maternel. La plupart des renseignements disponibles proviennent de rapports de cas, de séries de cas et d'investigations pharmacocinétiques (62). D'après une analyse effectuée par Ito (63), les antidépresseurs tricycliques et la sertraline et la fluoxétine, des ISRS, sont les médicaments d'élection. Aucune anomalie neurologique ou développementale n'a encore été observée chez les enfants exposés à des ISRS (64,65) ou à des antidépresseurs tricycliques (66) par le lait maternel.

Pour réduire l'exposition du nourrisson pendant le traitement de la mère souffrant de dépression postpartum, il faut documenter tout ce que la mère utilise en matière de médicaments, d'alcool, de tabac, de remèdes à base de plantes médicinales et de drogues, et favoriser l'arrêt de toutes les expositions environnementales non essentielles. Si la maladie de la mère nuit à l'interaction avec le nourrisson ou les autres enfants, il est préférable de s'aventurer vers l'exposition au traitement. Si un traitement aux antidépresseurs est retenu, le choix de l'antidépresseur devrait se fonder sur la réaction préalable de la mère et sur l'expérience des effets négatifs d'un médicament donné, sur le risque d'interactions avec d'autres médicaments et sur les effets négatifs publiés d'un médicament donné pour les mères allaitantes et leur nourrisson. Les doses maternelles devraient être évaluées pour parvenir à la dose la plus faible possible pour assurer un contrôle complet des symptômes dépressifs. Une monothérapie est préférable, et le médicament utilisé pendant la grossesse devrait être maintenu pendant la période postnatale. L'exposition du nourrisson aux ISRS peut être réduite si la mère vide ses seins et jette son lait de huit heures à neuf heures après avoir pris son médicament (67).

Bien qu'il n'existe aucun consensus définitif sur le recours aux antidépresseurs pendant la grossesse et l'allaitement, les antidépresseurs devraient être envisagés dans le contexte d'une évaluation risque-avantage approfondie, tel que l'illustre le modèle de décision de Wisner et coll. (68). Un traitement aux antidépresseurs devrait être envisagé chez les femmes qui présentent des symptômes modérés à graves et qui n'ont pas réagi à des traitements non pharmacologiques. Selon des analyses récentes (56,67-69), les antidépresseurs tricycliques et les

ISRS semblent très efficaces pendant la grossesse et la période postnatale et peuvent être utilisés pendant la grossesse et l'allaitement.

Le soutien social et les interventions psychoéducatives pendant la première enfance

Étant donné les conséquences de la dépression maternelle sur le développement du nourrisson, de nombreuses études d'intervention ciblent les mères pendant la période postnatale. Les interventions ont été axées sur la modification de l'humeur de la mère, sur l'accroissement de sa sensibilité ou de sa sensibilisation aux issues du nourrisson et sur la diminution de ses perceptions négatives des comportements du nourrisson (16). Les techniques d'encadrement des interactions visent à améliorer la qualité des interactions entre la mère et son nourrisson, que ce soit en enseignant à des mères intrusives hyperstimulantes à imiter leur nourrisson ou à des mères repliées sur elles-mêmes à attirer et à maintenir l'attention de leur nourrisson (70).

Un soutien social et des interventions de visite à domicile réussissent à améliorer les humeurs et les attitudes des mères dépressives (71,72), de même que la sécurité d'attachement et le développement psychomoteur de leur nourrisson (46,73).

Des démarches de traitement plus complètes sont prometteuses. McDonnough (74) a décrit un traitement d'orientation interactif orienté vers les problèmes repérés par la mère dans la prise en charge de son nourrisson. Ce traitement assure un soutien, des conseils pratiques et une formation, de même qu'un solide renforcement des bonnes pratiques parentales. Field (75) a étudié 80 mères dépressives et leur nourrisson et a offert à la moitié d'entre elles un programme complet de réadaptation sociale, éducative et professionnelle

et des services de garde gratuits dans une pouponnière modèle pendant une période de trois mois. Six mois plus tard, les mères du groupe d'intervention avaient des comportements interactifs plus positifs, et leur nourrisson obtenait des résultats plus élevés aux indices intellectuels et moteurs de Bailey, de même que des comportements interactifs plus positifs que les sujets du groupe témoin (75).

