

Université de Liège

Faculté de médecine

CHU

Précis de médecine néonatale, version 2009

Professeur Oreste Battisti

Dr Kristel Vandenbosch



Plan du manuel

Chapitre 1. Remarques préliminaires à propos de définitions

La chaîne biologique périnatale

Chapitre 2. Prise en charge en salle d'accouchement

1. Situation normale
2. Situation nécessitant des manœuvres intermédiaires
3. Situation nécessitant des manœuvres de réanimation
4. Le cas du « grand » prématuré
5. Asphyxie néonatale chez l'enfant né à terme
6. La situation avec un liquide méconial
7. Le cas d'une infection périnatale
8. Le cas de troubles hématologiques
9. Le cas d'une malformation abdominale
10. Le cas d'une hernie diaphragmatique
11. Le cas d'un bébé arthrogryposique ou hypotonique
12. Le cas d'une malformation ORL ou maxillo-faciale
13. Le cas d'une malformation du système nerveux central
14. Le cas d'une mère prenant des drogues licites ou illicites
15. Le cas d'un fœtus ayant présenté des troubles du rythme cardiaque

Chapitre 3. Prise en charge dans l'unité de néonatalogie

1. Les règles de la circulation des personnes
2. Exemple de fonctionnement médical
3. Critères d'admission
4. L'hyperbilirubinémie
5. L'enfant présentant une infection
6. L'enfant né par anesthésie générale chez la mère
7. L'enfant présentant une détresse respiratoire, une hypotension artérielle, une persistance du canal artériel, une bronchodysplasie
8. Les principes de l'alimentation entérale ; la problématique de l'entérocolite nécrosante
9. Les principes de l'apport intraveineux les règles de parentérale ; éléments de la fonction rénale
10. La gestion de la glycémie ; l'enfant de mère diabétique
11. La gestion de la douleur
12. les soins de développement
13. L'enfant neurologique
14. L'enfant opéré
15. l'enfant né de mère prenant des drogues ou la pharmacodépendance ; éléments de psychologie périnatale

Chapitre 4. Annexes

Réflexions sur la croissance fœtale et postnatale

La croissance fœtale retardée

L'enfant de mère diabétique

L'adaptation ex utero

L'enfant né de mère HIV positive

Procédures et investigations diverses (échographie, radiologie, IRM, électrophysiologie, biologie, la fonction rénale

Images exemplatives

Les concepts de PRECHTL et de BRAZELTON

Chapitre 1.

Remarques préliminaires à propos de définitions

Introduction

Ce travail est le fruit d'une expérience longue de près de 30 années en médecine néonatale intensive, expérience partagée en groupe avec une série de collègues de travail, collaborateurs médicaux et paramédicaux : les pédiatres néonatalogues de l'Imperial College of London (anciennement The Hammersmith Hospital), ceux du cercle francophone de néonatalogie, ainsi que les équipes infirmières de ces mêmes unités NIC : du London Imperial College, du CHND Charleroi et du CHC Clinique Saint-Vincent-de-Paul à Rocourt, trois unités où j'ai eu le bonheur d'exercer la médecine néonatale intensive. Ce précis est donc la résultante de tous ceux-là.

Je remercie particulièrement les Dr P Davies, A Bachy et P Gérard, les Professeurs G Cioni, V Dubowitz, Ph Evrard, H Prechtl , B Cramer et TB Brazelton dont j'ai l'honneur d'avoir été l'élève.

Le but de ce précis n'est pas de prendre la place d'excellents traités de médecine néonatale. Il est plutôt de présenter, de manière concise et pragmatique, les aspects qui semblent essentiels à la pratique de la médecine néonatale. Certains aspects, qui sont moins abordés dans les traités classiques de médecine néonatale, sont donnés de manière plus complète.

Remarques sur le plan épidémiologique :

- 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.

Remarques sur la plan physiopathologique :

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 fœtus.

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 périnatale et néonatale

Composants	Quels Risques pour la grossesse, l'accouchement ou la naissance ?
<p><u>Mère :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Âge : < 16-18 ou >35- 38 ans • Problème de santé physique: diabète, hypertension, autre problème chronique • Problème social ou de santé mentale 	
<p><u>Placenta :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Mal placé ou mal inséré (praevia,...) • Fibrosé ou petit • Anastomose vasculaire • Infection • Décollement 	
<p><u>Cordon :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Long ou court • Doppler pathologique 	
<p><u>Liquide amniotique :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Insuffisant ou en excès • Méconial 	
<p><u>Membranes</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Rupture précoce • Intervalle entre la rupture et la naissance > 18 h 	
<p><u>Fetus</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Nombre • poids et trajectoire pondérale • malformations • souffrance chronique ou aiguë 	

A propos de l'équipe et du matériel

- le nursing est, en fait, cette enveloppe bienveillante qui entoure l'enfant (et secondairement sa famille) lorsqu'il est confronté à des difficultés mettant en danger sa santé. Ce terme va donc au-delà de l'équipe d'infirmières.
- en pratique médicale, l'enseignement met l'accent tantôt sur les incapacités de l'individu, tantôt sur les capacités de l'individu. En médecine néonatale et périnatale, il faut tabler sur les deux. Les marges de sécurité étant plus étroites quant l'être est petit, l'énergie utilisée pour cette attention bidirectionnelle est une des causes de la lourdeur de ce travail (parmi les autres, on peut citer l'imprévu, la rapidité de l'évolution de la physiopathologie, la gravité du pronostic, la rapidité de l'évolution technologique et thérapeutique, l'aspect médico-légal).
- Il est nécessaire que les différents intervenants se rencontrent très régulièrement afin de ***mettre au point des prises en charge faisant un consensus, et aussi afin de bien connaître les situations concrètes auxquelles il faut faire face.***
- Pour cela, il est indispensable de finaliser la réalisation de colloques obstétrico - pédiatriques, la tenue de dossiers, la réalisation et la maintenance de protocoles des surveillances + investigations + traitements.
- **L'équipe** est composée de spécialistes en obstétrique, en anesthésie-réanimation, en pédiatrie-néonatalogie, en nursing pédiatrique et maternel, en allaitement, en psychologie périnatale, en médecine interne, en chirurgie de la femme et de l'enfant, en physiothérapie, en nutrition, en biologie médicale, en imagerie, en maladies métaboliques et génétiques, en neurologie.
- **Le matériel de base** doit pouvoir accueillir des nouveau-nés qui, pour la plupart, doivent juste être examinés, aséchés, aspirés, et évalués :
 - La bonne adaptation (score d'Apgar et examen clinique usuel) :
 - **l'âge gestationnel** par : i. des règles obstétricales = DDR ou date des dernières règles ou US précoce ; ii. Méthodes cliniques selon Finnström ou Dubowitz. ;
 - **la conformité anatomique** ;
 - **la croissance fœtale** : courbe intra-utérine diagnostique pour le poids, la taille, le PC et parfois l'index ou indice pondéral ;

Le besoin de matériel plus élaboré en ordre et prêt à fonctionner

Il faut du **matériel plus élaboré** 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 :

- des sondes d'aspiration et une aspiration pour aspirer du méconium épais ;
- de quoi faire des frottis cutanés (avec milieu de transport), des flacons d'aspiration pour sécrétions gastriques ; des milieu d'ensemencements bactériologiques type hémocultures ;
- des sets de perfusions veineuses ombilicales et périphériques, et des aiguilles de perfusion intra osseuse ;
- des ballons et leur masques de différentes tailles (volume allant de 200 à 750 ml), qui peuvent être équipés de valves PEEP et d'un manomètre afin de mesurer la pression exercée ;
- des masques laryngés
- des laryngoscopes, pinces de Magil, et lames de différentes tailles
- des tubes endotrachéaux de 2 à 4 ;
- des canules de Mayo ;
- un appareil pour mesurer les gaz sanguins, la glycémie et l'hémato ;
- un appareil permettant de faire une transillumination
- un appareil permettant de compter les minutes
- un appareil permettant de compter le rythme (métronome digital)
- un appareil permettant d'installer une CPAP nasale
- un appareil permettant d'installer une ventilation endotrachéale ;
 - un saturomètre qui mesure la SaO2 et la fréquence cardiaque;
- un appareil permettant de mesurer la tension artérielle par oscillométrie.
- un appareil permettant de faire une transillumination



Chapitre 2.

Prise en charge des enfants en salle d'accouchement:

- 1 Situation normale
- 2 Situation nécessitant des manœuvres intermédiaires.
- 3 Situation nécessitant des manœuvres de réanimation.
- 4 Le cas du « grand » prématuré.
- 5 l' asphyxie néonatale chez l'enfant né à terme
- 6 La situation avec liquide méconial.
- 7 Le cas d'une infection périnatale.
- 8 Le cas de troubles hématologiques.
- 9 Le cas d'une malformation abdominale.
- 10 Le cas d'une hernie diaphragmatique
11. Le cas d'un état arthrogryposique ou hypotonique.
12. Le cas d'une malformation ORL ou maxillo-faciale.
- 13 Le cas d'une malformation du système nerveux central.

14 Le cas d'une mère prenant des drogues licites ou illicites

15 Le cas d'un fœtus ayant présenté des troubles du rythme cardiaque

1. Prise en charge en salle d'accouchement dans une Situation normale : cette prise en charge ne demande pas de présence pédiatrique, et peut se faire dans la salle de travail.

→ il faut le matériel pour accueillir l'enfant au chaud, l'assécher, lui aspirer la bouche, le nez, l'estomac ;
 → pouvoir déterminer un score d'Apgar à 1, 3, 5 et 10 minutes ;
 → examiner l'enfant de manière globale et en détails, confirmer ou déterminer l'âge gestationnel (il existe plusieurs méthodes : voir chapitre 4 ; Annexes), le peser, prendre la taille, le PC, lui administrer la vitamine K, dire un mot aux parents et à l'obstétricien, remplir le dossier pour la maternité, jeter un coup d'œil sur le placenta et les vaisseaux du cordon.

Le score de Virginia Apgar

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

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

Il faut également recourir à une courbe de croissance intra-utérine, permettant d'évaluer la croissance du bébé : le poids, la taille, le PC et parfois l'indice ou l'index pondéral. Celui-ci = (poids en g x 100) / Taille cm. Ici aussi, il en existe plusieurs. Les plus utilisées sont celles de Lubchenco, celles de Usher-McLean, celles de Gairdner, Dombrowski (celles-ci étant les plus fiables et sont données dans le chapitre « annexes »).

2. Situation demandant des manœuvres intermédiaires : ceci doit se faire dans une salle appropriée:

→ critères d'appels voire de présence du pédiatre en salle d'accouchement:

1. voir les maillons de la chaîne biologique en concertation;
2. toute situation souhaité par l'équipe
3. poids estimé < 2500 g
4. liquide méconial vrai
5. signe de souffrance foetale aiguë ou prolongée (voir doppler, croissance foetale,)
6. malformation décelée in utero ou à la naissance
7. grossesse gémellaire ou multiple
8. pathologie maternelle significative: anémie, thrombopénie, hypertension, lupus, pré-éclampsie, HELLP syndrome, insuffisance rénale, ou cardiaque ou pulmonaire, maladie auto-immune
9. diabète de grossesse
10. césarienne programmée et non programmée
11. rupture prématuré de la poche des eaux ou rupture prolongée de la poche des eaux
12. poly- ou oligo-hydramnios
13. suspicion d'infection perinatale ou de chorioamnionite;
14. infection significative maternelle (Hep B, Hep C, HIV, CMV, toxoplasmose).
15. prématurité
16. prise de médicaments maternelles licites (neuroleptiques, beta-bloquants)
17. toute forme de toxicomanie (alcool, methadone, opiacés)
18. mère < 18 ans ou > 38 ans ou multipare

→ situations demandant cette prise en charge :

lorsque le bébé a un score d'Apgar < 6 à 1 minute, que sa FC est entre 60 et 100 b / min, lorsqu'il présente une apnée primaire (voir algorithme).

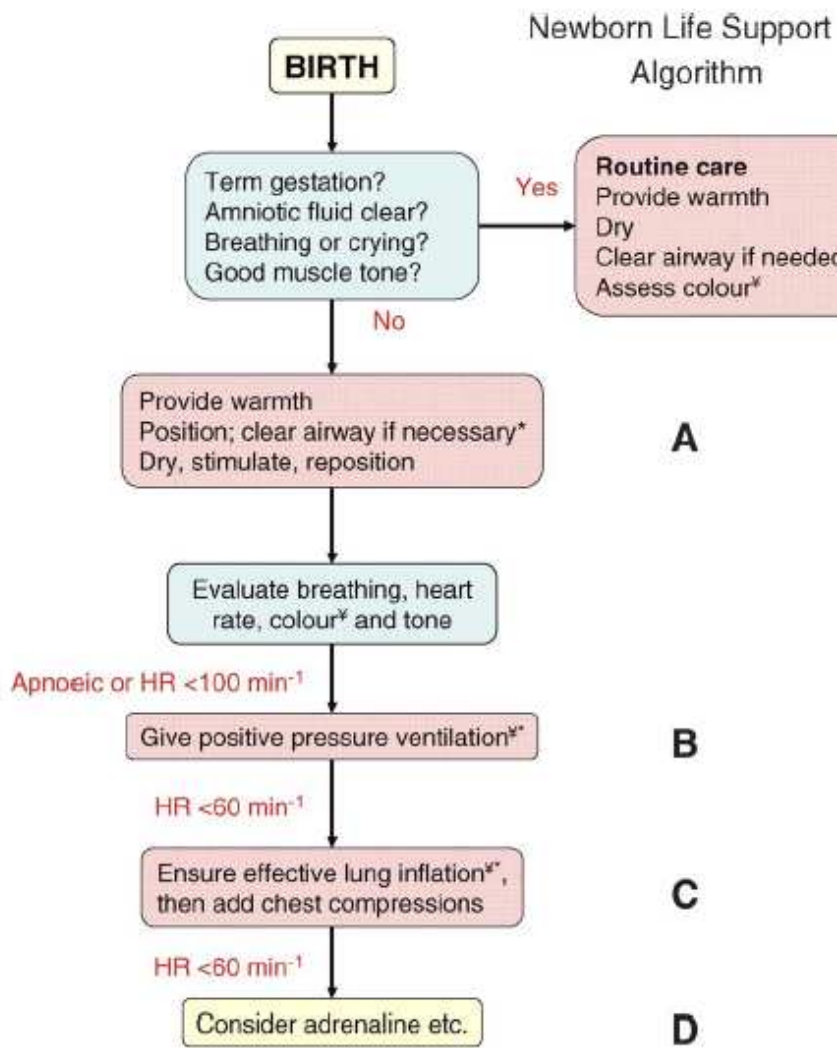
Ces situations seront prévisibles en tenant compte de la présence d'une faiblesse d'un des maillons de la chaîne biologique. Dans 1/3 des cas, cependant, on peut être surpris.

→ Il sera nécessaire d'effectuer des manoeuvres, dans un ordre précis, afin de rétablir une bonne respiration, une bonne fréquence cardiaque de telle manière qu'à 5 minutes le score d'Apgar soit > 6.

→ Ces manœuvres comprennent notamment :

- une stimulation thoracique latérale pour le muscle diaphragmatique, ou sternale pour le massage cardiaque ;
- l'administration d'O₂ par flux nasal, voire une ventilation positive par masque naso-buccal (VPMMB)
- l'administration de médicaments (adrenaline, naloxone), de soluté pour le remplissage (NaCl 0.9 %).

Algorithme de réanimation néonatale :



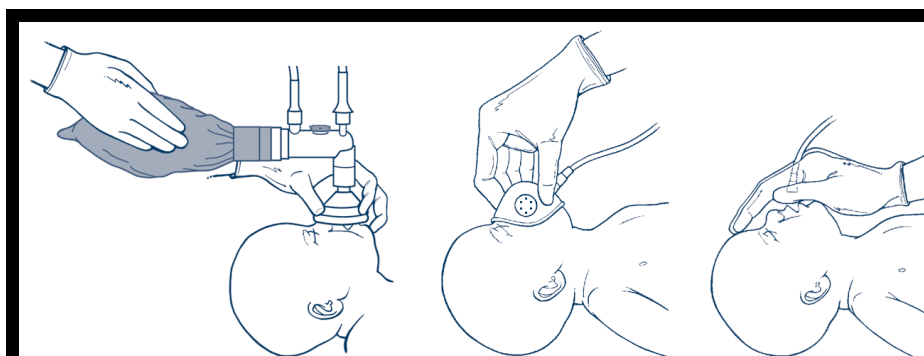
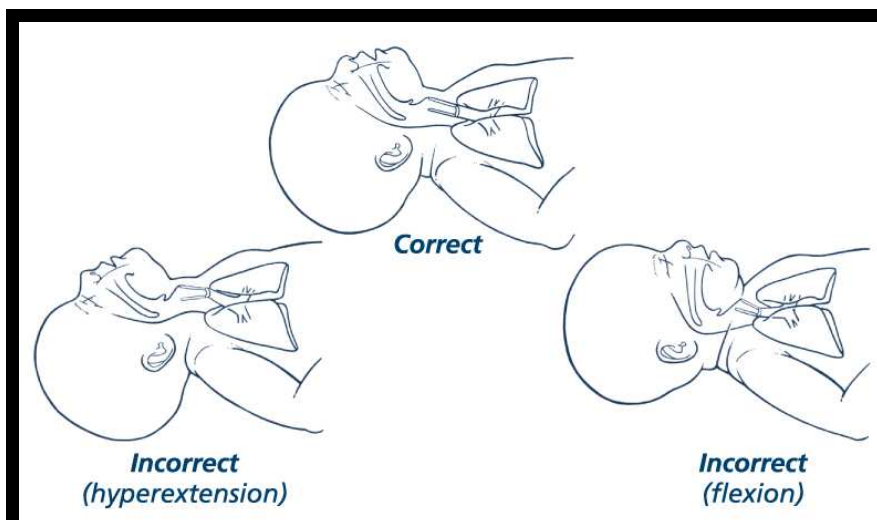
3. Situation demandant des manœuvres de réanimation (voir programme de réanimation néonatale et prise en charge de l'asphyxie):
« la partition musicale doit être connue à la perfection, les musiciens doivent être prêts à commencer dans la seconde, et il faut un chef d'orchestre » :

→ voici les situations demandant ces manœuvres : 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.

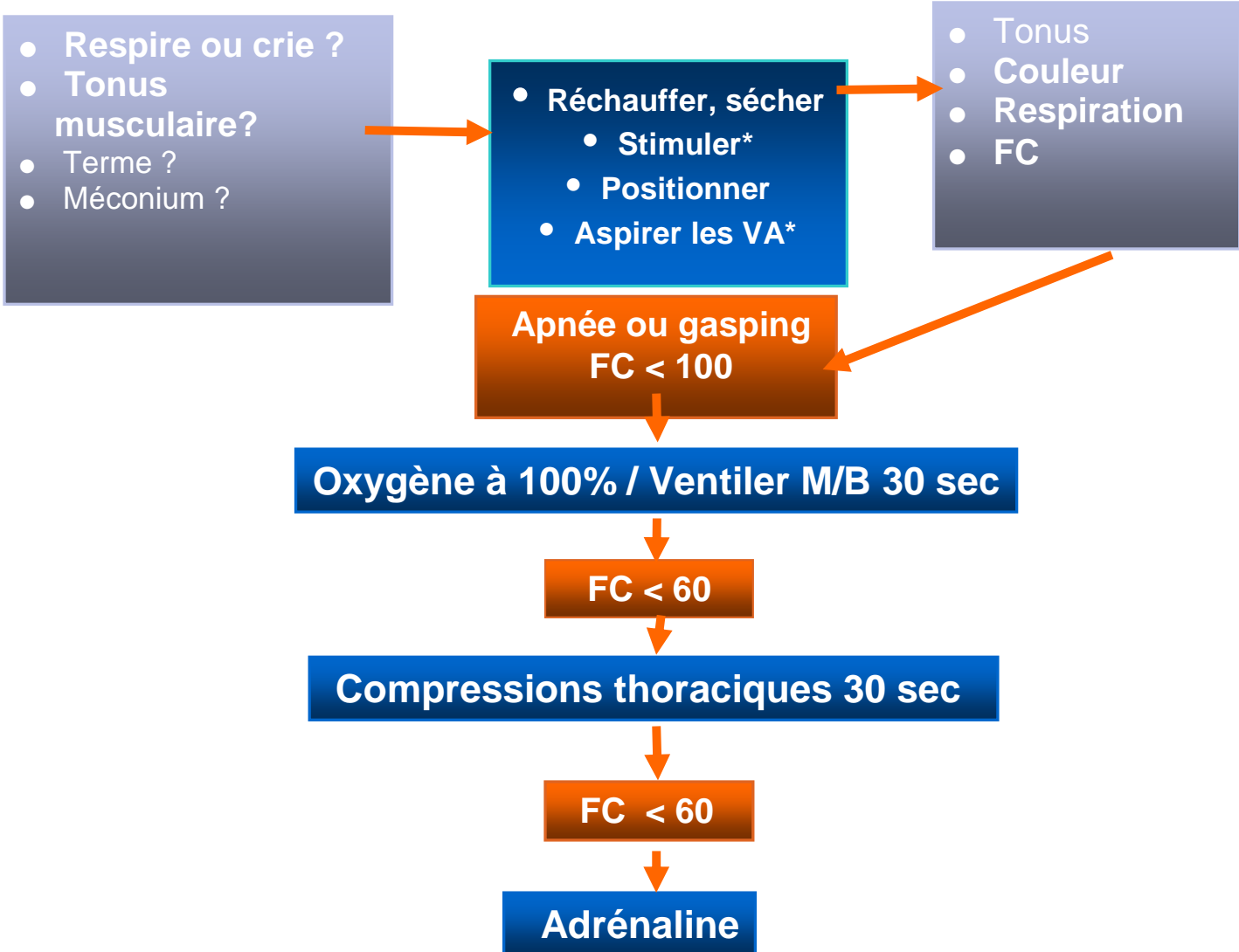
→ les manœuvres de réanimation comprendront, dans un ordre précis :

1. le dégagement des voies aériennes ;
2. possibilité de la mesure de la SaO₂ et de la FC
3. possibilité de la mesure de la tension artérielle
4. possibilité de la mesure de la glycémie
5. possibilité de la mesure du pH et gaz sanguins
6. une compression thoracique (massage cardiaque),
7. une VPPMB voire une VPPML (masque laryngé) voire une VPPT (tube endotrachéal),
8. possibilité d'administration d'épinephrine ET (trachéale) ou IV (perfusion ombilicale) : du mélange 0.1 cc épinephrine + 0.9 cc NaCl, 0.1 cc/kg IV ou 1cc en intratrachéal ;
9. 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 %)
 - et de l'acidose (du mélange 5 cc NaHCO₃ 8.4 % + 5 cc H₂O, 2 cc/kg en 2 minutes).
10. possibilité d'administration de Narcan (0.25 cc/kg);

Positionnement de la tête : pour la VPPMB, la VPPML ou pour l'intubation endotrachéale :



Algorithme de pris en charge néonatale



4.Situation du « grand » prématuré (< 30 semaines) :

- ici, 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^o heure de vie (veine périphérique ou ombilicale).

Remarques à propos de l'Administration du surfactant :

- Indications :

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

- Type de surfactant

- Surfactant porcin CUROSURF 100MG/KG
POUR LES ENFANTS <1500G

- Technique

- Circuit fermé, 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 ampliatiions 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

5.Situation spécifique de l'asphyxie 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

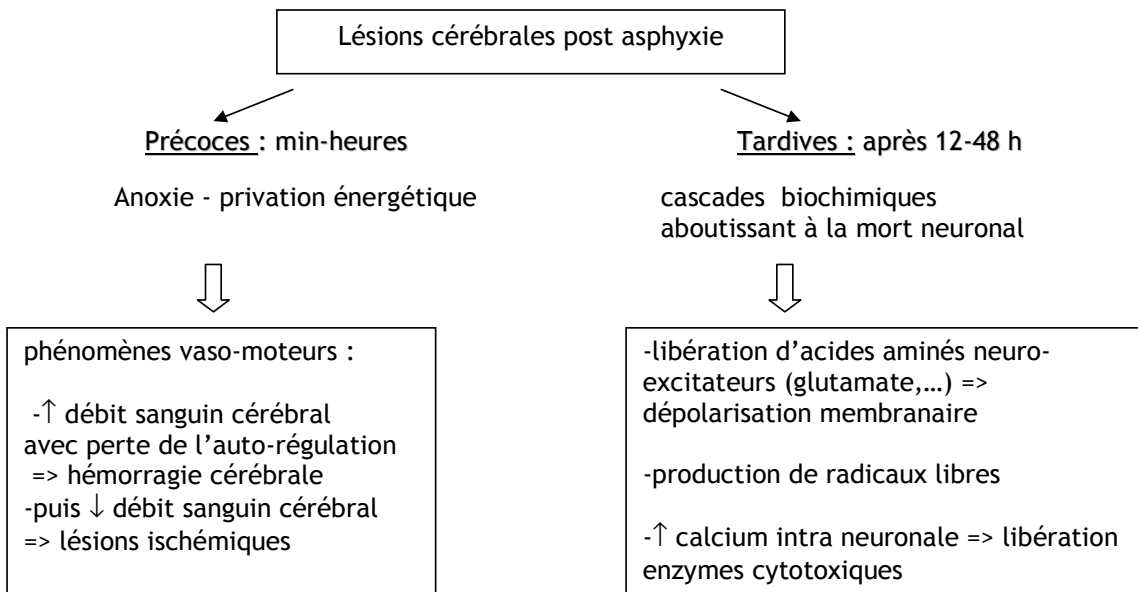
Asphyxie avec mauvaise récupération = Apgar < 6 à 5 minutes malgré une bonne prise en charge.

Sur le plan clinique 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 SaO²chez le NN sain : 1'= 65% , 5'= 85%, 10'= 95%
- Emploi de l'oxymètre de pouls immédiatement

-Eviter l'hyperthermie : cfr infra

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

- Glycémie : « sécurisée » 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'O², ↓ 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.

- PaCo² : ↓ 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 à 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.

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 aigus, 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 $< 10 \mu V$

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 $O_2 > 50\%$)

6.Situation avec liquide méconial :

→ Le liquide teinté de méconium n'est pas dangereux.

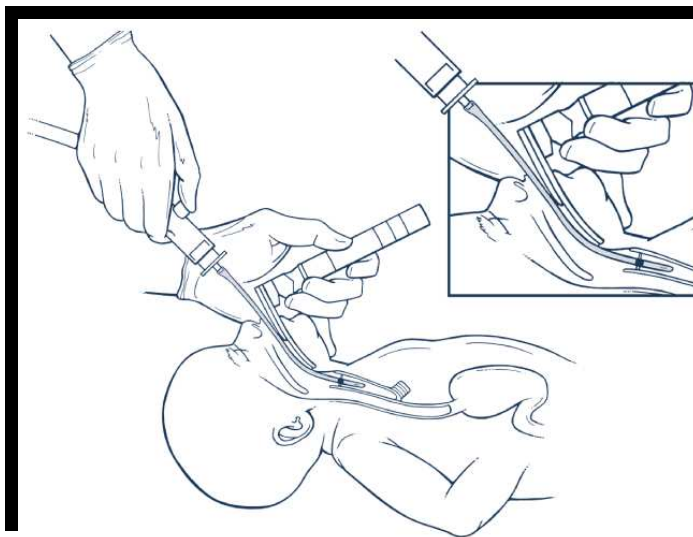
→ Toute inhalation de liquide amniotique peut être mal tolérée par le nouveau-né :
liquide clair < liquide teinté < liquide sanglant < liquide méconial.

→ Il faut absolument éviter l'inhalation de liquide méconial (risque d'inhalation ou « pneumonie » méconiale).

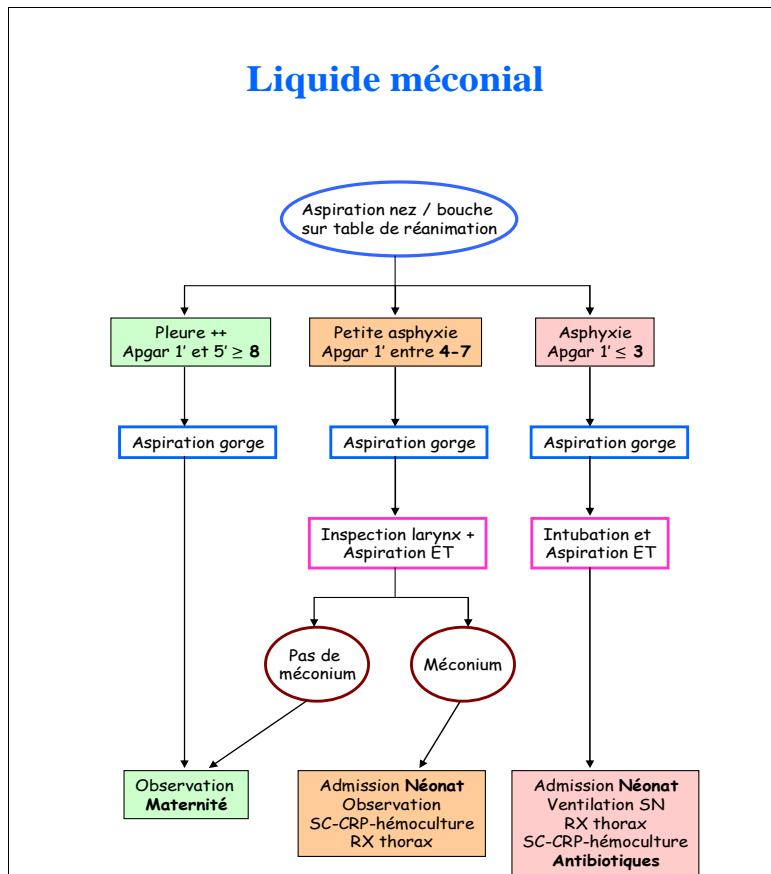
Si le liquide contient du méconium épais, il est préférable d'aspirer la bouche du bébé dès que celle-ci est présente à la vulve.

Dans les autres situations, on peut toujours faire de même mais on peut aussi attendre la sortie de l'enfant et faire une aspiration buccale et pharyngée immédiate.

Dans le moindre doute suivant l'auscultation, il faut effectuer une aspiration par voie endotrachéale.



De manière schématique :



7. Situation d'une infection périnatale :

→ savoir ce qui s'est passé avant la 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 »
- *Gardenerella vaginalis* : 1 - 3 % portage maternel ? augmentation de prématurité(?)
- *Chlamydiae trachomatis* : 2 - 10 % portage maternel ? infection néonatale ?

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

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).

Cela sera aussi valable pour le nouveau-né (ici, préconiser le lait maternel) → réduction de l'incidence de l'entérocolite nécrosante [*Int J Infect Dis* 1999 ; 197 : 197].

AntiBiothérapie empirique chez la mère :

●Phase Anténatale

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

●Phase Intrapartale

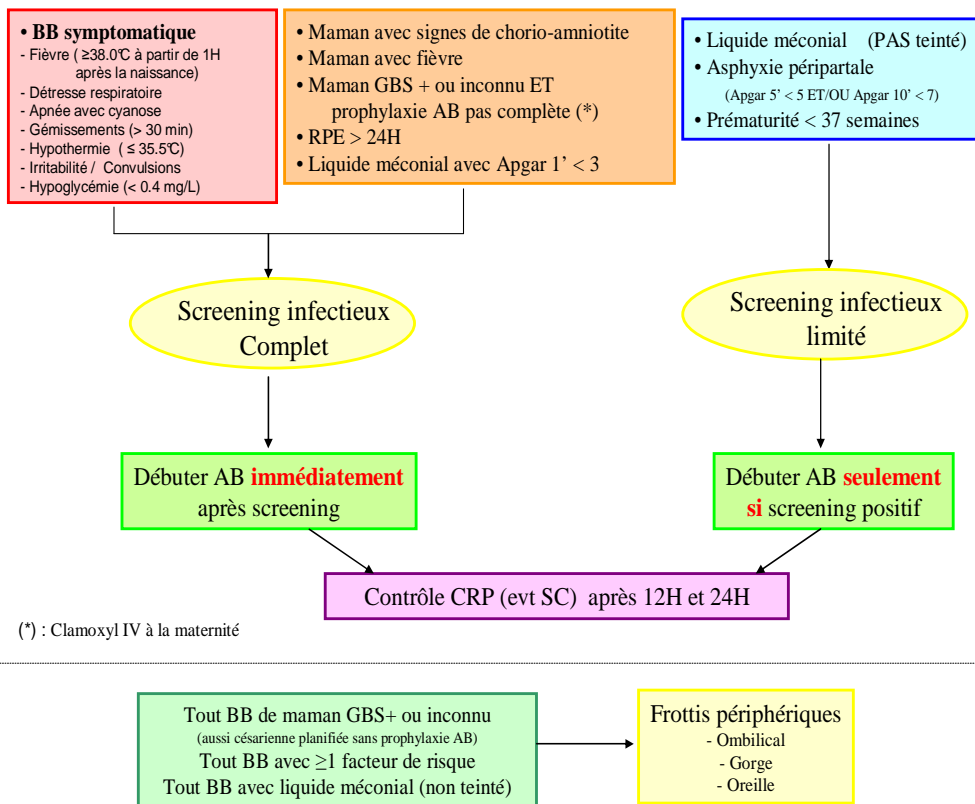
- RPPE ou PROM avec travail: *Ampicillin* ou macrolide (?)
- prophylaxie du GBS ou *Streptococcus agalactiae* prophylaxis: *Penicillin G*

→ savoir reconnaître 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).

- Il faut surtout être vigilant sur les prélèvements à faire, et apprécier l'état respiratoire et circulatoire du bébé.
- le cas particulier d'une mère HIV + est décrit en détails dans la rubrique « annexes ».
- prélèvements : frottis cutanés, liquide gastrique (cytologie et culture), 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 ;
- et de l'état circulatoire de manière clinique (pouls, FC, temps de recoloration)
- mesure de la SaO2 et de la tension artérielle.

schématiquement :



→ Screening limité: Sang complet + CRP + hémoculture

→ Screening complet : Screening limité + RX thorax

Chez tous les BB dont la maman est GBS+ ou inconnu ;

→ chez tous les BB à facteur de risque et tous BB avec liquide méco (non teinté) :

→ cultures périphériques à faire

contrôle CRP (+ évent. SC) après 12 et 24H

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% (prématuré) de la glycémie

Protéines < 1000 mg/L (à terme), < 1800 mg/L (prématuré)

Les germes les plus fréquents dans les sepsis précoces (< 72 heures de vie) étant le GBS, l'E Coli, l'HiB et le listeria. Dans les sepsis tardifs (> 72 heures), comprenant aussi les infections nosocomiales, on retrouve le GBS, le listeria, mais aussi d'autres organismes comme le St epidermidis, le St aureus, l'HiB et le candida.

Le streptocoque du groupe B étant un germe tellement important, voici les récentes recommandations le concernant.

Author

[Karen M Puopolo, MD, PhD](#)
[Lawrence C Madoff, MD](#)
[Carol J Baker, MD](#)

Section Editor

[Morven S Edwards, MD](#)
[Leonard E Weisman, MD](#)

Deputy

Editor
[Mary M Torchia, MD](#)

Last literature review for version 16.1: janvier 31, 2008 |

INTRODUCTION — Group B streptococcus (GBS; *Streptococcus agalactiae*) is a Gram positive coccus that frequently colonizes the human genital, gastrointestinal tracts and the upper respiratory tract in young infants [1,2]. It is an important cause of infection in three populations:

- Neonates — GBS infection is acquired in utero or during passage through the vagina [3]. Some evidence suggests that vaginal colonization with a high inoculum (>10(5) cfu/mL) of GBS during pregnancy leads to premature birth [4-6]. After discharge from the hospital, young infants may acquire GBS from colonized household contacts, and go on to develop late-onset (7-89 days of age) bacteremia, meningitis or other focal infections.
- Pregnant women — GBS is a frequent cause of urinary tract infection, chorioamnionitis, postpartum endometritis, and bacteremia.
- Nonpregnant adults — GBS is increasingly recognized as a cause of bacteremia without a focus, sepsis, soft tissue infections, and other focal infections in nonpregnant adults. Immunocompromising conditions, such as diabetes mellitus, malignancy, and chronic liver disease, and age >65 years without underlying medical disorders are important predisposing factors for GBS infection. (GBS infection in neonates and young infants will be reviewed here. The microbiology of GBS infections, the prevention of GBS infection in neonates, and the management of infants whose mother received GBS chemoprophylaxis is discussed separately are discussed separately).

EPIDEMIOLOGY — In 1990, the CDC began active surveillance for GBS in several geographic regions [4]. In that year, the overall incidence of GBS disease was 1.8 per 1000 live births, with increased rates in African Americans and premature infants; nonetheless 75 percent of infections occurred in term infants. The overall case fatality rate in 1990 was 5.8 percent.

After peaking in the early 1990's the incidence of early-onset (<7 days of age) GBS disease has declined steadily from 1.8 per 1000 live births during 1990 to 0.31 and 0.34 cases per 1000 live-births during 2003 and 2004, respectively (show figure 1) [4,7,8]. In 2004, the case fatality rate was 4 percent among term infants and 23 percent among those born at <37 weeks gestation [8].

The decline in early onset GBS disease has been attributed to universal screening of all pregnant women for GBS colonization and the widespread institution of intrapartum maternal chemoprophylaxis. Despite proper implementation of prevention policies, however, early-onset neonatal GBS disease continues to occur. During the same time period, however, the incidence of late-onset (7 to 90 days of age) GBS disease has remained relatively constant: 0.3 per 1000 live births in 1990, and averaging 0.35 per 1000 live births for 1996-2004 (show figure 1) [4,8,9].

Serotype distribution — GBS serotype corresponds to the capsular polysaccharide. Surface proteins, including the C proteins, also are used for the classification of GBS strains. The distribution of serotypes and surface proteins among GBS isolates has important implications for the development of vaccines to prevent GBS disease. Four capsular serotypes described by Lancefield (Ia, Ib, II, III) historically have accounted for most disease [3]. However, five newer serotypes have been defined, with types V (United States) [10] and VIII (Japan, Denmark) [11] being clinically important.

Serotypes Ia, III, and V currently account for most GBS disease in the United States. Studies of serotype distribution among early onset neonatal disease isolates have found that serotypes Ia, III, and V together account for 74 to 98 percent of cases [12-14]. These serotypes also account for most cases of late onset GBS disease (83 and 94 percent of isolates in the United States and Germany, respectively) [14,15]. In addition, serotype III has a propensity to cause meningitis and is responsible for a high proportion of late-onset infections [12-15].

RISK FACTORS — The primary risk factor for early-onset GBS infection is maternal GBS genitourinary or gastrointestinal colonization. The rates of maternal vaginal-rectal colonization reported in different studies have ranged between 15 and 30 percent [1,16-18], depending upon characteristics of the population studied and the methodology used for detection of carriage. Factors associated with lower carriage rates include increasing age and parity, geographic region (very low carriage rates have been reported in Japan and India), and Asian-American ethnicity. The carriage rates also reflect the method of detection. Higher rates are found when patients are cultured on multiple occasions throughout pregnancy, when vaginal and rectal sites are cultured, and when selective broth media (rather than direct inoculation onto blood agar plates) are used [1].

The rate of transmission from colonized mothers to infants is approximately 50 percent [1,19]. However, only 1 to 2 percent of all colonized infants develop early-onset GBS disease [2], while the proportion that develop late-onset GBS disease is not known. Up to 50 percent of late-onset infection is attributable to vertical transmission [20], and the remainder of exposure occurs in the hospital, home or community.

Several maternal obstetrical factors have been associated with increased risk of developing early-onset GBS disease [2,21,22]. Clinical risk factors include:

- Delivery at less than 37 weeks of gestation
- Premature rupture of membranes at any gestation
- Rupture of membranes for 18 or more hours before delivery
- Chorioamnionitis
- Temperature greater than 38°C during labor
- Sustained intrapartum fetal tachycardia
- Prior delivery of an infant with GBS disease

Bacterial and immunologic risk factors include [6,23-26]:

- GBS strain with enhanced virulence
- Heavy maternal colonization (vaginal inoculum >10(5) cfu/mL)
- Deficient maternal GBS type-specific capsular antibody

The prevention of neonatal GBS infection through chemoprophylaxis is discussed separately **CLINICAL**

MANIFESTATIONS — GBS infection in neonates and young infants is classified by age at onset into early- and late-onset infection. Before prevention was introduced, early-onset disease was the most common form; it generally presents at or within 12 hours of birth but can occur through day six of life [2]. Late-onset disease occurs at seven to 89 days of age.

Early-onset disease — Early-onset disease results in bacteremia, generalized sepsis, pneumonia, or meningitis. The clinical signs usually are apparent in the first 24 hours of life.