La thérapie familiale

Les enfants d'âge scolaire et les adolescents de familles ayant un parent dépressif peuvent bénéficier d'une intervention axée sur la famille, centrée sur la communication au sujet de la maladie dans la famille et sur le développement de la résilience de l'enfant. Dans une étude menée par Beardslee et coll. (76), 37 familles qui avaient un enfant de huit à 15 ans et un parent souffrant d'un trouble affectif ont été divisées au hasard entre des discussions de groupe ou une intervention psychoéducative facilitée par un clinicien. Les deux interventions permettaient de transmettre aux parents de l'information sur les causes et les symptômes de la dépression dans l'enfance et à l'âge adulte et mettaient en lumière le besoin de communication au sein de la famille. Cependant, l'intervention facilitée par le clinicien reliait la documentation cognitive aux expériences de vie de la famille. Les participants au groupe dirigé par un clinicien affichaient plus de changements de comportement et d'attitudes parmi les parents et les enfants, y compris des taux plus élevés de communication entre les parents et les enfants au sujet de la maladie et une meilleure compréhension par l'enfant de la maladie affective du parent (76).

La psychothérapie

Robert-Tissot et coll. (77) ont comparé la thérapie psychodynamique à la thérapie d'orientation interactive. Le traitement psychodynamique est axé sur la représentation qu'a la mère de son nourrisson et sur sa relation avec celui-ci et il explore les aspects de la propre enfance de la mère et de son histoire d'attachement précoce. Comme on l'a déjà décrit, la thérapie d'orientation interactive visait à repérer les comportements positifs adoptés par la mère lorsqu'elle s'occupait de son nourrisson et à suggérer d'autres interprétations du comportement du nourrisson. Après un maximum de dix séances, on remarquait une amélioration significative dans les deux groupes. Les troubles de sommeil et de l'alimentation du nourrisson diminuaient, de même que les troubles de la séparation et le contrôle intrusif, tandis que la sensibilité de la mère aux signaux du nourrisson augmentait. De plus, l'estime de soi de la mère augmentait, et le nourrisson devenait plus coopératif, moins compulsivement docile et plus heureux.

La thérapie interpersonnelle porte sur les relations et les problèmes interpersonnels que vivent les mères en dépression postpartum. Dans une étude auprès de 120 femmes en dépression postpartum, la psychothérapie interpersonnelle réduisait les symptômes dépressifs et accroissait le rajustement social des sujets par rapport au groupe témoin sur la liste d'attente (78). La thérapie interpersonnelle est également utilisée pour prévenir la dépression postpartum chez les femmes enceintes présentant au moins un facteur de risque d'une telle dépression (79).

Les médecines parallèles

Les médecines parallèles sont de plus en plus courantes, et le millepertuis est la deuxième plante médicinale la plus vendue au Canada (80). Le millepertuis semble traiter avec efficacité la dépression bénigne à modérée, mais il s'associe à de nombreuses interactions médicamenteuses (81). On ne possède à peu près aucune donnée sur son innocuité génésique, et il ne peut donc pas être recommandé comme traitement sûr

pendant la grossesse (82). Les données sur son innocuité pendant l'allaitement sont rares. D'après un rapport de cas (83), l'hyperforine est excrétée à faible niveau dans le lait maternel, tandis que l'hyperforine et l'hypericin demeurent sous la limite inférieure de quantification dans le plasma du nourrisson. Une étude d'observation prospective auprès de 33 femmes allaitantes qui prenaient du millepertuis (84) n'a établi aucune différence dans la fréquence de diminution de la production du lait maternel ou dans le poids du nourrisson au cours de la première année de vie par rapport à un groupe témoin.

LE RÔLE DU MÉDECIN OU DU PÉDIATRE DE PREMIÈRE LIGNE

D'après les lignes directrices de 1994 du Groupe de travail canadien sur l'examen médical périodique (85), de bonnes données probantes appuient l'exclusion des personnes asymptomatiques à la dépression aux tests systématiques au moyen du questionnaire de santé générale ou de l'échelle d'autoévaluation de la dépression de Zung (catégorie de recommandation D, taux de constatation I) tiré de l'examen médical périodique. Cependant, il est fortement suggéré que les cliniciens conservent un degré élevé de présomption clinique de dépression à l'égard de leurs patients (85). Dans son énoncé de 2002 (86), le groupe de travail des services de prévention des États-Unis recommande aux cliniciens qui disposent de systèmes pour assurer un diagnostic précis, un traitement efficace et un suivi de dépister la dépression chez les adultes (catégorie de recommandation B, niveau de constatation I). Dans leurs recommandations de 2003 pour l'exercice de la pédiatrie, le groupe de travail de la famille de l'*American Academy of Pediatrics* (87) a déclaré que les pédiatres devraient vérifier la santé physique et mentale des parents dans leur pratique et évaluer périodiquement à quel point les parents portent attention à leurs propres besoins de santé mentale.