Sepsis — Signs of sepsis include irritability, lethargy, tachypnea, grunting, temperature instability, poor perfusion, and hypotension. Most infants presenting at less than 24 hours of life will not have fever, although fever is occasionally seen in term infants on the second or third days of life. Sepsis syndromes range from non-specific signs to profound septic shock. Early-onset disease can be associated with persistent pulmonary hypertension of the newborn (PPHN). Laboratory evaluation commonly reveals either an elevated white blood cell (WBC) count with a predominance of immature granulocytes (PMN) or a depressed WBC count with absolute neutropenia (<1500 PMN per m³). However, a normal WBC count is not infrequent. Thrombocytopenia also may be observed but usually it is associated only with clinical findings of septic shock.

Pneumonia — Signs of pneumonia include tachypnea, grunting, cyanosis, and increased work of breathing. GBS pneumonia also may be associated with PPHN in term infants. Radiographic findings include a diffuse alveolar pattern that may be difficult to distinguish from hyaline membrane disease or transient tachypnea of the newborn. Pleural effusions are more common in GBS pneumonia than in hyaline membrane disease [21,27,28].

Meningitis — GBS meningitis more frequently occurs in late-onset disease (estimated at 35 percent of cases) but also is found in 5 to 10 percent of early-onset cases. Early-onset meningitis rarely presents with signs specific for the central nervous system (CNS). Sequelae of acute infection can be severe, ranging from hearing loss to global brain damage, and occur in as many as 30 percent of survivors [1]. **Late-onset disease** — Late-onset GBS disease most often presents as bacteremia without a focus (60 percent of cases), but meningitis (35 percent) and focal infections also occur. Infants with late-onset infection commonly present with fever greater than 38°C. These infants may have a history of a preceding or intercurrent upper respiratory infection. Other clinical findings include irritability, lethargy, poor feeding, tachypnea, grunting, and occasionally apnea. Compared to those with early-onset disease, infants with late-onset disease are less likely to manifest profound shock and, among those with meningitis, are more likely to have clinically apparent seizures [1].

Factors predictive of death or serious sequelae from bacterial meningitis of all etiologies (including GBS) include low birth weight, a history of symptoms for longer than 24 hours before hospitalization, leukopenia and neutropenia at presentation, seizures occurring more than 72 hours after hospitalization, focal neurologic deficits, and a requirement for mechanical ventilatory support [1,29]. Seizures in the first 24 hours of illness and glucose concentration of the cerebrospinal fluid (CSF) do not affect the ultimate outcome in GBS meningitis; however, a CSF protein of >300 mg/dL is predictive of a poor outcome [30,31].

Late-onset disease also can present as pneumonia, septic arthritis, osteomyelitis, cellulitis, and adenitis. Numerous other manifestations, including endocarditis, myocarditis, pericarditis, pyelonephritis, brain abscess, and other focal infections, are more rarely associated with late-onset GBS disease [1].

EVALUATION — Evaluation of the ill infant suspected of GBS infection includes a complete blood count (CBC) with differential, blood culture, chest radiograph, and lumbar puncture for CSF cell count, protein and glucose concentration, Gram stain and culture. When infants present at greater than six days of age, a urine culture also is obtained. The lumbar puncture may be deferred until after the institution of antibiotic therapy but only if the infant is clinically unstable.

DIAGNOSIS — Isolation of GBS from a normally sterile body site (eg, blood, cerebrospinal fluid [CSF], pleural fluid, and bone) confirms the diagnosis of GBS infection. GBS antigen may be detected in CSF, which occasionally may assist in the diagnosis of infection [32]. However, antigen testing of other body fluids is not recommended.

TREATMENT — Initial empiric antibiotic therapy includes broad coverage for organisms known to cause disease in these age groups (GBS and other streptococci, gram-negative enteric organisms, staphylococci, and rarely, *Listeria monocytogenes*) [1]. Tables 1 and 2 list recommendations for empiric therapy by chronologic age and focus of infection (show table 1 and show table 2).

Empiric antibiotic therapy is continued until the causative organism is identified and antibiotic susceptibility data are available. When GBS is identified as the sole causative organism, treatment should be narrowed to **penicillin G** alone. GBS is susceptible to penicillin G, **ampicillin**, extended-spectrum penicillins, first- and second-generation cephalosporins, and **vancomycin**, but penicillin G is the most active agent in vitro. Approximately 20 to 30 percent of isolates are resistant to **erythromycin** and 10 to 20 percent to **clindamycin**, rates that appear to be increasing [33-37]. Most isolates are resistant to **trimethoprim-sulfamethoxazole** [1]. Although most isolates show in vitro resistance to **gentamicin**, gentamicin provides synergy with penicillin or ampicillin at achievable serum levels [1]. The total duration of therapy should be 10 days for sepsis without a focus, 14 to 21 days for meningitis, and 28 days for osteomyelitis [32]. Bone and joint infections that involve the hip or shoulder require surgical drainage in addition to antibiotic therapy.

Adjunctive treatment of early-onset GBS meningitis with **dexamethasone** has not been studied in human infants and is not used in most neonatal intensive care units (NICU). Both standard preparations of intravenous immunoglobulin (IVIG) and GBS hyperimmune globulin have been studied in small numbers of term and preterm infants with GBS infection with variable results. Although there is some evidence from one group of investigators that both preparations may be of benefit as adjunctive treatment, neither is currently administered in most NICUs [38-40].

RECURRENT INFECTION — Recurrent GBS infections are quite infrequent, with reported incidences ranging from 1 to 6 percent [1,41]. Recurrent GBS infections usually represent persistent mucosal colonization, but occasionally reinfection occurs. Two studies addressed the source of recurrent disease analyzing GBS strains isolated from infants with recurrent infections by serotyping and pulsed-field gel electrophoresis [41,42]. Paired isolates from 13 of 15 patients were serotypically and genetically identical; two infants had infections with newly acquired, genetically distinct strains of GBS.

Vulnerability to recurrent infection probably is caused by a combination of host and pathogen factors. Infants usually fail to have a specific antibody response after infection with GBS, and GBS can be isolated from mucosal surfaces of infants even after parenteral antibiotic treatment for invasive disease [1]. Recurrent infections frequently have been associated with prematurity but rarely with improperly treated focal infections such as endocarditis or brain abscess [41].

Treatment — Treatment of recurrent GBS infections is the same as for primary infection except that susceptibility testing of the GBS strain to penicillin is routinely recommended because of the low risk of acquired beta-lactam resistance during the previous antibiotic treatment period. **Rifampin**, which eliminates colonization in other infections such as meningococcal disease, does not reliably eradicate mucous membrane colonization with GBS, and it is not recommended for routine use [43].

PREVENTION — With the recognition that maternal colonization is the single most important risk factor for early-onset GBS infection, a number of strategies are recommended to prevent GBS disease in the infant [44]. They include:

- Screening pregnant women for GBS colonization and antibiotic treatment during labor for those colonized
- Treatment of all women during labor who have specific risk factors for early-onset GBS infection
- Vaccination of all women when GBS vaccines become available

Screening programs, intrapartum antibiotic prophylaxis (IAP), management of the infant whose mother has received GBS prophylaxis, and vaccination to prevent GBS disease are discussed in detail separately.

REFERENCES

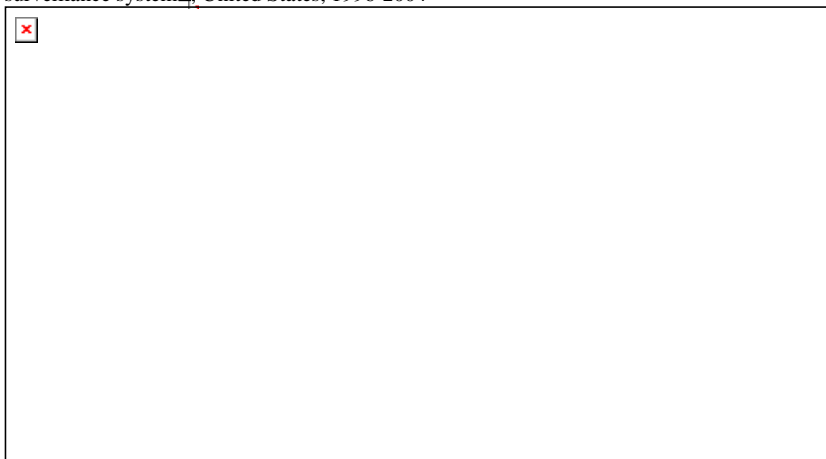
1. Edwards, MS, Nizet, V, Baker, CJ. Group B Streptococcal Infections. In: Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant, 6th ed, Remington, JS, Klein, JO, Wilson, CB, Baker, CJ (Eds), Elsevier Saunders, Philadelphia 2006. p. 403.
2. Eichenwald, EC. Perinatally transmitted neonatal bacterial infections. *Infect Dis Clin North Am* 1997; 11:223.
3. Madoff, LC, Kasper, DL. Group B streptococcal infection. In: *Obstetric and Perinatal Infections*, Charles, D (Ed), Mosby Year Book, Boston, 1993, p. 210.
4. Zangwill, KM, Schuchat, A, Wenger, JD. Group B streptococcal disease in the United States, 1990: report from a multistate active surveillance system. *Mor Mortal Wkly Rep CDC Surveill Summ* 1992; 41:25.
5. Rosenstein, NE, Schuchat, A. Opportunities for prevention of perinatal group B streptococcal disease: A multistate surveillance analysis. The Neonatal Group B Streptococcal Disease Study Group. *Obstet Gynecol* 1997; 90:901.
6. Baker, CJ, Kasper, DL. Correlation of maternal antibody deficiency with susceptibility to neonatal group B streptococcal infection. *N Engl J Med* 1976; 294:753.

7. Diminishing racial disparities in early-onset neonatal group B streptococcal disease--United States, 2000-2003. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2004; 53:502.
8. Early-onset and late-onset neonatal group B streptococcal disease--United States, 1996-2004. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2005; 54:1205.
9. Schrag, SJ, Zywicki, S, Farley, MM, et al. Group B streptococcal disease in the era of intrapartum antibiotic prophylaxis. *N Engl J Med* 2000; 342:15.
10. Rench, MA, Baker, CJ. Neonatal sepsis caused by a new group B streptococcal serotype. *J Pediatr* 1993; 122:638.
11. Wagner, M, Murai, T, Wagner, B, et al. JM9 strains, a new type of group B streptococci from Japan. *Int J Med Microbiol Virol Parasitol Infect Dis* 1994; 280:488.
12. Zaleznik, DF, Rench, MA, Hillier, S, et al. Invasive disease due to group B Streptococcus in pregnant women and neonates from diverse population groups. *Clin Infect Dis* 2000; 30:276.
13. Lin, FY, Clemens, JD, Azimi, PH, et al. Capsular polysaccharide types of group B streptococcal isolates from neonates with early-onset systemic infection. *J Infect Dis* 1998; 177:790.
14. Harrison, LH, Elliott, JA, Dwyer, DM, et al. Serotype distribution of invasive group B Streptococcus isolates in Maryland: Implications for vaccine formulation. *J Infect Dis* 1998; 177:998.
15. Fluegge, K, Supper, S, Siedler, A, Berner, R. Serotype distribution of invasive group B streptococcal isolates in infants: results from a nationwide active laboratory surveillance study over 2 years in Germany. *Clin Infect Dis* 2005; 40:760.
16. Dillon, HJ, Gray, E, Pass, MA, Gray, BM. Anorectal and vaginal carriage of group B streptococci during pregnancy. *J Infect Dis* 1982; 145:794.
17. Hoogkamp-Korstanje, JA, Gerards, LJ, Cats, BP. Maternal carriage and neonatal acquisition of group B streptococci. *J Infect Dis* 1982; 145:800.
18. Dillon, J, HC, Khare, S, Gray, BM. Group B streptococcal carriage and disease: A six-year prospective study. *J Pediatr* 1987; 110:31.
19. Baker, CJ, Barrett, FF. Transmission of group B streptococci among parturient women and their neonates. *J Pediatr* 1973; 83:919.
20. Pass, MA, Gray, BM, Khare, S, Dillon, HC Jr. Prospective studies of group B streptococcal infections in infants. *J Pediatr* 1979; 95:437.
21. Baker, CJ. Group B streptococcal infections. *Clin Perinatol* 1997; 24:59.
22. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: A public health perspective. Centers for Disease Control and Prevention (published erratum appears in *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1996; 45:679). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1996; 45(RR-7):1.
23. Lin, FY, Weisman, LE, Azimi, PH, et al. Level of maternal IgG anti-group B streptococcus type III antibody correlated with protection of neonates against early-onset disease caused by this pathogen. *J Infect Dis* 2004; 190:928.
24. Adderson, EE, Takahashi, S, Bohnsack, JF. Bacterial genetics and human immunity to group B streptococci. *Mol Genet Metab* 2000; 71:451.
25. Boyer, KM, Gadzala, CA, Kelly, PD, et al. Selective intrapartum chemoprophylaxis of neonatal group B streptococcal early-onset disease. II. Predictive value of prenatal cultures. *J Infect Dis* 1983; 148:802.
26. Gotoff, SP, Odell, C, Papierniak, CK, et al. Human IgG antibody to group B Streptococcus type III: comparison of protective levels in a murine model with levels in infected human neonates. *J Infect Dis* 1986; 153:511.
27. Long, WA, Lawson, EE, Harned, HJ, Kraybill, EN. Pleural effusion in the first days of life: A prospective study. *Am J Perinatol* 1984; 1:190.
28. Weller, MH, Katzenstein, AA. Radiological findings in group B streptococcal Sepsis. *Radiology* 1976; 118:385.
29. Franco, SM, Cornelius, VE, Andrews, BF. Long-term outcome of neonatal meningitis. *Am J Dis Child* 1992; 146:567.
30. Edwards, MS, Rench, MA, Haffar, AA, et al. Long-term sequelae of group B streptococcal meningitis in infants. *J Pediatr* 1985; 106:717.
31. Barton, LL, Feigin, RD, Lins, R. Group B beta hemolytic streptococcal meningitis in infants. *J Pediatr* 1973; 82:719.
32. American Academy of Pediatrics. Group B Streptococcal Infections. In: *Red Book: 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases*, 27th ed, Pickering, LK (Ed), American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL 2006. p. 620.
33. Pearlman, MD, Pierson, CL, Faix, RG. Frequent resistance of clinical group B streptococci isolates to clindamycin and erythromycin. *Obstet Gynecol* 1998; 92:258.

34. Biedenbach, DJ, Stephen, JM, Jones, RN. Antimicrobial susceptibility profile among beta-haemolytic *Streptococcus* spp. collected in the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program--North America, 2001. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2003; 46:291.
35. Manning, SD, Foxman, B, Pierson, CL, et al. Correlates of antibiotic-resistant group B streptococcus isolated from pregnant women. *Obstet Gynecol* 2003; 101:74.
36. Manning, SD, Pearlman, MD, Tallman, P, et al. Frequency of antibiotic resistance among group B *Streptococcus* isolated from healthy college students. *Clin Infect Dis* 2001; 33:E137.
37. de Azavedo, JC, McGavin, M, Duncan, C, et al. Prevalence and mechanisms of macrolide resistance in invasive and noninvasive group B streptococcus isolates from Ontario, Canada. *Antimicrob Agents Chemother* 2001; 45:3504.
38. Weisman, LE, Anthony, BF, Hemming, VG, Fischer, GW. Comparison of group B streptococcal hyperimmune globulin and standard intravenously administered immune globulin in neonates. *J Pediatr* 1993; 122:929.
39. Weisman, LE, Stoll, BJ, Kueser, TJ, et al. Intravenous immune globulin therapy for early-onset sepsis in premature neonates. *J Pediatr* 1992; 121:434.
40. Fischer, GW, Weisman, LE, Hemming, VG. Directed immune globulin for the prevention or treatment of neonatal group B streptococcal infections: a review. *Clin Immunol Immunopathol* 1992; 62:S92.
41. Green, PA, Singh, KV, Murray, BE, Baker, CJ. Recurrent group B streptococcal infections in infants: Clinical and microbiologic aspects. *J Pediatr* 1994; 125(6 Pt 1):931.
42. Moylett, EH, Fernandez, M, Rench, MA, et al. A 5-year review of recurrent group B streptococcal disease: lessons from twin infants. *Clin Infect Dis* 2000; 30:282.
43. Fernandez, M, Rench, MA, Albanyan, EA, et al. Failure of rifampin to eradicate group B streptococcal colonization in infants. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20:371.
44. Schuchat, A. Group B streptococcus. *Lancet* 1999; 353:51.

GRAPHICS

Rate* of early-onset and late-onset invasive group B streptococcal disease in infants, by year - active bacterial core surveillance system, United States, 1996-2004



* Per 1,000 live births.

□ Ages 0-6 days for early-onset; ages 7-89 days for late-onset.

□ Rates for 1996-1999 correspond to surveillance areas participating in 1996. Rates for 2000-2004 correspond to surveillance areas participating in 2000, with the addition of Colorado in 2001.

Treatment of early-onset GBS infections

Site(s) of infection	Empiric therapy	Definitive therapy*	Duration of therapy
Bacteremia/sepsis/pneumonia	Ampicillin 150 mg/kg per day PLUS Gentamicin 2.5 mg/kg per dose	Penicillin G: 150,000 to 200,000 U/kg per day	10 days
	Ampicillin 300 mg/kg per day PLUS Gentamicin 2.5 mg/kg per dose		
Meningitis	Ampicillin 300 mg/kg per day PLUS Gentamicin 2.5 mg/kg per dose	Penicillin G: 250,000 to 450,000 U/kg per day	14 to 21 days

* Definitive therapy should not be started until GBS is identified by culture; clinical improvement is evident; and for meningitis, CSF is sterile at 24-48 hours of therapy.

14 days is sufficient for uncomplicated cases of GBS meningitis.

Adapted from 2006 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases, Pickering LK (Ed). American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL, 2006, p. 620.

Treatment of late-onset GBS infections

Site(s) of infection	Empiric therapy*	Definitive therapy	Duration of therapy
Bacteremia without a focus	Ampicillin, nafcillin OR vancomycin PLUS Gentamicin or cefotaxime	Penicillin G 150-200,000 U/kg per day	10 days
	Ampicillin and/or vancomycin PLUS Gentamicin or cefotaxime		
Meningitis	Ampicillin and/or vancomycin PLUS Gentamicin or cefotaxime	Penicillin G 450-500,000 U/kg per day	14 to 21 days
Cellulitis/adenitis	Nafcillin or vancomycin PLUS Gentamicin or cefotaxime	Penicillin G 150-200,000 U/kg per day	10 to 14 days
Septic arthritis	Nafcillin or vancomycin PLUS Cefotaxime	Penicillin G 150-200,000 U/kg per day	14 to 21 days
Osteomyelitis	Nafcillin or vancomycin PLUS Cefotaxime	Penicillin G 150-200,000 U/kg per day	21 to 28 days

* Selection will depend on age and presumed source of infection (maternal, hospital or community).

Definitive therapy should be started once GBS is identified by culture; clinical improvement is evident; and for meningitis, CSF is sterile at 24-48 hours of therapy.

Adapted from: 2006 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases, Pickering LK (Ed). American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL 2006. p.6201.

8. 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):

7. « twin to twin » transfusion
8. hémorragie feto-maternelle
9. hémorragie à partir du placenta (décollement ou placenta praevia)
10. hémorragie à partir du cordon (ponction, rupture, insertion velamenteuse)
11. traumatisme maternel
12. traumatisme obstétrical
13. 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 plasmatisée 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 :

$$\text{Volume en cc} = [\text{Hct observé} - 55] \times 80 \times \text{Poids en kg} / 100$$

Ainsi, pour un enfant de 4 kg ayant un Hct de 72, le volume d'échange est 109 cc.

→ le cas d'une mère avec thrombopénie

L'isoimmunisation se fait, au même titre que le Rhésus, d'une confrontation mère HPA-la- négative avec un fœtus HPA-la-positif.

La mère peut bénéficier d'une 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 < 25000 chez l'enfant à terme ou 50000 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 globalement 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 mauvaise 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 tissu plasminogène activateur

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
 - Plasmas 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

9. 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 cœlhirurgical. 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 cefuroxime. 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'estomac en 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).

10. 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'arrivée 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.

11. La situation d'une arthrogrypose 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 :

1. malformations cérébrales
2. troubles moteurs : atrophie spinale, myopathie, dystrophie musculaire, myasthénie, dégénérescence neuronale, dystrophie myotonique, dénégérescence neurogène.
3. Déficience en phosphofruktokinase
4. Anomalies chromosomiques
5. Forme génétique liée au X
6. 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 :**

1. Hyperexplexie (stiff baby ou startle baby, liée à une anomalie génétique du récepteur à la glycine)
2. Tétanie hypocalcémique

3. Tétanie neurotoxique
4. Neuromyotonie
5. Myopathie trilaminaire
6. 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 :

1. Forme combinée (d'origine cérébrale et du site moteur) : dysautonomie familiale, dégénérescence neuronale, mitochondriopathie, myotonie dystrophique, déficience en maltase acide, therausimose lipidique, asphyxie néonatale.
2. 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 oculocérébro-rénal, déficit en maltase acide, gangliosidose M1, en cas de malformation cérébrale, en cas d'asphyxie périnatale, dysautonomie familiale, ...

3. 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.

12. 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.

13. 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.

14. 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'antiépileptiques).

→ 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 nutritionnel de la mère ;
- à la possibilité de prise de plusieurs drogues ;
- parmi celles-ci, il y a les opiacés, les benzodiazépines et les inhibiteurs 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^o 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 milieu d'accueil (le séjour en néonatalogie est long : environ 6 semaines, en moyenne).
- L'enfant doit être monitorisé, car le risque 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.

Sont remis en annexes 2 articles exhaustifs traitant de cette pharmacodépendance.

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

Finnegan, L.P and K. Kaltenbach, 1992. Neonatal Abstinence Syndrome. in *Primary Pediatric Care*, Edition 2, Hoekelman and Nelson (Eds.), Mosby Yearbook, Inc., St. Louis, MO., pp. 1367-1378. Aiken, Faren R., Aikens, Diannal., and Mace, Gillian. 1981. Parent-child separation: psychosocial effects on development: an abstracted bibliography. New York: IFI/Plenum.

Finnegan L , Mitros T, Hopkins L. Management of neonatal narcotic abstinence utilizing a phenobarbital loading dose method. *NIDA Res Monogr* 1979;27:247-53

15. Le cas d'un fœtus ayant présenté un trouble du rythme cardiaque

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.

Chapitre 3.

Prise en charge dans l'unité de néonatalogie.

1. La circulation des personnes.
2. fonctionnement médical.
3. Critères d'admission
4. L'hyperbilirubinémie
5. L'enfant présentant une infection.
6. L'enfant né par anesthésie générale chez la mère.
7. L'enfant présentant une détresse respiratoire, y compris l'hypotension artérielle, la persistance du canal artériel et la bronchodysplasie.
8. Les principes de l'alimentation entérale
9. Les principes de l'apport intraveineux et règles de parentérale
10. La gestion de la glycémie
11. La gestion de la douleur
12. les soins de développement
13. L'enfant neurologique
14. L'enfant opéré
15. l'enfant né de mère prenant des drogues ou la pharmacodépendance , y compris des éléments de psychologie périnatale.

1. La gestion de la circulation des personnes dans un service de néonatalogie

Il est important, pour la tranquillité de tout le monde d'une part, mais aussi pour préserver une sécurité microbienne, d'établir des règles de circulation qui doivent être observées le plus strictement possible.

Pour les parents et les visiteurs.

- Vestiaire pour les manteaux et objets personnels.
- Port d'une Blouse en tissu.
- Lavage hygiénique des mains puis passage des mains au gel hydro alcoolique.

→ en ce qui concerne les lits non cohortés : Désinfection hydroalcoolique dans la chambre (30").

Après la visite, rangement de la blouse verte dans le casier.

→ en ce qui concerne les lits cohortés.

- Arrivée et vestiaire : idem
- Tablier à usage unique (à la place de la blouse en tissu).
- Lavage hygiénique des mains au Scrub du Couloir.
- Dans la chambre hydroalcoolisation des mains (30").
- Ne pas toucher à l'environnement des autres enfants de la chambre.
- A la sortie de la chambre, jeter la blouse à Usage Unique.
- Désinfection hydroalcoolique des mains après avoir enlevé le tablier.

→ Le personnel technique ou autre personnel revêt une blouse blanche à Usage Unique pour tout travail dans le centre et la jette à la sortie.

Blouses tissu à ranger dans le casier correspondant au lit de l'enfant (blouses changées tous les matins).

Tabliers à usage unique à jeter dans la chambre en sortant (concerne les lits en cohorting)

Infirmières et soignants paramédicaux.

ARRIVEE DANS LE SERVICE

- Vestiaire externe au SNN -> Tenue : blouse spécifique.
- Arrivée par l'ascenseur visiteurs ou par les escaliers.
- Lavage antiseptique des mains au Scrub du couloir (+ brossage des ongles en début de pause) en commençant son service, après temps de repos et après passage aux toilettes.

lits non cohortés.

- Désinfection hydroalcoolique (30") dans la chambre avant de soigner l'enfant, entre un soin sale et un soin propre chez le même enfant et après avoir soigné l'enfant.
- Désinfection hydroalcoolique des mains entre chaque enfant si mains non souillées
- Lavage hygiénique + hydroalcoolisation des mains entre chaque enfant. (Si mains souillées)
- Lavage antiseptique avec hydroalcoolisation des mains avant un soin invasif.

Lits cohortés.

- L'infirmière désignée dans la répartition cohorting met une blouse appropriée à usage unique dans la chambre tant qu'elle ne rentre pas dans l'environnement spécifique et strict de l'enfant porteur.
- Avant de s'occuper de l'enfant porteur, elle effectue une désinfection hygiénique + hydroalcoolique des mains, elle enfle une blouse jaune à usage unique et des gants non stériles.

- Après les soins, elle jette sa blouse à usage unique si souillée.
- Désinfection hydroalcoolique des mains après avoir ôté la blouse et les gants
- Lavage hygiénique + hydroalcoolisation des mains. (Si mains souillées)
- Lavage antiseptique avec hydroalcoolisation des mains avant un soin invasif.

- Avant et APRES les soins d'un enfant non porteur cohorté, lavage hygiénique et désinfection hydroalcoolique des mains, blouse verte (Blouse appropriée individuelle pour chaque enfant) , pas de gants.
- Oter le tablier vert et hydroalcoolisation des mains avant de sortir de la chambre.
- Changement de tabliers verts et jaunes à chaque pause.
- Elle évitera de rentrer dans une autre chambre.
- Pour aller à la cafétéria, elle mettra une blouse blanche comme les autres, mais la jettera au retour dans le service.

SORTIE DU SERVICE NN

- Fin de pause, retour au vestiaire principal sans tablier supplémentaire.
- Pendant les heures de service, le personnel qui quitte le service doit **toujours** mettre un tablier par dessus son costume (cafétéria, consultations, salle réunion, pharmacie - laboratoire, radiologie..).
- Pour le bloc d'accouchement et opératoire :
 - pas de précaution supplémentaire pour s'y rendre vu qu'on reste dans un environnement protégé (ascenseur patient, bloc d'accouchement) .
- Respecter les consignes propres à ces unités de soins une fois qu'on s'y trouve.

Attention sortie de l'hôpital en vêtements de travail interdite.

Médecins du Service NN et médecins visiteurs.

ARRIVEE DANS LE SERVICE

- Arrivée en civil .
- Passage par le vestiaire médecins :
 1. Soit costume complet approprié (blouse + pantalon)
 2. Soit tablier blanc/bleu sur vêtements civils si bref passage dans le service.
- Lavage antiseptique des mains au Scrub du couloir (+ brossage des ongles en début de pause) en commençant son service, après temps de repos et après passage aux toilettes.

lits non cohortés.

- Désinfection hydroalcoolique (30") dans la chambre avant d'entrer dans l'environnement de l'enfant, de l'examiner et après.
- Désinfection hydroalcoolique des mains entre chaque enfant si mains non souillées
- Lavage hygiénique + hydroalcoolisation des mains entre chaque enfant. (Si mains souillées)
- Lavage antiseptique avec hydroalcoolisation des mains avant un soin invasif.

lits cohortés.

- Les médecins de supervision et assistants terminent le tour si possible par les lits cohortés.
- Après désinfection des mains, tablier vert ou jaune spécifique à l'enfant, gants si enfant porteur.
- Entre chaque enfant désinfection hydroalcoolique des mains, changement de tablier.
- Idéalement, changer de costume après passage prolongé dans la chambre en cohorting.
- Hydroalcoolisation des mains entre chaque enfant et à la sortie de la chambre.

SORTIE DU SERVICE

- En civil.
- En tablier blanc, sur les vêtements civils ou en tablier blanc sur le costume approprié.
- Pour le bloc opératoire, quartier d'accouchement, respecter les règles existantes.

Attention sortie de l'hôpital interdite en vêtements de travail.

2. Exemple et principes de fonctionnement médical dans le service de néonatalogie

Il est nécessaire d'avoir un schéma de travail quotidien et hebdomadaire

Schéma hebdomadaire :

- Une même équipe « de supervision » pour toute la semaine, du lundi au vendredi;
- La nuit, le week-end et les jours fériés, les personnes de garde interviennent.
- Une même équipe pour la néonatalogie, la présence aux accouchements, la pédiatrie en maternité.
- Les planning sont établis pour tout un semestre, voire pour toute l'année.
- Une fois par semaine, il faut prévoir un tour « assis » multidisciplinaire reprenant les cas délicats actuels, passés, futurs, ainsi qu'un debriefing à leurs propos. Des exposés théoriques sont les bienvenus.
- Une fois par semaine, prévoir un colloque obstétrico-pédiatrique.

Schéma quotidien :

- 8h30 : transmission médico-infirmières concernant les bébés en maternité et en Néonatalogie (les infirmières et les médecins se parlent et s'écoutent).
- 9h : visites des enfants en Néonatalogie, puis des bébés en maternité.
- 12h30 : debriefing médico-infirmières
- facturation des actes et visites
- après-midi : « garde » pour les avis concernant les biologies, la salle d'accouchement, les régimes. Mise en ordre des dossiers et rédaction du courrier. Gestion des actes techniques (placement de centrales, imagerie, électrophysiologie).
- Bilans médicaux avec les parents.

→ Dossier commun mère-bébé

- **À établir depuis la consultation prénatale, de l'unité GHR, du quartier d'accouchement**

NB : établir et utiliser un tableau de transmission ou à défaut un cahier de transmission

- Voir les enfants chez qui il faut réaliser un Brazelton.
- Voir ceux qui sont inclus dans une recherche clinique ou qui méritent un suivi précis.

Il faut décider en équipe d'une harmonisation dans

gestion

- des biologies,
- des examens d'investigations et de dépistage,
- du matériel et des places disponibles,
- des régimes,
- des tarifications,
- des aspects psychociaux,
- des consultations après sortie (y inclure les visites précoces)

3. critères d'admission dans le service de néonatalogie

1. Pré maturité
2. césarienne sous narcose
3. souffrance fœtale
4. détresse respiratoire
5. détresse cérébrale
6. asphyxie néonatale
7. poids insuffisant (< 2400 g) ou excessif (> 4200 g)
8. infection périnatale
9. ictère pathologique
10. enfant de mère diabétique avec insulinothérapie
11. anémie (Hct < 24) ou polycythémie (Hct > 65)
12. malformation significative
13. toute opération
14. pharmacodépendance et tout contexte socio-familial particulier
15. les anomalies cardiaques, y compris les troubles du rythme
16. mère psychotique

→ Seront considérés comme high care les cas suivants :

- Les enfants ayant besoin d'une perfusion alimentaire exclusive ou partielle, d'une antibiothérapie IV, d'oxygène, de CPAP ;
- Les enfants chirurgicaux ;
- Les enfants ayant besoins d'analgésiques majeurs ;
- Les enfants ayant besoins d'insuline ;
- Les enfants ayant une détresse cérébrale ou métabolique ;
- Les enfants ayant une détresse circulatoire
- Les enfants ayant une malformation significative

→ seront considérés comme middle care les cas suivants

- prématuré 35 -36sem ou ex grand prématuré arrivé à 34 semaines et suffisamment autonome,
- enfant de petit poids de naissance :2200g-2500g, enfant de mère pharmaco dépendante .
- mère mal équilibrée sur le plan émotif ;

La mère reste hospitalisée en maternité de façon normale.

Si le séjour du NN doit se prolonger ou si la situation clinique l'impose, un transfert vers l'unité d'hospitalisation classique ou mère- enfant peut être décidé.

→ Prise en charge infirmière :

En fonction de la charge de travail en maternité et au service néonatal, l'infirmière de transport interne s'occupe de l'enfant en maternité. En cas de surcharge au SNN, relais avec le personnel de maternité.

→ Les enfants sont pris en charge par le pédiatre de supervision en maternité et néonatalogie en semaine et par le pédiatre ou l'assistant de garde durant le WE.

4. Mise au point et traitement de l' 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 PaO₂ 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 cristallisation 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 :

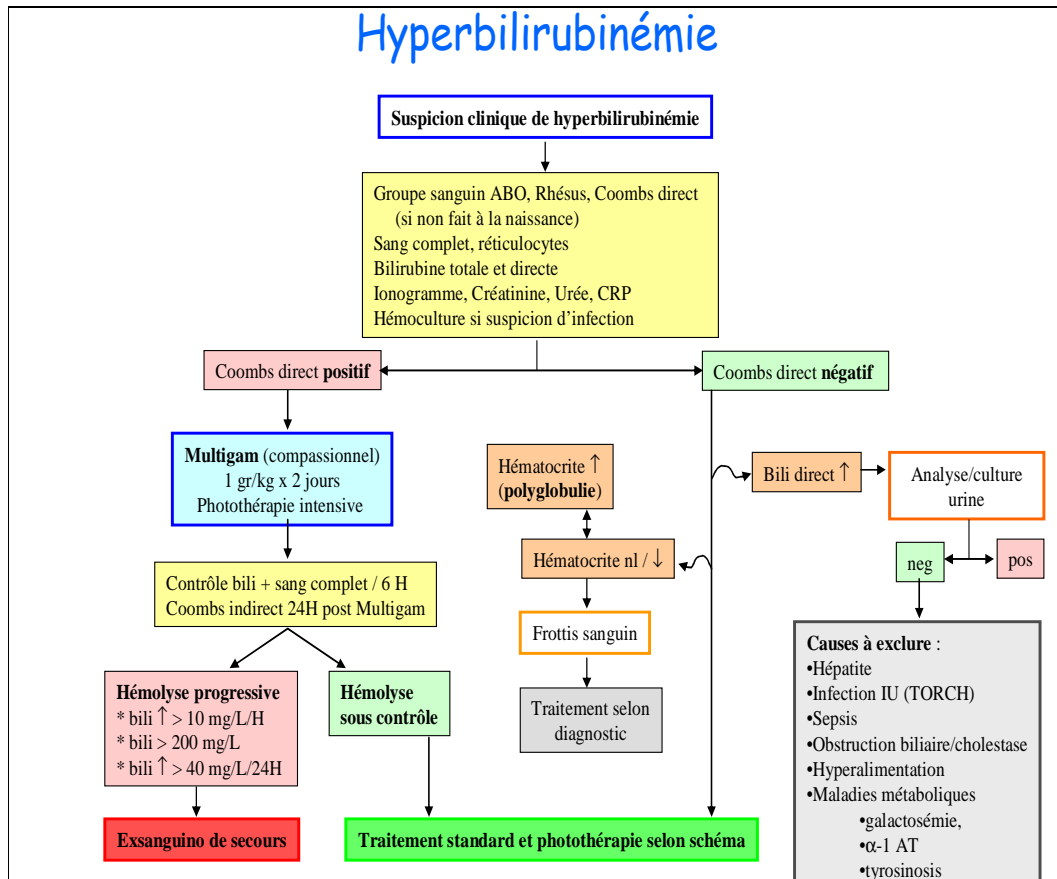
- à la recherche d'une hémolyse : incompatibilité ABO, Rh, déficience en G6-PD, en pyruvate kinase, analyse de la résistance osmotique.
- À la recherche d'une infection
- À la recherche d'un hématome ou toute collection sanguine

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.

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			

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



Prématuré <35W

Il n'y a actuellement dans la littérature que des données insuffisamment validées. Un choix de ligne de conduite est arbitraire mais s'impose.

Photothérapie (PT)

Technique :

Exposer la plus grande **surface** cutanée de l'enfant possible.
Minimiser la **distance** entre la source et l'enfant.
Lumière bleue (efficacité maximale à la longueur d'onde 480-500 nm)
Isomérisation de la bilirubine : les photoisomères sont plus polaires et peuvent alors s'éliminer soit via les urines, soit dans la bile sans nécessiter de glucuroconjugaison.

Effets secondaires :

Troubles de la thermorégulation
Stress oculaire (nécessité d'une protection)
Diarrhée (inhibition de la lactase intestinale)
Bronze baby syndrome (en cas de photothérapie sur un 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 :

Élimination 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

→ Exsanguinotransfusion

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

Polycythémie

Hématocrite > 71 % ex-sanguino partielle (1 x volume sanguin ou 90 ml/kg)

Hématocrite 65 - 70% plasma ou NaCl 0.9% $\frac{\text{volume sanguin} \times (\text{Hct} - \text{Hct voulu})}{\text{Hct}}$

Hématocrite 60-65 % pas de traitement si asymptomatique

5. Antibiothérapies dans un contexte infectieux

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.

Règles pour le cohorting néonatal.

- **Isolément simple** : candida, clostridium, si germes non CHN ou BLSE (si oui, cfr infra) parmi les germes suivants : xhantomonas maltophilia, agrobacter, pyo, acinetobacter bounami, stenotrophomonas maltophilia, morganelle morganii.
- **Mesures complémentaires** :
 - mettre des prébiotiques si germes décrits et enfant alimenté ;
 - blouse et gants
- **Cohorting de la chambre si germes multirésistants** :
 - MRSA
 - Porteur de CHN (cephalosporinase de haut niveau) ou BLSE (betalactamase à spectre étendu) : serratia, enterobacter, xhantomonas maltophilia, citrobacter, agrobacter, pyo, acinetobacter bounami, stenotrophomonas maltophilia, morganelle morganii ;
 - Aspergillus
 - Rotavirus (→ transfert en pédiatrie)
 - RSV (→ stransfert en pédiatrie)

- | |
|--------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none">• Les cas d'un bébé né de mère HIV + |
|--------------------------------------------------------------------------------------|

MAMAN

- Suivi attentif de la charge virale chez la maman
- Suivi du traitement de la maman à discuter avec l'infectiologue traitant
- Césarienne électorale programmée
SAUF si mère traitée, suivie, et avec une charge virale indétectable, contrôlée à la 36^{ème} 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. Découverte après 36 semaines de gestation, ou RPPE avant l'instauration d'un traitement antirétroviral à la maman :
 - Quadrithérapie à la maman (AZT + Lamivudine + 1 PI + Nevirapine)
 - Césarienne d'office
 - + AZT intrapartal et au bébé (cfr ci-dessous)
 3. Si la charge virale de la maman est élevée (pas de traitement ou traitement insuffisant) :
 - 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. Si la maman n'a pas été traitée :

- 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 +

➤ **Bilan « de base » à la naissance**

- Sang complet - Typage lymphocytaire (CD2-CD4-CD8) → EDTA
 - IgA-G-M → Coagulé
 - Sérologies CMV - Toxo - HBV - HCV - Syphilis → Coagulé
 - Urée, Créat. - TGO, TGP, γ GT, 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 Burtombouy 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
- Si enfant symptomatique : Rx thorax
Echo. abdo.
Echo. cardio.
- Si signes neurologiques : 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/mm³ ou Hb < 9 gr : diminuer la dose de ½
 - Si neutro. < 500/mm³ 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 48^{ème} et la 72^{ème} 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 !

- **Bébé inflammatoire (CRP > 40 mg/L)** : Penicilline 4 doses/j pendant 4 - 5 jours (suivant l'évolution clinique et biologique, puis relais po par amoxicilline → 7 jours au total) + Amukin 2 doses.
- **Sepsis / pneumonie précoces (< 72hres) chez NN** :
Penicilline G 50000 UI/kg/iv/4h pendant 10 jours + Amikacine (Amukin®) 3 doses
- **AB-prophylaxie si maman GBS + / inconnu ET AB prophylaxie incomplète**
Penicilline G 50000 UI/kg/iv/6h pendant 7 j + 2 doses d' Amikacine (Amukin®) ; relais po par amoxicilline
- **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 Amoxicilline (Clamoxyl®) + Cefotaxime (Claforan®) + Zovirax pendant min 15 jours
Et aussi Amikacine (Amukin®) si < 72 H)
- **Entérocolite nécrotisante (NEC)**
Amikacine (Amukin®) + Cefuroxime 30 mg/kg/8h + Metronidazole 5 mg / kg /8h (Flagyl®)**
pendant 10-14 jrs
Seulement 5 jours si image de pre-NEC

Données pharmacologiques concernant les agents antiinfectieux tirés du Neofax

Aciclovir (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 ibuprofène

Dosage **juste avant et 1H après** le début de la 3^{ème} dose

Pic 30-40 mg/l et vallée <3 mg/l

Si adaptation de dose, nouveau dosage **juste avant et 1H après** la 2^{ème} dose adaptée

Ne jamais administrer > 7 jours !

Amoxicilline (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 seulement 1x/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)

6. 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.

7. Le nouveau-né présentant une détresse respiratoire, des troubles respiratoires, des oedèmes, une hypotension artérielle, le canal artériel persistant, une bronchodysplasie.

→ **7.1. la détresse respiratoire** est la forme clinique de difficulté du nouveau-né la plus fréquente et la plus classique. Elle doit toujours être prise très au sérieux. La détresse respiratoire se définit par l'association d'une tachypnée et d'une oxygénodépendance. On peut aussi observer un tirage (diaphragmatique, intercostal), un gémissement (« grunting ») et une détresse circulatoire.

On peut toujours établir le **Score de Silverman**

Score néonatal de détresse respiratoire

Score	0	1	2
Gémit	Absent	Audible au stéthoscope	audible
Tirage intercostal	absent	Discret	marqué
Balancement intercostal	absent	Discret	Marqué
Entonnoir xyphoïdien	absent	discret	Marqué
Battement des ailes du nez	absent	discret	marqué

Les causes les plus fréquentes sont :

- 1 . le retard de résorption du liquide alvéolaire ou tachypnée transitoire du nouveau-né (TTNN); surtout retrouvé tout près ou à terme, en cas de grossesse diabétique, de naissance par césarienne.
2. la maladie des membranes hyalines ou MMH ; surtout retrouvé en cas de prématurité significative (< 32 semaines).
- 3 . la pneumonie : d'inhalation ou infectieuse ;
4. le pneumothorax ;
5. une malformation ORL, thoracique ou une hernie diaphragmatique.

En cas de SDR ou syndrome de détresse Respiratoire Néonatale :

→ Il faut déterminer :

Le Degré d'insuffisance respiratoire
L'Étiologie

Anamnèse:

Étude grossesse : pathologies maternelles, Traitements (corticothérapie), DAN, RPPM.

Terme

Étude de l'accouchement : quantité et qualité LA (méconium), césarienne (AG), mode de présentation,..

Présence d'une souffrance foetale ou non.

Gestes de réanimation entrepris

Mode d'installation de la détresse respiratoire.

Examen clinique :

Analyse de la fréquence respiratoire

Signes d'obstructions et rétraction

Geignements ou dyspnée inspiratoire

Existence d'une cyanose : péribuccale ou généralisée, réponse à l'O₂.

Retentissement hémodynamique.

Rechercher des signes en faveur d'une **Malformation**:

- **Une atrésie des choanes :**

- **Obstacle des Voies Aériennes** (bradypnée inspiratoire):

- **Cri étouffé** (pharynx), rauque ou stridor (larynx)

- **Tirage bucco-facial** (nasopharynx), sus-sternal (larynx), sous-sternal (trachée)

- Bradypnée aux 2 temps (trachée)

- Rétrognatisme, Σ Pierre-Robin

- Butée de la sonde à 1-2 cm

- Malformation cardiaque:

- Cyanose réfractaire

- Signe de choc: HMG, \nearrow TRC, tachycardie, \searrow TA...

- Souffle cardiaque

- Palpation des pouls

- Malformation thoracique:

- Bombement thoracique unilatéral

- Déplacement des bruits du cœur

- Butée de la SNG dans l'œsophage

- Abdomen plat

Toujours faire l'Analyse radiologique :

Cliché thoracique, de face, bien centré, en inspiration

étude du parenchyme pulmonaire et des plèvres: PNO, épanchement, ..

Étude du médiastin, des os, des prothèses, des coupoles diaphragmatiques, du cœur

Elle Permet souvent de confirmer une étiologie

Les gaz du sang :

Techniques non invasives : SpO₂, TcPO₂ et TcPCO₂.

Techniques invasives : Art, Veineux ou capillaire

Hypoxémie (< 50 mmHg)

Hypercapnie (>60 mmHg)

Acidose (ph<7, 20)

Recherche bactériologique :

Hémoculture, Signes biologiques infection, Aspiration endotrachéale, Prélèvements cutanés..

Échographie cardiaque

Étiologies

Pulmonaires
Obstructions des voies aériennes
Malformations chirurgicales
Cardiovasculaires
Neuromusculaires

→ Pathologies pulmonaires

Maladie des Membranes Hyalines (MMH)
Détréresse Respiratoire Transitoire (DRT)
Inhalation méconiale
Pneumothorax
Infections pulmonaires
Hypoplasie pulmonaire

1. MMH

→ Physiopathologie:

Absence ou destruction du surfactant alvéolaire

Diagnostic:

Prématuré, rôle favorisant de la SFA

SDR précoce, hypoxémique, évolution sur 5j

Rx: granité pulmonaire, effacement des bords du cœur + bronchogramme aérien

± analyse du surfactant trachéal

→ Prévention:

De la prématurité, de la SFA

Corticothérapie anténatal

→ Traitement:

Oxygénothérapie

CPAP

Surfactant précoce

VA conventionnelle avec PEP

OHF ± Noi

2. Retard de résorption ou TTNN

→ Physiopathologie:

Retard de résorption du liquide pulmonaire

→ Diagnostic:

Naissance par césarienne ou rapide

Polypnée prédominante, silverman peu élevé

Rx: surcharge interstitielle hilifuge, scissurite

SDR moins grave et transitoire

→ Traitement:

O₂ sous sac ou Hood

3. Inhalation méconiale

→ Physiopathologie:

Mouvements respiratoires pré ou per-natals, favorisés par une anoxie fœtale

Réaction inflammatoire au méconium détruisant le surfactant

→ Diagnostic:

Post maturité + SFA ou RCIU et SFC

Apgar bas chez un nouveau-né « vert »

→ Encombrement bronchique, aspiration productive verdâtre, polypnée, peu de rétraction

Rx: opacités inhomogènes, hyperclartés, PNO, pneumomédiastin, TVO

→ Prévention:

De la SFA

Aspiration à la vulve avant la 1ère inspiration

→ Traitement:

O₂, VA, OHF, Noi, ± Surfactant exogène

Antibiothérapie

4. Pneumothorax

→ Épanchement pleural gazeux

Diagnostic:

Ventilation excessive mécanique ou au masque

Pathologie sous jacente (MMH, inhalation méconiale, hypoplasie pulmonaire)

Aggravation brutale, bradycardie, apnée, Σ Cave supérieur, ∇ MV, déplacement des Bruits du coeur

Rx: lame d'air refoulant le poumon,

thymus volant, médiastin cerné par un liseré gazeux

→ Traitement: O₂, exsufflation, drainage pleural, VA**5. Infections pulmonaires**

A évoquer devant toute atteinte du parenchyme

→ Diagnostic:

Anamnèse infectieuse, sans ABT perpartum

Apparition secondaire des symptômes

Bio: ↑ CRP, GB ± mylémie, Fibrinogène, ∇ GB, Plq, troubles de l'hémostase, CIVD

Rx: Σ alvéolaire + inhomogène que MMH

Bactériologie +: LG, hémoculture, ECBU, LCR, aspiration trachéo-bronchique

→ Traitement symptomatique et Antibiotiques

6. Hypoplasie pulmonaire

→ Croissance insuffisante du poumon (∇ rapport poids pulmonaire/poids corporel, ∇ compte radiare alvéolaire ...à l'autopsie)

Hernie diaphragmatique

Oligo-amnios:

Rupture précoce des membranes (<22 SA)

Agénésie rénale, Σ de Potter, rein polykystique

Chylothorax, Anasarque

7. Obstruction des Voies Aériennes

→ Nez et Pharynx:

(SDR disparaît aux cris)

Atrésie des choanes: canule de Mayo, Chirurgie

Hypertrophie ou œdème muqueux iatrogène

→ Oropharynx:

Σ de Pierre Robin: fente palatine + rétromicrognathisme + glossoptose (± malformation cardiaque ± ...)

Lymphangiome kystique, kystes de langue

→ Larynx:

Laryngomalacie, paralysie d'une corde vocale

Post-Intubation: granulome de la glotte, sténose sous glottique

→ Trachée:

Trachéomalacie, sténose/atrésie trachéale

Compression extrinsèque vasculaire:

Arteria lusoria, double arc aortique, APG aberrante

iatrogène: granulome post-aspirations trachéales

8. Causes chirurgicales

- Hernie Diaphragmatique

- Atrésie de l'œsophage

- Fistules oeso-trachéales

- Malformations pulmonaires

- malformation adénomatoïde du poumon

- emphysème lobaire géant.

9. Causes cardio-vasculaires

- Cardiopathie congénitale s'accompagne souvent d'une DR. Y penser si

Signes d'insuffisance cardiaque

Hypoxémie réfractaire à l'O₂.

Addendum: la Ventilation Mécanique Conventiennelle.

Buts

- *Traiter une insuffisance respiratoire .*
- *Permettre de rétablir des échanges gazeux satisfaisants .*
- *Diminuer un travail respiratoire excessif*
- *Eviter la défaillance cardiovasculaire*
- *Minimiser le traumatisme respiratoire*
 - Sur les poumons
 - Sur les voies aériennes

Introduction - principes physiologiques

- *La pression des voies aériennes est le paramètre contrôlé en ventilation mécanique chez le nouveau-né.*
- *La pression délivrée par le respirateur doit dépassé la pression alvéolaire de départ (c-a-d la pression de fin d'expiration = PEP) vaincre les forces de rétraction élastique et les forces résistives.*
- *Pour une pression donnée, le volume insufflé dépendra de ces forces. Pour augmenter le volume courant, il faut donc augmenter la pression d'insufflation.*
- *Un générateur de flux envoie un flux continu de gaz au travers du circuit du ventilateur. La présence d'une valve sur le circuit expiratoire permet de faire monter la pression au sein du circuit durant l'inspiration jusqu'à un niveau prédéterminé sur le ventilateur dite PIP (pression inspiratoire positive) ou pression max. (Pmax).*
- *Lors de l'expiration , la valve s'ouvre et fait baisser la pression dans le circuit à un niveau de pression appelé pression expiratoire positive (PEP), celle ci est également réglée sur le ventilateur.*
- *Les paramètres contrôlés sont le débit, la PIP, la PEP, la durée du temps inspiratoire T_i et la durée du temps expiratoire T_e et bien sur F_{iO_2} .*

Respirateurs à débit gazeux continu de type découpeur de flux

Volume et perfusion pulmonaire.

Ventilation = élimination du CO₂

■ **Ventilation alvéolaire/minute = fréquence respiratoire x [(volume courant= 10ml) -(espace mort=3ml)]**

■ **Fréquence**

machine + fréquence propre du bébé

■ **Espace mort**

—tuyaux du ventilateur + TET

—voies aériennes

■ **Volume courant réel ou tidal volume=7ml**

Oxygénation dépend essentiellement de la FiO₂ et de la MAP ou CDP ou pression moyenne des voies respiratoires

—des échanges gazeux pulmonaires

—de la perfusion pulmonaire

—FiO₂

—le volume pulmonaire dont les variations sont en rapport avec celles de la pression moyenne des voies aérienne durant le cycle respiratoire . La PM dépend de la PIP, de la PEP, de la vitesse de montée en pression (donc du débit continu), du temps inspiratoire Ti.

Modification de l'oxygénation

1 augmenter le flux

2 augmenter la PIP

3 augmenter le Ti

4 augmenter la PEEP

5 diminuer le Te

Les différents modes ventilatoires

→ VAC ou IMV =VCI

■ *Le ventilateur impose sa ventilation sans tenir compte des mouvements respiratoires de l'enfant.*

■ *L'insufflation mécanique est imposée à une fréquence fixe.*

■ *Il n'y a donc aucune synchronisation.*

■ *Désavantages : inconfort, risque de barotraumatisme, augmentation du travail respiratoire.*

→ VACI

■ *Le patient déclenche les insufflations à son propre rythme. Différents types de déclencheurs existent :*

- *signaux extra respiratoires : mvts abdominaux ou tharaciques.*

- *signaux respiratoires : dépression créée par l'enfant mais surtout débit.*

■ *Désavantages : fréquence trop rapide, expiration insuffisamment longue donc risque d'auto-PEEP avec difficultés pour vider les poumons.*

■ *Le respirateur délivre les insufflations à une fréquence fixée mais le début du cycle inspiratoire du ventilateur est synchronisé avec celui du cycle respiratoire du nouveau-né. Entre les insufflations, le nouveau-né peut respirer spontanément.*

■ *Les cycles respiratoires soutenus alternent donc avec des efforts respiratoires non soutenus.*

■ *La fréquence réglée constitue donc une fréquence de sauvegarde ou d'apnée c-à-d la fréquence ventilatoire du bébé si celui-ci devient apnéique.*

■ *Intérêts : meilleure adaptation du patient au ventilateur, amélioration des échanges gazeux, limite le risque de baro- et de volo-trauma, diminue le travail respiratoire, diminue la durée de la ventilation et sevrage facilité.*

→ PSV= Pressure support ventilation
ou Aide inspiratoire

■ *Equivaut presque au VACI*

■ *Différence :*

- le Ti est adapté au temps inspiratoire nécessaire et suffisant à l'enfant (= Trigger expiratoire) quand le débit atteint 5-25% de la valeur de débit maximale, l'inspiration s'arrête.

le Ti maximal est cependant réglé

- les autres paramètres ne varient pas

PSV
PSV ou AI

■ Sur le VIP bird s'appelle *Termination sensitivity*.

■ 2 limites à l'utilisation de ce mode :

- fuites importantes autour du tube, Ti maximal toujours appliqué.

- le bronchospasme.

VG = Volume Garanti

■ La P_{max} n'est pas fixe mais varie au-dessous d'un seuil fixé pour délivrer un volume courant cible.

■ le software du ventilateur

- analyse le V_t expiré

- le compare avec le V_t demandé

- adapte la P_i en fonction

■ cette option permet éventuellement d'éviter un volotraumatisme surtout lors de l'amélioration brutale de la compliance du bébé.

Paramètres à régler sur le respirateur

■ Mode ventilatoire (*Time cycled*)

■ Débit

■ P_{insp}

■ PEEP

■ Fréquence respiratoire

■ T_{insp}

■ Assist sensitivity

■ *Termination sensitivity* (off 25%)

Les alarmes

■ Régler Limite Inférieure P_{insp} .

■ Régler limite Inférieure PEEP.

→ HFOV pour high frequency oscillatory ventilation

Définition : Haute fréquence

■ *Ventilation associant volume courant inférieur à l'espace mort. $V_t < V_d$*

■ *Fréquence respiratoire supérieure à 5 Hz (soit 300 cycles/min) ou 5x la fréquence spontanée du patient.*

→ Oscillations à haute fréquence

■ *Le volume courant est généré par un mouvement de va-et-vient d'une membrane ou d'un piston.*

■ *L'expiration est active*

■ *Fréquence entre 10-20Hz.*

→ Autres ventilations à haute fréquence

■ *Ventilation par injection à haute fréquence : Jet ventilation*

■ *Ventilation par interruption de débit à haute fréquence : IDFH*

Principes physiologiques

■ *But: éviter les lésions pulmonaires dues aux baro-volotraumatismes (pression ou distension pulmonaire excessive par réduction du V_t utilisé.*

■ *Les échanges gazeux ne sont pas encore complètement compris. Dispersion Taylor et diffusion moléculaire jouent un rôle.*

■ *MAP est utilisée pour maintenir un volume pulmonaire suffisant et situé au dessus de la P de fermeture des alvéoles.*

■ *Le recours à une stratégie de recrutement pulmonaire précoce utilisant un volume pulmonaire optimal en association avec surfactant -> augmente la surface d'échange pulmonaire, amélioration de la stabilité alvéolaire et diminue les résistances vasculaires pulmonaires. -> amélioration V/Q et oxygénation.*

→ Oxygénation

■ *Dépend de la pression moyenne*

■ *Attention au risque de surdistension pulmonaire.*

■ *Technique d'Optimisation du volume pulmonaire.*

→ Elimination du gaz carbonique

■ *Dépend de l'amplitude de l'oscillation (ΔP ou pic à pic)*

■ *VA (ventilation alvéolaire) = $f \times V_t^2$.*

→ Adaptation à la vie extra utérine

Pendant la vie foetale

■ **Poumon rempli de liquide. (Cl^-)**

■ **Perfusion par une fraction minime du débit cardiaque combiné. RVP $\uparrow\uparrow$ car PO_2 alvéolaire et artérielle pulmonaire basse, absence d'interface gaz-liquide et production de médiateurs vasoconstricteurs.**

Adaptation respiratoire

■ **Élimination rapide du liquide des VA.**

■ **Acquisition CRF**

■ **Constitution d'une surface d'échanges gazeux alvéolo-capillaires.**

■ **Sécrétion massive de surfactant par pneumocytes de type II (β adrénergique) \rightarrow stabilisation CRF**

Adaptation circulatoire

■ **RVP chutent rapidement. Vasodilatation, recrutement et distension vasculaire.**

■ **Débit sanguin pulmonaire $\times 8$**

■ **\uparrow retour veineux pulmonaire ds OG \rightarrow fermeture FO**

■ **Diminution + lente pdt 1m \rightarrow Chiffre adulte**

■ **Shunt D-G au travers du CA s'inverse. Car en plus \uparrow RV syst (clampage cordon, médiateurs et suppression placenta)**

■ **PaO_2 20 \rightarrow 50 mm Hg en qqs min.**

■ **Fermeture du CA**

■ **Réduction des Pressions pulmonaires est plus lente.**

■ **Mécanismes : création interface gaz-liquide, PO_2 alvéolaire et artérielle pulmonaire s'et production de médiateurs vasodilatateurs.**

HTAP ou hypertension artérielle pulmonaire

■ 5% détresses respiratoires → hypoxie sévère ou réfractaire. Shunt intra- ou extra-pulmonaire D-G par les conduits fœtaux du à ↑RVP → HTAP.

■ Réactivité des vx artériels pulmonaires persiste après la naissance. Hypoxémie s'accompagne d'une élévation des résistances artérielles pulmonaires → ↑ pressions artérielles pulmonaires.

■ Si PAP > PA syst → shunt par canaux fœtaux (FO et CA) → hypoxémie et ↓PvO2 → tonus artériel pulmonaire dépend de PvO2 → ↑ HTAP.

→ Etiologies

■ Hypoplasie pulmonaire

■ sepsis néonatal

■ inhalation méconiale

■ tte pathologie parenchyme pulmonaire

■ incompétence myocardique, ischémie myocardique due

■ fermeture anténatale CA

→ Diagnostic

■ Echo cardiaque

■ Rx thorax

■ Clinique : hypoxémie réfractaire avec SpO2 ≠ en pré et postductal

→ Risques du NOi ?

- Peut augmenter shunt G-D par le canal artériel NOi
- augmentation de la méthémoglobine, qu'il faudra doser ; bonne réponse à l'administration à la vitamine C ;
- quelle concentration ? Commencer par 20 ppm (il est inutile d'aller plus haut) puis descendre par paliers de 5 suivant la réponse (diminution de la FiO2). Certains préconisent le chemin inverse (commencer par 5 ppm et augmenter).

→ 7.2 les troubles du contrôle respiratoire:

On peut citer :

- les apnées non obstructives
- les apnées obstructives
- la respiration périodique

Ces troubles sont plus fréquemment retrouvés chez les prématurés nés avant 34 semaines.

Il faut, comme souvent, être prudent (ne pas trop vite banaliser) et une observation clinique et des examens paracliniques s'imposent :

- examen cardio-circulatoire
- y a-t-il une dynamique trachéomalacique, des signes de reflux gastro-oesophagien ?
- examen neurologique ; envisager un EEG et une écho cérébrale
- hémato complet + CRP ; envisager une PL
- pH, glycémies ; bilan métabolique ?
- Rx thorax

→ possibilité de traitement étiologique**→ Le traitement symptomatique est réalisé par les médicaments suivants :**

cafeine : bolus 20 mg/kg, entretien (24 h après) 10 mg/kg/24h

theophylline : bolus iv 6-8 mg/kg, entretien (12h après) 2 mg/kg/ 8h

doxapram : 3-5 mg/kg/h

→ 7.3 les oedèmes :

Les oedèmes sont le plus souvent retrouvés chez les enfants prématurés ayant eu des difficultés respiratoires, bien qu'on puisse aussi les retrouver dans des situations d'insuffisance rénale ou d'état nutritionnel précaire.

Pour ces raisons, un bilan sera réalisé permettant d'évaluer :

- Les apports liquidiens
- La diurèse
- La fonction circulatoire et l'état tensionnel
- Un RX thorax
- l'état hématologique,
- biochimique à focalité nutritionnelle et rénale (sang : taux de protéines, électrolytes, pH, aminogramme sanguin, urée, créatinine ; urines : électrolytes, créatinine).

On pourra espérer un traitement étiologique.

Toutefois, les principes généraux du traitement seront :

- ajuster les apports liquidiens
- ajuster l'ionogramme et les apports électrolytiques
- apporter des diurétiques : furosemide 1 mg/kg, chlorothiazide 20-40 mg/kg , spironolactone 1 mg/kg.

→ **7.4 l'hypotension artérielle :**

Ce trouble est le plus souvent retrouvé dans la phase post-hypoxique de l'asphyxie à terme ainsi que dans la phase aiguë de la détresse respiratoire. Toutefois, d'autres causes sont possibles (défaillance cardiaque primaire :anatomique, ou secondaire à une maladie métabolique ; anémie ou polycythémie).

Il existe une difficulté de définition de l'hypotension.

La définition générale, indépendamment de l'âge gestationnel, est une TA moyenne < 30 mmHg. Les études Doppler ont toutefois permis de tirer les conclusions suivantes :

- la TA moyenne n'est pas corrélée à la perfusion cérébrale ni au débit cardiaque ;
- la TA moyenne est corrélée à l'âge gestationnel : $TAM = 0.9 AG + 6$;
- la tension systolique est corrélée à l'âge gestationnel in utero ($TAS = AG$) et en période postnatale ($TAS = AG + 15$)
- **en cas de détresse respiratoire uniquement** : la tension systolique est corrélée à la perfusion cérébrale et au débit cardiaque.
- **en cas de détresse respiratoire**, le débit cardiaque est corrélé à la perfusion cérébrale
- **en cas de détresse respiratoire, d'hypoxie et d'hypoglycémie**, la perfusion cérébrale est dépendante du débit cardiaque et de la TAS.

Les principes généraux du traitement sont :

- restauration de la volhémie (voir supra)
- restauration du taux d'hémoglobine (voir supra)
- médicaments inotropes :
 1. dobutamine : 10 -20 microg/kgmin
 2. dopamine : 5 - 10 microg/kg/min
 3. epinephrine : 0.05 licrg/kg/min
 4. milrinone : 0.75 microg/kg/min pendant 3 heures puis 0.2 microg/kg/min.

→ **7.5 Le canal artériel persistant**

La canal artériel, de shunt indispensable durant la vie foétale, peut être embêtant dans sa non fermeture : il crée une spoliation de la masse sanguine débitée vers la circulation systémique et retournant trop précocément vers la circulation pulmonaire (situation de shunt gauche-droit).

La difficulté de fermeture vient de la pauvreté de la musculature lisse dans la paroi canalaire. Cette situation est surtout présente chez les enfants nés en-dessous de 30 semaines. La fermeture devient nécessaire lorsque le canal est le siège d'un shunt important se traduisant par un rapport débit pulmonaire/ débit systémique > 1.5, un

rapport OG/aorte > 1.3, un débit canalaire > 70ml/kg/min, un diamètre canalaire > 4 mm.

Cette fermeture demandera, en dehors de la limitation des apports hydriques < 130 ml/kg/j, un traitement médicamenteux actuellement représenté par l'administration d'ibuprofène en iv (charge 10mg/kg en 15 min, puis 5mg/kg/j J2 et J3).

Lorsque la cure 1 ne suffit pas, on peut tenter une cure 2. En cas d'échec, il faudra recourir à la fermeture par voie chirurgicale (la ligature est remplacée par la pose d'un clip).

7.6 la bronchodysplasie

Ce terme traduit une anomalie transitoire du parenchyme pulmonaire faisant suite à une prématurité importante, avec oxygénodépendance prolongée (> 28 jours ou > 36 semaines). On retrouve aussi une augmentation de la FR, de la consommation d'O₂ et du métabolisme de base. Des difficultés alimentaires accompagnent cet état présentant une mauvaise gestion des liquides (présence d'oedèmes demandant l'administration de diurétiques), un reflux gastro-oesophagien. L'incidence a légèrement diminué (28 à 23 % < 30 semaines) ; le type 2 radiologique (présence de micro-emphysèmes) a quasiment disparu. Classiquement, le cliché du thorax montre une accentuation de l'interstitium.

Le traitement consiste à administrer l'oxygène a minima, une restriction de fluides (< 160 cc/kg/j), un apport calorique généreux, une correction de l'hémoglobine, un traitement du reflux GO. Les corticoïdes, hormis quelques rares situations et alors au début de l'affection, n'ont plus de place.

8. Les principes de l'alimentation entérale

- **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

- **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 .

Supplémentation .

1. LM : 100ml/kg/jour , HMF 2%.
à ration complète (160ml/kg/j) : HMF 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 \leq 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 dès que l'alimentation entérale est bien tolérée).
 6. Bicarbonate 14% : si acidose métabolique PAR PERTES DE BASE prouvée, tjs donner en dehors des gavages (précipitation avec Ca $^{++}$)
- Vitamines (cfr check-list)

< 34 sem : si pas d'alimentation parentérale

Ac. Folique	50 μ g 1x/j
Vit E	20mg 1x/j
Protovit®	4gttes 2x/j
D-Cure	5gttes 1x/j

> 34 sem : Protovit® 4gttes 2x/j

D-Cure	5gttes 1x/j
Fluor	2gttes 1x/j

à terme : D-Cure 5gttes 1x/j

Fluor	2gttes 1x/j
-------	-------------

L'entérocolite nécrosante est une entité clinique qui est toujours redoutée.

Elle concerne surtout les enfants à risque d'avoir des épisodes d'hypoxie dans les territoires dépendant des artères mésentériques supérieures et inférieures.

A côté de ce facteur circulatoire viennent s'ajouter des facteurs comme les bactéries de la flore intestinale et la cascade inflammatoire.

Le tableau clinique peut être brutal ou s'installer plus sournoisement. La clinique sera d'abord abdominale, pouvant s'accompagner de sang frais dans les selles ainsi qu'un tableau plus septique voir de choc. La mise-au-point comportera une imagerie (cliché de l'abdomen et échographie), une biologie sanguine complète ainsi que bactériologique. Le traitement sera la mise à jeûn, l'antibiothérapie (cefuroxime, amikacine et metronidazole), la gestion de la douleur, l'assistance circulatoire et respiratoire, une alimentation parentérale.

Certaines formes avec perforation demanderont une intervention chirurgicale minimale (stomie du grêle et mise au repos du segment inflammatoire).

Le suivi sera clinique et radiologique (possibilité de strictures intestinales demandant parfois la résection.

Voici une synthèse toute récente sur la physiopathologie.

Pathology and pathogenesis of necrotizing enterocolitis in newborns

Author

[Richard J Schanler, MD](#)

Section Editor

[Steven A Abrams, MD](#)
[Kathleen J Motil, MD, PhD](#)
[Craig Jensen, MD](#)

Deputy

Editor
[Melanie S](#)
[Kim, MD](#)

Last literature review for version 16.1: janvier 31, 2008 |

INTRODUCTION — Necrotizing enterocolitis (NEC), a syndrome of intestinal necrosis, is the most common gastrointestinal emergency in the newborn infant [1]. First described in 1965, the etiology of NEC is uncertain in most cases [2-4]. Although early recognition and aggressive treatment of this disorder has improved clinical outcomes, NEC accounts for substantial long-term morbidity in survivors of neonatal intensive care.

NEC occurs in 1 to 3 per 1000 live births and 1.0 to 7.7 percent of admissions to neonatal intensive care units [5]. The incidence is greatest in infants with birth weight less than 1500 g, occurring in 2 to 10 percent of such infants, and decreases with increasing gestational age [3,4,6,7].

The pathology and pathogenesis of NEC are reviewed here. The clinical features and treatment of this disorder are discussed separately..

PATHOLOGY — The pathology of NEC consists of intestinal infarction [8,9]. The specific findings vary and depend upon the progression of the disease and the presence of underlying pathogenic factors. The terminal ileum and colon are involved in the majority of cases, although the entire gastrointestinal tract is affected in severe cases.

The bowel appears distended and hemorrhagic on gross examination. Subserosal collections of gas occasionally are present along the mesenteric border. Gangrenous necrosis occurs on the antimesenteric border, and perforation may be present. As the gut heals, thickening of the bowel wall, fibrinous adhesions, and areas of stenosis appear.

The major histologic findings in NEC are mucosal edema, hemorrhage, and transmural bland necrosis. Other findings include acute inflammation, secondary bacterial infiltration, and collections of gas. Vascular thrombi are rare.

PATHOGENESIS — The etiology of NEC is unknown, but it is probably caused by multiple factors in a susceptible host. Factors implicated in the pathogenesis of NEC include prematurity, milk feeding, medications, circulatory instability, infection, and impaired mucosal defense. These factors act together to cause mucosal injury, which appears to be the initial event (show figure 1). However, prematurity and milk feeding are the only consistent risk factors identified by epidemiologic studies for NEC [4,10].

Prematurity — Most cases of NEC occur in premature infants born before 34 weeks gestation who have been fed enterally. Immaturity of the gastrointestinal tract, including luminal function, motility, and barrier function, may predispose the preterm infant to NEC [11]. The permeability of the gut is greater in preterm than term infants. As a result, macromolecular uptake of foreign antigens and bacterial translocation are increased. Exposure to glucocorticoids matures intestinal barrier function, and antenatal treatment has been proposed to reduce the incidence of NEC [12,13], section on Reduction of IVH, NEC, NNM, infection).

Small intestinal motility also is lower and less organized in preterm than in term infants [14]. Poor motility can disturb feeding tolerance and result in stasis, bacterial overgrowth, and bowel distention that may lead to the development of NEC. Immature systemic and mucosal immune defense systems also may contribute.

Milk feeding — More than 90 percent of infants who develop NEC have received milk feeding, although NEC also occurs in infants who have never been fed. Enteral feeding may contribute to the pathogenesis of NEC because human milk and commercial formulas serve as substrates for bacterial proliferation in the gut. Newborns partially malabsorb the carbohydrate and fat constituents in milk. As a result, reducing substances, organic acids, carbon dioxide, and hydrogen gas are produced by bacterial fermentation of these nutrients. In animal studies using an intestinal loop model, a mixture of casein, organic acids, and low pH created a favorable milieu for infiltration of cellular elements and vasoactive compounds, leading to mucosal injury [15].

Although few studies are available, a variety of feeding-related factors do not appear to be important in the development of NEC:

- The rate of advancement of feedings has not been associated with the risk of NEC [16,17]. In a trial of 185 premature infants, the incidence of NEC was similar in infants whose volume of formula was increased by 15 or 35 mL/kg per day [16]. The lack of a relationship between the rate of feeding advancement and NEC also was supported in a systematic review by the Cochrane database [17].
- The timing of the initiation of feedings (before or after four days) was not related to NEC in another report from the Cochrane database [18,19]. Further delaying the initiation of enteral feeding in at-risk infants also is not protective.
- Providing minimal enteral or trophic feeding does not increase the incidence of NEC [19-21].

Human milk — Human milk, compared to formula, is more protective against NEC in premature infants. Factors present in human milk may play a role in this protection by reducing inflammation or the invasion of antigens in the gastrointestinal tract. These factors include platelet activating factor acetylhydrolase, secretory Immunoglobulin A, cytokines (IL-10, IL-11), epidermal growth factor [22], nucleotides, glutamine, and antioxidants such as vitamin E, carotene, and glutathione. The benefits of human milk compared to formula in reducing the risk of NEC are discussed elsewhere. section on Gastrointestinal function)

Medications — The administration of hyperosmolar medications and/or formulas can cause mucosal injury and result in NEC [23]. Oral medications such as theophylline, multivitamins, or phenobarbital contain hypertonic additives that might irritate the intestinal mucosa. Instillation of hyperosmolar contrast agents into the bowel for diagnostic radiographic studies also can cause mucosal injury because of fluid shifts, bowel distention, and ischemia. Isotonic contrast agents should be used to avoid this complication. Hyperosmolar formulas, such as those concentrated above recommended strengths or containing multiple additives, should be avoided in the first few weeks after birth.

Histamine type 2 receptor (H2) antagonists, such as cimetidine, ranitidine, and famotidine, are associated with higher rates of NEC. This was illustrated in a report from the National Institute of Child Health and Human Development (NICHD) Neonatal Research Network [24]. In this study of 11,072 premature infants (birth weight 401 to 1500 g) from 1998 to 2001, the incidence of NEC was 7.1 percent. Infants with NEC compared to matched controls were more likely to have received H2-antagonists (OR 1.71, 95% CI 1.34 to 2.19). A possible explanation for this finding is that gastric acidity, which may reduce the risk of NEC by inhibiting bacterial growth [25], was lowered by the use of H2-antagonists.

Circulatory instability — The pathogenesis of NEC has been attributed to an ischemic insult to the gastrointestinal tract, although most infants with NEC have not had an obvious perinatal hypoxic-ischemic event [7,26,27]. Circulatory

events that have been implicated in the development of NEC include perinatal asphyxia, recurrent apnea, hypoxia from severe respiratory distress syndrome, hypotension, patent ductus arteriosus, heart failure, umbilical arterial catheterization, anemia, polycythemia, and exchange transfusion [28-30]. A diminished blood supply to the gut may contribute to the pathogenesis of NEC in infants exposed to cocaine [31].

Despite these observations, the predisposing role of circulatory instability remains unproven [7,27]. In case-controlled studies, episodes of hypoxia and/or hypotension occur with the same frequency in premature infants with or without NEC [32]. In addition, other manifestations of hypoxic-ischemic injury (eg, acute tubular necrosis and intraventricular hemorrhage) do not correlate with the development of NEC.

These findings have led to the hypothesis that a subtle reduction in blood flow and subsequent reperfusion occurring in response to hypoxia may contribute to bowel injury. Although the regulation of mesenteric blood flow in the newborn is poorly understood, one small prospective trial reported that high vascular resistance of the superior mesenteric artery determined by doppler flow velocity on the first day of life was associated with an increased risk of NEC [33]. In a prospective case-controlled study of term infants with congenital heart disease, persistent diastolic flow reversal in the abdominal aorta was associated with increased risk of NEC [34].

Infection — The role of gastrointestinal microorganisms in the pathophysiology of NEC is uncertain. Invasion of intestinal tissue by intestinal microflora can occur after ischemic damage to the mucosal barrier. In addition, primary invasion of the gut by enteric bacteria is an alternative mechanism that may be important in clusters or outbreaks of NEC. Specific organisms have characteristics that can result in NEC. For example, Clostridial species produce toxins, are associated with pseudomembrane formation, and produce submucosal and subserosal gas blebs and intestinal gangrene [35]. Injury caused by infectious agents may be aggravated by inflammatory mediators. (See "Inflammatory mediators" below).

Approximately 20 to 30 percent of infants with NEC have associated bacteremia, although it probably represents bacterial translocation through the damaged intestinal mucosa [4]. Bacterial organisms usually found in the distal gastrointestinal tract have been recovered from the blood and peritoneal cavities. These organisms include Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas, and Clostridium difficile [7,8,36].

In addition to these bacteria, viral and fungal pathogens have been isolated in some sporadic cases of NEC and in epidemic outbreaks. Virus particles have been isolated from the stools of infants with NEC and their caregivers, including their mothers, the midwives, and the nursery nursing staff.

However, NEC cannot be attributed to an infectious agent in many cases. For example, in many epidemics of NEC, specific organisms are not isolated or they also are present in the stools of infants without NEC.

The use of molecular techniques may prove to be a useful tool in evaluating the role of infection in the pathogenesis of NEC. In a small prospective study, stool samples from 12 infants <34 weeks who were admitted to the neonatal intensive care unit were analyzed using PCR and gel electrophoresis [37]. Clostridium perfringens was recognized during the first two weeks of life in the three infants who later developed NEC, but not in the nine infants who did not. Additional studies using molecular techniques may help to clarify the role of C. perfringens and other infectious agents in the pathogenesis of NEC.

Impaired mucosal defense — Premature infants are susceptible to the development of NEC because immunologic and gastrointestinal immaturity result in altered host resistance. Mucosal defense in the gut is mediated by several interrelated components [38,39]. Factors that contribute to innate resistance include luminal pH, enzymes, mucins, epithelial barriers, and gut motility, as well as nonspecific antimicrobial factors such as lactoferrin and lysozyme. Premature infants have lower concentrations or more immature function of components that contribute to mucosal defense than do term infants [4]. As an example, secretory IgA, the major gastrointestinal immunoprotective antibody, is absent from the human intestinal mucosa at birth. Furthermore, the intestinal mucin barrier is immature in premature infants. As a result, infants are more susceptible to enteric infections or mucosal inflammation [1].

Growth factors, such as epidermal growth factor (EGF), are important in intestinal development and preservation of gut barrier function [40]. Studies in an EGF receptor mice knockout model demonstrate hemorrhagic necrosis, pathologic findings similar to that seen in infants with NEC [41]. Other animal studies showed EGF supplementation reduced the incidence of NEC in a neonatal rat model of NEC [42-45]. In a study of neonates with gestational ages ≤ 32 weeks gestation, infants who developed NEC had lower salivary epidermal growth factor (sEGF) levels at one week of age when compared to infants without NEC [46]. In infants with NEC compared to those without NEC, there was also a greater increase in sEGF levels from week one to week two of life. Although further investigations on the role of EGF in the pathogenesis of NEC are required, there may be a role for EGF in either predicting or preventing NEC [47].

Inflammatory mediators — Inflammatory mediators, including tumor necrosis factor (TNF), interleukin-6 (IL-6), and platelet activating factor (PAF), can aggravate the injury induced by ischemia, infectious agents, or mucosal irritants [48]. Levels of cytokines are increased in premature infants with NEC and correlate with the severity of the disease [49-52].

Intestinal damage and inflammatory cell recruitment result from a cascade of cellular events that may be mediated at least in part by PAF, which is synthesized by many cell types, including macrophages, neutrophils, eosinophils, and endothelial cells [53]. In animals, administration of PAF causes intestinal necrosis as well as systemic hypotension, capillary leakage, pulmonary hypertension, neutropenia, and thrombocytopenia [53].

These observations may be applicable to humans. Plasma concentrations of PAF are higher in infants taking milk feedings, although the acetylhydrolase present in human milk breaks down PAF [53]. Plasma acetylhydrolase activity is lower in infants with NEC compared to controls and may contribute to the increased concentrations of PAF [49]. Medications or conditions that affect cytokines or oxygen free radicals can contribute to the development of NEC [53]. For example, a deficiency of magnesium or copper can increase the synthesis or activity of cytokines and oxygen-free radicals, leading to intestinal injury [54]. In addition, in a trial of **vitamin E** administration to prevent retinopathy of prematurity, NEC occurred more often in treated infants with high levels of serum tocopherol (greater than 3.5 mg/dL) [55]. The mechanism may be a reduction of antimicrobial defenses by excessive scavenging of oxygen free radicals. On the other hand, treatment with vitamin E is not associated with NEC in infants with lower serum tocopherol concentrations.

Vasoactive agents — Mucosal injury and inflammation may alter the balance of endogenous vasoactive agents such as **nitric oxide** and endothelin-1, a potent vasoconstrictor, that may contribute to the development of NEC [39,56-58].

- Nitric oxide (NO) — Increased NO production in the intestinal wall of infants with NEC may result in failure of gut barrier function, bacterial translocation, and direct intestinal damage. In one report, inducible NO synthase (iNOS) gene and protein expression were detected more often in apical enterocytes in infants undergoing surgical resection for NEC than for intestinal atresia or other noninflammatory conditions [57].

In contrast, another study reported that although endothelial NO synthase (eNOS) was present in specimens from infants undergoing surgical resection for NEC and control patients with intestinal atresia, eNOS function was impaired resulting in decreased NO production in arterioles from NEC specimens compared to controls [42]. Arterioles from patients with NEC failed to normally dilate in response to acetylcholine stimulation or increased arteriolar flow.