Dans un vaste sondage auprès de 559 femmes, effectué dans trois établissements cliniques, Kahn et coll. (88) ont constaté que plus de 80 % des mères admettaient les répercussions potentielles de la dépression sur la santé et le bien-être de l'enfant et que plus de 85 % des mères acceptaient le rôle du pédiatre dans le dépistage et l'aiguillage vers des soins primaires aux adultes. Cependant, d'après une étude récente (89), la dépression maternelle est sous-diagnostiquée par les dispensateurs de soins pédiatriques. De plus, selon Olson et coll. (90), les pédiatres manquent de confiance en leur capacité de diagnostiquer la dépression maternelle et limitent leur engagement en raison d'une formation et de connaissances incomplètes.

Le pédiatre devrait avoir le rôle de dépister la dépression maternelle et d'aiguiller la mère vers une évaluation et un traitement supplémentaires. Il devrait s'informer systématiquement des antécédents familiaux de dépression et des épisodes précédents de dépression maternelle. Des questionnaires de dépistage ont été élaborés et validés précisément pour déceler la dépression postpartum (91-93). D'ailleurs, des exemples de questions qui peuvent susciter de l'information sur la dépression postpartum figurent au tableau 2 (90,94, 95). Lorsque la dépression est présumée, le pédiatre peut donner des conseils et discuter avec le médecin de la mère ou aiguiller celle-ci vers des services psychiatriques pertinents. Une collaboration s'impose entre le médecin de la mère et celui de l'enfant.

TABLEAU 2

Questions pour susciter de l'information au sujet de la dépression postpartum

Qu'est-ce que ça vous fait d'être une nouvelle mère?
Prenez-vous plaisir à avoir votre nouveau bébé?
Trouvez-vous qu'il est facile ou difficile de vous occuper de votre nouveau bébé?
Comment se passent les choses dans votre famille?
Vous reposez-vous assez?
Comment est votre appétit?
Depuis un mois, vous êtes-vous souvent sentie découragée, déprimée ou désespérée?
Depuis un mois, vous est-il souvent arrivé d'avoir peu d'intérêt ou de plaisir à faire les choses?

Pour bien des mères, les visites périodiques prévues pour les bébés bien portants peuvent représenter leur seul contact continu avec des dispensateurs de soins. Le médecin de l'enfant peut être le premier professionnel à être mis au courant des troubles d'éducation d'une mère en détresse vis-à-vis de son nourrisson ou de son enfant. De plus, le médecin de l'enfant peut aider la mère dépressive à comprendre en quoi son humeur peut influer sur son rôle parental et contribuer aux problèmes de l'enfant. De nombreux domaines d'aide incluent les troubles de sommeil du nourrisson, les questions reliées au tempérament de l'enfant, le retard de développement, l'isolement social et le stress familial. Il est important de conserver un indice de présomption de dépression maternelle élevé lorsque les troubles de comportement de l'enfant sont abordés pendant une visite médicale. En outre, les interventions pour la dépression de la mère devraient avoir préséance sur le traitement comportemental de l'enfant. Comme la dépression postpartum peut avoir des effets à long terme sur la mère et les enfants et que sa prévalence de pointe se produit à environ trois mois, il est suggéré de procéder au dépistage de la dépression postpartum au moment des visites des bébés bien portants à deux mois, six mois et 12 mois (95).

Chez les enfants d'âge scolaire et les adolescents, des problèmes d'adaptation de l'enfant et une altération fonctionnelle à la maison et à l'école devraient éveiller le médecin à la possibilité d'une dépression de la mère. De plus, dans les familles ayant des antécédents de dépression, le médecin doit se souvenir que les enfants peuvent devenir dépressifs ou souffrir d'autres psychopathologies, surtout à l'adolescence. Ces troubles demeurent souvent sous-diagnostiqués et non traités pendant une longue période et perpétuent la souffrance de toute la famille. Le médecin de l'enfant a un rôle essentiel à jouer pour faciliter un aiguillage vers des services pertinents, à la fois pour l'enfant et l'adolescent et pour le parent.

Enfin, tout en convenant que les enfants de mères dépressives sont vulnérables à des troubles de développement et de comportement et qu'ils sont eux-mêmes prédisposés à des troubles dépressifs, les médecins devraient vérifier régulièrement le développement de l'enfant, offrir des conseils préventifs et les aiguiller rapidement pour qu'ils subissent une évaluation et une prise en charge plus complète des troubles de développement et de comportement.

CONCLUSIONS

- Une dépression postpartum s'observe chez environ 13 % des femmes et demeure souvent non diagnostiquée. Une fois le diagnostic posé, il existe souvent un long délai entre l'aiguillage et l'évaluation et le traitement psychiatriques, en raison du manque de ressources.
- Le nourrisson d'une mère dépressive risque de développer un attachement précaire, un affect négatif et une attention et un éveil désorientés.
- Les tout-petits et les enfants d'âge préscolaire de mères dépressives risquent de développer une mauvaise maîtrise de soi, des troubles d'internalisation et d'externalisation ainsi que des troubles de

fonctionnement cognitif et d'interactions sociales avec leurs parents et leurs pairs.
- Les enfants d'âge scolaire et les adolescents de parents dépressifs sont vulnérables à une altération

fonctionnelle de l'adaptation et à une psychopathologie, y compris des troubles des conduites, des troubles affectifs et des troubles anxieux. Ils sont également vulnérables aux TDAH et à des troubles d'apprentissage.