These results suggest that the NO synthase activity may vary depending upon location within the intestine of an infant with NEC; increased activity within the enterocyte and decreased function within the intestinal arterioles. However, further study is required to understand the role of NO in the pathogenesis of NEC.

- Endothelin -1 (ET-1) — In a pathologic study of resected intestinal specimens from infants with suspected NEC, there were increased levels of ET-1 in areas that demonstrated histological findings consistent with NEC as compared to non-affected tissue from the same specimen [58]. In addition, arterioles showed increased vasoconstriction in affected compared to non-affected tissue that was reversed by an endothelin receptor antagonist.

The clinical features and treatment of NEC are discussed separately.

REFERENCES

45. Neu, J. Necrotizing enterocolitis: The search for a unifying pathogenic theory leading to prevention. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43:409.
46. Mizrahi, A, Barlow, O, Berdon, W, et al. Necrotizing enterocolitis in premature infants. *J Pediatr* 1965; 66:697.
47. Santulli, TV, Schullinger, JN, Heird, WC, et al. Acute necrotizing enterocolitis in infancy: A review of 64 cases. *Pediatrics* 1975; 55:376.
48. Kliegman, RM, Walker, WA, Yolken, RH. Necrotizing enterocolitis: Research agenda for a disease of unknown etiology and pathogenesis. *Pediatr Res* 1993; 34:701.
49. Kosloske, AM. Epidemiology of necrotizing enterocolitis. *Acta Paediatr Suppl* 1994; 396:2.
50. Stevenson, DK, Wright, LL, Lemons, JA, et al. Very low birth weight outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, January 1993 through December 1994. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179:1632.
51. Uauy, RD, Fanaroff, AA, Korones, SB, et al. Necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants: biodemographic and clinical correlates. *J Pediatr* 1991; 119:630.
52. Motil, KJ. Necrotizing enterocolitis. In: Oski's Pediatrics. Principles and Practice, McMillan, JA, DeAngelis, CD, Feigin, RD, et al (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 1999. p.325.
53. Ballance, WA, Dahms, BB, Shenker, N, Kliegman, RM. Pathology of neonatal necrotizing enterocolitis: A ten-year experience. *J Pediatr* 1990; 117:S6.
54. Holman, RC, Stoll, BJ, Clarke, MJ, Glass, RI. The epidemiology of necrotizing enterocolitis infant mortality in the United States. *Am J Public Health* 1997; 87:2026.
55. Neu, J, Weiss, MD. Necrotizing enterocolitis: Pathophysiology and prevention. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1999; 23:S13.
56. Bauer, CR, Morrison, JC, Poole, WK, et al. A decreased incidence of necrotizing enterocolitis after prenatal glucocorticoid therapy. *Pediatrics* 1984; 73:682.
57. Halac, E, Halac, J, Bégué, EF, et al. Prenatal and postnatal corticosteroid therapy to prevent neonatal necrotizing enterocolitis: A controlled trial. *J Pediatr* 1990; 117:132.
58. Morriss, FH Jr, Moore, M, Gibson, T, West, MS. Motility of the small intestine in preterm infants who later have necrotizing enterocolitis. *J Pediatr* 1990; 117:S20.

59. Clark, DA, Miller, MJ. Intraluminal pathogenesis of necrotizing enterocolitis. *J Pediatr* 1990; 117:S64.
60. Rayyis, SF, Ambalavanan, N, Wright, L, et al. Randomized trial of "slow" versus "fast" feed advancements on the incidence of necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. *J Pediatr* 1999; 134:293.
61. Kennedy, KA, Tyson, JE, Chamnanvanakij, S. Rapid versus slow rate of advancement of feedings for promoting growth and preventing necrotizing enterocolitis in parenterally fed low-birth-weight infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; :CD001241.
62. Kennedy, KA, Tyson, JE, Chamnanvanakij, S. Early versus delayed initiation of progressive enteral feedings for parenterally fed low birth weight or preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; :CD001970.
63. Tyson, JE, Kennedy, KA. Minimal enteral nutrition for promoting feeding tolerance and preventing morbidity in parenterally fed infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; :CD000504.
64. La Gamma, EF, Browne, LE. Feeding practices for infants weighing less than 1500 G at birth and the pathogenesis of necrotizing enterocolitis. *Clin Perinatol* 1994; 21:271.
65. Schanler, RJ, Shulman, RJ, Lau, C, et al. Feeding strategies for premature infants: Randomized trial of gastrointestinal priming and tube-feeding method. *Pediatrics* 1999; 103:434.
66. Caplan, M. Is EGF the Holy Grail for NEC?. *J Pediatr* 2007; 150:329.
67. Book, LS, Herbst, JJ, Atherton, SO, Jung, AL. Necrotizing enterocolitis in low-birth-weight infants fed an elemental formula. *J Pediatr* 1975; 87:602.
68. Guillet, R, Stoll, BJ, Cotten, CM, et al. Association of H2-blocker therapy and higher incidence of necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. *Pediatrics* 2006; 117:e137.
69. Carrion, V, Egan, EA. Prevention of neonatal necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; 11:317.
70. Nowicki, P. Intestinal ischemia and necrotizing enterocolitis. *J Pediatr* 1990; 117:S14.
71. Davey, AM, Wagner, CL, Cox, C, Kendig, JW. Feeding premature infants while low umbilical artery catheters are in place: A prospective, randomized trial. *J Pediatr* 1994; 124:795.
72. Touloukian, RJ, Kadar, A, Spencer, RP. The gastrointestinal complications of neonatal umbilical venous exchange transfusion: A clinical and experimental study. *Pediatrics* 1973; 51:36.
73. Hakanson, DO, Oh, W. Necrotizing enterocolitis and hyperviscosity in the newborn infant. *J Pediatr* 1977; 90:458.
74. Nowicki, PT, Oh, W, Yao, A, et al. Effect of polycythemia on gastrointestinal blood flow and oxygenation in piglets. *Am J Physiol* 1984; 247:G220.
75. Farrar, HC, Kearns, GL. Cocaine: Clinical pharmacology and toxicology. *J Pediatr* 1989; 115:665.
76. Wilson, R, del Portillo, M, Schmidt, E, et al. Risk factors for necrotizing enterocolitis in infants weighing more than 2,000 grams at birth: A case-control study. *Pediatrics* 1983; 71:19.
77. Murdoch, EM, Sinha, AK, Shanmugalingam, ST, et al. Doppler flow velocimetry in the superior mesenteric artery on the first day of life in preterm infants and the risk of neonatal necrotizing enterocolitis. *Pediatrics* 2006; 118:1999.
78. Carlo, WF, Kimball, TR, Michelfelder, EC, Border, WL. Persistent diastolic flow reversal in abdominal aortic Doppler-flow profiles is associated with an increased risk of necrotizing enterocolitis in term infants with congenital heart disease. *Pediatrics* 2007; 119:330.
79. Scheifele, DW. Role of bacterial toxins in neonatal necrotizing enterocolitis. *J Pediatr* 1990; 117:S44.
80. Walsh, MC, Kliegman, RM, Fanaroff, AA. Necrotizing enterocolitis: a practitioner's perspective. *Pediatr Rev* 1988; 9:219.
81. De La, Cochetiere MF, Piloquet, H, Des Robert, C, et al. Early Intestinal Bacterial Colonization and Necrotizing Enterocolitis in Premature Infants: The Putative Role of Clostridium. *Pediatr Res* 2004; 56:366.
82. Udall, JN Jr. Gastrointestinal host defense and necrotizing enterocolitis. *J Pediatr* 1990; 117:S33.
83. Ford, HR. Mechanism of nitric oxide-mediated intestinal barrier failure: insight into the pathogenesis of necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Surg* 2006; 41:294.
84. Warner, BW, Warner, BB. Role of epidermal growth factor in the pathogenesis of neonatal necrotizing enterocolitis. *Semin Pediatr Surg* 2005; 14:175.
85. Miettinen, PJ, Berger, JE, Meneses, J, et al. Epithelial immaturity and multiorgan failure in mice lacking epidermal growth factor receptor. *Nature* 1995; 376:337.
86. Dvorak, B, Fituch, CC, Williams, CS, et al. Increased epidermal growth factor levels in human milk of mothers with extremely premature infants. *Pediatr Res* 2003; 54:15.
87. Dvorak B, Halpern, MD, Holubec H, et al. Epidermal growth factor reduces the development of necrotizing enterocolitis in a neonatal rat model. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2002; 282:G156.
88. Clark JA, Lane RH, MacLennan, N, et al. Epidermal growth factor reduces intestinal apoptosis in an experimental model of necrotizing enterocolitis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2005; 288:G755.
89. Clark, JA, Doelle, SM, Halpern, MD, et al. Intestinal barrier failure during experimental necrotizing enterocolitis: protective effect of EGF treatment. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2006; 291:G938.

90. Warner, BB, Ryan, AL, Seeger, K, et al. Ontogeny of salivary epidermal growth factor and necrotizing enterocolitis. *J Pediatr* 2007; 150:358.
91. Caplan M. Is EGF the holy grail for NEC? *J Pediatr* 2007; 150:329.
92. Caplan, MS, Hsueh, W. Necrotizing enterocolitis: Role of platelet activating factor, endotoxin, and tumor necrosis factor. *J Pediatr* 1990; 117:S47.
93. Caplan, MS, Sun, XM, Hsueh, W, Hageman, JR. Role of platelet activating factor and tumor necrosis factor-alpha in neonatal necrotizing enterocolitis. *J Pediatr* 1990; 116:960.
94. Harris, MC, Costarino, AT Jr, Sullivan, JS, et al. Cytokine elevations in critically ill infants with sepsis and necrotizing enterocolitis. *J Pediatr* 1994; 124:105.
95. Edelson, MB, Bagwell, CE, Rozycki, HJ. Circulating pro- and counterinflammatory cytokine levels and severity in necrotizing enterocolitis. *Pediatrics* 1999; 103:766.
96. Sharma, R, Tepas JJ, 3rd, Hudak, ML, et al. Neonatal gut barrier and multiple organ failure: role of endotoxin and proinflammatory cytokines in sepsis and necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Surg* 2007; 42:454.
97. Caplan, MS, MacKendrick, W. Inflammatory mediators and intestinal injury. *Clin Perinatol* 1994; 21:235.
98. Caddell, JL. A review of evidence for a role of magnesium and possibly copper deficiency in necrotizing enterocolitis. *Magnes Res* 1996; 9:55.
99. Johnson, L, Quinn, GE, Abbasi, S, et al. Effect of sustained pharmacologic vitamin E levels on incidence and severity of retinopathy of prematurity: a controlled clinical trial. *J Pediatr* 1989; 114:827.
100. MacKendrick, W, Caplan, M, Hsueh, W. Endogenous nitric oxide protects against platelet-activating factor-induced bowel injury in the rat. *Pediatr Res* 1993; 34:222.
101. Ford, H, Watkins, S, Reblock, K, Rowe, M. The role of inflammatory cytokines and nitric oxide in the pathogenesis of necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Surg* 1997; 32:275.
102. Nowicki, PT, Dunaway, DJ, Nankervis, CA, et al. Endothelin-1 in human intestine resected for necrotizing enterocolitis. *J Pediatr* 2005; 146:805.

9. Les principes de l'apport gluco-électrolytique 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 augmentées), 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 :

1. calcul de l'apport calorique théorique total ou ATTen kcal/kg/j
2. calcul de l'apport corrigé total ou ATC = (apport IV x 0.85) + (apport per os x 0.8) en Kcal/kg/j
3. calcul du métabolisme basal ou MB = (FC moyenne x 0.372) = kcal/kg/J
4. calcul de la croissance attendue = (ATC - MB) / 3.5 = gain pondéral attendu g/kg/j
5. calcul du coût de la croissance observée = (ATC - MB) / gain pondéral = kcal/g

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.

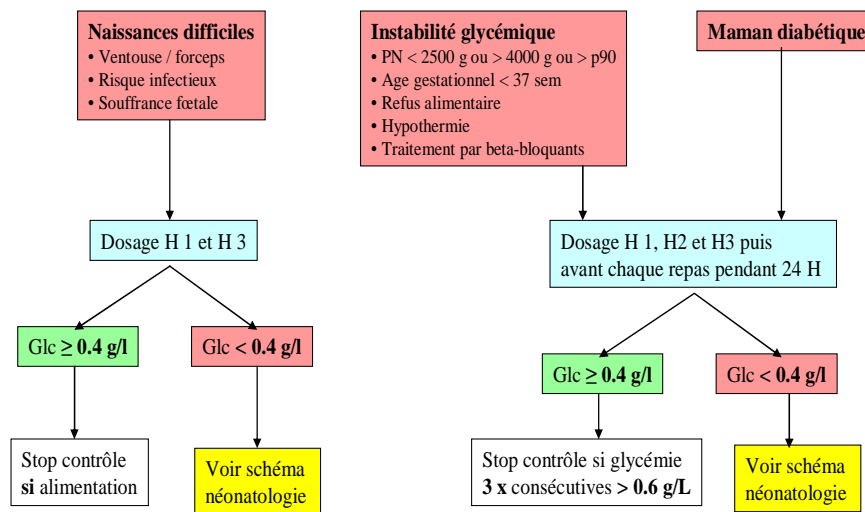
7. Vitamines et minéraux :

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

10. Gestion de la glycémie

CONTRÔLE DES GLYCEMIES EN MATERNITE - NEONATOLOGIE

Définition hypoglycémie : Glycémie < **0.40 g/l** dans les premières 48 heures
 Glycémie < **0.60 g/l** par la suite



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 β 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

Dextro > 40 mg/l

L'enfant instable

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.

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 > 40 mg/l.

Si reste bas, augmenter apports IV (10ml/kg/j) et si pas d'amélioration concentrer la perfusion.

HYPOGLYCEMIES

PREVENTION

- 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...

DEPISTAGE NEONATAL

Il s'agit de détecter certaines maladies sans symptomatologie néonatale immédiate mais dont le pronostic sans prise en charge est défavorable.

- Un dépistage de la surdité
 - dépistage auditif en maternité : par oto-émissions
 - dépistage en néonatalogie :

1° Si Facteurs de risque auditifs :

Dépistage par <u>PEA</u> à partir de 35 semaines	+	<u>Contrôle ORL</u> 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 syndrome 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 bactérienne
à 3 mois

Maladies métaboliques (hypo ou hyperthyroïdies)

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

Contrôle si résultats anormaux

- Un papier buvard est prélevé à ≥ 96 h 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.

11. Gestion de la douleur, de l'angoisse et de l'inconfort

Il est logique de regrouper ces concepts, car en dehors de **la boucle neurologique**, les structures neurologiques prenant en charge la douleur, l'inconfort, l'angoisse et la mémoire présentent des relations et interrelations structurelles communes.

La boucle neurologique primaire concernée est suffisamment terminée à 23 semaines de la vie intra-utérine.

- La boucle neurologique classique a un fonctionnement composé de voies, de synapses et de neurotransmetteurs agissant sur des récepteurs:
Récepteur périphérique → fibre nerveuse → voie spinale → tronc cérébral → ganglions de la base → cortex sensitif → cortex anciens divers : ... → cortex moteur → « descente » en sens inverse .
- Le « signalement » de la perception douloureuse se fait dans les parties 1 et 2 de l'aire corticale sensorielle ;
- La « perception » douloureuse se fait au niveau de l'insula ;
- La signification et sa réponse se font aux niveaux du gyrus cingulatus, de la substance réticulée du tronc cérébral, du locus coeruleus et de la moëlle.
- Interviennent notamment les récepteurs et des neurotransmetteurs suivants: mu, delta, kappa, COX 1, 2 et 3, CYP2D6, GABA, sérotonine, ITF, c-fos, le NMDA, noradrénaline,...

En dehors de la partie classique d'une boucle neurologique, d'autres structures vont être considérées et évoluer avec le temps. Des effets observés en phase actuelle peuvent être retrouvés des années après, voire être persistants chez l'adulte ! Ces structures sont

celles de la mémoire « ancienne », celles du sommeil, celles du système nerveux autonome y compris la composante endocrinienne, celles du réglage de la réaction inflammatoire intra cérébrale (par exemple le complexe CREBS) ;

Ainsi, on peut voir des répercussions sur le contrôle du stress, de la glycémie, de la tension artérielle, des fréquences respiratoires et cardiaque, sur le sommeil, sur la mort cellulaire.

De même, en cas de répétition de l'événement, la mémoire de « l'expérience vécue » peut amplifier ou réduire les différentes réactions.

1. Reconnaissance et appréciation de la douleur aiguë, répétée ou persistante

Il existe plusieurs **échelles** permettant d'apprécier la douleur, l'inconfort du nouveau-né :

- toutes ne sont pas « numériques »
- on peut citer l'échelle Amiel-Tison, la DAN (douleur aiguë du nné), la NIP (neonatal infant pain), la PIPP(premature infant pain profile), la EDIN (échelle de douleur et d'inconfort néonatal) , la CRIES (crying requiring oxygen), la NFCS (neonatal facial coding system), la COMFORT, la LNNP (leuvense neonatal pain scale : celle choisie par l'équipe) ;
- pour les échelles numériques, on peut tirer des points communs. Par rapport au maximum de la cote, on estime ne pas devoir agir en dessous d'un total allant de 25 à 30 %, de devoir agir avec des moyens intermédiaires pour un total allant de 25 à 57 %, et utiliser des méthodes fortes au-delà de 50 à 57 %.
- Pour l'échelle choisie par l'équipe, on utilisera des moyens intermédiaires pour un total allant de 5 à 7, et des moyens forts pour un total au-delà de 7.
- La réponse de l'enfant pouvant vite varier, il faut répéter cette échelle : en phase ascendante: à chaque paliers de 20 ' ; en phase de plateau : toutes les 3 heures ; en phase descendante, toutes les 4 heures .

Dans toutes les situations :

On retrouve des signes :

- comportementaux (expression du visage, de la mimique, des pleurs, de la consolabilité, de l'excitabilité, du retrait, de la sociabilité,...),
- des signes moteurs (en flexion ou en extension suivant les masse musculaires prépondérantes),
- des signes de l'atteinte du système nerveux autonomes (FC, FR, tension artérielle, éveil sommeil),
- du système endocrine (cortisol, insuline, catécholamines).

Les formes et les concepts de soins du développement apportent des mesures ou disposition corporelle et environnementales réduisant l'inconfort, l'angoisse et la douleur.

La bonne connaissance de l'enfant et de la physiopathologie sous-jacente permettront de faire le choix optimal parmi les méthodes à disposition.
La bonne connaissance des méthodes, médicamenteuses ou non, permettront leur utilisation optimale.

L'échelle de douleur de Louvain

Observations	Critères d'évaluation	Score
Sommeil	- paisible > 10 min	0
	- de courte durée < 5 min	1
	- difficulté à s'endormir	2
Expression faciale	- Détendu, calme, bien coloré	0
	- Soucieux, parfois grimaces	1
	- Couleur anormale, grimaces fréquentes	2
Pleurs	- Aucun	0
	- gémissements, plaintes	1
	- cris aigus ou trop calme	2
Mobilité et excitabilité	- calme, normal	0
	- mvts désorganisés	1
	- agitation permanente, coups de pieds, atonie	2
Tonicité musculaire : crispations des doigts, orteils, mains ou pieds	- aucune	0
	- légèrement	1
	- évident, tendu, crispé	2
Consolabilité	- calme en < 1 min	0
	- calme > 1 min	1
	- non consolable	2
Rythme cardiaque	- normal	0
	- > 25 normale	1
	- > 50 normale	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.

2. Classification des méthodes utilisables

Méthodes non médicamenteuses

- Rappelons les effets indéniables des soins de développement ;
- La succion lente de glucose > 20% ou de sucrose > 12 %, 2-3 minutes avant;
- Le peau-à-peau > 10 minutes avant ;
- Le lait maternel 5 minutes avant.

Ces méthodes permettent un degré d'analgésie

Méthodes médicamenteuses

Remarques préliminaires :

Peu de médicaments sont actuellement bien ou complètement documentés chez le nouveau-né.

On reprend ci-après, de manière synthétique, les différentes molécules.

A noter que parfois est associée l'atropine (10 microg/kg), soit pour contrecarrer les réactions vagales, soit pour réduire l'hypersécrétion des muqueuses respiratoires.

L'effet prolongé doit être mis en balance, car des effets secondaires (mydriase ou globe vésical) peuvent embêter l'état ou l'examen clinique.

La codéine et l'ibuprofène ne doivent pas être utilisés dans ce cadre.

Le MEOPA (Kalinox R) est peu documenté en période néonatale.

Les opiacés possèdent un antidote (naloxone = Narcan 10 microg/kg), et les benzodiazépines aussi (flumazenil = Anexate 10 microg/kg).

- **Les Analgésiques par voie générale ou ANAGE (iv en 20 à 30 '):**

Degré I.

Le paracétamol (anti COX3). Charge : 20 mg/kg ; entretien : 10 mg/kg/6h.

Degré II.

Les récepteurs opioïdes ont la faculté de s'habituer : la répétition de l'administration des opiacés peut faire observer le besoin d'augmenter les doses. L'ennui, c'est que les effets extra-centraux vont eux suivre une ligne linéaire → effets secondaires potentialisés.

1. Morphine (récepteurs opiacés). 50 microg/kg/6h (globe vésical, parésie intestinale, rigidité musculaire, baisse 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.

- **Les Analgésiques par voie locale ou ANALO:**

1. EMLA (transcutanée) 1h avant ;
2. Xylocaïne (liquide, gel, spray : transcutanée, ou bloc digital ou muqueuse) 5' avant. Par exemple 0.25 cc/kg de xylocaïne 1% à répandre sur le ½ cm² de l'endroit à ponctionner.

- **Les Anesthésique et barbituriques par voie générale ou ANEG (iv bolus) :**

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).

3. Protocoles proposés pour soulager le nouveau-né confronté à la douleur et ou l'angoisse

- Le succès d'un traitement dépend notamment d'une bonne connaissance de la physiopathologie sous-jacente, d'une bonne connaissance de la molécule utilisée (mode d'action, voie et vitesse d'administration, effets secondaires potentiels, présence d'un antidote), et également de la prise en charge de la fréquente contraction des muscles striés et lisses qui accompagnent ces symptômes.
- Quels sont les parts de :
 1. l'inconfort ? (items corporels : voir la position et la posture ; items environnementaux : bruit, lumière, température) ;
 2. l'angoisse ? primaire (sensation de suffocation : soins de nez, intubation ; sensation de surprise : sensation de douleur, sonde gastrique, sonde rectale, déshabillage, pricks test, baisse rapide de la température, de la glycémie, de la tension artérielle, d'un effet médicamenteux : dans les cas de sevrage et de pharmacodépendance.) ; secondaire : sensation de douleur, ... après une expérience déjà vécue.
 3. La douleur ?

La **répétition de la douleur** crée une condition toute particulière. Cependant, la notion de répétition est mal connue et documentée ; la recherche clinique pourrait amener des informations. Elle semble être toxique (apoptique) pour le tissu cérébral et myocardique.

→ La 1° douleur (= la 1° sensation après stimulation du nocicepteur) suit la voie spinale par les couches I et V ;

→ La 2° douleur (= les sensations qui suivent la phase immédiate après l'atteinte du nocicepteur, et qui justement peuvent être différentes suivant qu'il s'agit de la 1° expérience ou des répétitions de l'expérience) suit aussi la voie des fibres C, qui prennent en charge la réaction inflammatoire.

A noter que la sérotonine augmente les sensations de douleur dans la voie afférente, et diminue celles-ci dans la voie efférente de la boucle neurologique.

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

I. Objectif :

Diminuer (voire supprimer) la douleur provoquée par les soins chez le nouveau-né grâce à l'administration de G30% associée à la succion.

II. Action :

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 complément antalgique.

III. Indications :

Tout geste invasif chez le nouveau-né (prématuré ou à terme, sans limite de terme ou de poids) :

- 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.

IV. 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 jeûne n'est pas une contre-indication.
Le sirop de sucre ne perturbe pas l'équilibre glycémique.

V. 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).

VI. 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.

Situations potentielles pour une pharmacologie de la douleur

- L'intubation

→ « simple » : Une benzodiazépine (midazolam ou lorazepam) ;

- L'administration de surfactant chez un enfant intubé

- midazolam + morphine
- diprivan

- La mise en place d'un cathéter central

→ analgésie locale + midazolam + succion glucosée

→ + fentanyl si enfant déjà appareillé ou inconfortable au préalable

- La ponction veineuse

→ analgésie locale ou succion glucosée ou lait maternel

- **La ponction artérielle**

→ analgésie locale ou succion glucosée ou lait maternel

- **La mise en place d'une perfusion périphérique**

→ analgésie locale ou succion glucosée ou lait maternel

- **La ponction lombaire**

→ analgésie locale et succion glucosée

- **La ponction vésicale**

→ analgésie locale ou succion glucosée ou lait maternel

- **Les soins d'un pansement**

→ succion glucosée ou lait maternel

→ paracetamol et si doit être répété + midazolam

- **La pose d'un drain pleural**

→ analgésie locale ou succion glucosée

→ midazolam + morphine

- **Le post-opératoire thoracique**

→ Paracetamol et morphine suivant le score de la douleur

→ tramadol

- **Le post-opératoire « intra-péritonéal » d'un abdomen aigu**

Paracetamol et morphine suivant le score de la douleur

- **Le post-opératoire « extra-péritonéal » non aigu**

Paracetamol et morphine suivant le score de la douleur

- **Les manipulations orthopédiques**

→ si perfusion disponible : etomidate ou propofol

→ si pas de perfusion : paracetamol + succion glucosée ou ketamine

- **La biopsie tissulaire**

Analgésie locale + succion glucosée + fentanyl

Résumé des dosages « douleur néonatale »

- **Les Analgésiques par voie générale ou ANAGE (iv en 20 à 30 '):**

Degré I.

Le paracetamol (anti COX3). Charge : 20 mg/kg ; entretien : 10 mg/kg/6h.

Degré II.

Les récepteurs opioïdes ont la faculté de s'habituer : la répétition de l'administration des opiacés peut faire observer le besoin d'augmenter les doses. L'ennui, c'est que les effets extra-centraux vont eux suivre une ligne linéaire → effets secondaires potentialisés.

5. Morphine (récepteurs opiacés). 50 microg/kg/6h (globe vesical, parésie intestinale, rigidité musculaire, baisse de la TA) ;
6. Fentanyl (idem) charge 1 microg/kg ; en continu 0.25 microg/kg/h (rigidité musculaire, baisse de la tension artérielle, parésie intestinale, globe vésical) ;
7. Sufentanyl (idem) charge 0.2 microg/kg ; en continu 0.05 microg/kg/h (cfr supra) ;
8. 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 ou ANEG (iv bolus) :**

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

4. Propofol ou Diprivan 2.5 mg ou 0.2 cc /kg avec atropine (dépression hémodynamique, rarement observée avant l'âge de 2 ans) ;
 5. Etomidate ou Hypnomidate 0.5 mg ou 0.25 cc/kg avec atropine (secousses musculaires des membres) ;
 6. 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:**

5. Midazolam 0.1 mg/kg IV ; 0.4 mg/kg IR
6. Diazepam 0.3 mg/kg IV ; 0.5 mg/kg IR
7. Lorazepam 0.2mg/kg IV
8. Hydrate de chloral 50 mg/kg po (en général par sonde gastrique).

12. Principes des soins de développement

De manière déjà ancienne mais disparate, des auteurs avaient déjà démontré, dans les années 80, l'influence de certains éléments tantôt néfaste (le bruit, la lumière, la douleur), tantôt bénéfique (le Kangourou, la démonstration des compétences du bébé aux parents et au personnel soignant, l'influence bénéfique de certaines odeurs) chez le bébé. De plus, des enfants de plus en plus tôt interrompu dans leur développement foetal, sont soignés dans un environnement à la fois intensif à la fois humain, avec une participation de plus en plus grande des parents.

Les soins de développement aident :

- l'enfant, dans son évolution biologique
- face à un environnement physique et humain,
- face aussi à la maladie et ses corollaires techniques à visée de surveillance, investigation et traitement
- **de réduire au maximum la douleur, l'angoisse, l'inconfort ;**
- **tous ces facteurs étant potentiellement délétères au développement de l'enfant et à l'attachement au « donneur de soins ou caregiver ».**

Il existe plusieurs approches, ayant des tendances différentes comme cela est retrouvé pour les soins physiques :

- coercitive et se focalisant sur les « défauts » de l'individu,
- ou persuasive et se focalisant sur les qualités de « l'endroit ».

On peut citer le NIDCAP, le WEECARE, auquel il faut ajouter le concept de Brazelton et la stimulation oro-faciale.

Tenant compte du développement de l'enfant et du potentiel de la famille, on sera particulièrement attentif à :

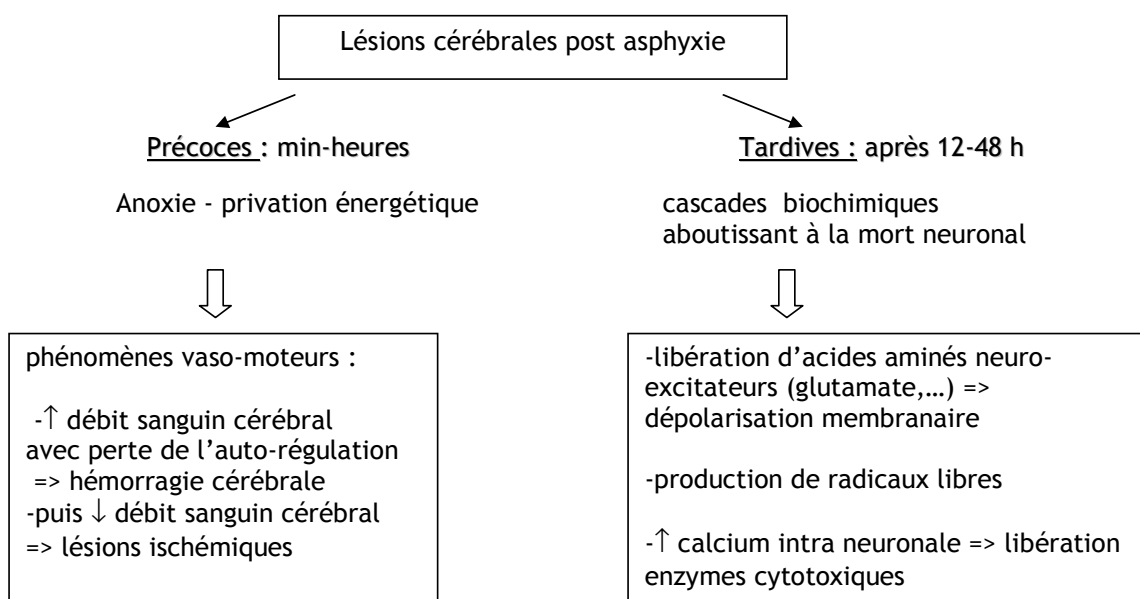
- gérer la nuisance apportée par l'excès de bruit ;
- celle aussi apportée par l'excès de lumière ;
- celle apportée par la douleur, l'inconfort et l'angoisse ;
- respecter le sommeil de l'enfant ;
- éviter les postures spontanées devant lutter contre la gravité (excès de la hanche, d'extension des membres inférieurs, des chevilles, du tronc, des membres supérieurs), contre la mauvaise tenue du cou ;
- éviter les mauvaises attitudes corporelles induites par les soins et qui induisent une réaction motrice de lutte contre la gravité ;
- éviter la contracture ou l'hypotonie de la région oro-faciale induite par les soins répétés autour du nez, autour et dans la bouche et l'estomac.

13. L'enfant neurologique

→ l'encéphalopathie post-hypoxique à terme :

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

Physiopathologie : Encéphalopathie hypoxique-ischémique :



Classification de l'encéphalopathie post-ischémique :

Il existe plusieurs classifications cliniques (Sarnat et Sarnat, Fenichel, Ziegler et Amiel-Tison, Levene), mais celle de Sarnat et Sarnat est la plus utilisée.

Les points communs des classifications sont :
 - l'importance de l'examen neurologique

- de l'assistance respiratoire
- les grades allant de 1 à 3, le 1 étant souvent récupérable, le 2 mitigé, le 3 de mauvais pronostic.

Voici la classification de Sarnat et Sarnat :

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 %

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

- Glycémie : idéale (?) 75-100 mg/dl, éviter les hypoglycémies (<40 mg/dl) et les hyperglycémies responsables par hyperosmolarité de lésions vasculaires cérébrales.

- convulsions : voir plus bas.

En ce qui concerne la neuroprotection :

Phénobarbital : *in vitro* : ↓ radicaux libres, ↓ consommation d'O₂, ↓ libération d'acides aminés excitotoxiques. *In vivo* : peu d'arguments actuels d'utilisation systématique précoce de 20 ou 40mg/kg *iv*

L'œdème cérébral peut être traité par l'infusion de mannitol (jamais les corticoïdes) à raison de 1g/kg en 1 heure, 4 fois/j.

- ventilation : attention à la PaCo₂ : ↓ 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 :

De façon générale ,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 multiples voies : ↓ libération aa excitotoxiques, ↓ de la synthèse de NO ,↓ libération radicaux libres, augmente interleukine 10, ↓ de l'intensité et de la durée de la défaillance énergétique cellulaire, réduit les mécanismes apoptose.

L'hypothermie pratiquée dans ce cadre sera généralisée.

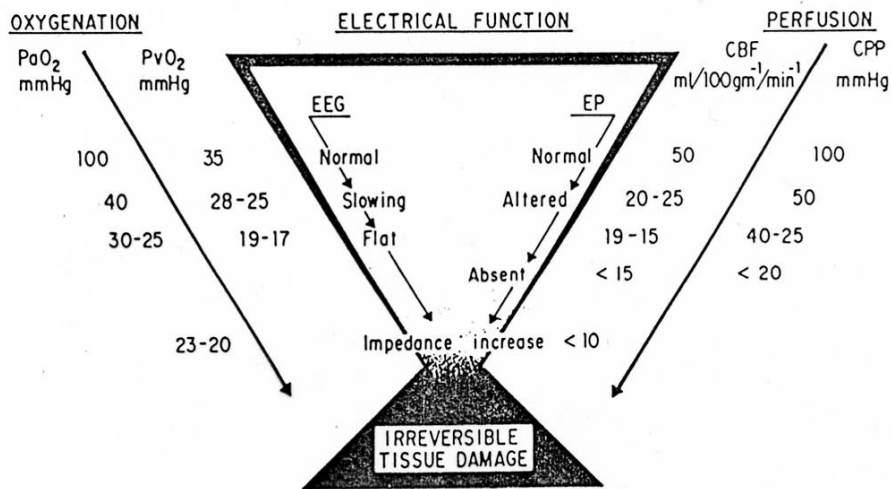
Les critères d'inclusions :

- PH \leq 7.0, BE \geq -16 (sg cordon ou <1H)
- $7.01 < PH < 7.15$, $-10 < BE < -15$ → critères périnataux aigus, apgar \leq 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 $< 10\mu V$

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 $> 50\%$)

Sur le schéma suivant, on peut voir la corrélation entre la température corporelle et le métabolisme cérébral.



→ 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'une 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.

→ Mise-au-point d'un cas potentiellement « métabolique »

- Présence de signes cliniques évocateurs :

→ une histoire familiale ou une cosanguinité ;
 → refus alimentaire, vomissements,
 → léthargie, hypotonie, hypothermie
 → mouvements anormaux, hépatosplénomégalie

- Présence de facteurs précipitants :

→ un épisode infectieux
 → introduction d'un aliment ou espace entre repas allongé

- Présence de facteurs biologiques évocateurs avec ou sans une acidose métabolique : il existe notamment les **10** cas de figure suivants:

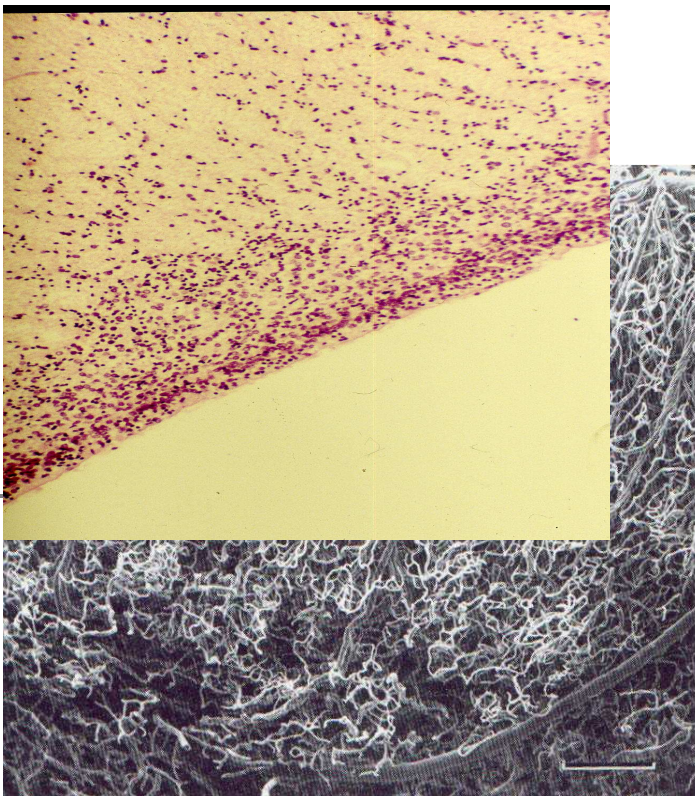
1. Une acidose métabolique avec cétonurie et avec acidose lactique : penser à une maladie mitochondriale ;
2. Une acidose métabolique avec cétonurie et sans acidose lactique : penser à une acidurie organique ;
3. Une acidose métabolique avec cétonurie, avec ou sans acidose lactique : penser à une leucinose ;
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 hypoglycinémie (sans cétose), ou un déficit en sulfite oxydase.
10. Pas d'acidose métabolique avec acétonurie : penser à une leucinose.

→ l'atteinte de la substance blanche chez le prématuré :

La migration neuronale, la mise-en- place corticale de neurones, la vascularisation et les aspects métaboliques cellulaires permettent de comprendre le pourquoi de la fragilité de la région périventriculaire chez le prématuré.

L'image histologique ci-dessous met en évidence la migration neuronale tardive, qui se termine : 4 mois après le terme dans le cerveau, et 12 mois après le terme dans le cervelet. La région périventriculaire est ainsi constituée d'un mélange de cellules neuronales et gliales (rapport numérique = 1/10) qui ont des besoins métaboliques différents ; l'ennui est que cette zone n'est pas prioritaire dans la régulation du flux sanguin cérébral (sont prioritaires les noyaux de la base, le tronc cérébral et la région corticale).



tes, n'a pas de continuité
Dans des valeurs perfusion
ort sanguin et donc de

métabolites essentiels (pour la phase aiguë : l' O2 et le glucose) crée l'état d'hypoxie et d'hypoglycémie cérébrales dans cette région périventriculaire. Ceci induite la cascade de la mort cellulaire et la réaction inflammatoire qui s'en suite, donnant ainsi naissance à la « white matter damage » ou leucomalacie périventriculaire du prématuré.



CBF, CBV, CMRO2 and CMRG

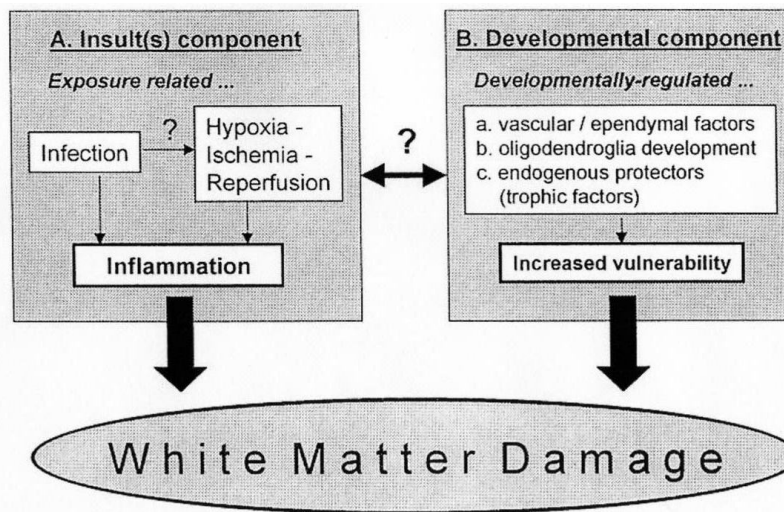
CBF	[G]a	% w	[O2]a	% w	CBV
5	137	30	30	2	2.4
10	99	40	28	5	2.7
15	53	7	26	16	3
20	34	12	24	25	3.3
30	31	22	22	50	4
40	25	32	18	75	4.6

s concentrations
ns cellulaires (W
bit sanguin
ans états

lycémies et
/dL, et oxhémie >

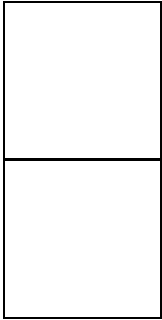
t contre le stress
ément possible
lammtoire est
nfectieuse. Dans
entiellement

inflammatoires étant, in utero le placenta, et après la naissance, le tractus digestif et le tissu pulmonaire. Ces lésions, dans leur forme sévère et dans leur forme étendue, sont à l'origine d'infirmité motrice cérébrale et d'atteintes cognitives.