- Des facteurs de risque contextuels comme la pauvreté, les conflits conjugaux et des événements stressants de la vie peuvent exacerber la dépression parentale et les troubles de comportement de l'enfant. Par contre, certains enfants développent de la résilience grâce à un tempérament facile, à de bonnes aptitudes cognitivosociales et à la compréhension de la maladie du parent.
- L'expérience du recours aux ISRS pendant la grossesse et l'allaitement est limitée, mais aucune malformation ou risque physique et développemental marqué pour le fœtus ou le nourrisson allaité n'a été décrit. Les risques que représente la dépression de la mère semblent supérieurs aux faibles risques des antidépresseurs sur le fœtus ou le nourrisson allaité.

RECOMMANDATIONS

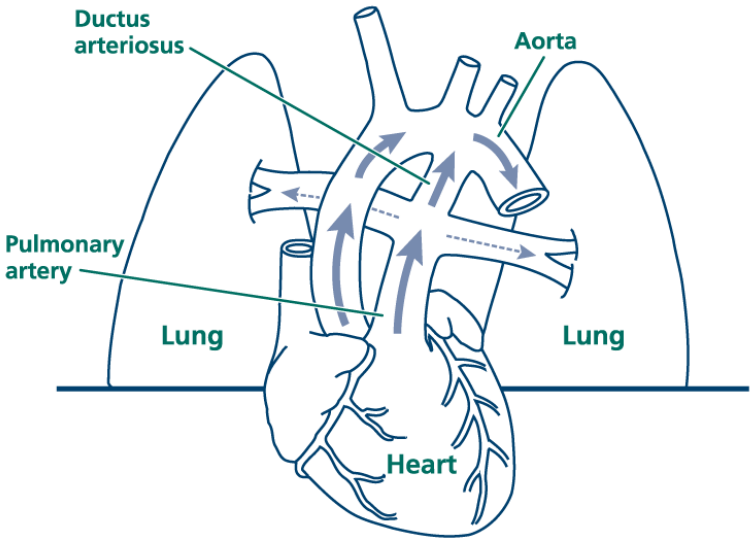
- Lorsqu'il surveille le bien-être et le développement des nourrissons et des enfants, le médecin devrait garder l'oeil ouvert quant aux signes de troubles d'interaction entre la mère et l'enfant et de troubles de comportement et de développement de l'enfant. Dans une telle situation, il devrait se souvenir de la possibilité de dépression maternelle, poser quelques questions de dépistage et favoriser le contact avec le médecin de la mère ou les services psychiatriques.

Les mères qui ont pris des antidépresseurs pendant leur grossesse devraient être rassurées, car la majorité des données probantes jusqu'à présent démontrent que le risque de tératogénicité ou d'anomalies fœtales n'est pas plus élevé avec la prise de ces médicaments.

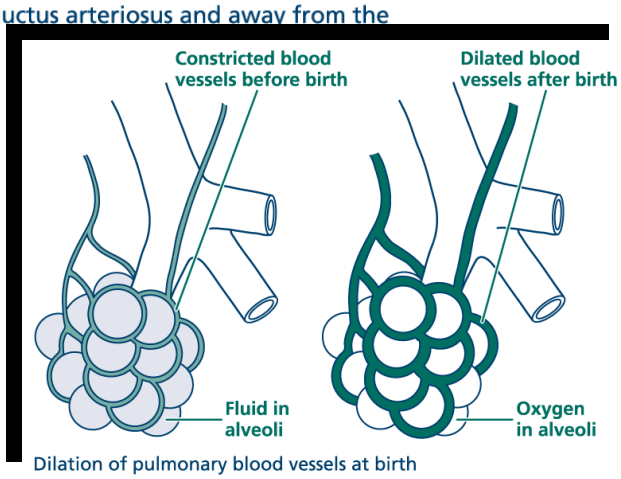
- Les mères qui ont pris des antidépresseurs pendant leur grossesse devraient être rassurées quant au développement neurologique de leur enfant, car des études à long terme n'ont pas révélé de réaction négative, sauf des différences peu perceptibles dont l'importance clinique demeure à confirmer.
- Les mères qui ont pris des antidépresseurs pendant l'allaitement devraient être rassurées, car, jusqu'à présent, la majorité des données probantes confirment l'absence d'anomalies neurologiques ou développementales chez les enfants exposés à ces médicaments par le lait maternel.
- Les mères devraient être informées que les données sur le millepertuis sont rares et que de tels remèdes à base de plantes médicinales ne devraient pas être pris pendant la grossesse et l'allaitement.

Schémas didactiques ou exercices de révision

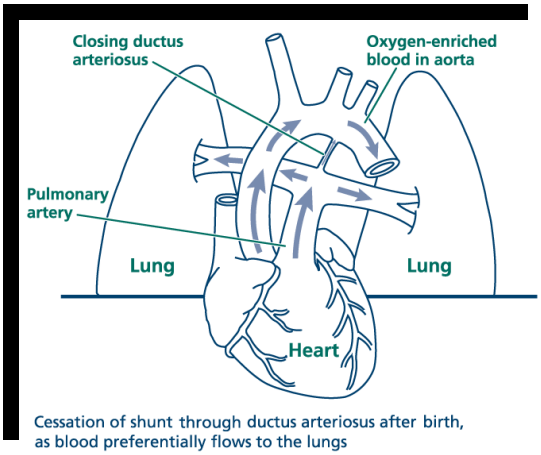
→ Circulation et respiration avant et après la naissance :



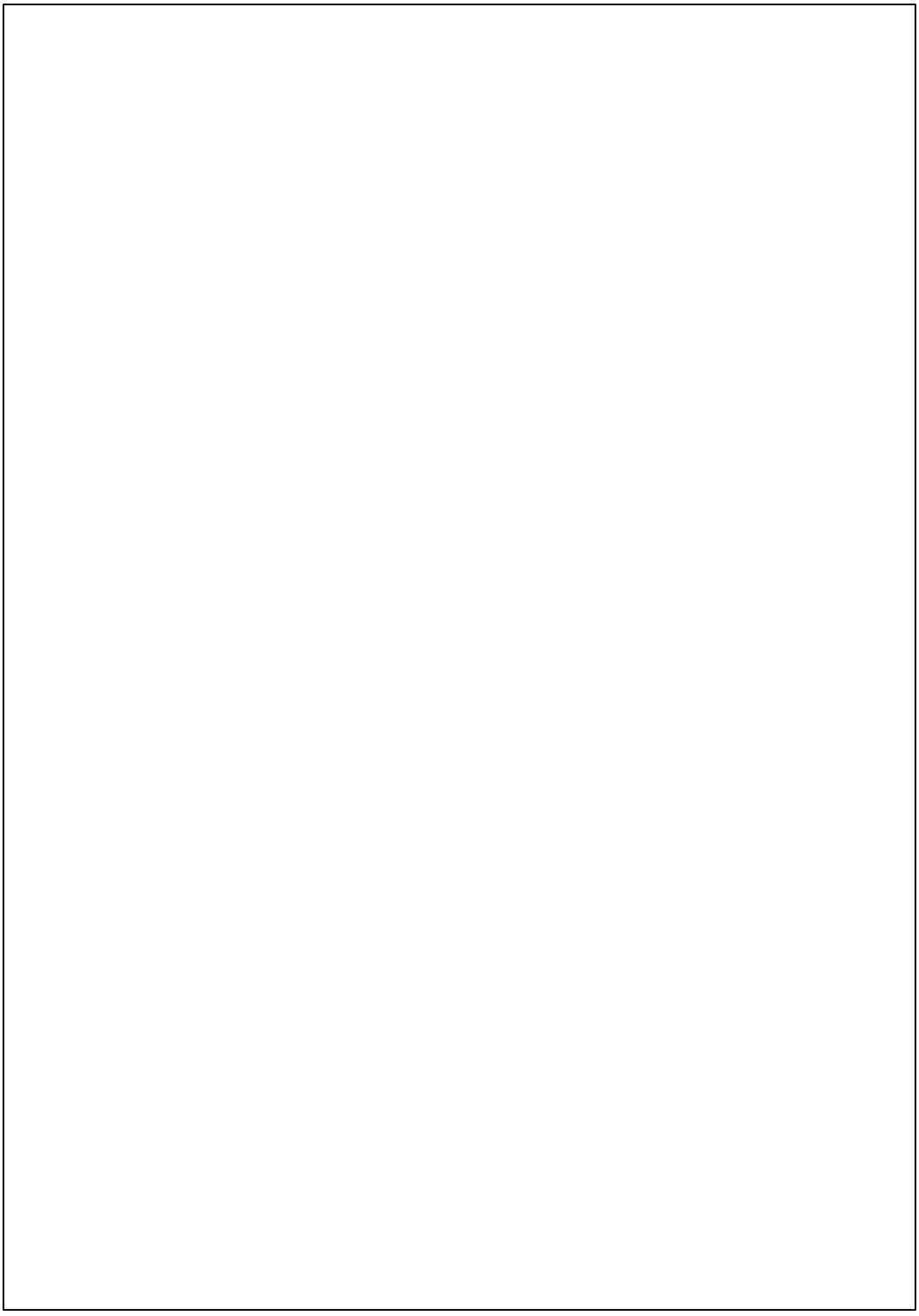
Shunting of blood through the ductus arteriosus and away from the lungs before birth