Dammann, O. et al. Pediatrics 1999;104:541-550

Les influences des facteurs tensionnels et de la PaCO₂ (« pressure passivity » et « CO₂ reactivity » des anglosaxons), surtout leur variation temporelle (quand elle est rapide), peuvent alors plus ou moins directement mettre à l'épreuve les parois vasculaires, qui peuvent rompre donnant une hémorragie soit dans les vaisseaux de la couche germinale périventriculaire , soit dans les plexus choroïdes intraventriculaires, soit dans un gros tronç veineux perforant (leucomalacie hémorragique).



→ l'hémorragie intra-crânienne chez l'enfant à terme

En dehors des hémorragies décrites plus haut, on peut (heureusement de moins en moins souvent) voir d'autres type d'hémorragies :

- arachnoïdienne (post hypoxique ou traumatique) ;
- sous durale (traumatique)
- de la faux du cerveau (traumatique ou mécanique)
- de la tente du cervelet ttraumatique ou mécanique)
- thalamique (post hypoxique)

→ l'accident vasculaire cérébral

Cette situation est le plus fréquemment retrouvée chez des bébés tout près ou à terme. Il s'agira en général d'une atteinte de type occlusif concernant une des deux artère cérébrales moyennes, bien que toute artère cérébrale peut être concernée.

Elle peut être détectée déjà in utero ; dans cette condition, il faudra exclure une maladie génétique menant à une défaillance de l'énergie cellulaire.

Elle peut aussi être rencontrée dans des grossesses gémellaires avec décès d'un des 2 fœtus in utero, dans les cas de polycythémie, en cas de toxicomanie mal équilibrée, dans des maladies génétiques thrombotiques. Cependant, dans nombre de situations, aucune explication ne pourra être mise en évidence.

Le mode de présentation peut être muette, ou se déclarer par des convulsions néonatales.

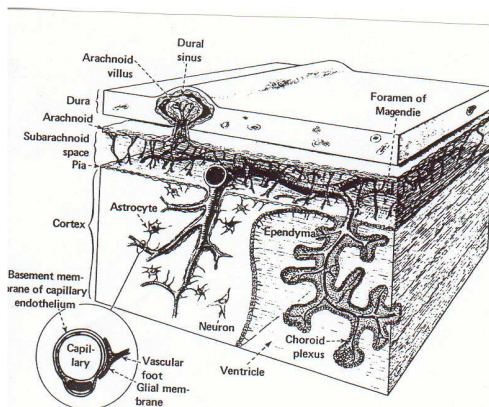
L'imagerie et l'électrophysiologie aideront au diagnostic.

→ la dilatation du système ventriculaire

Cette atteinte de l'écoulement de la circulation du LCR est le plus souvent retrouvée dans le décours d'une hémorragie péri et intraventriculaire.

La dilatation concernera le plus souvent les ventricules latéraux et le 3^e ventricule, médian. Elle est souvent diagnostiquée par l'échographie transfontanelle (la clinique montrera une accélération du gain en PC (> 1.5 cm/semaine), une fontanelle antérieure pleine ou bombante).

En y mesurant la hauteur latérale du ventricule latéral (pathologique si > 1.5 cm) ou la diamètre latéral du ventricula latéral (indice de Levene), on arrive à un diagnostic de dilatation du système ventriculaire. Celui peut demander un traitement, médical puis, dans deux tiers des cas, neurochirurgical.



Le traitement médical est constitué classiquement de l'administration orale de glycérol (1g/kg/ 8h) ; certains préfèrent l'administration IV (10 - 15 mg/kg/8h) d'acetazolamide. Le traitement in loco (soit intraventriculaire) de streptokinase en cas de caillot intraventriculaire n'est plus d'actualité. On peut y ajouter des ponctions lombaires à la fois diagnostique sur la nature du liquide et la perméabilité des orifices permettant l'écoulement (si on peut retirer > 4 cc avec facilité, on considère que les orifices d'écoulement ne sont pas bouchés).

La phase neurochirurgicale se fait en deux temps : le 1° consiste à placer un reservoir sous-cutané en communication avec le ventricule cérébral dilaté (méthode de Rickam) ; celui-ci permet d'effectuer des ponctions répétées jusqu'à ce que la protéinorachie soit < 1.2 g/l. A ce moment, la dérivation ventriculo-péritonéale peut être réalisée.

15. L'enfant opéré

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 néonatalogie 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).

← - - - Mise en forme : Puces et numéros

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	Cefuroxime 50mg/kg	

	<i>1 dose</i>	<i>1 dose</i>	
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 <i>prolonger ad 72h</i>
Neurochirurgie	Cefazoline 30 mg/kg.8h 24h		Vancocin IV1h (MRSA) 15mg/kg.12h 24h

Situations abdominales :

- bonne gestion des apports in - out ;
- assurer la gestion de la douleur ;
- assurer l'apport nutritionnel par voie parentérale ;
- assurer la bonne gestion des antibiotiques ;
- assurer la bonne gestion des pansements ;
- assurer la bonne gestion des « appareillages » : lammelle, drain, stomie.

→ Pour les malformations « omphalocèle » et « laparochisis », 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 chirurgical.

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 cefuroxime. 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'estomac en 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).

→ situations thoraciques :

- bonne gestion des apports in - out ;
- assurer la gestion de la douleur ;
- assurer l'apport nutritionnel par voie parentérale ;
- assurer la bonne gestion des antibiotiques ;
- assurer la bonne gestion des pansements ;
- assurer la bonne gestion des « appareillages » : lamelle, drain ;

La situation d'une hernie diaphragmatique.

→ 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'arrivée 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 ligature de canal artériel :

Le post-opératoire est essentiellement marqué par la douleur ainsi que l'état préalable respiratoire. Une assistance respiratoire est possible pendant une courte durée.

16. L'enfant dont la mère prend des drogues licites ou illicites, ainsi que les situations psycho-sociales difficiles ; éléments de psychologie périnatale

→ **prise de drogues licites chez une personne :**

Les drogues ou médicaments que la mère peut devoir prendre sont multiples.

Celles-ci ou ceux-ci peuvent parfois :

- soit entraver l'allaitement (voir les contre-indications à l'allaitement),
- soit le comportement alimentaire de l'enfant (prise de benzodiazépines),
- soit la mise-en-route de l'autorégulation du flux mésentérique (betabloquants),
- soit la stabilité de la régulation de la glycorégulation et de l'hémodynamique de l'enfant (betabloquants),
- soit engendrer un syndrome de sevrage (inhibiteurs de la recapture de la sérotonine comme la paroxétine dans le cadre d'un TOC ou d'une dépression).

Un comportement alimentaire, une instabilité de la thermorégulation, voire l'apparition de convulsions doivent faire penser à une pharmacodépendance → anamnèse poussée et analyse toxicologique des urines.

→ **prise de drogues illicites ou toxicomanie chez une personne :**

Comme repris dans ces excellents travaux repris ci-dessous, cette situation doit être considérée en équipe pluridisciplinaire. L'enfant aura besoin de séjourner en néonatalogie, car il y a un grand risque de sevrage demandant un traitement, des troubles de l'alimentation, et l'enfant devra être monitorisé durant le séjour et aussi après le séjour en néonatalogie.

Le sevrage est évalué par le score de Finnegan, et son traitement est réalisé par l'administration de Morphine en sirop, à dosage dégressif.

Au total, le séjour en néonatalogie s'étale sur plusieurs semaines (en moyenne 6).

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	Sueurs	1
	Hyperthermie inférieure à 38°C (37,5° -38 °)	1
	Hyperthermie supérieure à 38°C	2

AUTONOME	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

Finnegan, L.P and K. Kaltenbach, 1992. Neonatal Abstinence Syndrome. in *Primary Pediatric Care*, Edition 2, Hoekelman and Nelson (Eds.), Mosby Yearbook, Inc., St. Louis, MO., pp. 1367-1378. Aiken, Faren R., Aikens, Dianna L., and Mace, Gillian. 1981. Parent-child separation: psychosocial effects on development: an abstracted bibliography. New York: IFI/Plenum.

Finnegan L , Mitros T, Hopkins L. Management of neonatal narcotic abstinence utilizing a phenobarbital loading dose method. *NIDA Res Monogr* 1979;27:247-53

→ éléments de psychologie périnatale

Cette période est marquée par :

- des bousclements sur le plan individuel : dans les aspects maternels et paternels, dans les aspects féminins et masculins. Les rencontres physiques, le « bonding » et l'attachement peuvent être éprouvantes !
- des bousclements dans le temps : retour des histoires individuelles et familiales, projections sur le petit, fierté et culpabilité.

Ce sont surtout les situations avec grossesse gémellaire ou multiple, découverte d'une anomalie fœtale, menace d'accouchement prématuré, naissance prématurée, besoin d'hospitalisation, fragilité individuelle ou familiale, péril pour la vie ou des séquelles importantes, pharmacodépendance qui demanderont l'intervention de psychologie sous forme professionnelle.

Certains concepts sont alors utiles :

- les soins de développement ;

- le concept de Brazelton ;
- les discussions en groupe ;
- le programme d'intégration dans les soins.

Eléments de psychologie périnatale : illustration à partir de la pharmacodépendance.

Introduction

Associant les avancées les plus récentes de l'éthique (anglo-saxonne) de diminution des risques associés à la prise de drogues, aux besoins d'aide des individus en difficulté ; il y a lieu de privilégier un abord particulier et fondamental de l'identité de chaque citoyen : la parentalité. L'accès à la parentalité est un processus toujours conséquent.

Pas plus que d'autres, les usagers de drogues n'en sortent indemnes. Chez eux pourtant, les notions de dépendance-indépendance, de vieillesse et de vieillissement qui s'y rejouent, résonnent singulièrement.

Attentif au risque qu'il y aurait à escompter, de façon simpliste et limitante, du futur enfant qu'il "sauve" ses parents de leur toxicon, profiter des moments de crise, de déséquilibre qui ne manquent pas de survenir durant une grossesse et lorsque l'enfant paraît, pour pourrait avoir de libérateur.

Il n'appartient à personne de juger de l'opportunité d'une grossesse chez une femme toxicomane, ou dans un contexte de toxicomanie diabétique, âge avancée de la mère, antécédents de malformation fœtale, maladies héréditaires, ...) au vu des risques encourus.

La substitution de l'héroïne par la méthadone corrige l'état d'infertilité relative de la femme héroïnomane, diminue indirectement le besoin de la femme toxicomane pouvait se trouver, et raviver inconsciemment des envies de maternité longtemps refoulées.

Quand on mesure combien la vie familiale des patients toxicomanes a souvent été marquée par l'insécurité, la violence et les nombreux problèmes auprès de la (future) mère que du (futur) père, et le maintien des enfants auprès de leurs parents constituent, non pas un risque de mort protectrice dont on devra observer certains effets après 13 ans, lors de leur adolescence. C'est à cet âge en effet, que, sauf exception, premières rencontres avec les toxiques psychotropes, renouvelant par là, en règle générale, les comportements addictifs de leurs parents. Dans le cas de parents déjeunes enfants, une prise en charge familiale permet souvent d'éviter le placement systématique de l'enfant offrant un traitement aux parents et une prise en charge orientée vers le développement personnel et familial. Ceci vise à enrayer ce processus médicales et sociales des usagers de drogues et de leurs enfants.

Au cas où le placement de l'enfant ne peut être évité, du moins temporairement pour des raisons de sécurité, le travail d'une équipe : parents et les différents intervenants, en un soutien et un accompagnement aux parents, en une aide psychologique, médicale et sociale de pouvoir reprendre leurs responsabilités dans leur rôle de parents.

Les jeunes femmes, vivant seules ou en couple, et dès lors leur compagnon également, progressivement marginalisées, désemparées, insuffisantes, déséquilibrées par des difficultés psychologiques individuelles et familiales importantes, par une situation psycho-sociale incestueuse, psychopathologie du -futur- père et/ou de la -future- mère,...) ne peuvent, qu'avec difficultés, mener une grossesse en toute sérénité et avec compétence les premières semaines de la vie d'un nouveau-né.

Face à ces situations, le système de soins généraux est souvent impuissant, de même que les thérapeutes privés- II est donc primordial de mettre en œuvre tous les moyens curatifs, et toutes les mesures préventives connues.

Le présent travail fait le point sur les différents aspects des difficultés des jeunes femmes et des jeunes couples toxicomanes et de la périnatale. En parallèle, il montre que des thérapeutiques sont possibles si elles s'appuient sur une coordination réfléchie des différents acteurs de la recherche de la participation active et de la volonté des intéressé(e)s aucune amélioration ne peut être espérée.

SITUATION GENERALE

La dépendance progressive des usagers de drogues illicites les place dans une situation de déséquilibre psychologique, social (au vu de la complexité et la gravité des éléments ne leur permettent pas, seuls, de trouver des solutions pour " s'en sortir ", et ne permet pas au parent. Parmi ces éléments, on peut citer :

- la recherche des produits psychotropes et de l'argent nécessaire à leur achat les conduisant à :
 - > des activités illégales, les inscrivant dans un cadre judiciaire, et délictueuses, créant un climat d'insécurité pour la population générale
 - > vivre dans une situation sociale marginale (administrative, financière, de logement,...)
 - > délaissé l'éducation de leurs enfants
- un désintérêt progressif pour leur santé physique, et l'acceptation contrainte d'encourir des risques vitaux connus :
 - > alimentation carencée
 - > partage de seringues (propagation de virus de l'hépatite B et C, HIV,...)
 - > consommation de produits impurs à des concentrations variables
 - > consommation d'autres produits qui conduisent également à la dépendance, pour pallier à des états de manque lorsque le produit principal n'est pas disponible
- des antécédents familiaux : répétition transgénérationnelle de comportements d'assuétude, de marginalisation, de violence, et d'abus de substances. Sans traitement, sans encadrement et accompagnement spécialisés, et sans attention vigilante des biais du système de soins mis en place, constituent, entre autre médicalement, une population à risque particulière, tant pour eux-mêmes que pour leur(s) enfant(s). Actuellement, le caractère particulier de cette population à risque n'est pas ou peu pris en compte par l'organisation générale des soins. C'est pourquoi, on constate ⁴ que les difficultés que rencontrent les usagers de drogues dans les institutions de soins ont comme conséquences :
 - l'admission en urgence pour accouchement, dans les maternités publiques, de femmes qui n'ont pas fait suivre leur grossesse, par un suivi médical approprié de l'enfant.

Ces patientes n'ont subi aucun examen médical ; aucune prévention des risques maternels, fœtaux et infantiles n'avait été effectuée.

- Les accouchements et les premiers jours de vie extra-utérine de l'enfant se déroulent dans des conditions précaires, étant souvent l' :
- la fugue de la jeune mère ou sa sortie exigée du service de maternité sous des prétextes divers, quelques heures ou un jour ou deux ;
- la naissance d'enfants prématurés, intoxiqués, de faible poids, présentant des sevrages néonataux difficiles, nécessitant des séjours relations parents-enfant ;
- l'impréparation des couples de futurs parents à la venue au monde de leur enfant ;
- les mauvaises conditions dans lesquelles vivent (alcoolisme, pathologie psychiatrique ou somatique grave, passé institutionnel, pénal ou protectionnel, jeune âge, comportement de professionnelle, affective et de logement) sont à l'origine de risques supplémentaires pour l'enfant : maltraitance ou négligence grave ;
- le placement en pouponnière ou en institution, par les autorités judiciaires protectionnelles, des enfants nés de parents usagers de drogues ;
- la survenue de troubles psychopathologiques, dont précisément l'abus de drogues, chez ces enfants et les adolescents qu'ils deviennent engendrée par la violence de ces séparations d'avec les parents, et aux carences affectives qui en découlent ;
- les parents usagers de drogues et leurs enfants ne reçoivent pas de guidance appropriée lorsqu'ils étaient confrontés à une difficulté ;
- Un autre constat porte sur l'organisation de l'accompagnement de futurs parents toxicomanes :
- Il est fréquent que les gynécologues ne soient pas au courant de la toxicomanie de leur cliente.
- Les structures actuelles de soins pour toxicomanes sont essentiellement d'ordre psychiatrique et psychosociale. Dès qu'une grosse difficulté par un service distinct, et s'il existe une collaboration entre ces deux disciplines médicales, elle n'est bien souvent que de nature seu ;
- Les autres structures, telles que les maisons maternelles, les maisons d'accueil, les centres de jours, les haltes-garderies, qui accordent montrent généralement réticentes face à la perspective d'offrir leurs services à cette population selon des modalités qui respectent le Les usagers de drogues sont porteurs d'une image négative au sein de la société tant auprès des agents de santé, d'administration, de que des services sociaux généraux,....

Cette image induit fréquemment des réactions de rejet, mais également des attitudes parentales, coercitives, ou punitives de la part des professionnels.

De mauvais objets, les usagers de drogues peuvent devenir également des otages entre les divers organismes- Le nouveau-né, ou le parent, par exemple, être utilisés pour renforcer cette image.

Cette image, le toxicomane l'entretient également par la conduite d'une vie basée apparemment sur des valeurs différentes.

Une image, également, dont la société retire des bénéfices (mais ceci est un autre débat).

L'ACCOMPAGNEMENT THERAPEUTIQUE DES FUTURS ET JEUNES PARENTS USAGERS DE DROGUES ET DE

Tout démontre que la prise en charge des futurs et jeunes parents usagers de drogues nécessite des moyens spécifiques, afin de leur permettre de passer leur premier temps, et en finalité, de les conduire vers une réinsertion sociale en tenant compte de leur individualité.

LA PRISE EN CHARGE PLURIDISCIPLINAIRE

Vu les nombreuses difficultés que vit la femme enceinte toxicomane, et les risques importants qu'elle et son fœtus encourent, plusieurs modalités de prise en charge pluridisciplinaire par une équipe spécialisée médico-psycho-sociale, et préconisent :

- un traitement de substitution (méthadone) si ce n'est pas encore fait, pour la femme enceinte, à des doses suffisantes ; et le traitement de substitution (méthadone)
- des mesures de soutien tant psychologiques que socio-économiques (sociales au sens large),
- un suivi prénatal et postnatal intensif

OBJECTIFS ET TRAITEMENTS MEDICAUX

La stabilisation de l'usage de drogue, par sa disparition totale ou par sa substitution médicamenteuse, et la disparition des comportements à risque sont les objectifs médicaux poursuivis.

Suivi médical général

Sans suivi pluridisciplinaire, la femme enceinte toxicomane, de par ses conditions de vie, s'expose⁸ : à l'anémie et la malnutrition ; à l'endocardite, à des troubles hormonaux, à une dysménorrhée ou aménorrhée, ainsi qu'à des réactions de stress lors des sevrages.

Les traitements à la méthadone conduisent à⁵ : la diminution des risques précités ; l'amélioration des conditions de vie (par l'accès à des fonctions endocriniennes⁹ (et à la normalisation des menstruations) ; une meilleure rétention et compliance au traitement général ; augmentation des soins prénataux ; et à une protection du fœtus d'épisodes de souffrance induits par des sevrages aigus.

Diverses pathologies sont actuellement associées à l'usage de drogues. Parmi elles, citons : la tuberculose, les hépatites virales B et C, la prévention, le dépistage précoce et le traitement de ces pathologies constituent un objectif de la prise en charge des patients usagers de drogues saines, au plan de l'alimentation, de l'hygiène et des rythmes nyctéméraux est également poursuivi.

Enfin, la prise en charge pluridisciplinaire vise à la restauration d'une bonne image de soi, à l'éducation à la santé, ainsi qu'à l'accès à des soins de qualité.

Traitement médicamenteux de substitution

La substitution médicamenteuse des opiacés permet d'éviter que l'usager de drogues ne s'administre, en même temps que l'héroïne, des produits dont la concentration en substance active est variable (la pureté de l'héroïne de rue varie de 20 à 80% !). Elle permet également d'éviter la polytoxicomanie parfois présente (alcool, benzodiazépines,...).

Résistances aux traitements de substitution des opiacés

La prescription de produit de substitution n'est pas un acte aisé. Elle ne se fait pas sans résistance, et cela tant de la part du médecin. Chez les médecins, on observe :

- des attitudes négatives à l'égard des usagers de drogues.
- que l'usage de drogues est considéré comme concernant la justice et non la médecine, malgré son aspect pathognomonique de mal
- un manque de connaissances médicales concernant l'identification et les conséquences de l'usage de drogues durant la grossesse, et l'orientation des cas.
- l'inadaptation matérielle, sociale, culturelle et ethnique des lieux de soins aux populations visées.
- une liste d'attente de plusieurs semaines avant le début d'un traitement.
- une croyance que le sevrage est un traitement indiqué.

Tandis que chez les patients :

- une peur du non-respect du secret professionnel, et, par voie de conséquence : une intervention de la justice.
- une croyance que le sevrage est une solution,
- une crainte de malformations fœtales dues aux opiacés.

Traitement médicamenteux de substitution chez la femme enceinte

La thérapie médicamenteuse préconisée est la méthadone pendant la grossesse et pendant les 6 premiers mois après l'accouchement et la conception.

La dose prescrite est relative à la personne même, et est fonction des signes subjectifs de manque. Si la dose se stabilise au-delà de l'hospitalier. En cours de grossesse, les doses peuvent être progressivement réduites, mais non nécessairement. Si la future mère ressent des symptômes, surtout pendant le troisième trimestre^{13,5}.

La prescription d'autres psychotropes est déconseillée. L'utilisation d'antagonistes des opiacés est proscrite chez la femme enceinte, l'être.

La prescription de médicaments opiacés de substitution chez une femme enceinte est un acte délicat, car de nombreux aspects interviennent. La substitution est la plupart du temps la première demande de la patiente. Dans ce cas, la prescription permet d'établir un contact et de permettre l'ouverture d'un espace vers les autres membres de l'équipe.

La relation établie avec le thérapeute favorise alors le dialogue, et l'évaluation des désirs de la patiente quant à un sevrage progressif à doses raisonnables.

Cette mise au point, souvent reprise durant les consultations rassure la patiente, qui, souvent culpabilisée par sa consommation de drogue ou d'anomalie ou d'un syndrome d'abstinence néonatal, et par sa méconnaissance des risques pathogènes réels, tente de fréquents sevrages. L'adaptation des doses incite également la patiente à ne plus consommer, même occasionnellement, des drogues "de rue".

Le fait que les opiacés traversent la barrière placentaire^{14,15} pose la question de leurs effets sur le fœtus, lorsqu'ils sont consommés. La tératogénicité de l'héroïne ou de la méthadone est impossible à affirmer, car d'autres facteurs entrent en jeu, tels que la malnutrition du fœtus, ainsi que le manque de soins prénataux¹⁶.

Tout sevrage chez une femme enceinte induit une souffrance fœtale aiguë.

Sevrage et souffrance fœtale

On observe chez la future mère en état de sevrage :

- une augmentation de l'activité surrénalienne, ainsi que du système nerveux sympathique¹⁷ ;
- une augmentation de sa consommation en oxygène suite à une augmentation de l'activité musculaire,
- des contractions utérines (induisant une interruption intermittente de la perfusion placentaire) ;
- un profond malaise psychologique.

Dès lors, on observe, chez le fœtus, des épisodes de souffrance aiguë induite par :

- un état de sevrage fœtal ;
- une hypoxie due à :
 - un besoin accru en oxygène pendant les épisodes de souffrance,
 - une diminution de l'apport en oxygène (la mère en état de sevrage augmentant sa propre consommation),
 - une augmentation des besoins en oxygène durant le troisième trimestre¹⁸.

Risques de sevrage en cours de grossesse

Puisqu'il n'y a pas d'évidences que la méthadone ait un effet négatif chez la femme enceinte, l'indication d'un sevrage thérapeutique (Philadelphie (USA), par exemple, le taux d'échec à un sevrage total est de 100%⁸ !

Les sevrages, thérapeutiques ou non, en cours de grossesse sont contre-indiqués et ce surtout durant le 1^{er} et le 3^{ème} trimestres. Ils sont sources de souffrance fœtale et d'accouchement prématuré^{5,19,20}. Il n'y a pas non plus d'évidences suffisantes pour diminuer la dose de méthadone et l'apparition d'un syndrome de sevrage néonatal.

Les risques d'un sevrage thérapeutique sont la rechute de consommation d'héroïne de rue (le taux de rechute de femmes enceintes est de 100%) et un risque accru de polytoxicomanie : alcool, tabac, cocaïne, benzodiazépines.

Traitement de substitution du compagnon toxicomane de la femme enceinte

Tout doit être mis en œuvre pour que le conjoint éventuel de la femme enceinte suive également un traitement de substitution, afin de protéger la gestante toxicomane, et un partenaire tant d'héroïne de rue que de la méthadone prescrite à la femme, afin d'engager le couple à moi

favoriser un investissement de l'enfant à naître, et leur réinsertion sociale.

Le début du traitement du compagnon toxicomane de la femme enceinte signe son implication dans la prise en charge globale, et se

OBJECTIFS ET TRAITEMENTS PEDIATRIQUES

En dehors d'un possible syndrome de sevrage néonatal, les enfants nés de parents toxicomanes ne présentent pas de pathologie pédi. Néanmoins, une importance toute particulière est accordée à la réalisation du suivi médical des jeunes enfants nés de parents usagers transmise par leurs parents, telle par exemple l'infection HIV, il est important qu'ils soient pris en charge dans un centre spécialisé. Ce sont les relations parents-enfant, potentiellement troublées de manière spécifique dans le cas de parents usagers de drogues, et les répercussions pathogènes sur le développement psychologique et social de l'enfant.

C'est pourquoi le travail spécialisé de rééducation de ces enfants est surtout psychologique, nonobstant le travail préventif effectué. ont été suivis par une équipe spécialisée durant cette période,

Une attention soutenue au suivi pédiatrique des enfants de parents traités est accordée par le médecin et par le psychothérapeute, afin dans un cadre non spécialisé pour usagers de drogues.

OBJECTIFS ET TRAVAIL SOCIAUX

La réinsertion sociale des patients, en les encourageant à entreprendre les démarches nécessaires auprès des institutions, constitue une pluridisciplinaire.

Les femmes toxicomanes non suivies sont souvent sans emploi, sans domicile fixe, et ont des problèmes judiciaires²¹. On observe, une amélioration de leurs conditions sociales, et leur éloignement progressif du " milieu toxicomane ".

Certaines statistiques nous montrent, s'il est encore nécessaire, l'importance des risques psycho-sociaux à long terme : 50% des enfants maltraités placés à l'âge d'un an, pour seulement 20% si leurs mères sont suivies et traitées à la méthadone²², dans le district de Colombie. La maltraitance d'enfants sont des utilisateurs de drogues illicites. Le risque de maltraitance est réduit dans les familles traitées, par une amélioration des conditions sociales de vie.

Les usagers de drogues sont souvent socialement isolés. Ils rencontrent des difficultés considérables, plus importantes que d'autres. Les services sociaux de la communauté, c'est-à-dire de faire reconnaître leurs droits. Ceci diminue leur liberté ainsi que leur capacité avec leurs enfants.

L'action sociale est fort variable, et dépend du délai disponible, de la complexité de la situation et de la compréhension qu'a le patient de la relation que le patient a eu avec l'interlocuteur,...

Le travail social évolue tout au long de la prise en charge :

- Assistance sociale urgente visant à la démarginalisation du patient (accueil, hébergement, couverture financière pour les premiers organismes créditeurs, procédure judiciaire dans la perspective d'un jugement, libération conditionnelle,...)
- Accompagnement visant à sa réinscription dans les structures sociales (remise en ordre de la couverture sociale, divorce avec droit de paiement de dettes, procédure entamée par un comité d'aide à la jeunesse ou par un tribunal de la jeunesse,...)
- Guidance psycho-sociale visant la réinsertion selon le choix du patient (réintégration scolaire ou professionnelle, changement de

OBJECTIFS PSYCHOLOGIQUES

Relations parents-enfant

Le soutien à l'établissement et au maintien des relations précoces parents-enfants dans le cas de parents consommateurs de drogues est une charge pluridisciplinaire.

Lorsque la future mère bénéficie d'un traitement de substitution, et d'un suivi prénatal, on observe⁵ l'apparition de comportements de présence plus fréquente du père de l'enfant au moment de la naissance.

L'image négative que porte le toxicomane a des incidences importantes. Analyser les comportements fréquemment présents peut aider à ses propres réactions, à placer les priorités, et le conduire à mieux formuler ses objectifs en termes positifs.

70% des femmes toxicomanes ont été abusées sexuellement avant 16 ans, tandis que 83% ont des parents eux-mêmes dépendants de drogues. Dès la grossesse, l'investissement psychologique de l'enfant à venir par ses futurs parents est recherché par un questionnaire à ce sujet. Le processus psychologique de maturation qui s'élabore lentement et progressivement durant la grossesse, tant chez la femme (maturation des émotions et des sentiments contradictoires à résoudre au même titre que la femme dans sa maternité²⁵) conduit à devenir mère. Cette évolution, dont les changements de génération (car il en est de même chez les futurs grands-parents, ou les autres personnes par lesquelles l'enfant vient s'inscrire, et viendra prendre sa place.

Comportements et attitudes de la femme toxicomane

Généralement, les femmes toxicomanes sont méfiantes, aux prises avec des émotions contradictoires et anxieuses, s'attendant à rejeter l'habitude, c'est-à-dire, le rejet et la critique. Ce n'est qu'au travers d'une écoute tolérante et d'une reconnaissance de leur difficulté que l'estime d'elles-mêmes et une forte charge de culpabilité, à s'investir dans la relation et à collaborer au programme. En effet, bien souvent, l'angle de tout suivi obstétrical et ensuite pédiatrique. Malgré ces précautions, certains comportements peuvent être particulièrement

- retards et rendez-vous manqués
- persistance de la consommation de drogue en plus de la méthadone avec comme corollaire des périodes d'intoxication et ce surtout pour les barbituriques
- persistance d'activités illégales

- irritabilité
- impulsivité, provocation, et demande massive.

La grossesse est une période privilégiée de réactivation des conflits antérieurs, que ce soit chez la femme ou chez son compagnon, et conduire à des conflits concrets, et des séparations, qui ne manqueraient pas de rappeler leur isolement familial et social et les prob antérieurement.

Tous ces comportements aussi dérangeant soient-ils, reflets du mal-être de ces femmes, doivent être gérés afin d'éviter toute rupture conduire à des tentatives de suicide, des overdoses, des complications obstétricales et une mise en danger du fœtus.

En plus de l'ambivalence naturelle vécue par la femme en début de grossesse, et de sa fragilité émotionnelle, il faut souligner l'imp femme enceinte toxicomane, et l'intérêt de son évaluation et de son traitement afin d'éviter tout retentissement négatif sur la relation. Il en est de même après l'accouchement³¹.

Ce type de comportement n'est pas à mettre directement en relation avec l'héroïne, mais est probablement le résultat de l'éducation, cours de l'histoire de la patiente. Il ne faut donc pas s'attendre, naïvement, à une "normalisation" radicale des attitudes et des répor observées en cours de traitement en sont un exemple, même chez la femme enceinte qui connaît les risques encourus par son fœtus. mauvaises que les autres. Elles demandent certainement plus que d'autres un soutien important où l'empathie a une place important

Favoriser le phénomène d'inscription symbolique paternelle

Le traitement médicamenteux de substitution du compagnon toxicomane de la femme enceinte diminue ses influences addictives et Sa participation aux séances de préparation à la naissance lui permet de s'investir dans la grossesse, de soutenir efficacement la part participer aux soins de son nouveau-né.

Durant sa prise en charge, le futur père a ainsi la possibilité d'exprimer son vécu, verbalement, et non uniquement matériellement. Enfin, et dans une perspective à long terme, souligner son statut particulier auprès de l'enfant, peut diminuer, pour bon nombre de violentés incestueusement physiquement ou psychologiquement.

En préparant un "bon père", on prépare, en l'enfant mâle qui va naître ou est né, un "futur père présent" qui pourra prendre sa place "future mère" qui acceptera que son conjoint prenne sa place auprès de leurs enfants.

La poursuite de l'investissement de l'enfant par ses parents

La présence d'une accoucheuse, ou d'un autre thérapeute extra-hospitalier, au lieu de l'accouchement, permet la poursuite de l'investissement néonatal. Elle vise également à ce que les relations des patients avec les accoucheuses de la maternité et de la salle du service néonatal, se déroulent de façon harmonieuse.

L'attention portée par les patients aux conditions d'élevage de leurs enfants témoigne de leur désir d'être reconnus comme de "bons persécutants" si, lorsque ces patients sont confrontés, comme tout un chacun, à leurs échecs, ils ne rencontrent pas de médiateur. Les thérapeutes extra-hospitaliers leur proposent cette médiation en évaluant avec eux les difficultés éducatives et relationnelles. utile d'envisager les relations des patients avec leurs propres parents, et éventuellement d'organiser des entretiens familiaux intergénérationnels. Durant les premiers mois de vie de l'enfant, il est souhaitable qu'il soit l'objet de suffisamment de confiance de la part de ses parents qu'il puisse être socialisé normalement par l'inscription aux consultations de nourrissons, puis en crèche, puis à l'école maternelle.

Ceci vise, in fine, à éviter la répétition transgénérationnelle d'assuétude, chez les enfants pris en charge, lorsqu'ils auront atteint l'ac

L'usage de psychotropes

Diagnostiquer et traiter les problèmes psychologiques qui sont à l'origine de la toxicomanie, ou qui l'accompagnent, contribue au traitement traumatiques, traiter une névrose source de toxicomanie, aborder la structure familiale ou du couple dans laquelle la consommation. Les objectifs relevant du domaine psychique comprennent aussi le traitement des dépressions, des phobies ou d'autres troubles de la relation avec la toxicomanie.

Les autres objectifs sont de développer la capacité de résistance des patients dans des situations à hauts risques, de renforcer la confiance dans des situations difficiles sans consommer de drogues, d'apprendre à adopter un comportement alternatif visant à résoudre les problèmes de toxicomanie.

OBJECTIFS ET TRAITEMENTS OBSTETRICAUX

L'enfantement (la grossesse et l'accouchement) est un phénomène physiologique naturel. D'autre part, la consommation de drogues est un symptôme. Vécus conjointement, s'ils ne présentent pas non plus un caractère pathologique, ils représentent une situation à risques compte à temps, ils conduisent à des complications médicales, obstétricales, néonatales, psychiatriques; ..., psychologiques et sociales de l'enfant.

Le traitement de ces complications entraîne des coûts importants à la société, en plus de marquer profondément les individus, il y a à faire, les grossesses des futures mères toxicomanes doivent être suivies précocement, et intensivement -en quantité et en qualité.

Afin de pouvoir disposer des ressources spécialisées humaines et techniques d'une unité de grossesses à hauts risques d'un service de soins, l'équipe spécialisée extra-hospitalière travaille en collaboration étroite avec un hôpital de référence, comprenant une maternité et un service de soins. L'accompagnement de la grossesse, la préparation à l'accouchement, à la naissance, et aux soins du nouveau-né permet, outre la réalisation d'un accouchement conscient et de meilleure qualité médicale, un investissement corporel positif pour des femmes qui ont rarement l'occasion d'avoir l'usage de leur corps, et du plaisir intrinsèque qu'elles peuvent en obtenir.

La réalisation des séances de préparation en dehors de l'hôpital souligne l'importance qu'apporte l'équipe de soins à la grossesse, et in fine même s'il est vécu dans un contexte d'assuétude.

En général

La toxicomanie chez une femme enceinte constitue un risque médical important : les complications significativement présentes^{33,3} suivies sur le plan obstétrical sont :

- la naissance prématurée (<37 semaines)³⁵
- le placenta abrupto
- les infections
- les antécédents d'hépatite
- une ou plusieurs complications médicales
- une ou plusieurs complications obstétricales
- l'hypertension

Les traitements à la méthadone conduisent à la diminution⁸¹⁰³⁶ de l'incidence :

- des avortements spontanés
- des infections : amniotite et chorioamniotite, thrombophlébite septique
- de l'insuffisance placentaire
- du retard de croissance in-utéro
- de prééclampsie
- d'hémorragies du post partum

Durant la période prénatale

La prise en charge pluridisciplinaire, introduite tôt dans la grossesse^{37,38,39/40}, comprenant la prescription de méthadone à des doses économique^{33/41,42} a pour effets d'améliorer les conditions de vie de la toxicomane et d'augmenter sa compliance au suivi prénatal. Les pronostics obstétricaux et néonataux sont d'autant meilleurs si l'usagère consulte précocement pour sa grossesse un médecin ou traitement, si sa situation sociale est stable, et que les différents intervenants sont en liaison.

Ils sont d'autant plus mauvais si la gestante ne bénéficie pas de traitement de substitution, et n'avertit pas son médecin ou son accoucheur (situation la plus fréquente).

La jeune toxicomane est souvent amenée à consommer en plus de l'héroïne d'autres substances psychotropes. S'il n'est pas démontré pour les autres substances, et ce surtout durant le premier trimestre. Dès lors, il est important de faire rapidement le diagnostic en cas de doute sérieux, par des techniques plus invasives. Si le pronostic est péjoratif, une interruption de grossesse peut être proposée si elle est indispensable, quelque soit le choix de la femme ou du couple. Et il faut se rappeler que ce choix doit se faire à un moment où la femme est avec l'équipe soignante.

Le début de la surveillance prénatale

Les femmes toxicomanes reconnaissent tardivement leur état de grossesse, à cause de leur aménorrhée ou dysménorrhée fréquente. Celle-ci n'est pas nécessairement leur préoccupation première⁴³, n'est que rarement souhaitée consciemment. Enfin, les signes et les symptômes à ceux vécus dans les états de manque (nausées, vomissements, douleurs d'étirement,...).

La compliance au suivi prénatal n'est pas d'emblée complète, et les absences de la gestante à ses rendez-vous peuvent inquiéter le médecin et la sage-femme.

La remarque faite à propos de l'installation progressive du traitement de substitution a toute son importance ici : doit-on attendre de commencer un traitement à la méthadone, une prise de conscience, un changement radical de son comportement, et une compliance D'autant qu'à ce moment, il est fréquent qu'un travail de remise en ordre administrative est en cours, et qu'elle doit réaliser de nombreuses démarches. Or, nous connaissons déjà les ambivalences présentes chez toute femme enceinte quant à leur désir de grossesse et d'enfant, et chez certaines, mettant en cause leurs assuétudes, et leurs sentiments de culpabilité. Nous avons observé, chez une patiente, le deuil anticipé d'un enfant qu'elle ne s'investit pas dans sa grossesse.

On comprend aisément dès lors l'importance de la compréhension des mécanismes psychologiques mis en jeu, du travail d'équipe, et de l'accompagnement par le médecin et la sage-femme.

Que signifie suivi obstétrical prénatal intensif ?

La littérature américaine n'aborde le sujet du suivi prénatal qu'en terme de " quantité de consultation ". Finnegan précise, par exemple, que les femmes toxicomanes ont des suivis prénatals plus fréquents³⁰.

La dimension quantitative du suivi prénatal est démontrée par l'existence d'une corrélation significative ($p < 0,05$) entre le nombre de consultations et le poids de la délivrance⁴⁹.

Toutefois, en ce qui concerne sa qualité, les études souffrent de la difficulté qu'il y a à évaluer cette notion, tant elle est délicate

Il est donc bon de rappeler que l'intensité d'un suivi prénatal est également liée à la qualité de la relation thérapeutique, à la compétence (cadre) du thérapeute, ainsi qu'à la continuité de soins personnalisés.

C'est pourquoi, nous préférons parler de consultations prénatales comprenant la surveillance obstétricale, l'accompagnement, la préparation à l'allaitement, et aux soins du nouveau-né.