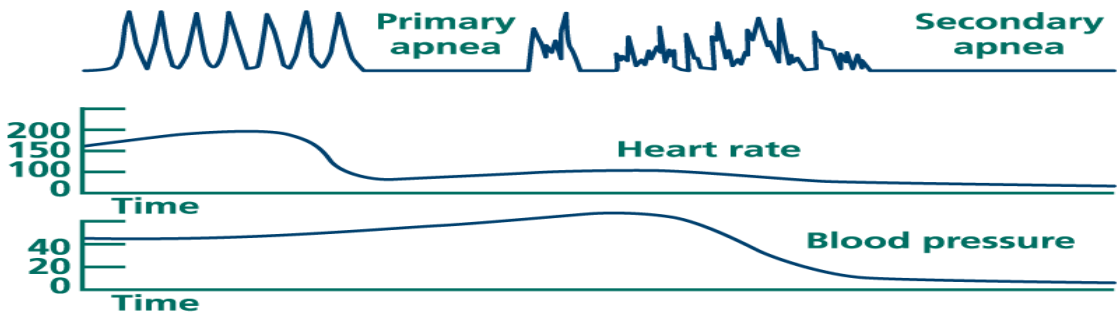
Dilation of pulmonary blood vessels at birth



Cessation of shunt through ductus arteriosus after birth, as blood preferentially flows to the lungs



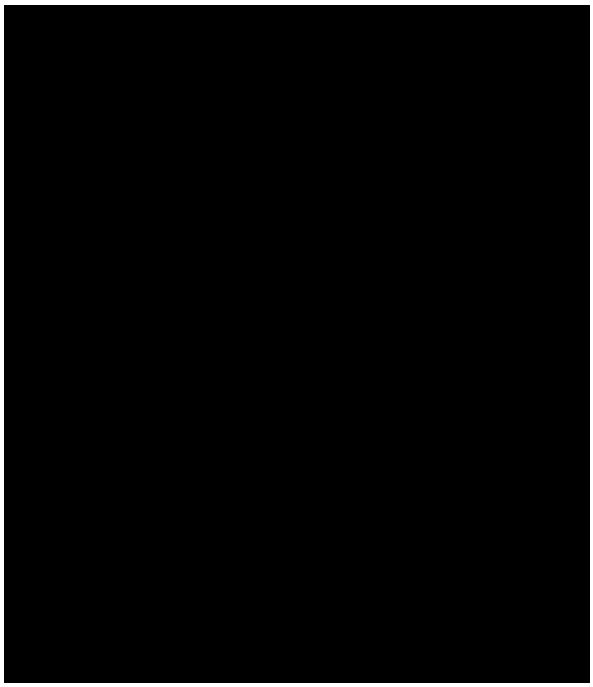
→ L'apnée primaire et secondaire à la naissance :