Dans l'étude effectuée par l'asbl MIDRASH (1992-1993)⁴ portant sur les grossesses de 47 femmes toxicomanes et/ou compagnes de toxicomanes à la naissance. La raison invoquée est la crainte de se retrouver avec d'autres femmes et d'être jugée par elles. La préparation à la naissance semble être, en Belgique, le privilège d'une classe sociale intellectualisée, et est considérée bien souvent

particulièrement indiquée chez les femmes et les couples dont les conditions psychologiques et sociales sont difficiles et/ou qui pré

Complications obstétricales prénatales durant le troisième trimestre

Une surveillance accrue est nécessaire vis-à-vis des pathologies gravidiques liées aux conditions de vie, outre celles probables chez conduisent aux menaces d'accouchement prématuré.

Si le deuxième trimestre est une période généralement bien vécue, il n'en va pas de même durant le troisième trimestre. Le volume significatives. Ils confrontent la gestante à l'imminence de la présence du nouveau-né, ce qui ravive des sentiments contradictoires (propres parents qu'ils soient présents ou non. Le poids du fœtus et de ses annexes, et les nombreux facteurs psychologiques et sociaux utérine, et une modification du col utérin.

Or, les traitements des menaces d'accouchement prématuré, pour être efficaces, demandent une compliance importante de la part de voire le repos total, des médications tocolytiques (non dénuées d'effets secondaires tels que tachycardie, tremblements des mains, s psychologiques de la menace d'accouchement prématuré.

Concrètement, le traitement des menaces d'accouchement prématuré peuvent s'effectuer, actuellement :

1. au domicile de la gestante (si le logement et la situation sociale le permet) avec surveillance obstétricale régulière à la consultati
2. en maison maternelle (si la situation psychosociale est problématique et/ou conflictuelle, et si la menace d'accouchement prémati
3. en milieu hospitalier (dans tous les autres cas).

La surveillance obstétricale ambulatoire, à la consultation prénatale ou à la maternité, nécessite le déplacement de la gestante vers l fréquemment contre-indiqués en cas de menace d'accouchement prématuré, et demandent bien souvent un effort important de la fut l'établissement.

Dès lors, la surveillance obstétricale peut se réaliser à domicile par une accoucheuse travaillant en collaboration avec le gynécologu Si la situation sociale de la gestante est précaire, ou si ses relations familiales sont particulièrement tendues ou conflictuelles, un hé Mais l'accueil des toxicomanes dans ces centres s'y fait d'une manière parcimonieuse en raison des craintes subjectives du personne les conflits relationnels avec les autres femmes hébergées.

L'hébergement en maison maternelle implique également la séparation physique du couple. Or, la présence du compagnon est impc En cas d'échec d'un maintien à domicile ou d'un hébergement, l'hospitalisation en service de grossesses à hauts risques est la derniè sans poser de problèmes tant pour la gestante que pour le personnel soignant : impression de la part de la gestante de mesures coerc fumer dans la chambre surtout si le repos absolu est prescrit, contacts limités avec le compagnon et ses éventuels autres enfants, et (derniers), conduisant à l'activation de comportements compulsifs (irritabilité, provocation, demandes massives) qui peuvent perturb les accoucheuses du service sont démunies par manque de formation et de temps.

Durant le travail et l'accouchement

Les paramètres concernant le travail (début et déroulement) n'ont pas permis de définir de différences significatives entre les femm d'opiacé.

L'accouchement d'une femme héroïnomane sans traitement est considéré comme à " haut risque obstétrical ". Par contre, l'accouché méthadone est semblable à l'accouchement d'une parturiente non toxicomane.

La prise de méthadone évite le sevrage durant le travail et l'accouchement. En cas de sevrage de la mère, la disponibilité en oxygèn plus rapidement une souffrance fœtale ¹⁸. On peut, dès lors, craindre un plus grand interventionnisme obstétrical et néonatal.

Il convient de considérer les accouchements comme étant à risque lorsque la grossesse s'est compliquée médicalement et/ou obstétr et si la compliance au traitement à la méthadone et au suivi prénatal n'était pas optimale,...

La toxicomanie n'intervient donc ici que secondairement, puisque ce sont des facteurs qui se retrouvent dans d'autres contextes, et c conseiller l'accouchement dans un établissement hospitalier comprenant un service " N ".

Le traitement à la méthadone doit être poursuivi sans interruption après l'accouchement afin d'éviter le recours à l'héroïne de rue ⁴⁴.

Durant la période postnatale

La prise en charge postnatale en cas de toxicomanie de la mère comprend la poursuite de son traitement de substitution, un traitem syndrome d'abstinence néonatal, une surveillance néonatale et un accompagnement personnalisé à la maternité (en respectant autan domicile, et la visite médicale six semaines après l'accouchement.

Le séjour hospitalier postnatal

Les Jeunes mères toxicomanes, en traitement à la méthadone ou non, séjournent plus longtemps à la maternité, et leurs nouveaux-n consommatrices et leurs enfants,

En ce qui concerne la durée moyenne de l'hospitalisation, dans la population générale elle est de 6 jours, tandis que pour les femme est de 11,5 jours. Pour les femmes suivies par l'équipe, leur séjour est réduit à 9 jours (le minimum étant de 6 jours, et le maximum Le séjour hospitalier postnatal de leur nouveau-né est de 15 Jours (te minimum étant de 6 jours, le maximum de 44 jours).

L'allaitement maternel

L'allaitement maternel est conseillé pour :

- ses effets bénéfiques généraux
- favoriser l'attachement mère-nouveau-né, difficile à priori
- prévenir l'apparition d'un syndrome de sevrage néonatal (passage de dérivés de la méthadone dans le lait maternel)

Les contre-indications spécifiques de l'allaitement maternel chez la femme toxicomane sont liés aux risques associés à la consommation séropositive HIV.

Il est conseillé de réduire ou d'arrêter l'allaitement maternel avant le sixième mois pour éviter que l'enfant plus grand ne consomme lait qu'il ingurgite alors¹⁰.

L'allaitement maternel est un acte qui n'est pas dénué de sens : il implique directement la jeune mère dans sa maternité voire dans sa confiance dans les compétences naturelles du nouveau-né. Les difficultés physiologiques sont nombreuses, et peuvent apparaître après le retour à domicile.

Le suivi postnatal intensif (-qualité et quantité-) améliore tous les paramètres infantiles^{45,46,47}.

OBJECTIFS ET TRAITEMENTS NEONATALS

L'amélioration des conditions de vie et de la compliance au suivi prénatal ont pour effet une diminution des taux de mortalité périnatale et des risques qui y sont liés, et une augmentation du poids de naissance^{7,50,51}.

Si, chez les nouveaux-nés de mères en traitement à la méthadone, la morbidité, les complications et la mortalité néonatales sont élevées, ces derniers ne vont pas jusqu'à se superposer aux données des enfants nés de mères non toxicomanes. Ces nouveaux-nés n'ont pas de poids à la naissance sont plus petits que chez les enfants de mères non consommatrices, ils sont plus élevés de 20% que chez ceux nés de mères non traitées³⁰. Une petite circonférence crânienne, elle est plus grande que chez les enfants nés de mères non traitées³⁰.

Facteurs de risque

C'est en période néonatale que les bénéfices de la prise en charge pluridisciplinaire durant la grossesse s'expriment.

D'autres facteurs que les addictions interviennent.

Les facteurs de risques, qui se retrouvent également chez les femmes non toxicomanes, mais qui sont surreprésentés dans cette population, sont le tabagisme de la mère durant la grossesse : ces facteurs ont tous une incidence sur le poids de naissance⁵⁴.

Compétences psychomotrices et relations mère-enfant

Le comportement des nouveaux-nés de mères usagères de drogues et leurs compétences psychomotrices moindres peuvent être inquiétants pour la maternité ou du service néonatal, que pour les parents³⁰ :

- une baisse de la force de succion,
- une diminution de l'attention et de la réponse aux stimuli sociaux pendant les cinq premiers mois de vie⁵⁵,
- une irritabilité, des cris, une hypertonicité, une immaturité motrice, et une faible réponse aux stimuli visuels⁵⁶.
- Les interactions entre la mère et le nouveau-né sont moins bonnes, de même qu'il y a moins d'affects maternels positifs (que dans la normale). Toutefois, il faut noter que la qualité des interactions et des affects se situe dans les limites de la normale.

Ils sont donc plus difficiles à nourrir, sans compter que d'une manière générale, la diminution des compétences psychomotrices du nouveau-né, et plus particulièrement chez les femmes dont la fragilité émotionnelle est exacerbée par l'épreuve de l'accouchement, la poursuite du traitement de substitution n'est pas garanti.

A moyen terme, les enfants nés de mères en traitement à la méthadone durant leur grossesse, et bénéficiant d'un suivi postnatal^{45,46} bien qu'ils soient d'un percentile bas.

A long terme, on n'observe pas de surmorbidity, de trouble du développement, de baisse du QI, ou de retard de langage.

Complications néonatales

Jusqu'à ce jour, aucun syndrome polymalformatif comparable au Fœtal Alcohol Syndrome n'a pu être démontré.

La majorité des complications survenant durant la période néonatale sont le fruit de la prématurité⁵⁹, un petit poids pour l'âge gestationnel et les infections : conjonctivite, septicémie, pneumonie, hépatite, M.S.T, S.I.D.A.

Au sujet des infections respiratoires, il faut se rappeler que la polytoxicomanie, les états de manque et les overdoses durant la grossesse souffrance fœtale aiguë.

Chez les femmes toxicomanes sans traitement, la mortalité périnatale est de 5,4%, pour 1,6% chez les femmes non consommatrices de drogues prénatal, elle est de 3%⁴⁵.

Mort subite inexpliquée du nourrisson

En ce qui concerne la mort subite inexpliquée du nourrisson, le risque, chez les enfants nés de mères consommatrices d'opiacés, est plus élevé (complications des naissances vivantes). Mais les facteurs de risque sont surreprésentés dans la population de femmes consommatrices de drogues : la consommation de drogues à un jeune âge maternel, tabagisme maternel⁶⁰.

Syndrome d'abstinence néonatal (NAS)

Dans 80% des cas, un syndrome d'abstinence néonatal est observé. Il peut se déclarer jusqu'à 14 jours après la naissance⁶¹, c'est-à-dire qu'il peut perdurer jusqu'à 8 semaines et laisser une irritabilité résiduelle. Jusqu'à trois mois après l'extinction des autres symptômes⁴². La sévérité, le moment du début et la durée du syndrome d'abstinence néonatal sont associés^{59,62,63} à la dose quotidienne de méthadone cumulée au cours des 12 semaines avant l'accouchement. Si la mère a été traitée avec de la méthadone en fin de grossesse, le syndrome est retardé, prolongé et plus sévère^{64,65}.

Les troubles associés au syndrome d'abstinence néonatal sont une baisse de la force de succion qui entraîne une moins bonne prise de lait, ce qui augmente les risques de morbidité et de mortalité si un traitement adéquat n'est mis en place⁶⁶.

17. Données pharmacologiques précises regroupées par ordre alphabétique

→ agents anti- infectieux :

Aciclovir (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 ibuprofène

Dosage **juste avant et 1H après** le début de la 3^{ème} dose

Pic 30-40 mg/l et vallée <3 mg/l

Si adaptation de dose, nouveau dosage **juste avant et 1H après** la 2^{ème} dose adaptée

Ne jamais administrer > 7 jours !

Amoxicilline (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 seulement 1x/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)

→ Prescriptions : tous les traitements, y compris les mesures thérapeutiques non médicamenteuses

Classement alphabétique : on peut reconnaître, dans les nombreux items, la dose et son unité, la voie, la fréquence/24h (pour l'acide folique, il s'agit de 50 microg PO 1 x / 24 heures)

212	Acide folique gél.	50	0	0	microg	N 0	PO	1 24	
/ /	/ /					h 1			30
N WW 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

0 0 0 0 0 0 0 0 0 0														
196	Actilyse	1	0	0	ml	0,01	IV	24 24						
Associer à la fraxiparine. titrer selon clinique/12h 2mg x pds + LP ad 20ml (1cc/h=0.1mg/kg.h) // // // //														
0		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
195	Actilyse Charge	0,5	0	0	mg	0 100	IV10'	1 24						
//	//					0								
0		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
203	ADDAMEL	0	0,3	5	ML	0 100	IVC	1 24						
//	//					h 1							30	
N 55 0	0	0	0	0	100	0	0	0	0	0	0	0	0	
0	0	0	0	0	GETRE	PERVOR								
625	Adrenaline: continu	0,1	0	0	ml	N 100	IVC	24 24						
0.6 ccx poids +G5 % ad 10 ml 1CC/H=1µg/kg. // // // //														
h 1		30	N MM 0	0	0	5	20	0	0	0	0	0	0	
275		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
631	Adénosine	0,05	0	0	mg	0 0	IV	1 24	Bolus					
rapide répéter toutes les 2' si besoin // // // //														
8		0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0 N	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
521	AEROSOL	0	0	0		N 0		2 24						
//	//					h 1							0	
N AM 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
0	0	0	0	0	0	0	0							
182	Albumine humaine	5	0	0	ml	0 0	iv	1 1	en 1h					
//	//					h 1							30	
N 55 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
61	ALFARE	0	0	0	ML	N 15	PER OS	8 24						
//	//					h 1							30	
N TT 0	2,48	3,6	7,76	72	60	38	200	1,91	2,3					
163		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
						GETRE	GAVVOLR							
92	ALHYDRATE	0	0	0	ML	N 100	PER OS	8 24						
//	//					h 1							30	
N TT 0	0	0	8	32	0	0	300	6	2	60				
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
						GETRE	GAVVOLR							
43	ALSOY 1	0	0	0	ML	N 13,5	PER OS	6 24						
//	//					h 1							30	
N TT 0	1,9	3,3	7,4	67	60	43	170	0,4	2					
121		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
						GETRE	GAVVOLR							
413	Amoxycilline/Clamoxyl PO	15	0	0	mg	0 0	PO	3 24						
//	//					h 1							30	
UU 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	

412	Ampicilline	25	0	0	mg	0 0			4 24	
/ /	/ /					h 1				30
N JJ 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0										
401	AMUKIN 28-30.5 SEM	20	0	0	MG	0 0	IV		1 42	EN
18'						h 1				30
/ /	/ /									
JJ 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0										
402	AMUKIN 31-34.5 SEM	18,5	0	0	MG	0 0	IV		1 36	EN
18'						h 1				30
/ /	/ /									
JJ 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0										
403	AMUKIN 34 - 36.5 SEMAINES	17	0	0	MG	0 0	IV		1 30	
EN 18'						h 1				30
/ /	/ /									
JJ 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0										
400	AMUKIN < 28 SEM	20	0	0	MG	0 0	IV		1 48	EN
18'						h 1				30
/ /	/ /									
JJ 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0										
404	AMUKIN > 36.5 SEMAINES	15,5	0	0	MG	0 0	IV		1 24	
EN 18'						h 1				30
/ /	/ /									
JJ 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0										
6	APTAMIL 1	0	0	0	ML	N 15	PO/SG		8 24	
/ /	/ /					h 1				30
N TT 0	1,5	3,8	7,9	72	48	28	295	0,87	1,39	
124	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	
0						GETRE	GAVVOLR			
22	APTAMIL 2	0	0	0	ML	N 15	PER OS		6 24	
/ /	/ /					h 1				30
N TT 0	2,7	3	8,3	71	103	72	297	0,6	3,15	
167	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	
0						GETRE	GAVVOLR			
12	APTAMIL Extra 1	0	0	0	ML	N 14	PER OS		8 24	
/ /	/ /					h 1				30
N TT 0	1,6	3,6	8,9	74	51	30	293	0,9	2	
123	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	
0						GETRE	GAVVOLR			
52	APTAMIL HA 1	0	0	0	ML	N 14	PER OS		6 24	
/ /	/ /					h 1				30
N TT 0	1,6	3,6	7,1	67	53	29	250	1,26	1,79	
106,5	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	
0						GETRE	GAVVOLR			
44	APTAMIL SOJA 1	0	0	0	ML	N 14	PO		6 24	
/ /	/ /					h 1				30
N TT 0	1,7	3,5	7,8	69	75	41	280	0,86	1,71	
106	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	
0						GETRE	GAVVOLR			

850	Atropine	0,01	0	0	mg	0 0	IV/ET	1 24	30
//	//					h 1			
SS 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0									
417	AUGMENTIN IV LENT (5')	25	0	0	MG	0 0	IV	4 24 IV	
//	//					h 1			30
JJ 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0									
418	AUGMENTIN SIROP	15	0	0	mg	0 100	PER OS	3 24	0
//	//					1			
UU 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0									
961	Aureomycine	0	0	0		0	yeux	1 24	0
//	//					1			
8 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0									
942	Azathioprine	2	0	0	mg	0 0	iv	4 24	30
//	//					h 1			
SS 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0									
432	Aztreonam/Azactam	30	0	0	mg	0 0	IV 10'	3 24	0
//	//					1			
0 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0									
452	BACTRIM/Eusaprim LENTE 60'	2,5	0	0	MG	0 0	IV	2 24 IV	
//	//					h 1			30
SS 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0									
951	bactroban crème bien faire pénétrer	1	0	0	pois	N 0	topique	3 24	0
//	//					h 1			
ZZ 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0									
11	BEBA 1	0	0	0	ML	N 14,4	PER OS	6 24	30
//	//					h 1			
N TT 0	2,4	2,7	8,4	67	83	65	275	0,6	2,7
160	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0						GETRE	GAVVOLR		
27	BEBA 2	0	0	0	ML	N 14,1	PER OS	6 24	30
//	//					h 1			
N TT 0	2,5	2,9	7,9	67	88	68	250	0,64	2,7
120	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0						GETRE	GAVVOLR		
29	BEBIRON	0	0	0	ML	N 13	PER OS	6 24	30
//	//					h 1			
N TT 0	1,9	3,4	7	66	85	55	280	0,43	2,56
130	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0						GETRE	GAVVOLR		
851	Belladone solution 1cc=0.03 mg atropine	0,3	0	0	ml	0 0	per os	3 24	

0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	h 1	0	0	0	0	30	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
902	BETAMETHASONE/CELESTONE												0,2	0	0	MG	O 0	IV	1 24									
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	h 1	0	0	0	0	60	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
176	Bicarbonate de Na+ dilution 1/1 avec H2O.												1	0	0	mEq	O 100	iv 1h	2 24									
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	h 1	50	0	0	0	30	
455	BICLAR (clarithromycine)												7,5	0	40	mg	O 100	PO	2 24									
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	
30	BIONAN												0	0	0	ML	N 13,5	PER OS	6 24									
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	h 1	0	0	0	0	30	
104	1,7	3,2	7,85	67	44	25	270	0,28	2,7																			
2004	Bionecteur												0	0	0	0	0	iv	24 24	continu								
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	
75	BMF complément lait maternel												0	0	0	N 3	per os	8 24										
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	h 1	60	0	0	0	30	
N TT 0	0,7	0	2	10,8	60	40	60	0	0	1,9																		
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
502	CAFEINE CITRATE CHARGE												20	0	0	MG	O 100	IV	1 24									
60	SS 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	h 1	h 1	h 1	h 1	h 1	0	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
503	CAFEINE CITRATE ENTRETIEN												5	0	0	MG	O 100	IV	1 24									
60	SS 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	h 1	h 1	h 1	h 1	h 1	0	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
77	Cal400/Caloreen												0	0	0	N 10	per os	8 24										
0	0	0	10	40	0	0	90	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	h 1	h 1	h 1	h 1	h 1	30	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
171	Calcium Chlorure												0,2	0	0	ml	O 10	IV15'	1 1									
0	0	0	0	0	0	0	2700	0	2040	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
170	Calcium Gluconate												0,3	0	0	ml	O 100	IV 30'	1 24									
0	0	0	0	0	0	0	930	0	700	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	h 1	h 1	h 1	h 1	h 1	30	
GM 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	

0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	GETRE	PERVOR						
67														ML	12,7		PO/SG		8	24	
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		1						0
1,5	3,6	7	66,3	53,2	29,2	0	0,88	1,72	0	0											0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								0
0																					
614														mg	0 0		PO		2	24	1h
415														mg	0 0		iv		3	24	
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		h 1						30
N	SS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								0
0																					
250														ml	0 0		iv parentéral	1	24		
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		h 1						30
SS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								0
0																					
424														MG	0 0		IV 5'		4	24	
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		h 1						30
JJ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								0
0																					
425														mg	0 0		iv		4	24	
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		1						0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								0
0																					
422														MG	0 0		IV 30'		3	24	
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		h 1						30
JJ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								0
0																					
423														MG	0 0		IV 30'		4	24	
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		h 1						30
JJ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								0
0																					
421														mg	0 0		iv		1	24	
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		h 1						120
JJ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								0
0																					
420														mg	0 0		iv		3	24	
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		h 1						30
JJ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								0
0																					
720														mg	0 0		per os		4	24	
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		1						30
AB	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								0
0																					
480														mg	0 0		iv 60 min		2	24	
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		h 1						30

SS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
10001	Clexane		1,5	0	0	0	0	mg	0	0	SC	2	24		
	< 2 mois:		1.5 mg/kg	> 2 mois:				1 mg /kg							
/	/	/	/	/	/	/	/	/	1					0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
192	Clexane		1,5	0	0	0	0	mg	0	0		2	24		
	1ml=100mg=10000 UI antiXa					/	/	/	/	/					
1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2003	Cohorting		0	0	0	0	0	0	0	0		24	24		
/	/	/	/	/	/	/	/	/	1					0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
406	Colimycine orale		25000	0	0	0	0	ui	0	0	per os	4	24		
/	/	/	/	/	/	/	/	/	h	1				30	
UU	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
960	Collyre		0	0	0	0	0	N	0	0	yeux	2	24		
/	/	/	/	/	/	/	/	/	1					30	
N	AB	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
13	CONFORMIL 1		0	0	0	0	0	ML	N	15	PER OS	8	24		
/	/	/	/	/	/	/	/	/	h	1				30	
N	TT	0	1,7	3,3	8,4	70	53	29	330	0,86	2,1				
110	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
805	Contramal PO		1	0	0	0	0	gtte	0	0	PER OS	3	24		
	par 4 kg puis par 2 kg si nécessaire														
/	/	/	/	/	/	/	/	/	h	1				30	
TT	0	1,4	3,6	7,1	66	54	27	275	0,31	1,66				92	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
552	CPAP Advance/SiPAP		5	0	0	0	0	cmH2O	0	0	nez	24	24		
	fréq :														
/	/	/	/	/	/	/	/	/	1					0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
550	CPAP nasale		5	0	0	0	0	cmH2O	N	0	nez	24	24		
/	/	/	/	/	/	/	/	/	h	1				30	
AA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
551	CPAP trachéale		0	0	0	0	0	N	0	0	trachée	24	24		
/	/	/	/	/	/	/	/	/	1					30	
AA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
25	0	0	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
211	D-cure		5	0	0	0	0	gouttes	N	0	PO	1	24		
	contient des sucres réducteurs.					/	/	/	/	/					
h	1		30	N	WW	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0															
474	Daktarin crème	1	0	0			appl.	0		cutanée	4	24			
/ /	/ /							1							0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0															
473	Daktarin gel	1	0	0			pois	0		PO	4	24	buccal		
/ /	/ /							1							0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0															
408	Dalacin (clindamycine) + Lacteol	7,5	0	0			mg	0	0	IV 30'	3	24			
/ /	/ /							1							0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0															
217	Dedrogyl	1	0	0			gttes	N 0		PO	2	24			
/ /	/ /							h 1							0
WW 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0															
2000	dialyse péritoneale	20	0	0			ml	N 100		/échange	24	24			
/ /	/ /							h 1							60
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0															
362	Diamox/acetazolamide	5	0	0			mg	0	0	iv	3	24			
/ /	/ /							h 1							30
SS 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0															
913	Diazoxyde	5	0	0			mg	0	100	IV	3	24			
doses dégressives dès que poss. viser 2mk/kg.dose / / / /															
1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0															
391	Dicynone	12,5	0	0			mg	0	0	iv	4	24			
/ /	/ /							h 1							30
OO 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0															
471	DIFLUCAN/fluconazole	6	0	0			MG	0	0	IV 30'	1	24			
PO dès que possible															
/ /	/ /							h 1							30
SS 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0															
630	Digoxine/lanoxin	5	5	40			microg	0	0	iv	2	24			
charge éventuelle à 20-30µg/kg.24h (avis cardio) / / / /															
h 1	30	SS 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0															
302	Diphantoïne charge	20	0	0			mg	0	0	iv lent	1	1	en		
30 min															
/ /	/ /							h 1							30
SS 8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0															

303	Diphantoïne entretien	5	0	0	mg	0 0	iv lent	1 24	en
	30 min								
	// //					h 1			30
550	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								
1000	Divers	0	0	0	N 0	mettre x/j	24 24		
	// //					h 1			30
N TT 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0					0	0	0	0
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								
623	Dobutamine:dobutrex	0,5	0	0	ml	N 100	IVC	24 24	
	0.5 cc x poids + G 5% ad 10 ml								
	// //					h 1			30
N MM 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	5	20	0	0	275	0	0	0
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								
622	Dopamine/dynatra	0,5	1	20	ml	N 100	IVC	24 24	
	0.15ml x poids + G5% ad 10 ml (1cc/h= 10µg/kg.)								
	// //					h 1			30
N MM 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	5	20	0	0	275	0	0	0
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								
308	Dormicum Bolus	0,1	0	0	mg	0 0	IV 10' /nasal	1 24	
	si nasal, 0.1mg/kg par narine								
1	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								0
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								0
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								0
311	Dormicum Continu	0,2	0	0	ml	0	IVC	24 24	
	0.6ml x pds + G5% ad 10ml (1cc/h = 60 µg/kg.h)								
	ampoules 1mg/ml								
1	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								0
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								0
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								0
504	Doxapram	0,5	0	0	mg	0 0	iv continu	24 24	
	// //					h 1			30
MM 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0					0	0	0	0
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								
580	drain pleural G	0	0	0	cm H2O	0		24 24	
	// //					1			0
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0					0	0	0	0
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								
581	drain pleural D	0	0	0	N 0		0 0		
	// //					1			0
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0					0	0	0	0
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								
79	DUOCAL	10	5	10	g%	N 100	PO	8 24	
	// //					1			0 0
0	0 0 0 0 2,23 7,27 49,2 0 0 0					0	0	0,3	0
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								
651	Dytenzide	0,8	0	0	mg	0 0	per os	1 24	
	// //					1			30
UU 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0					0	0	0	0
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								

310	Dépakine=Valproate	5	0	0			0 0			2 24	
/ /	/ /						0				0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0											
93	Eau:nidex 5%	5	0	0	ml	N 100		per os		8 24	
/ /	/ /					h 1					30
N TT	0	0	5	20	0	0	45	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0											
94	Eau:nidex 5%+lacteol	0	0	0	ml	N 100		per os		8 24	
/ /	/ /					h 1					30
N TT	0	0	5	20	0	0	45	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0											
812	Efferalgan suppo	80	0	0	mg	N 0		rectal		3 24	
/ /	/ /					1					0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0											
920	Elthyron	7	0	0	microg	0 0		per os		1 24	
dosage T4L, TSH à 7J et 21J											
J7, J21 : doser les Th											
h 1		30	UU	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0											
615	Enalapril	0,04	0	0	mg	0 0		PO		1 24	
titrer selon la réponse ! rein !											
1		0	0	0	/ /	/ /					0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0											
8	ENFALAC 1	0	0	0	ML	N 13		PO/SG		8 24	
/ /	/ /					h 1					30
TT	0	1,5	3,7	7	67	45	30	275	0,26	1,9	95
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0											
73	ENFALAC Prema	0	0	0	ml	15		PO/SG		8 24	
/ /	/ /					1					0
0	2,4	4,1	8,9	81	97	53	270	2	2,1	156,6	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0											
491	ENGERIX B junior	0,5	0,5	0,5	ML	N 0		IM		1 24	
dans les 12 premières heures de vie											
/ /	/ /						h 1				30
N	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0											
454	ERYTHROMYCINE	25	0	0	MG	0 0		IV 60'		3 24	
/ /	/ /					h 1					30
N JJ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0											
713	Erythromycine prokinétique	12,5	0	0	mg	0 0		per os		4 24	
1cc=50 mg pendant 14 jours											
/ /	/ /		h	h	h	h	h	h	h	h	h 1
0	N UU	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0											
940	Erythropoïétine=recormon/eprex 250		0	0	UI	0 0		IV4h / SC		1	
48	3x/semaine										

//	//										h 1				0
N UU 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
187	Exacyl		10	0	0			mg	0 0		iv		4 24		
//	//									1					0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
102	Exsang.transfusion		160	0	0			ml	0 0				1 24		
//	//									1					30
O BD 8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
801	Fentanyl (bolus)		2	0	0			µg	0 0		IV 30'		1 1		
!!	dépression respiratoire!!														
//	//									1					0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
800	Fentanyl continu		1	0	0			ml	N 100		IVC		24 24 (=		
2µg/kg.h)	0.4 cc x poids + G5% ad 10 ml														
//	//									h 1					30
AC 0	0	0	5	20	0	0	0	0	0	275	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
231	ferinsol		0,3	0	0			ml	N 0		PO		2 24		
//	//									h 1					30
N WW 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
230	Ferricure		2	0	0			gttes	0 0		PO		4 24		
dose est de 9 gttes/kg/j. contient des sucres réd.	//	//													
h 1			30	N WW 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
442	Flagyl oral		5	0	0			MG	0 0		per os		3 24	SIROP	
1CC=10 mg															
//	//									h 1					30
UU 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
441	FLAGYL:NN > 7j		7,5	0	0			mg	0 0		IV30'		3 24		
//	//									h 1					30
JJ 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
440	FLAGYL:NN<7j ou prém.		5	0	0			mg	0 0		IV 60'		2 24		
//	//									h 1					30
JJ 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
214	fluor SMB		2	0	0			gouttes	N 0		PO		1 24		
contient des sucres réducteurs.	//	//													
h 1			30	N WW 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
901	Fluorocortisone (9 alpha)		150	0	0			microg	N 0		per os		1 24		
gélule															
//	//									h 1					

0	N	UU	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
407	FOSFOCIN			50	0	0	0	MG	0	0	IV	4	24	IV	(
	PERF DE 4 HRS)														
	/	/	/	/	/	/	/		h	1					30
JJ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
191	Fraxiparine			150	0	0	0	UI	0	0	SC	2	24		
	1ml = 9500 UI antiXa PE					/	/	/	/						
1				0	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
472	Fungizone (Amphotéricine B)			0,3	0	0	0	mg	0	1	IV	6heures	1	24	
	! fonction rénale !														
	/	/	/	/	/	/	/		1						0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
453	Furadantine MC			2,5	0	0	0	mg	0	0	per os	2	24		
	/	/	/	/	/	/	/		h	1					30
N	UU	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
167	G10%+ calcium			0	0	0	0	ml	N	100	IVC	24	24		
	1 amp si > 1000g; 2 amp si < 1000g														
	/	/	/	/	/	/	/		h	1					30
N	HH	0	0	0	9	36	90	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
165	G5% artère			0,5	0,5	0	0	ML	N	100	IA	24	24	/h	
	AJOUTER 50 U HEPARINE/100 ML														
	/	/	/	/	/	/	/		h	1					30
DD	0	0	0	5	20	0	0	0	275	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
166	G5% mdcts			0,1	0	0	0	ml	5	1	IVC	24	24	/h	
	/	/	/	/	/	/	/								0
0	0	0	0	5	0	20	0	0	275	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
701	Gaviscon			0,5	0	0	0	ml	0	0	per os	8	24		
	/	/	/	/	/	/	/		h	1					30
N	UU	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
592	GAZ INOT27			5	0	0	0	ppm	0	1		24	24		
	/	/	/	/	/	/	/								0
11	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
90	GES 45			0	0	0	0	ML	N	100	PER OS	8	24		
	/	/	/	/	/	/	/		h	1					30
N	TT	0	0	0	3,94	16	0	0	0	298	4,78	2,43			
72	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
180	Globules rouges			15	0	0	0	ml	0	0	iv	1	24	en 2h	
	/	/	/	/	/	/	/		h	1					30
SS	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
0																							
490	GLOBULINES ANTI HBS										0,5	0,5	0,5	ML	N 0	IM	1	24					
donner dès que possible																							
//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//		
SS	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	30		
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
0																							
910	Glucagon										8	0	0	microg	O 0	IVC	24	24					
//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//		
MM	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	30		
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
0																							
911	Glucagon bolus										0,2	0	0	mg	O 0	IVD/IM/SC	1	24					
//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//		
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
0																							
161	GLUCOSE 10%										0	0	0	ML	N 100	IVC	24	24	/h				
1AMP.CA SI>1000 2AMP.CA SI<1000																							
//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//		
N	HH	0	0	0	0	10	40	0	0	0	0	0	0	550	0	0	0	0	0	0	30		
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
0																							
162	GLUCOSE 20%										0	0	0	ML	N 100	IVC	24	24	/h				
//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//		
N	HH	0	0	0	0	20	80	0	0	0	0	0	0	1110	0	0	0	0	0	0	30		
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
0																							
163	GLUCOSE 30%										0	0	0	ML	N 100	IVC	24	24	/h				
//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//		
N	HH	0	0	0	0	50	200	0	0	0	0	0	0	2750	0	0	0	0	0	0	30		
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
0																							
160	GLUCOSE 5%										0	0	0	ML	N 100	IVC	24	24	/h				
//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//		
N	HH	0	0	0	0	5	20	0	0	0	0	0	0	250	0	0	0	0	0	0	30		
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
0																							
164	GLUCOSE 50%										0	0	0	ML	N 100	IVC	24	24	/h				
//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//		
N	HH	0	0	0	0	50	200	0	0	0	0	0	0	2750	0	0	0	0	0	0	30		
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
0																							
168	GLUCOVENOS										0	0	0	ML	N 100	IVC	24	24	/h				
//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//		
N	HH	0	0	0	0	12,5	50	3,2	0	0	0	0	0	675	2,5	2					30		
800	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
0																							
139	Glutamine=Dipeptiven										2,5	0	0	ml	O 100	IVC	1	24					
//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//		
GL	0	13,4	0	0	0	0	53,6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	30		
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
0																							
360	Glycérol										1	0	0	g	O 0	per os	3	24					
//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//	//		
N	UU	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	30		
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
0																							

10	GUIGOZ 1	0	0	0	ML	N 13,8	PER OS	8 24	
/ /	/ /					h 1			30
N TT 0	1,68	3,22	7,77	67	57	40	231	0,86	2,04
134	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	GETRE	GAVVOLR		
0									
26	GUIGOZ 2	0	0	0	ML	N 14,5	PER OS	8 24	
/ /	/ /					h 1			30
N TT 0	2,6	2,6	8,1	67	96	78	250	0,67	3
130	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	GETRE	GAVVOLR		
0									
151	Hartmann	0	0	0	ml	N 100	IV	24 24	/h
compensation pertes digestives									
/ /	/ /					h 1			0
N HZ 0	0	0	0	0	100	0	273	13	0,4
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0				0
0									
190	Heparine	20	0	0	UI	O 0	IVC	24 24	
après un bolus de 50 U/kg									
/ /	/ /					h 1			30
SS 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0				
0									
65	Heparon junior	0	0	0	ml	N 18	PO/SG	8 24	
insuffisance hépatique									
h 1			30	TT 0	2	3,6	11,6	86,4	91,6
357	0,56	1,9	165,5	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
0									
32	HN 25	0	0	0	ML	N 14	PER OS	6 24	
/ /	/ /					h 1			30
N TT 0	2,6	1,2	9,2	58	66	39	300	1,3	1,79
95	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	GETRE	GAVVOLR		
0									
616	Hydralazine:nepresol	0,2	0,1	0,25	mg	O 0	IV	4 24	
/ /	/ /					h 1			30
MM 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0				
0									
821	Hydrate de chloral	25	10	25	mg	O 0	per os	1 24	
à répéter si sédation insuffisante									
/ /	/ /					h 1			30
N UU 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0				
0									
903	Hydrocortisone	1	0	0	mg	O 0	IV/PO	1 24	
dose substit. si HCS : 6-8 mg/m ²									
1		0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
0									
820	hypnomidate	1	0	0	cc	O 0	iv direct	1 24	
1cc=2 mg									
/ /	/ /					h 1			0
SS 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0				
0									
152	HYPOTONAX	0	0	0	ML	N 100	IVC	24 24	/h
/ /	/ /					h 1			30
N HH 0	0	0	5	20	0	0	300	2,5	0
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	GETRE	PERVOR			0
0									

602	IBUPROFENE	5	0	0	mg	O 100	IV 15'	1	24
flusher la voie en fin de perf									
J2 et J3. ETUDE IBUPROFENE??									
h 1		30	N	SS	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0									
601	IBUPROFENE CHARGE	10	0	0	mg	O 100	IV 15'	1	24
flusher la voie en fin de perf									
J1									
1		0	N	8	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0									
430	imipenem TIENAM	20	0	0	mg	O 0	iv	2	24
! convulsions !									
h 1		30	SS	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0									
611	Inderal IV	0,01	0	0	mg	O 0	IV 10'	4	24
1cc=1mg									
titrer jusque 0,15 mg/kg. 4x/j									
h 1		30	SS	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0									
612	Inderal PO	0,25	0	0	mg	O 0	PO	4	24
titrer jusque 3,5mg/kg 4x/j									
1		0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0									
600	INDOCID	0,1	0	0	MG	O 0	IV	1	24
cure de 5 jrs									
discuter + superviseur l'adjonction de Zantac									
h 1		30	SS	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0									
492	INFANRIX HEXA	0,5	0	0	ml	N 0	IM	1	1
/ /	/ /					1			0
8	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0									
912	INSULINE (HUMULINE 100 U.I./ml 0,1	0	0	0	ml	N 0	IVC	24	24
0.1ml/h=0,01U/kg/h Prendre 0,1 ml humuline ad 1 ml serum physiologique. De cette préparation, prélever 0,1ml/Kg ad 10 ml serum physiologique. Purger la tubulure et laisser reposer 20'									
/ /	h / /	h	h	h	h	h	h	h	h
30	MM	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0									
499	Isolement	0	0	0		N 0	24 24	gants &	
tablier									
/ /	/ /					1			60
N	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0									
45	ISOMIL	0	0	0	ML	N 13,3	PER OS	6	24
/ /	/ /					h 1			30
N	TT	0	1,8	3,7	6,9	68	70	50	250
118	0	0	0	0	0	0	0	GETRE	GAVVOLR
0									
624	Isuprel:isoproterenol	0,5	10	50	ml	N 100	IVC	24	24
1.5cc x poids + G 5% ad 10 ml (1cc/h=0.5µg/kg.)									
/ /	/ /					h 1			0

MM	0	0	0	5	20	0	0	275	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0				
0	0	0	0	0	0	0	0				
174	KCl 7,45%		0	0	0		ml	N 7,45	IV	1	24
	1 ml = 1 mEq			/	/	/	/				
h	1		0	GM	0	0	0	0	0	0	0
0	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0											
350	Kemadrin		0,25	0	0,5		mg	0 0	IM	1	48
	1 cc = 5 mg										
/	/	/	/	/	/	/	/		h 1		30
SS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0				
0											
179	KH2PO4		0	0	0		ml	N 0	IV	24	24
	1cc=18mg P et 3mEq K										
/	/	/	h	h	h	h	h	h	h	h	1
0	GM	0	0	0	0	0	0	1800	0	0	300
0	0	0	0	0	0	0	0				0
0											
111	Kiné facio-orale		0	0	0			N 0		3	24
/	/	/	/	/	/	/	/		h 1		30
N	ZZ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0											
110	Kiné massages		0	0	0			N 0		4	24
/	/	/	/	/	/	/	/		h 1		30
N	ZZ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0											
112	Kiné psychomotrice		0	0	0			N 0		2	24
/	/	/	/	/	/	/	/		h 1		30
N	ZZ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0											
113	Kiné respiratoire		0	0	0			N 0		2	24
/	/	/	/	/	/	/	/		h 1		30
N	ZZ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0											
200	KONAKION INJECTABLE		1	1	10		MG	N 0	IV/IM 1x	1	24
/	/	/	/	/	/	/	/		h 1		30
SS	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0				
0											
498	Lacteol		2	0	0		gélule	N 0	per os gavage 2	24	
/	/	/	/	/	/	/	/		h 1		30
N	WW	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0				
0											
2	Lait mat + HMF 2%		0	0	0		ml	N 13	SG/PO	8	24
/	/	/	/	/	/	/	/		1		0
0	1,6	3,8	8,4	78	59	31	220	0,87	0,8	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0				
0											
3	Lait mat + HMF 4%		0	0	0		ml	N 13	SG/PO	8	24
/	/	/	/	/	/	/	/		1		0
0	2	3,8	10	85	87	59	355	1,75	1,75	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0				
0											

1	Lait maternel	0	0	0	ML	N 13	SG/PO	8 24	
/ /	/ /					h 1			30
TT 0	1,2	3,8	7	70	34	14	190	0,29	0,2
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0					GETRE	GAVVOLR			70
0									
330	Largactil	0	0	0	mg	O 0	per os	4 24	
/ /	/ /								
0	N UU 0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0									
390	Lascorbine=Redoxon	100	0	0	mg	O 0	iv	4 24	
/ /	/ /					h 1			30
SS 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0									
650	LASIX	1	0	0	mg	O 0	ivd	1 1	
/ /	/ /					h 1			30
SS 8	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0									
750	Lavement au physio physio tiède	10	0	0	ml	O 0	rectale	4 24	
/ /	/ /					1			30
N ZZ 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0									
216	Ledervorin 3x/sem	0,5	0	0	ampoule	N 0	PO	1 24	
/ /	/ /					h 1			60
UU 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0									
76	LIQUIGEN	2	0	0	%	N 100	PO/SG	8 24	dans le
/ /	/ /					h 1			30
TV 0	0	50	0	450	0	0	0,33	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0					GETRE	GAVVOLR			
0									
742	Losec (omeprazole) 0.7 à 2.8mg/kg.j	1	0	0	mg	O 0	PO	1 24	
/ /	/ /					1			0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0									
702	Maalox	1	0	0		O 0	per os	6 24	
/ /	/ /					h 1			30
N UU 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0									
361	Mannitol 20 %	5	0	0	ml	O 0	iv lent	4 24	en 1h
/ /	/ /					h 1			30
SS 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0					GETRE	PERVOR			
0									
431	Meropenem MERONEM doubler si sepsis à Pyo	20	0	0	mg	O 0	IV30'	2 24	
/ /	/ /								
1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0									

620	Milrinone : Corotrop charge	0,05	0	0	ml	O 0	iv 15'	1 1
	=50 µg/kg							
	/ /	/ /						30
N SS 8	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0	0	0	0
0								
621	Milrinone: corotrop entretien	0,5	0	0	ml	N 100	IVC	24 24
	=0.5 µg/kg.' (0.6 x pds en cc + g10% ad 10ml)							
	0.6 x pds en cc + g10% ad 10ml	/ /	/ /					
h 1		30	N MM 0	0	0	10	40	0 0
550	0	0	0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0
0								
25	MILUMIL 2	0	0	0	ML	N 15	PER OS	6 24
	/ /	/ /						30
N TT 0	2,7	3	8,3	71	103	72	297	0,6 3,15
167	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0
0						GETRE	GAVVOLR	
931	MINIRIN	0,4	0	0	µg	O 0	IV-SC	1 24
	commencer par 1/10ème de la dose							
	/ /	/ /					1	0
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0
0								
930	minrin	0,1	0	0	cc	N 0	iv	1 24
	0.1cc=400nanogr DDAVP							
	/ /	/ /					h 1	0
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0
0								
803	Morphine (bolus, non ventilé)	0,01	0	0	mg	O 0	iv2h	1 24
	Surveillance respiratoire							
	/ /	/ /					1	0
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0
0								
802	Morphine : bolus	0,1	0	0	mg	O 0	iv	1 24 en 2
	heures							
	/ /	/ /					h 1	0
SS 0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0
0								
804	Morphine : continu	1	0	0	ml	N 100	IVC	24 24
	(=20µg/kg.h) 0,5 mg (=0,05ml)x poids + G5% ad 25ml							
	/ /	/ /					h 1	0
N SS 0	0	0	5	20	0	0	275	0 0 0
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0
0								
332	Morphine sirop (sevrage)	0,05	0	0,2	mg	O 0	PO	4 24
	adapter pour scores de Finnegan <8; réduire la dose de 10%/48h.							
	/ /	/ /					1	0
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0
0								
712	Motilium	0,25	0	0	ml	O 100	per os	4 24 avant
	repas							
	1mg=1ml							
h 1		30	N UU 0	0	0	0	0	0
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0
0								

185	MULTIGAM	400	250	1000	mg	0 0	iv	1 24	en
4h	/ /	/ /				h 1			30
55	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
173	NaCl (volume)	10	0	0	ml	0 0,09	IV 30'	1 1	0
8	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
150	NaCl 0,9%	0	0	0	ml	N 100	iv	24 24	
60	N HH 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	h h h h h h h h h h	h h h h h h h h h h	h h h h h h h h h h	h h h h h h h h h h	h h h h h h h h h h	h h h h h h h h h h	1 150	0
45	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
154	NaCl 0.45% moitié eau-moitié physio	0	0	0	ml	100	IVC	24 24	
8	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	1 77	0 0	0 0
172	NaCl 20% 1ml =3.33 mEq.	0	0	0	ml	N 20	IV	1 24	
h 1	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	GM 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
333	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
5	NAN 1	0	0	0	ML	N 13	PO/SG	8 24	
h 1	1,23 3,57 7,47 67 41 21 258	0,65 1,5							
83	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
23	NAN 2	0	0	0		13	PO/SG	8 24	
h 1	2,24 2,94 8,04 68 81 66 0 1,4 2,7								
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
81	NAN AR 1	0	0	0		13	PO/G	6 24	
h 1	1,69 3,12 8,03 67 39 20 215 0,7 1,74								
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
51	NAN HA 1	0	0	0	ML	N 13,2	PER OS	6 24	
h 1	1,51 3,41 7,56 67 38 20 258 0,7 1,69								
95	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
56	NAN HA 2	0	0	0	ML	N 13,8	PER OS	6 24	
h 1	2,1 3 7,9 67 67 44 280 0,4 2								
131	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
14	NAN Sensitive	0	0	0		13	PO/SG	8 24	
h 1	1,51 3,42 7,53 67 38 20 142 0,7 1,69 96,4								
0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
806	Narcan répéter aux 5' si besoin	0,1	0	0	mg	0 0	IVD/IM/ET	1 24	
1	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0

0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0															
70	NENATAL			0	0	0	0	ML	N 15,4	PER OS	8	24			
/ /	/ /			h					h 1						30
N TT 0	2,4	4,4	8	80	100	50	245	0,55	1,82						
133	0	0	0	0	0	0	0	0	0	GETRE	GAVVOLR				
0															
48	NEO SOYAL 2			0	0	0	0	ML	N 14,2	PER OS	6	24			
/ /	/ /			h					h 1						30
N TT 0	2,5	2,8	7,7	66	94	72	278	0,57	2,5						
162	0	0	0	0	0	0	0	0	0	GETRE	GAVVOLR				
0															
64	Neocate			0	0	0	0	ml	15	PO/SG	8	24			
/ /	/ /								1						0
0	1,95	3,5	8,1	71	49	35	360	0,83	1,62						172
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0						
0															
42	NEOSYAL			0	0	0	0	ML	N 13,5	PER OS	6	24			
/ /	/ /			h					h 1						30
N TT 0	1,9	3,6	7,1	68	68	34	280	0,43	2						
120	0	0	0	0	0	0	0	0	0	GETRE	GAVVOLR				
0															
842	Neostigmine (Prostigmine)	1	0	0	0	0	0	mg	N 0	PO	0	0			
test myasthénie				/ /	/ /										
1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
0															
941	Neupogen	5	0	0	0	0	0	microg	0	sc ou iv	1	24			
1 cc=300 microg															
/ /	/ /								h 1						60
55	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0						
0															
613	nifedipine/aprical	0,2	0	0	0	0	0	mg	0	PER OS	4	24			
1cc aprical=20 mg															
/ /	/ /								h 1						30
UU	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0						
0															
28	NINILAC			0	0	0	0	ML	N 13	PER OS	6	24			
/ /	/ /			h					h 1						30
N TT 0	2,7	3,1	8,1	71	95	77,75	270	0,7	3,12						
180	0	0	0	0	0	0	0	0	0	GETRE	GAVVOLR				
0															
610	Nipride:nitroprusside	0,5	0	0	0	0	0	ml	N 100	IVC	24	24			
du mélange (0.1cc nipride+0.9ccphysio)0.25 cc + G5% ad 10 ml															
/ /	/ /								1						30
AA	0	0	5	20	0	0	0	0	275	0	0	0			
0	0	0	0	0	0	0	0	0							
0															
590	NO			0	0	0	0	ppm	N 0	trachée	24	24			
/ /	/ /								h 1						0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			0
0	0	0	0	0	0	0	0	0							
0															
626	NORADRENALINE	0,1	0	0	0	0	0	ml	0	IVC	24	24			
0.6CC X PDS + G10% ad 20ml (1cc/h= 0.5µg/kg.)															
/ /	/ /								1						0
0	0	0	5	20	0	0	0	0	0	0	0	0			0

0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0																			
841	Norcuron=vecuronium		0,1		0		0		0	mg	0	0		iv direct		1	24		
	1cc=4 mg																		
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		h	1							0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0																			
54	NUTRAMIGEN		0		0		0		0	ML	N	14,7		PER OS		6	24		
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/			1							30
N	TT	0	1,9		2,6		9,1		68		64		42		430		0,55		1,89
124		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0																			
9	NUTRILON 1		0		0		0		0	ML	N	13		PO/SG		8	24		
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/			h	1						30
N	TT	0	1,4		3,6		7,3		67		51		29		350		0,3		1,6
128		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0																			
21	NUTRILON 2		0		0		0		0	ML	N	15		PER OS		8	24		
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/			h	1						30
N	TT	0	1,8		3,4		8		70		88		51		300		0,4		2,2
122		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0																			
80	Nutrilon AR		0		0		0		0	ml	N	13		per os		6	24		
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/			h	h	h	h	h	h	h	h
0	N	TT	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0																			
50	NUTRILON PEPTI 1		0		0		0		0	ML	N	12,7		PER OS		6	24		
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/			h	1						30
N	TT	0	1,5		3,6		6,9		66		54		27		260		0,31		1,66
95		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0																			
55	NUTRILON PEPTI 2		0		0		0		0	ML	N	13,5		PER OS		6	24		
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/			h	1						30
N	TT	0	1,8		3,8		7,2		70		88		50		277		0,4		2,17
128		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0																			
41	NUTRILON SOYA 1		0		0		0		0	ML	N	12,7		PER OS		6	24		
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/			h	1						30
N	TT	0	1,8		3,6		8		70		77		43		180		0,31		1,66
110		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0																			
47	NUTRILON SOYA 2		0		0		0		0	ML	N	14,3		PER OS		6	24		
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/			h	1						30
N	TT	0	2		3,2		9,1		73		96		69		207		0,39		2,56
138		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0																			
470	Nystatine		0,5		0		0		0	pipette	N	0		PO		2	24		
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/			h	1						30
N	UU	0	0		0		0		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0																			
405	Obracin/tobramycine		5		0		0		0	mg	0	0		ivlent		1	24		
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/			h	1						30
JJ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0																			
91	ORS		0		0		0		0	ML	N	100		PER OS		8	24		
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/			h	1						30

N TT	0	0	0	2	8	0	0	261	6	2,5	60
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0	0	0	0	0	0	0	GETRE	GAVVOLR		
0											
414	Oxacilline/Penstapho		25	0	0	0	0	mg	0 0	iv	4 24
// //	// //								h 1		30
JJ 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0											
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0											
0											
540	OXYGENOTH.:hood		0	21	100	0	0	FiO2	N 0	cloche	24 24
// //	// //								h 1		30
AA 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0											
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								GETRE	O_FIO2		
0											
541	OXYGENOTH: SNas		0	0	0	0	0	L/min	N 0		24 24
// //	// //								h 1		30
AA 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0											
21 0 0 0 0 0 0 0 0 0								GETRE	O_FIO2		
0											
811	Paracetamol sirop		15	0	0	0	0	mg	0 0	PO	4 24
// //	// //								1		0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0											
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0											0
0											
331	Paregoric(solution)		0,2	0,1	0,4	0	0	ml	0 0	per os	6 24
// //	// //								1		30
AB 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0											
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0											
0											
410	Penicilline G		50000	25000	100000	0	0	ui	0 0	iv	6 24
// //	// //								h 1		30
JJ 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0											
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0											
0											
60	PEPTIJUNIOR		0	0	0	0	0	ML	N 12,8	PER OS	8 24
// //	// //								h 1		30
N TT 0 1,8 3,6 6,9 67 54 27 190										0,87	1,69
109 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0								GETRE	GAVVOLR		
0											
810	PERFUSALGAN		10	0	0	0	0	mg	0 0	IV	4 24 EN 18
MIN charge 20mg/kg											
// //	// //								h 1		30
N SS 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0											
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0											
0											
193	persantine		10	0	0	0	0	mg	0 0	PO	3 24
dose inférieure si iv c-à-d 1/10 de la dose per os											
// //	// //								h 1		0
UU 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0											
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0											
0											
300	PHENOBARBITAL CHARGE		20	5	25	0	0	MG	0 0	IV	1 1
en 30 min											
// //	// //								h 1		30
SS 8 0 0 0 0 0 0 0 0 0											
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0											
0											
301	PHENOBARBITAL ENTRETIEN		5	3	7	0	0	MG	0 0	IV	1 24
en 30 min											
// //	// //								h 1		30
SS 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0											

0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0													
178	PHOCYTAN iv	0,2	0	0	ML	N 100		IVC		24	24		
	Phocytan 0.28 ml x Poids en Kg ad 10ml G5% (0.2ml/h=40mg/kg/j)												
	/ /	/ /											30
N	MM	0	0	0	6	24	0	320	462	66	0	660	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	GETRE	PERVOR		
0													
220	phocytan po	0,25	0	0	ml	O 1		PO		8	24		
	solution orale 0,5ml = 5 mg												
	/ /	/ /	h	h	h								0
N	UV	0	0	0	0	0	0	1000	0	206	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0													
100	Photothérapie	0	0	0			N 0				24	24	
	/ /	/ /					h 1						30
ZZ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0													
101	Photothérapie double	0	0	0			0				20	24	
	/ /	/ /					1						0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0													
419	Pipcil/piperacilline	50	0	0	mg	O 0		IV 30'		3	24		
	/ /	/ /					h 1						30
JJ	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0													
10002	pyridoxine	25	0	0	mg	0		po		2	24		
	/ /	/ /					1						0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0													
184	Plaquettes	0,4	0	0	Unités	O 0		iv		1	1	en 2h	
	concentrer dans 30ml max.												
	h	h	h	h	1		/ /	h	/ /	h	h	h	h
	h	h	h	h	1		30	O	SS	8	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0													
183	Plasma frais	15	0	0	ml	O 0		iv		1	1	en 2h	
	/ /	/ /					h 1						30
SS	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0													
153	Plasmalyte A	0	0	0	ml	100		IVC		24	24		
	/ /	/ /					1						0
0	0	0	0	0	0	0	0	295	140	5	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0													
962	Polytrim	1	0	0	gtte	N 0		oculaire		4	24		
	/ /	/ /					1						0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0													
950	pommade	0	0	0			N 0			2	24		
	/ /	/ /					1						0 N
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0													

66	PORTAGEN	0	0	0	ML	14,4	PO/SG	8	24	
1	+1ml huile de Colza/150ml			// //						
210		0	2,4	3,66	7,9	67	64	48		
0		210	0	0	0	0	0	0	0	
700	Position antireflux	0	0	0		N 0		24	24	
//	//					h 1			30	
N ZZ 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
0										
71	PRE NAN	0	0	0	ML	N 14,2	PO/SG	8	24	
//	//					h 1			30	
N TT 0	2,32	4,16	8,58	80	99	54	290	1,48	2,46	
121	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
0						GETRE	GAVVOLR			
63	PREGESTIMIL	0	0	0	ML	N 14,7	PER OS	8	24	
//	//					h 1			30	
N TT 0	1,9	2,7	9	67	63	42	297	0,53	1,89	
125	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
0						GETRE	GAVVOLR			
62	PREGOMIN	0	0	0	ML	N 15	PER OS	8	24	
//	//					h 1			30	
N TT 0	2	3,6	8,6	75	63	38	182	1,3	2	
128	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
0						GETRE	GAVVOLR			
72	PREMATIL	0	0	0	ML	N 14	PO/SG	8	24	
//	//					h 1			30	
N TT 0	2,4	4,4	7,7	80	100	53	290	1,74	2,3	
124	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
0						GETRE	GAVVOLR			
74	Premilon	0	0	0	ml	N 13,5	PO/SG	8	24	
//	//					h 1			30	
N TT 0	2	4,1	7,4	75	94	50	260	0,61	0	
124	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
0						GETRE	GAVVOLR			
710	Prepulsid (NNT)	0,2	0	0	ml	0	0	per os	4	24
//	//					h 1				30
N UU 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
0										
711	Prepulsid (prema)	0,05	0	0	ml	0	0	PO / SG	4	24
//	//					1				0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0										
714	Primperan	0,1	0	0	mg	0	0	IV 10' / PO	3	24
1	! dystonie !		//	//						0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0										
46	PROSOBEE	0	0	0	ML	N 13	PER OS	6	24	
//	//					1			30	
N TT 0	2	3,6	6,8	68	56	40	190	0,43	1,56	
118	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
0						GETRE	GAVVOLR			
605	Prostin	0,5	0	0	ml	N 100	IVC	24	24	
	0.12 cc x poids + G5% ad 10 ml									
1	1cc/h= 0.1µg/kg.'		//	//						
h	1	30	MM	0	0	0	5	20	0	0

275	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
194	Protamine		1	0	0	mg	0	IV	1	24					
	1mg/100U d'héparine données sur les dernières 4h. 1mg/1,5 U de fraxi donnée si hémorragie sur héparine														
1			0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0															
210	Protovit		4	0	0	gttes	N 0	PO	2	24					
	// // // // h h 1														
N WW 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0															
304	Pyridoxine		50	0	0	mg	0 0	iv	1	24					
	// // // // h 1														
SS 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0															
446	Pyrimethamine		1	0	0	mg	0 0	per os	1	24					
	// // // // h 1														
WW 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	60
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0															
482	Retrovir (zidovudine)	PO	2	0	0	mg	0 0	PO	4	24					
	pendant 6 semaines														
	// // // // 1														
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0															
483	Retrovir IV		1,5	0	0	mg	0 0	IV 1heure	4	24					
	si préma, pendant 2 premières semaines : 2x/j // // // //														
1			0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0															
460	Rifampicine		10	0	0	g	0 0	PO	1	24					
	// // // // 1														
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0															
309	Rivotril charge		0,1	0	0	mg	0 100	IVL	1	24					
	// // // // 1														
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0															
186	Sang complet		20	0	0	ml	0 0	iv	1	1	en 2h				
	// // // // h 1														
SS 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	30
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0															
340	SOINS DE DEVELOPPEMENT		0	0	0		0		24	24					
	Voir note globale														
	// // // // 1														
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0															
652	soldactone		1	0	0	mg	0 0	iv direct	3	24					
	1amp+4cc H2O=200mg-> de ce mélange 0.1 + 0.9 cc physio-> 0.25 cc/kg														
	// // // // h 1														
SS 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	60

0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0														
10004	soluvit			1	0	0			0	0		0	0	
/ /	/ /										1			0
0		0		0	0	0	0		0	0	0	0	0	0
0		0	0	0	0	0	0		0					
0														
201	Soluvit			2	0	0			ml	0	100		iv	1 24
	à mélanger aux acides aminés													
/ /	/ /													
N	GG	0		0	0	0	0			h	1			0
0		0	0	0	0	0	0		0	0		0	0	0
0		0	0	0	0	0	0							
0														
542	Sondes nasales			2	0	0			LPM	N	0			24 24 nez
/ /	/ /													
0		0		0	0	0	0							0
0		0	0	0	0	0	0		0	0	0		0	0
0														
181	SSPP			10	0	0			ml	0	0		iv 20'	1 1
/ /	/ /													
SS	0	0		0	0	0	0			h	1			30
0		0	0	0	0	0	0		0	0		0	0	0
0		0	0	0	0	0	0		GETRE	PERVOR				
0														
822	Sucette sédative			0	0	0				N	0		bouche	6 24
	mettre du glucosé 30% sans la chambrette													
/ /	/ /				h	h	h	h	h	h	h	h	h	1
0	N	0	0	0	0	0	0		0	0	0		0	0
0		0	0	0	0	0	0							
0														
445	Sulfadiazine			50	0	0			mg	0	0		per os	2 24
/ /	/ /										1			60
0		0	0	0	0	0	0		0	0	0		0	0
0		0	0	0	0	0	0							
0														
392	Sulfate de Mg 10%			2,5	0	0			ml	0	0		iv	1 72 en 60'
/ /	/ /													30
SS	0	0		0	0	0	0		0	0		0	0	0
0		0	0	0	0	0	0							
0														
751	Suppositoires glycérine			1	0	0				N	0		rectal	1 48
	si pas de selle													
/ /	/ /										1			0
0		0	0	0	0	0	0		0	0	0		0	0
0		0	0	0	0	0	0							
0														
512	Surfactant: CUROSURF			1,25	0	0			ml	0	100		trachée	1 24
	1ml=80 mg surfactant													
/ /	/ /													
0		0	0	0	0	0	0		0	0	0		0	0
0		0	0	0	0	0	0							
0														
510	Surfactant:ALVOFACT			2,4	0	0			ml	0	0		TRACHEE	1 8
	BOLUS													
/ /	/ /													
N	AA	8		0	0	0	0		0	0		h	1	30
0		0	0	0	0	0	0					0	0	0
0		0	0	0	0	0	0							
0														
511	Surfactant: SURVANTA			4	0	0			ML	0	0		TRACHEE	1 24
	VOIR NOTICE													
/ /	/ /												h	1
														30

AA 8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0															
0															
493 Synagis			0,15	0	0			ml	0 0,1	IM		1 720			
// // // //									1						0
8 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0															
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0															
0															
900 syncortyl			150	0	0			microg	N 0	IM		1 24	diluer		
car 1ml=10mg															
// // // //															
60 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0															
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0															
0															
451 Targocid			5	0	0			mg	0 0	iv lent		1 24			
dose d'entretien 12h après la charge															
// // // //															
JJ 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0															
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0															
0															
305 Temesta			0,2	0	0			mg	0 0	iv bolus		1 24			
// // // //															
30 SS 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0															
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0															
0															
306 Temesta continu			0,25	2	10			ccdilution	N 0	IVC		24 24			
0.1cc x poids + G5% ad 10 ml															
// // // //															
N MM 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0															
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0															
0															
177 THAM			0	0	0			ML	0 0	IV		1 24			
// // // //															
SS 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0															
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0															
0															
501 THEOPHYLLINE ent.			2	0	0			MG	0 0	IV		3 24	EN		
18 MIN															
// // // //															
0 SS 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0															
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0															
0															
500 THEOPHYLLINE=euphyllin CHARGE			6	4	10			MG	0 0	IV		1 1			
EN 18 MIN															
// // // //															
30 SS 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0															
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0															
0															
443 Tiberol/ornidazole			15	0	0			mg	0 0	iv30 min		2 24			
// // // //															
JJ 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0															
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0															
0															
416 Timentin/ticarcilline + ac cla 50				0	0			mg	0 0	iv		3 24			
// // // //															
JJ 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0															
0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0															
0															
591 Tolazoline/priscol			0,5	0	0			ml	N 0	iv continu		24 24			
2 cc x poids + G5% ad 10 ml															

/ /	/ /									h 1				30
MM 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0														
840	Tracrium=atracurium	0,3	0	0	0	0	0	0	0	mg	0 0	iv	1 1	
/ /	/ /									h 1				15
SS 8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0														
807	TRAMADOL CHARGE	2	0	0	0	0	0	0	0	MG	0 100	IV	1 24	30'
/ /	/ /									0				0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0														
808	TRAMADOL CONTINU	4	0	0	0	0	0	0	0	ml	N 100	IVC	24 24	
0.8ml X Pds + G5 ad 10ml (1cc/h= 4mg/kg.j)														
DOULEUR POSTOP														
1			0	0	0	0	0	0	0	5	20	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0														
721	Ursochol	10	0	0	0	0	0	0	0	mg	0 0	PO	3 24	
/ /	/ /										1			0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0														
307	Valium	0,3	0	0	0	0	0	0	0	mg	0 0	iv bolus	1 1	
/ /	/ /										h 1			30
SS 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0														
138	VAMINOLACT	0	0	0	0	0	0	0	0	ML	N 100	IVC	24 24	/h
ajouter soluvit 2cc/kg/j														
NE PAS OUBLIER de prescrire le G5% "médicaments" / / / /														
h 1			30	N MM 0	6,5	0	0	0	0	0	26	14	0	
0	4	0	40	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	GETRE
0														
PERVOR														
450	Vancocin	10	0	0	0	0	0	0	0	mg	0 0	iv	3 24	
/ /	/ /										h 1			30
JJ 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0														
560	Ventilation conv.	0	0	0	0	0	0	0	0	N 0		trachée	24 24	
/ /	/ /										h 1			30
AA 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
40	0,5 1	0,5 12	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	GETRE	O_FIO2			
0														
570	Ventilation HFO	0	0	0	0	0	0	0	0	N 0		trachée	24 24	
/ /	/ /										h 1			30
AA 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
40	0	0,33 0	12 18	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	GETRE	O_FIO2			
0														
520	Ventolin iv	1	0	0	0	0	0	0	0	ml	N 0	iv continu	24 24	
2,4cc x poids + G5% ad 10 ml (1cc/h=2µg/kg.)														
/ /	/ /										h 1			30
MM 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
0														
593	VIAGRA (Sildenafil)	0,5	0	0	0	0	0	0	0	mg	0 0	PO/SG	4 24	
/ /	/ /										1			0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0														
213	vit E	gélule		20	0	0	0	mg	N 0	PO	1 24			
/ /	/ /								h 1					30
N	WW	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0														
10003	vitalipid			1	0	0	0		O 0		0 0			
/ /	/ /								1					0
0		0,1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0														
215	Vitamone	AD3 fluor		8	0	0	0	gouttes	N 0	PO	1 24			
/ /	/ /								h 1					30
N	WW	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0														
78	VITELMA			1	0	0	0	%	1	PO	8 24	dans le		
	biberon													
/ /	/ /								1					0
0	0		100	0	0	900	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0														
860	Xylocaïne:	lidocaïne		1	0	0	0	ml	N 0	iv continu	1 24			
/ /	/ /								h 1					30
6cc	x poids	+ G5%	ad 10 ml	(1cc/h	= 10µg/kg.)									
MM	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0														
740	ZANTAC	iv		0,5	0,75	2	0	MG	O 0	IV	3 24	EN 18		
	MIN													
/ /	/ /								h 1					30
N	SS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0														
741	Zantac	sirop		2	0	0	0	mg	O 0	PO	3 24			
/ /	/ /								h 1					0
UU	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0														
481	ZOVIRAX	INJECTABLE		10	5	15	0	MG	O 0	IV 1heure	3 24			
/ /	/ /								h 1					30
SS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0														

Pour des situations délicates, il faut avoir à disposition des médicaments dont le mode de préparation, le mode d'administration et la pharmacologie doivent être connus au bout des doigts

On peut citer :

- naloxone ou narcan : 0.25 cc/kg IV
- surfactant ou curosurf : 100 mg/kg
- dormicum : IV 0.1 cc ou mg/kg, IR 0.4 cc ou mg/kg
- prodafalgan : charge 15 mg/kg puis 10 mg/kg /6h
- morphine : voir tableau infra
- ketamine : IV 0.02 cc/kg IM 0.05 cc/kg
- propofol : iv 0.2 cc/kg
- etomidate : iv 0.25 cc/kg

- fentanyl : voir tableau infra
- sufentanyl : voir tableau infra
- temesta : 0.1 cc/kg
- valium : 0.2 cc/kg IV
- phenobarbital : charge 20 mg/kg , entretien 5 mg/kg/j
- diphenylhydantoïne : idem
- epinephrine : voir tableau infra
- NaCl, NaHCO₃, albumine humaine, SSPP, G 5% et 10 %, H₂O : : voir tableau infra
- O₂ :
- NOi:on commence par 20 ppm
- insuline : voir tableau infra
- glucagon : bolus 200 microg/kg ; entretien : 8 microg/kg/h
- dobutamine : voir tableau infra
- dopamine : voir tableau infra

Tableau synthétique des médicaments délicats ou urgents

Molécules	dose / kg	remarques
Morphine		
Fentanyl		
Sufentanyl		
Dopamine		
Dobutamine		
Insuline		
Epinephrine		
Streptokinase		
Urokinase		
Ibuprofène		

compendium néonatal : données regroupées par ordre alphabétique

	Nom du produit	Principes actifs
	Indications	
	Administrations	
	+++	
	AD VITAN	VITAMINE A+D
@^		72 60 6 6 10 11LPT1TEXTE.PRN NON19950115
	PROPRIETES : voir AD cure	PRESENTATION : gouttes per os
	hypercalcémie, hypercalciurie,	CONTRE-INDICATIONS : hypervitaminose A et D
	vitamine A : somnolence, vômissement, i	SURDOSAGE : a)
	hypertension intracrânienne, hépatosplénomégalie, chute du	@^
	72 60 6 6 10 11LPT1TEXTE.PRN NON19950115	
	SURDOSAGE : b) vitamine D : décalcification, anorexie, i	
	vômissement, diarrhée, chute du poids, polyurie,	transpiration
	excessive, convulsions, i	
	hypertension rénale	ADMINISTRATION :per os
		CONTRE-INDIC.

:hypercalcémie

| ADDAMEL solution de 9 oligo-éléments essentiels
 PROPRIETES : rôle protecteur au niveau de certains tissus (dentaires, osseux, vasculaires)
 INDICATION : supplément d'oligo-éléments par voie parentérale quand l'apport oral est insuffisant
 MODE D'ADMINISTRATION : per os
 POSOLOGIE : 0.3 ml /kg/j.
 CONTRE-INDICATION : fructosémie congénitale
 PRECAUTION : en cas d'insuffisance hépatique ou rénale
 INCOMPATIBILITE : addamel est incompatible avec les solutions alcalines
 CONSERVATION : à température ambiante 15 à 25 °C
 |
 |--|

| AMRINONE incore
 DOSAGE : IVL charge : 0.5mg/kg = 0.1ml/kg IV continu : 5-10 µg/kg/min
 PRESENTATION : 5mg/ml
 PREPARATION : (1.4 ml x poids) + physio => Perfusion 12ml. 0.5ml/hre = 5µg/kg/min
 PRECAUTIONS NURSING : hypotension artérielle => SSPP à la portée à de main
 @^ 66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19970613
 ONIDDDDD
 |
 |--|

| AMUKIN amikacine
 @^ 72 60 6 6 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19950320
 ON PRESENTATION: vial 100mg/2ml
 COMPATIBLE: Glucose 5% , LP @^
 72 60 6 6 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19950320
 CONSERVATION: solution de base -> T° ambiante : 24 hres -> frigo : 7 jours
DOSAGE: < 31 sem : 20 mg/kg/36h 31 à 34 sem : 18.5 mg/kg/30h 34 à 37 sem : 17 mg/kg/24h > 37 sem : 15.5mg/kg/24h PIC : 25-30 µg/ml

| ASPEGIC acetyl salicylate
 @^ 72 60 6 6 10 11LPT1TEXTE.PRN NON19950115
 POSOLOGIE : 10 à 25 mg /kg/j
 PREPARATION : dilution dans 5 ml d'eau distillée ou de l.p.
 ADMINISTRATION : per os ou I.V.
 CONSERVATION : ne pas conserver après dilution
 PROPRIETE : antipyrétique, analgésique anti-inflammatoire, anti-agregant plaqué @^
 72 60 6 6 10 11LPT1TEXTE.PRN NON19950115 PRECAUTION : surveillance si prise d'anticoagulants.
 |
 |--|

| ATROVENT
 PROPRIETE : bronchodilatateur vagolytique
 INDICATION : - traitement d'entretien (bronchodysplasie) - bronchite chronique - asthme bronchique
 ADMINISTRATION : aérosol 3 à 4 fois par jour
 POSOLOGIE : 4 à 40 gouttes + 4 ml sérum

physiologique ADMINISTRATION :aerosol 3 à 4 x /j PROPRIETE
 :bronchodilatateur vagolytique INDICATION :traitement d'entretien(bronchodysplasie)
 bronchite chronique asthme bronchique
 |
 |--|

| AUGMENTIN I.V. amoxicilline + acide clavulanique
 PROPRIETE : bactéricide à large spectre INDICATION : - infection bronchique (pneumonie,
 bronchopneumonie) - infection urinaire (cystite, pyélonéphrite) - infection
 peau, tissus mous (abcès, plaies infectées) - septicémie MODE
 D'ADMINISTRATION : I.V. P 500 POSOLOGIE : prématuré max. 100 mg/kg/24H. en 2
 perfusions de 30' moins de 3 mois max. 150 mg/kg/24H. en 3 perfusions de
 30' PREPARATION : I.V. : diluer 500 mg dans 10 ml d'eau stérile,
 administrer en 3 à 5 ' injection dans les 15' après reconstitution CONTRE-
 INDICATION : hypersensibilité EFFETS SECONDAIRES : érythème du 5 ème jour, rares
 réactions anaphylactiques, vômissements, diarrhées PRECAUTIONS
 PARTICULIERES : -si insuffisance rénale : contrôle de la diurèse, apport
liquidien suffisant NE PAS METTRE EN SOLUTION AVEC LE GLUCOSE, NI

| BACTRIM / EUSAPRIM triméthoprim 80mg /sulfaméthoxazole
 PRESENTATION: amp 5 ml COMPATIBLE: glucose 5% , glucose 10%, LP, ringer
 INACTIVATION: administré seul, Bicarbonate ADMINISTRATION: dilution 25 fois, AGITER,
 perfusion lente 60' - max 90min -> perfusion séparée.
 CONSERVATION: T° ambiante -> 6hres DOSAGE: 2.5 mg/kg/12h
 |
 |--|

| BECOTIDE
 PROPRIETE : anti-inflammatoire pulmonaire INDICATION : asthme sévère avec l'avantage de
 ne pas retarder la croissance comme les corticoïdes POSOLOGIE : nouveau-né
 jusqu'à 1 an 1 ml(50mcg) en 2-3-4prises par jour EFFETS SECONDAIRES : infection
 locale à candida ou aspergillus (bouche, gorge) CONSERVATION : à l'abri de la
 chaleur T° < 30°C.
 |
 |--|

| BEOGAZE CAMPHRE-THYM-HUILE DE FLETAN...
 INDICATIONS :escarres,plaies,brulures
 |
 |--|

| BEPANTHENE VITAMINE B5
 INDICATION :erythème,brulures,plaies,escarres fissures anales,desquamation
 PRESENTATION :crème
 |
 |--|

| BEROTEC fenoterol
 PROPRIETE : bronchodilatateur INDICATION : prévention du bronchospasme dans la
 bronchite chronique et dans l'asthme bronchique PRESENTATION : solution pour
 aérosol PREPARATION : 1 à 6 gouttes pour 2 ml de sérum physiologique EFFETS
 SECONDAIRES : tachypnée, nausées, hyperglycémie, diminution de la diurèse,
 hypokaliémie transitoire
 CONTRE-INDICATIONS : tachycardie, valvulopathies mitrales et aortiques,
 hypertension INTERACTION : effet potentialisé par la théophylline SURDOSAGE I.V. :-
 perfusion I.V. de sérum physiologique pour stimuler la fonction rénale
 - administration I.V. d'épinéphrine et de glucocorticoïde - P.O.
 charbon + apport de liquide - hémodialyse dans les cas extrêmes
 |
 |--|

| BIOCATALYSE
 PROPRIETES : ions mobiles activateurs d'enzymes utilisés directement par
 l'organisme INDICATIONS : - relancer les métabolismes généraux et cellulaires
 (synthèse ou dégradation des molécules glucido-lipo-protéiques) -
 équilibrer les échanges énergétiques et les processus oxydatifs de la respiration
 cellulaire MODE
 D'EMPLOI : dévisser la capsule en aluminium. Remplacer celle-ci par le compte
 gouttes "tourelle" (petit sachet) Pour obtenir une dose (2ml) : enlever le capuchon
 rouge du compte gouttes "tourelle" incliner le flacon en appuyant
 énergétiquement sur la tourelle autant de fois que nécessaire pour remplir la
 petite cuillère (à 1 mm du bord) Pour compter les gouttes : -appuyer légèrement
su

| BIOTINE
 @^ 66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19990130
 ONIDDDDD
 |
 |--|

| BRETYLATE BRETYLIUM
 @^ 66 71 2 4 10 11LPT1TEXTE.PRN NON20000228
 ONIDDDDD PROPRIETES : antiarythmique INDICATIONS : arythmie ventriculaire (
 tachycardie, fibrillation ventriculaire) rebelle à la lidocaïne ou à la
 cardiversion (défibrillation) MODE D'ADMINISTRATION : I.V. POSOLOGIE : 5 mg/kg à répéter
 si nécessaire après 15 à 30' CONTRE -INDICATION : insuffisance cardiaque grave
 PRECAUTIONS : augmenter le volume sanguin stopper en cas de nausées ou
 vômissements
 |
 |--|

| CECLOR céphalosporine
 COMPOSITION : céphalosporine à large spectre gram + et gram - PROPRIETES : actif contre le
 streptocoque - escherichia coli - klebsiella - haemophilus INDICATIONS : - infections
 respiratoires - infections de la peau et des tisses mous - infections
 urinaires aigües et chroniques MODE D'ADMINISTRATION : oral

POSOLOGIE : 20 mg/kg/j. toutes les 8 h. max. 1 g/j. si infection à strepto β hémolytique traiter minimum 10 jours **EFFETS SECONDAIRES** : diarrhées, nausées, vomissements réactions allergiques (rares) chez les sujets sensibilisés **PREPARATION** : après reconstitution, on obtient une solution de 60 ml à la concentration de 125 mg/5ml **CONSERVATION** : 14 jours au frigo après reconstitution

|
|
|--|

| **CEFACIDAL** cefazoline
PRESENTATION: 1gr/10ml h²O **COMPATIBLE**: glucose 5% , glucose 10%, LP, sucre inverti
ADMINISTRATION: IV lente 3 à 5 min **CONSERVATION**: T° ambiante -> 24 hres **DOSAGE**: 15 mg/kg/8h

|
|
|--|

| **CEFURIM** Céfuroxime sodique
PRESENTATION : 750 mg / 7.5 ml **COMPATIBLE** : glucose 5 % , LP, hartmann **INACTIVATION** : aminosides, bicarbonate **ADMINISTRATION** : IV lente **CONSERVATION** : frigo -> 2 jours, t° ambiante ->24 heures **DOSAGE** : 15 - 30 mg / kg / 8 heures

|
|
|--|

| **CLAFORAN** cefatoxine
PRESENTATION: 1g/10ml H²O **COMPATIBLE**: glucose 5%, glucose 10%, H²O, LP
INACTIVATION: administré seul, Bicarbonate **ADMINISTRATION**: IV lente 3 à 5 min
CONSERVATION: T° < 25° -> 24 hres **DOSAGE**: -> écran suivant
DOSAGE: préma + NN < 1sem : 50 -75 mg/kg/12h NN > 1sem : 30 - 50 mg/kg/8h

|
|
|--|

| **CLAMOXYL** Amoxicilline
PROPRIETES : antibiotique à large spectre actif contre le pneumocoque, le streptocoque hémolytique, le staphylocoque doré, salmonella, escheri coli, entérocoque, protéus **INDICATIONS** : infections pulmonaires (bronchites, pneumonies, abcès pulmonaire, méningites, septicémies) **MODE D'ADMINISTRATION** : per os, I.V.
POSOLOGIE : prémas, nouveaux-nés 100 mg /kg/24 H. **EFFETS SECONDAIRES** : (comme la pénicilline) nausées, vomissements, diarrhées, surinfection aérocoque, candida, pseudomonas rarement choc **CONTRE - INDICATION** : allergie à la pénicilline Parfois coloration rose passagère lors de la mise en solution ou à coloration jaunâtre.