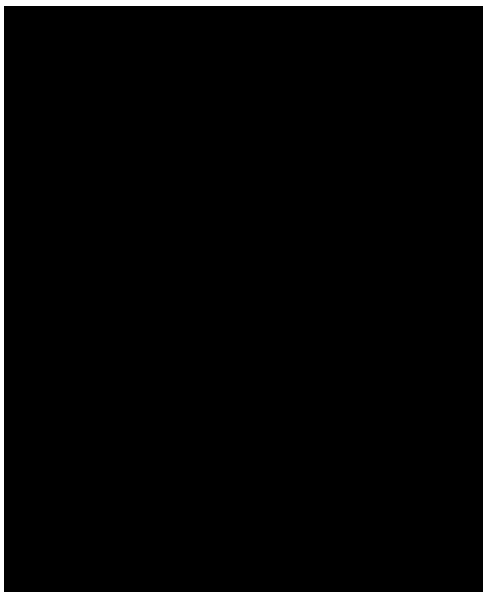


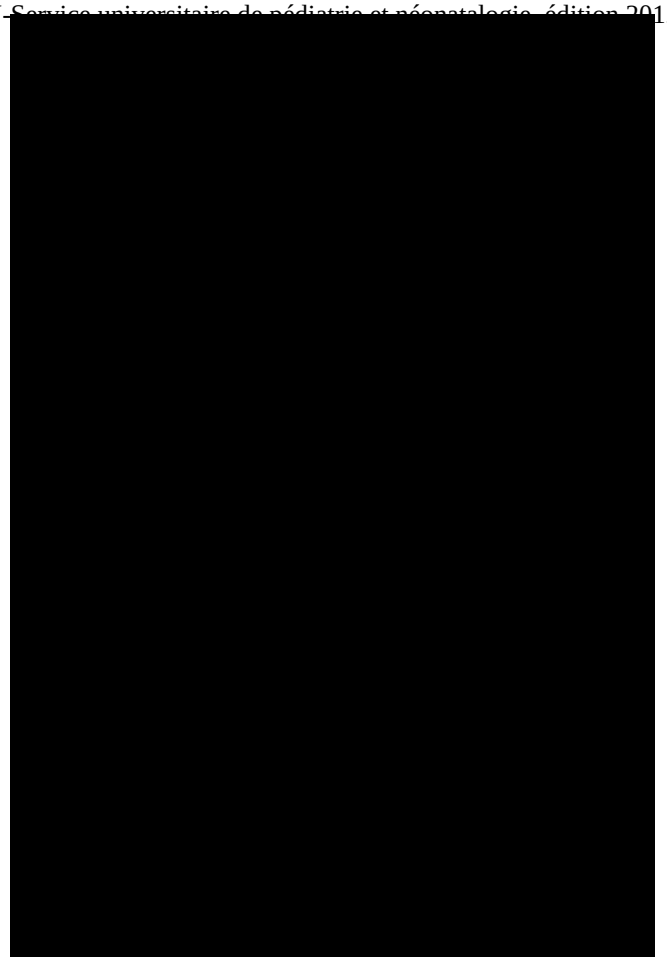
Heart rate and blood pressure changes during apnea

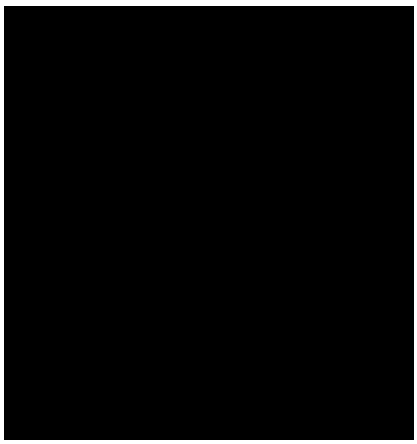
→ La présence de méconium dans le liquide amniotique

→ L'assistance respiratoire :

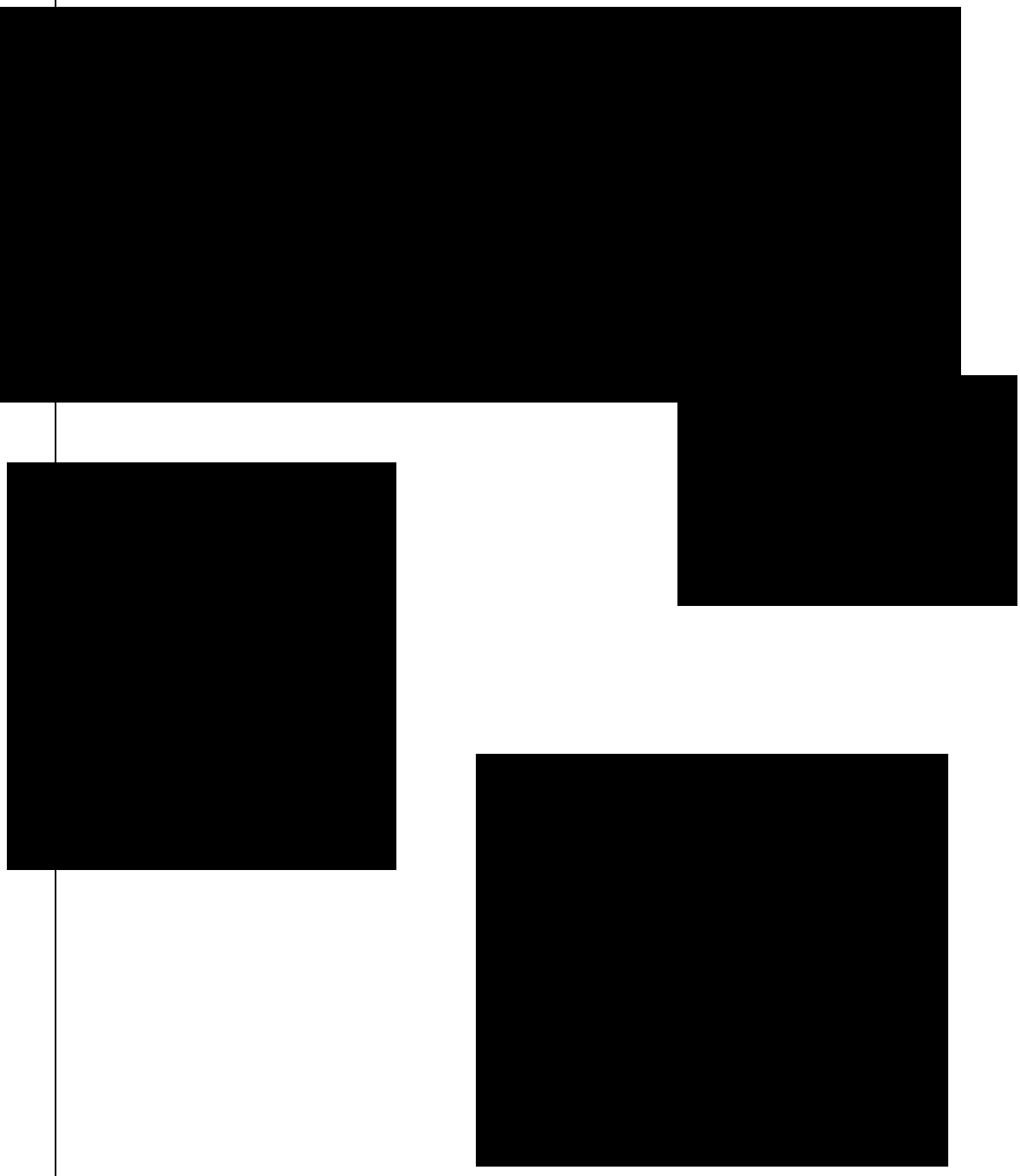






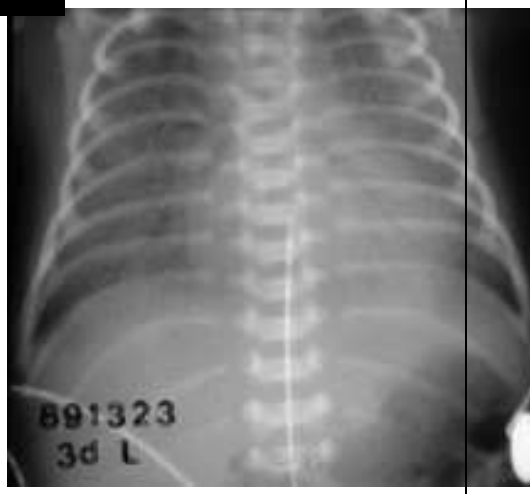


→L’intubation endotrachéale :

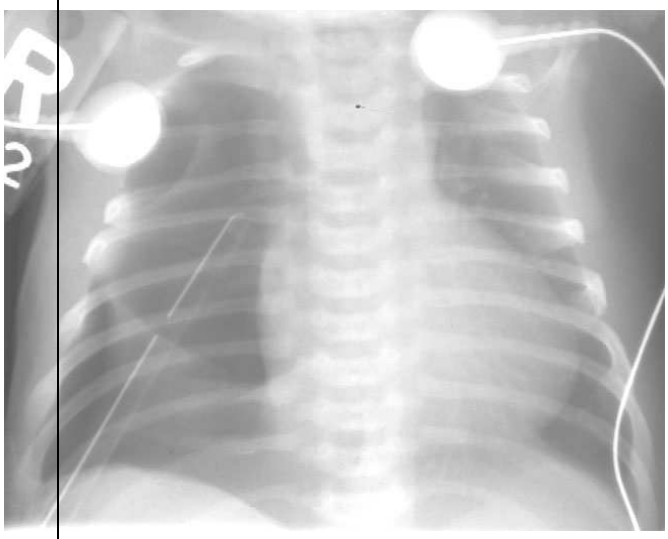


→ L'importance de la radiographie thoracique : position du tube, de la sonde gastrique, de l'expansion pulmonaire, du diagnostic :

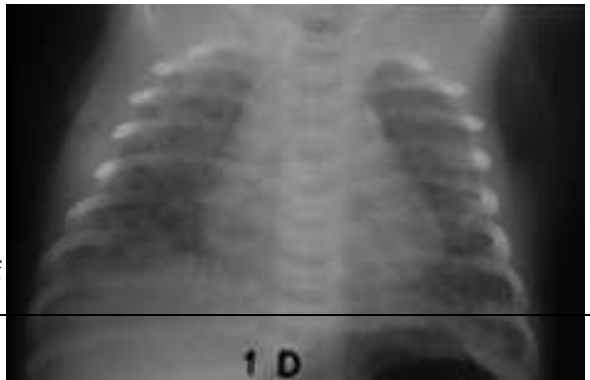
Inhalation méconiale



Pneumothorax et drain thoracique



Hypoplasie pulmonaire



pneumonie

Hernie diaphragmatique gauche