|
|
|--|

| **CLINOLEIC**

|
|
|--|

| **CLONAZONE**
PROPRIETES : antiseptique, désinfectant **INDICATIONS** : bactéricide, désinfection des plaies,

mains, instruments MODE D'UTILISATION : - bactéricide 10 à 20 comprimés ou
 mesures par litre d'eau - dakin : 8 comprimés par litre
 INTERACTION : ne pas utiliser en même temps que : l'alcool, l'eau oxygénée, les
 savons alcalins
 PRESENTATION : poudre, comprimés PRECAUTIONS PARTICULIERES : éviter l'inhalation
 fréquente des flacons CONSERVATION : au frais, à l'abri de la lumière et
 de l'humidité
 |
 |--|

| COLGEN

COMPOSITION : compresse imbibée de poudre de collagène PROPRIETE : anti-hémorragique
 de contact entièrement résorbable INDICATION : hémostase MODE D'ADMINISTRATION :
 appliquer la compresse avec ou sans pression sur le site hémorragique
 préalablement nettoyé
 |
 |--|

| COLIMYCINE

colistine

PRESENTATION: 1.000.000 U/3 ml glucose 5% COMPATIBLE: glucose 5%, hartman, LP,
 sucre inverti 10% INACTIVATION: administré seul ADMINISTRATION: perfusion lente 60
 min.
 CONSERVATION: T° ambiante -> 24 h Si usage per os, garder la solution.
 DOSAGE: 2.5 mg/kg/8h
 |
 |--|

| COMFEEL

PROPRIETE : pansement souple, élastique et absorbant film semi-occlusif perméable
 à l'air et à la vapeur d'eau
 |
 |--|

| CYMEVENE

ganciclovir

PRESENTATION: 500mg/10ml H₂O -> bien agiter COMPATIBLE: glucose 5% , LP
 ADMINISTRATION: toujours 2ème dilution, dilution 10 fois perfusion lente 60
 min. CONSERVATION: T° ambiante -> 24 hres
 DOSAGE: Préma et NN < 1sem : 5 mg/kg/12h NN > 1sem : 5 mg/kg/8h
 |
 |--|

| DAKTARIN

miconazole

PROPRIETE : antimicotique actif sur les levures de type candida, aspergillus et gram
 + INDICATIONS ET PRESENTATION : - crème : infections cutanées dues aux levures et
 aux champignons - poudre : utilisée en parallèle avec la crème dans les
 infections des plis cutanés (dermatite des langes) - gel oral : traitement
 des candidoses au niveau des muqueuses de la gorge, la bouc
 POSOLOGIE : crème-poudre : appliquer sur la lésion 2x/jour en massant.
 Continuer le traitement jusqu'à une semaine après guérison

gel oral : 1/4 de mes. 4x/jour CONTRE-INDICATIONS : hypersensibilité, troubles hépatiques
 SURDOSAGE : si usage immodéré, risque d'irritation passagère stoppée dès l'arrêt du
traitement

| DECADRON phosphate sodique de dexaméthasone
 PROPRIETE : corticostéroïde INDICATIONS : insuffisance des cortico-surrénales état
 de choc (hémorragie, traumatisme, oedème cérébral) MODE D'ADMINISTRATION :
 I.V., per os INTERACTION MEDICAMENTEUSE : action diminuée par la phénitoïne,
 le phénobarbital et l'adrénaline CONTRE-INDICATION : mycose car peut-être exacerbée
 EFFETS SECONDAIRES : -troubles électrolytiques : rétention sodée, rétention
 hydrique, alcalose hypokaliémique, hypertension -diminution de
 la croissance, fonte de la masse musculaire - gastro-intestinaux :
 ulcère peptique avec risque de perforation, distension abdominale
-dermatologique : retard de la cicatrisation peau f

| DEHYDROBENZPERIDOL dropéridol
 PROPRIETE : neuroleptique INDICATIONS : - anesthésie - réanimation -
 médication anti-choc (cardiogénique, hypo- volémique, toxique, septique)
 - anti-émétique - actif contre les douleurs chroniques intenses en
 association avec d'autres analgésiques centraux puissants type morphine CONTRE-
 INDICATION : hypotension POSOLOGIE :
 prémédication : 0,25 mg/kg choc : 0,1 mg/kg
 |
 |--|

| DEPAKINE valproate de Na
 PROPRIETE : antiépileptique INDICATIONS : - épilepsies généralisées primaires ou
 secondaires - épilepsies partielles bénignes - utilisé soit en monothérapie,
 soit en polythérapie associé à d'autres antiépileptiques Dans ce cas, on
 augmente le valproate jusqu'à la dose maximale et on diminue d'1/4 les autres
 antiépileptiques MODE D'ADMINISTRATION : oral ou I.V. EFFETS
 SECONDAIRES : gastralgies, vomissements, nausées les premiers jours, modification de
 l'appétit avec prise pondérale, pancréatite aïgue, hépatites aïgues chez des jeunes
 enfants présentant des crises sévères avec lésions à
 cérébrales, retards psychiques ou maladie métabolique ou dégénérative, parfois
 troubles neurologiques (sommolence surtout si le valproate est administré en
polythérapie avec un barbiturique, ralentissement de l'

| DEPAKINE
 |
 |--|

| DESFERAL méthanesulfonate de feroxamine
 PROPRIETES : chélateur du fer (agent qui forme avec le métal dont on veut
 débarrasser l'organisme, un complexe soluble, stable, non ionisé, non toxique et
 rapidement éliminé par le rein) INDICATIONS : - intoxication martiale aïgue -

hémochromatose primitive (= augmentation de la concentration sérique du fer avec pigmentation plus intense de la peau) - hémosidérose pulmonaire (= dépôt local) INDICATIONS : - thalassémie - diagnostic (test au desféral) MODE D'ADMINISTRATION : I.V. POSOLOGIE : 1 à 5 g/12H.; si cure d'entretien : 500mg/j. traitement pendant plusieurs mois EFFETS SECONDAIRES : risque de collapsus si perfusion I.V. trop rapide PRECAUTIONS : contrôle régulier de l'excrétion urinaire du fer, tests auditifs et visuels, arrêt si fièvre et infection intestinale ou de la gorge

! DICYNONE Etamsylate
 PROPRIETE : raccourcit le temps de saignement normal et peut diminuer un temps de saignement moyennement prolongé INDICATIONS : prévention et traitement des saignements POSOLOGIE : 0,1 cc / kg / 6 H. MODE D'ADMINISTRATION : I.V. CONTRE-INDICATION : ne pas administrer en cas d'hypercoagulabilité notamment en cas d'élévation du nombre des plaquettes sanguines
 INTERACTION MEDICAMENTEUSE : anti-agrégants plaquettaires EFFETS SECONDAIRES : maux de tête, éruptions cutanées, nausées, rares cas d'hypotension artérielle après injection

! DIFLUCAN fluconazole
 PRESENTATION: 200mg/100ml LP COMPATIBLE: glucose 5%, glucose 20%, Bicarbonate , hartmann INACTIVATION: administré seul ADMINISTRATION: dilution 2 fois perfusion en 30 min PERFUSION STOP!!
 CONSERVATION: T° ambiante -> 4 jours si pas de contamination DOSAGE: charge: 4mg/kg puis 2mg/kg/24h si infection sévère : charge : 8mg/kg puis 4mg/kg/24h

! DOBUTREX dobutamine
 DOSAGE : IV continu : 5-10µg/kg/min PRESENTATION : 250mg/20ml PREPARATION : (0.57ml x poids) + Glucose 5% =>Perfusion 12ml 0.5 ml/hre = 5µg/kg/min
 PRECAUTIONS NURSING : hypertension artérielle

! DORMICUM midazolam
 PROPRIETES : sédatif et hypo-inducteur avec intensité marquée et grande vitesse de normalisation de la conscience et des réflexes léger anti-convulsivant non analgésique INDICATIONS : - prémédication - sédation avant un examen diagnostic (endoscopie, cathétérisme,...) MODE D'ADMINISTRATION : I.V., intra-rectal (I.M.)
 PRECAUTION : I.V. très lente, possibilité de réa. cardio-respi.
 POSOLOGIE : sédation : 0,1 - 0,2 mg/kg I.V. ou I.M. anesthésie : 0,5 mg/kg intra-rectal : 5 à 10 ml H2O distillée stérile contenant 0,35-0,40 mg/kg avant anesthésie EFFETS SECONDAIRES : - baisse de la pression artérielle - augmentation de la fréquence cardiaque - apnée de courte durée avec reprise spontanée mais parfois dépression respira- toire et arrêt ca

|--|

| DUODERM

PROPRIETE : pansement hydroactif mousse polyuréthane imperméable à propriété absorbante et protectrice USAGE : escarre, brûlures au 2ème degré, plaies superficielles, prévention lors de fixation de sparadrap pour tube endotrachéal, sonde nasale, etc

|
|--|

| DYNATRA

dopamine

@^ 66 71 2 4 10 11LPT1TEXTE.PRN NON20000228

ONIDDDDD INDICATION : hypotension grave, état de choc, correction des pertes liquidiennes

MODE D'ADMINISTRATION : perfusion I.V. diluée, lente et continue @^

66 71 2 4 10 11LPT1TEXTE.PRN NON20000228

ONIDDDDD EFFETS SECONDAIRES : tachycardies sinusales, arythmies, nausées, vomissements, dyspnée, céphalées, hypertension artérielle, vasoconstriction viscérale périphérique, pulmonaire épuisement apparent de l'effet thé ;

|
|--|

| DYTENSIDE

hydrochlorothiazide

PROPRIETE : association d'un diurétique et d'un diurétique d'épargne potassique

INDICATIONS : oedèmes avec décompensation cardiaque syndrome néphrotique

hypertension artérielle modérée ou légère MODE D'ADMINISTRATION : per os POSOLOGIE : 2 à 3 mg/kg/24H.

EFFETS SECONDAIRES : - troubles électrolytiques - augmentation de l'urée

sanguine et de la créatinine - trouble de la glycémie avec

aggravation d'un diabète établi PRECAUTIONS :- contrôle de

l'urée/créatinine, des électrolytes sériques, de la glycémie avant et pendant le

traitement, diurèse - en cas d'oligurie, cesser la traitement - cont ;

|
|--|

| ERYTHROCINE I.V.

érythromycine

@^ 66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228

ONIDDDDD PRESENTATION : 1 gr / 20 ml H2O COMPATIBLE : LP INACTIVATION : GLUCOSE 5%

!!!!, théophylline ADMINISTRATION : dilution 10 fois perfusion lente 60 minutes

PERFUSION SEPARÉE CONSERVATION : frigo --) 14 jours T° ambiante --) 24 heures

@^ 66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228

ONIDDDDD DOSAGE : 15 à 20 mg / kg / 8h.

|

|
|--|

| ERYTHROCINE PER OS

érythromycine

@^ 66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228

ONIDDDDD PROPRIETE : antibiotique actif contre les germes gram + et - INDICATIONS : -

infection respiratoire des voies aériennes aériennes supérieures et inférieures

-infection de la peau et des tissus mous MODE D'ADMINISTRATION : per os PREPARATION :

ajouter 54 ml d @^ 66 71 4 4 10

11LPT1TEXTE.PRN OON19990228

ONIDDDDD CONTRE-INDICATION : insuffisance hépatique grave INTERACTION
 MEDICAMENTEUSE : potentialise l'effet de la théophylline

|
 |--|

| FENTANYL

fentanyl

@^

66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228

ONIDDDDD DOSAGE : IVL charge 2µg/kg = 0.04ml/kg

IV continu :

0.8µg/kg/hre

PRESENTATION : 100µg/2ml

|
 |--|

| FER-IN-SOL

sulfate ferreux contenant 20%de fer

@^

66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228

ONIDDDDD INDICATION : prématurité, nourrissons en carence de fer POSOLOGIE : 0,3 à 0,6
 ml / j. MODE D'ADMINISTRATION : P.O. PRECAUTIONS PARTICULIERES : solution de
 coloration vert pâle si elle est jaune, cela résulte d'une i

oxydation du fer e INTERACTION MEDICAMENTEUSE : le fer interfère
 avec la caféine, le zinc, la pénicillamine dont il réduit
 l'absorption. Il faut donc administrer le fer 3 heures avant ou
 2 heures après ces médicaments.

|
 |--|

| FLAGYL

métrnidazole

@^

66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228

ONIDDDDD

PRESENTATION: 500mg/100ml

solution

COMPATIBLE:

glucose 5%

@^

66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228

ONIDDDDD

CONSERVATION: frigo -> 4 jours

DOSAGE: préma + NN < 1sem : 7.5 mg/kg/12h

NN |

|
 |--|

| FLUIMICIL

acétylcysteïne

@^

66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228

ONIDDDDD PROPRIETES : antibiotique avec action antibactérienne, fluidifie i

les sécrétions muqueuses et mucopurulentes INDICATIONS :- traitement adjuvant
 des bronchites, broncho- pneumonies, bronchiolites, mucoviscidose et

toutes formes d'asphyxie néo-natale @^

66 71 4

4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228

ONIDDDDD EFFETS SECONDAIRES : bonne tolérance mais provoque parfois un

bronchospasme chez l'asthmatique PREPARATION : la solution s'obtient en ajoutant le
 solvant à la poudre lyophilisée et agiter rigoureusement CONSERVATION : la

solution se conserve 10 jours |

|
 |--|

| FLUOR SMB
 @^ 66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228
 ONIDDDDD PROPRIETES : minéraux INDICATION : prévention de la carie dentaire MODE
 D'ADMINISTRATION : P.O. soluble dans l'eau, de préférence plutôt
 que dans le lait POSOLOGIE : 3 gouttes 1x/jour le matin Prise journalière
 ininterrompue @^ 66 71 4 4 10
 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228
 ONIDDDDD EFFET SECONDAIRE : aucun à posologie normale INTERACTION MEDICAMENTEUSE
 : l'absorption du fluor est retardée en présence d'aluminium, de calcium
ou de magnésium, donc ne pas l'administrer en même temps que

| FOSFOCIN fosfomycine (Na)
 @^ 66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228
 ONIDDDDD PRESENTATION: 1G/10 ml H₂O
 COMPATIBLE: glucose 5%, LP @^
 66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228
 ONIDDDDD DOSAGE: 100 - 200 mg/kg/24h à
 distribuer en 4 perfusion de 4h séparées par 2h de relâche.
Réduire en rapport avec la fonction rénale.

| FURACINE NITRO-FURAL
 @^ 66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228
 ONIDDDDD PROPRIETE : anti-bactérien INDICATIONS : traitement des infections
 bactériennes superficielles de plaies et de brûlures MODE D'EMPLOI : humidifier
 des compresses avec la furacine diluée à 50 % (moitié furacine +
 moitié H₂O stérile) @^ 66 71 4 4 10
 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228
 ONIDDDDD EFFETS SECONDAIRES : prurit, réactions allergiques (rare) brûlures
 étendues quand la fonction rénale est perturbée CONSERVATION : à t°
 ambiante (15 à 25 °C) Si on le conserve à basse température, la solution
devient tro

| FURADANTINE nitrofurantoïne macrocristalline
 @^ 66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228
 ONIDDDDD PROPRIETE : bactéricide des germes pathogènes responsables des
 infections urinaires INDICATIONS : infections aiguës et chroniques des voies urinaires
 pyélites, pyélonéphrites, bactiurie MODE D'ADMINISTRATION : per os, absorbé dans le lait
 EFFETS SECONDAIRES : rar @^ 66 71 4 4 10
 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228
 ONIDDDDD
 |
 |--|

| GAVISCON alginate
 @^ 66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228
 ONIDDDDD PROPRIETES : action mécanique par formation d'une mousse qui flottes
 sur la contenu gastrique empêchant le reflux INDICATION : traitement symptomatique des

troubles liés au reflux gastro-oesophagien MODE D'ADMINISTRATION : per os
 PRESENTATION : suspension buvable @^ 66 71 4
 4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228
 ONIDDDDD CONTRE-INDICATION ABSOLUE : obstruction intestinale INTERACTION
 MEDICAMENTEUSE : la formation de mousse peut modifier la résorption de certains
 médicaments comme la digoxine, les tétracyclines; il faut dès lors respecter
un intervalle d'une heure avec ces

| GELILACT
 @^ 66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228
 ONIDDDDD PROPRIETES : - dispersant, stabilisant, épaississant - permet la reprise de
 la courbe pondérale en facilitant le travail digestif INDICATIONS : - prématuré,
 dysmaturation - nourrissons convalescents - vomissements habituels,
 régurgitations
 |
 |--|

| GLAZIDIM ceftazidime
 @^ 66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228
 ONIDDDDD PRESENTATION: 500mg/5ml H₂O
 COMPATIBLE @^ 66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN
 OON19990228 ONIDDDDD
 CONSERVATION: frigo -> 7 jours T° ambiante -> 18 heures
DOSAGE:

| Glucose 5% GLUCOSE
 |
 |--|

| GRANEODINE sulfate de néomycine
 @^ 66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228
 ONIDDDDD PROPRIETES : actif sur les bactéries gram +, staphylo auréus, escherichia
 coli, protéus, clostridium sp. INDICATIONS : infections cutanées, brûlures ou lésions de
 grattage infectées MODE D'UTILISATION : avant l'application, enlever la croûte avec |
 @^ 66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN
 OON19990228 ONIDDDDD EFFETS
 SECONDAIRES : risque de surinfection par germes résistants CONTRE - INDICATIONS :
 infections virales ou fongiques ou infection de tissus non-superficiels
 PRECAUTION : ne pas utiliser en pansement occlusif ou sur une grande surface car
risque d

| HEXTRIL hexetidinum
 @^ 66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228
 ONIDDDDD PROPRIETES : - antalgique - antibactérien, désinfection des muqueuses
 bucco-pharyngées - antimycotique INDICATIONS : stomatites, soins pré et
 post-op POSOLOGIE : nettoyer 3 à 4 x par jour ou + si nécessaire

|
|--|

| HIBIDIL chloroxidine
 @^ 66 71 4 4 10 1LPT1TEXTE.PRN OON19990228
 ONIDDDDD PROPRIETES : bactéricide à large spectre sur gram + et gram - actif sur
 les dermatophytes et les levures INDICATIONS : traitement préventif et désinfection des
 plaies + plaies chirurgicales désinfection avant le placement d'un sachet
 d'urine

|
|--|

| INDOCID Indométhacine
 @^ 66 71 4 4 10 1LPT1TEXTE.PRN OON19990228
 ONIDDDDD PROPRIETES : inhibiteur de la synthèse des prostaglandines INDICATIONS :
 fermeture du canal artériel persistant chez le prématuré entre 500g et 1750g
 quand 48 h. de traitement médical s'avère inefficace CONTRE -INDICATION :-
 infection manifeste ou suspecte non t @^ 66 71 4
 4 10 1LPT1TEXTE.PRN OON19990228
 ONIDDDDD MODE D'ADMINISTRATION : I.V. PRECAUTION : - contrôler les saignements
 digestifs (résidus, hématest) - la diurèse POSOLOGIE : 0,1 mg /kg/j.
pendant 6 jours

| INSULINE ACTRAPIDE insuline
 @^ 66 71 4 4 10 1LPT1TEXTE.PRN OON19990228
 ONIDDDDD DOSAGE : IV continu: 0.05-0.1 UI/kg/hre
 PRESENTATION : 100 UI/ml
 PREPARATIO
 |
 |--|

| ISUPREL isoprenaline
 @^ 66 71 4 4 10 1LPT1TEXTE.PRN OON19990228
 ONIDDDDD DOSAGE : IV continu 0.05-1µg/kg/min
 PRESENTATION : 200 µg/ml
 PREPARATIO
 |
 |--|

| LEVORENINE adrenaline
 @^ 66 71 4 4 10 1LPT1TEXTE.PRN OON19990228
 ONIDDDDD DOSAGE : IV continu 0.2-2µg/kg/min
 PRESENTATION : 1mg/ml solution 1/1000
 PREPARATIO
 |
 |--|

| LIPOVENOS
 @^ 66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228
 ONIDDDDD PROPRIETE : émulsion lipidique source calorique extra azotée
 INDICATION : alimentation parentérale CONTRE-INDICATIONS : collapsus, choc, coma,
 obstacles biliaires, syndrômes néphrotiques
 |
 |--|

| LYSOMUCIL
 @^ 66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228
 ONIDDDDD PROPRIETE : mucolytique INDICATIONS : - dissolution des mucosités lors
 d'affections respiratoires - traitement des intoxications au paracétamol
 - dissolution des bouchons méconiaux MODE D'ADMINISTRATION : aérosol, I.V., I.M.
 CONTRE-INDICATION
 |
 |--|

| MAXITROL DEXAMETHASONE et NEOMYCINE
 |
 |--|

| NIPRIDE nitroprussiate Na
 @^ 66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228
 ONIDDDDD DOSAGE : IV continu 0.3-2µg/kg/min
 PRESENTATION : 50mg/2ml @^
 66 71 4 4 10 11LPT1TEXTE.PRN OON19990228
 ONIDDDDD PRECAUTIONS NURSING : à l'abri de
 la lumière (utiliser prolongateur spécial)
hypotension artérielle

| OBRACIN tobramycine
 PRESENTATION: 80mg/2ml solution COMPATIBLE: glucose 5%, LP INACTIVATION:
 administré seul ADMINISTRATION: pds < 1500gr : dose amené à 0.42 ml
 pompe sur 2 gtte / 30 min pds > 1500gr : dose amené à 0.9 ml pompe sur 2
 gtte / 30 min
 CONSERVATION: frigo -> 7 jours DOSAGE: < 30sem : 2.5 mg/kg/24h 30 - 35
 sem : 2.5 mg/kg/18h NN à terme + < 1 sem : 2.5 mg/kg/12h NN à terme + > 1
 sem : 2.5 mg/kg/8h
 |
 |--|

| PENICILLINE G benzylpenicilline
 PRESENTATION: 1.000.000 U/5ml H₂O COMPATIBLE: glucose 5% ADMINISTRATION: IV
 directe CONSERVATION: frigo -> 7 jours T° ambiante -> 24 heures DOSAGE: <
 1 sem : 50 - 100 U/kg/12h > 1 sem : 50 U/kg/8h
 |
 |--|

| PENSTAPHO OXACILLINE
PRESENTATION : 250 mg / 2.5ml H2O COMPATIBLE : glucose 5%, LP, sucre interverti 10%
INACTIVATION : administré seul ADMINISTRATION : IV directe CONSERVATION : frigo -> 7 jours, t° ambiante -> 3 jours DOSAGE : -> écran suivant
DOSAGE : < 1 sem : 25-50mg / kg /12h > 1 sem : 25-50mg / kg /8h

|
|--|

| PENTREXYL Ampicilline
PRESENTATION : 250 mg / 2.5ml H2O COMPATIBLE : glucose 5%, glucose 10%, LP
INACTIVATION : administré seul ADMINISTRATION : IV directe CONSERVATION : ne se conserve pas DOSAGE : -> écran suivant
DOSAGE : < 1 sem : 50 mg / kg / 12 h > 1 sem : 35 mg / kg / 8 h

|
|--|

| PHOCYTAN phocytan
DOSAGE : IV continu 15-20mg/kg/j PRESENTATION : 1 meq/ml = 32 mg/ml PREPARATION : (1.56ml x poids) + glucose 5% ==> perfusion 12 ml 0.2ML/h = 20 ml/kg/jour
PRECAUTIONS NURSING : PAS avec gluconate Ca

|
|--|

| PIPCIL Piperacilline
PRESENTATION : 2 g / 20 ml H2O COMPATIBLE : glucose 5 %, LP INACTIVATION : aminosides, bicarbonate ADMINISTRATION : dilution 2 fois perfusion 30 minutes
perfusion stop CONSERVATION : -> écran suivant
CONSERVATION : frigo -> 48 heures t° ambiante -> 24 heures DOSAGE : < 1 sem : 50 mg / kg / 8 h > 1 sem : 50 mg / kg / 6 h

|
|--|

| PRISCOL tolazoline
DOSAGE : IVD charge : 1ml/kg = 0.1ml/kg IV continu : 1mg/kg/h PRESENTATION : 10 mg/ml PREPARATION : (2.4ml x poids) + glucose 5% ==> perfusion 12ml 0.5ml/h = 1mg/kg/h PRECAUTIONS NURSING : à l'abri de la lumière (utiliser prolongateur spécial) hypotension artérielle ulcère gastrique

|
|--|

| PROSTIN prostaglandine E
@^ 66 71 2 4 10 11LPT1TEXTE.PRN NON20000209
ONIDDDDD DOSAGE : IV continu 0.05-0.15µg/kg/min
PRESENTATION : 500 µg/ml
PREPARATIO

|
|--|

| RIVOTRIL clonazepam
 DOSAGE : IVL charge : 0.1ml/kg = 0.1 ml/kg IV continu : 10µg/kg/h PRESENTATION :
 1mg/ml PREPARATION : (0.24ml x poids) + glucose 5% ==> perfusion 12ml (1mg/ml)
 0.5ml/h = 10µg/kg/h PRECAUTIONS NURSING : à l'abri de la lumière (utiliser
 prolongateur spécial) hypoventilation, monitoring thérapeutique

|
 |--|

| SULFATE DE MG sulfate de magnésium
 DOSAGE : IV continu 80-100mg/kg/jour PRESENTATION : 1g/10ml PREPARATION : (1ml
 x poids) à diluer dans la perfusion de 24h 100mg/kg/jour

|
 |--|

| TARGOCID Teicoplanine
 PRESENTATION : 200 mg / 4 ml H2O COMPATIBLE : glucose 5 %, LP, hartmann
 INACTIVATION : aminosides ADMINISTRATION : pour dissoudre la poudre, rouler entre les
 mains doucement ! pas de mousse, attendre 15 minutes IV
 LENTE rincer avant et après
 CONSERVATION : frigo -> 24 heures DOSAGE : charge : 5 mg / kg puis 12 heures après 5 mg /
 kg / 24 h

|
 |--|

| TIBERAL Ornidazole
 PRESENTATION : 1 g / 6 ml solvant COMPATIBLE : glucose 5 %, glucose 10 %, hartmann
 ADMINISTRATION : 1 ampoule dans 94 ml de glucose 5 % perfusion 30 minutes
 CONSERVATION : frigo -> 24 heures DOSAGE : 15 mg / kg / 12 heures

|
 |--|

| TIENAM Imipenem
 PRESENTATION : 500 mg / 100 ml glucose 5 % COMPATIBLE : glucose 5 %, glucose 10 %, LP
 INACTIVATION : administré seul, lactate ADMINISTRATION : perfusion 60 minutes
 PERFUSION STOP CONSERVATION : -> écran suivant
 CONSERVATION : frigo -> 24 heures t° ambiante -> 4 heures DOSAGE : < 1 sem : 20
 mg / kg / 12 heures > 1 sem : 20 mg / kg / 8 heures

|
 |--|

| TIMENTIN Ticarcilline sod.+clavulanate potas
 PRESENTATION : 3 g ou 5 g ticarcilline 200 mg acide clavula 100 ml
 glucose 5 % COMPATIBLE : glucose 5 %, H2O, hartmann, LP, sorbitol INACTIVATION: acides
 aminés, aminosides, bicarbonate de NA, lipides, plasma, protéines, sang
 ADMINISTRATION : -> écran suivant
 ADMINISTRATION : rincer la tubulure avant et après perfusion 30 minutes
 PERFUSION STOP CONSERVATION : t° ambiante -> 6 heures frigo -> 24 heures
 DOSAGE : 50 mg / kg / 8 heures

|
|--|

| VANCOGIN Vancomycine
 PRESENTATION : 500 mg / 5 ml H2O COMPATIBLE : LP INACTIVATION : aminophylline,
 bicarbonates, diphenylhydantoine, ph. dexaméthazone ADMINISTRATION : 1 ère
 dilution : 500 mg / 5 ml H2O puis 2 ème dilution : ne pas dépasser une
 concentration supérieure à 10 mg / ml : G 5% faire couler en 1H en Y avec la
 parentérale
 CONSERVATION : frigo -> 4 jours DOSAGE : Prém. 20 mg / kg / 24 heures < 1 sem : 20
 mg / kg / 12 heures > 1 sem : 20 mg / kg / 8 heures VANCOGIN PER OS : diluer 500 mg
 dans 50 ml eau injectable, en cas de dose trop importante, diluer dans 25 ml.
 Indiquer la dilution sur le flacon.

|
|--|

| VENTOLIN salbutamol
 DOSAGE : IV continu 2-10µg/kg/min PRESENTATION : 0.5mg/ml PREPARATION : (1.85ml x
 poids) + glucose 5% ==> perfusion 12ml 4ml/h = 5µg/kg/min PRECAUTIONS NURSING
 : tachycardie irritabilité dosage kaliémie

|
|--|

| XYLOCAINE lidocaine
 DOSAGE : IVL charge 1mg/kg = 0.1 ml/kg IV continu 20-40 UI/kg/min PRESENTATION :
 1% = 10mg/ml PREPARATION : (1.44ml x poids) + glucose 5% ==> perfusion 12ml
 1ml/h = 20 UI/kg/min

|
|--|

| ZOVIRAX Aciclovir
 PRESENTATION : 250 mg / 10 ml hartmann ou H2O COMPATIBLE : hartmann, LP
 ADMINISTRATION : rincer la tubulure avec le hartmann perfusion 60 minutes
 perfusion entretien : glucose 5 % CONSERVATION : t° ambiante -> 12 heures DOSAGE : 10 -
 15 mg / kg / 8 heures

|
|--|

Chapitre 4 .

Annexes

1. Réflexions sur la croissance fœtale et postnatale.
courbe de Dombrowski, diagnostic de la croissance fœtale
courbes de Gairdner et Battisti, appréciation de la croissance postnatale de 26 à 60 semaines.
2. la croissance fœtale retardée
3. l'enfant de mère diabétique
4. l'adaptation extrautérine
5. images exemplatives
6. procédures diverses
7. Questions d'évaluation.

1. Réflexions sur la croissance foetale

INTRODUCTION

Growth in general, and even more when it concerns a fragile neonate or child, is an important and constant aspect of care for the family and for the medical staff (1-9). Growth is made of different dimensions, not having the same priority at a given time (1-16). A compromised growth during special periods can be associated or followed by an abnormal development (4,12-35).

The most frequently used parameters for assessing growth are :

- i. the body weight and length, the circumferences of head and arm, the skin folds; these are **the absolute indices** ;
- ii. there are also **the relative indices** such as the ponderal index, the body mass or Quetelet's index: they are the ratios among different parameters. These indices have the purpose to assess **the harmony of growth**
- iii. **the velocity indices** have the purpose to assess the variability over a period of time of a given parameter, and hence to appreciate the influence of nutritional or endocrine factors.

The present work makes the analysis of the different growth charts concerning the fetal, neonatal and postneonatal periods. It aims to bring to the clinician pragmatic tools to appreciate the adequacy of nutrition and the longitudinal growth of the most fragile newborns : those born before 30 weeks, those having a body weight below 1000 g, those combining a prematurity and retarded intrauterine growth. For these situations are being questionable at least during the hospital period till 60 weeks post conceptional age or PCA (12-35). Concerning these populations, the simple questions « which curve, what parameters of growth should be chosen ? » may become complex (35b).

POPULATION, METHODS AND STATISTICS

- **The growth charts.** It is not possible to retain all the till now published charts. Some are even updated owing different social and demographic factors (18, 27-52). One has to make the following *classification between the curves*.
 1. In the real fetal curves, measurements are done during intra-uterine life by ultrasounds methods (12,37,46,52).
 2. In so called fetal or diagnostic curves, measurements are done as soon as possible at birth in babies born at different gestational ages, these being gathered in progression of gestational age classes : « Lubchenco », « Usher-Mclean », « Babson » and « Dombrowski » curves are some examples of these.
 3. In the combined charts, the populations are comprising the same babies measured at birth and also during their postnatal period extended to 60 weeks post conceptional age : « Dunn », « Gairdner », « Cope » et « Battisti » curves are representative of these.

The classical longitudinal curves starting at term after a normal fetal life are not valuable owing to the intervention of prematurity (4, 6,7). The combined charts take into account:

- the spontaneous evolution following the already in utero began growth's trajectoire,
- the « placental fatigue » normally observed at the end of a normal pregnancy: this phenomenon is actually explained by the placental fibrosis and the relative restrained intrauterine space or volume. This last aspect explains the flattened shape of curves observed at the end of fetal life.

That « natural fetal programme » is then relayed by the baby own neuroendocrine mechanisms allowing him or her to be followed by the definitive line expressed by centiles or standard deviations of mean values, and usually observed at 4-6 months after term (4,6,7,9).

In the postnatal curves, growth is evaluated in a longitudinal way : that is by plotting during time the consecutive increments of the different dimensions, most often during the hospital stay (10,19,27,32,40,46,47), either for singletons, or twins or even triplets, or taking into account a special starting point such as a body weight < 1000g or a gestational age < 30 weeks. Most complete data are however being found in "Babson", "Battisti", "Dombrowski", "Gairdner", "Lubchenco" and "Usher-Mclean" works. For that reason, those charts have thoroughly been analysed.

- **Considered items in the analysis are :** the statistical normality of the population, the body weight and length, the head circumference, the arm circumference, the weekly gains in those parameters in dividing the babies' lives in multiple periods, also the relative gains (obtained ratios) in weight over length or over head circumference, the mathematical correlations of the different indices with gestational ages .
- **The statistical calculation** of data providing the results of median, mean and mode values, the results of (simple and multiple) regression coefficients and of variations coefficients, and the sample volume for population follows the appropriate recommendations (53,54).

RESULTS

1. Analysis of normality of populations presented in the different works.

All the described curves have a sufficient sample to reach the statistical significance.

A population can be considered as normal from a statistical point of view if median = mean = mode. Moreover, the coefficient of variation of a given parameter has to be comprised between 4 and 18 %.

In Table I, one can find for the different parameters in every populations the coefficients of variation (CV in %), which is the ratio of the standard deviation over the mean times 100. The CV is given for each parameter: body weight (BW), length (BL) and head circumference (HC). As far as BW is concerned, one can see that normality of population is not found for « Lubchenco » and « Usher-Mclean ». Those for « Gairdner » are limit. The greatest variations are found in « Lubchenco ».

→ Among the so called fetal (and hence diagnostic) curves, the best one from a statistical point of view is « Dombrowski ».

→ Among the combined curves, both are equivalent for the 3 considered parameters, and the values reach the statistical requirements.

2. Analysis of the correlations between the different parameters of growth and the gestational age.

The mathematical analysis of data in different curves is obviously fastidious. However, that gives the possibility to build up the formulas with the correlation (r) and determination (r^2) coefficients between the different parameters of growth and the gestational age given in Table II (53,54). These coefficients have elevated values (0.98 à 0.99), traducing a very high association force between the parameters and the PCA.

The original data and curves can be found in the respective references.

All these associations can be compared to each other with a very good reliability as the standard deviations are comprised between 6 and 8 % of variation . The following formulas resume the associative relationships and may be use in either senses : predicting the value of a parameter of growth according to a given post-conceptual age or vice versa:

- Weight in g = 175 PCA weeks – 3665 (SD = 13 %)
- Length in cm = PCA weeks + 11 (SD = 8 %)
- HC in cm = 0.6 PCA weeks + 10 (SD = 6 %)

3. Analysis of the weekly increments by the 3 parameters of growth during the different periods of post-conceptual age.

In this point, the different curves are examined one by one during the different « slices » of PCA. Each parameter of growth, in their absolute relative values are being considered in their increments for the corresponding periods.

→ *Concerning the absolute values*, the gains for weight are highest for the 34-36 weeks period ; for length, this is for the 32-34 weeks period ; and for head circumference, that is for the 28-30 weeks period. It is even only after that last period that length increment is trepassing the HC increment. The always more increasing influence of insulin and the so called “placental fatigue” on the other hand can explain these different profiles (2-4,8,12-14,68).

→ *concerning the relative values*, one can observe that the highest values are found at the end of pregnancy. The disparity of body growth over head growth is obvious after 34 weeks, and over length that is obvious after 36 weeks. The significant correlations among the relative values of growth’s parameters are found solely for the following ratios :

- [d W g / d HC cm] per week = 44 PCA – 1138, SD = 13 %, $r = 0.973$;
- [d L cm / d HC cm] per week = 0.094 PCA – 1.543, SD 14 %, $r = 0.88$;

On a clinical point of view, the strongest correlation is found when increment in weight is related to increment in HC, which is practical as these parameters are more easy to obtain than the length, even if that last parameter has very important value for appreciating « growth »(4,6,7).

DISCUSSION

The normal growth during any time of life has always been important for the clinician. A « *normal* » *growth* is defined by the presence of parameters being comprised in normal values and presenting a sort of harmony between them.

Normality is however differently defined among the existing charts : the mean values +/- 2 standard deviations, the centiles (from the 3 or 10th to the 97 or 90th centile, the mean values and the 90 or 95th confidence intervals. On the other hand, a growth is said to be *abnormal* if the parameters are insufficient or excessive in their absolute values, or if either their velocities are outside the normal values. The conditions leading to a normal growth allow to reduce :

→ the complications due to hypoxia in utero, or birth asphyxia ;

→ and also the mortalities or morbidities following a prematurity, an abnormal growth.

At the end, the most fragile babies being those born with a birth weight below 1000g or below 30 weeks. And also those combining a prematurity and growth retardation (2,3,4,5,8,9,14).

The body weight is the easiest parameter to obtain. It is supposed to resume growth in all its dimensions : the cerebral mass (14-15 % of BW), the lenthg (the bones represent 35- 40 % BW) and the soft tissues (the skeletal muscles: 20- 25 % BW, the skin and its annexes : 15 % BW, the white adipose tissue : 2 % BW at 28 weeks and 14 % BW at term(4, 8, 11). The body weight remains a major parameter, but other (mainly the HC) might have priority. And that is obvious in cases of intrauterine of postnatal growth retardation. For these reasons, it would be better to use charts satisfying the statistical parameters for normality of populations in the different parameters. What the BW is concerned, the « Lubchenco » and « Usher-Mclean » are questionable. The « Babson », « Dombrowski », « Gairdner » et « Battisti » respond to the statistical criteria of normality concerning the 3 parameters. Moreover, the last two charts

remain valuable till 60 weeks PCA and hence should perhaps more used in the neonatal units, and also during the 5 months after term. That can avoid the need to « correct » for prematurity the postnatal growth. The « Dunn » chart has values only for the BW. The first two charts (« Babson » and « Dombrowski ») should be used for a diagnostic purpose at birth. These type of charts do not offer the predictive correction due to noticeable changes observed during the first 2 weeks following birth (as it can be done by other type of charts : see « Dancis » for BW and « Gross » for HC). The ponderal index and body mass index, even if criticized in the literature, have a real value after 34 weeks PCA for PI and after 36 weeks for BMI (4,8,68). They should be used solely for diagnostic purpose at birth. The relative indices are clearly show different values during fetal life (see Table II).

In the specific situation of a fragile neonate, it is important for the clinician to have the possibility to appreciate the adequacy between the weekly observed growth and offered nutrition either by parenteral or enteral routes. The importance of nutrition in its quality, quantity and rapidity for an optimal long term development have extensively been studied (3,4,5,8,10,13,15,16,17,18-26,46,51,55-68).

In order to obtain that, it is important to plot the observed weekly increments for the parameters of growth on an appropriate chart. However, and as it is not always easy to get all the parameters, one may use two parameters of growth (BW and HC) which are combined in the following mathematical formula :

$$d\text{BW in g} / d\text{HC cm} = 44 \text{ PCA weeks} - 1138 \text{ (SD = 13 \% , r = 0.973 , p < 0.0001)}$$

It allows two precise conclusions or predictions:

→ if PCA is known, it can appreciate the adequacy of weekly growth. For examples : at 34 PCA weeks, 1 cm of gain in HC must be accompanied of a gain in BW of 358 g and vice versa ; at 28 PCA weeks, these numbers are 94 g BW, and 422 g BW at term .

→ if PCA is not known, it can predict the PCA from the observed ratio [d BW / d HC] .

CONCLUSIONS

The neonatal growth's charts for a diagnostic purpose are not equivalent, mainly concerning the body weight. The combined growth's charts should instead be used to appreciate the postnatal growth of a prematurely neonate, and that till 20 weeks or 5 months after term.

Globally, the growth has to be appreciated by following several parameters, either by plotting them individually on a appropriate chart, either by using a relative index (a ratio between two parameters) which takes into account the variability over time of body weight and head circumference.

APPENDIX 1: DOMBROWSKI, GAIRDNER ET BATTISTI CHARTS.

- « Dombrowski » : PCA in weeks, BW in g, BL in cm and HC in cm; mean (DS) ; the original data can be found in reference 41

PCA weeks	BW g	BL cm	HC cm
25	560 (90)	31.6 (2.5)	22 (1.5)
26	720 (115)	33.1 (2.6)	23.1 (1.6)
28	1040 (200)	36.1 (2.8)	25.3 (1.8)
30	1360 (218)	39.1 (3)	27.4 (1.9)
32	1685 (275)	42.1 (2.5)	29.5 (1.8)
34	2093 (335)	44 (3.5)	30.9 (2.2)
36	2500 (430)	45.9 (2.4)	32.2 (2.3)
38	2932 (469)	47.7 (3.8)	33.2 (2.3)
40	3365 (445)	49.5 (2.6)	34.3 (1.6)
42	3798 (608)	51.3 (4)	35.4 (2.5)

- « Gairdner » : the original data can be found in reference 28:

PCA weeks	BW g	BL cm	HC cm
25	800 (152)	35.6 (1.4)	26.2 (1)
26	900 (175)	36.5 (1.5)	26.7 (1)
30	1300 (245)	40.3 (1.6)	28.7 (1.15)
34	2500 (475)	44.1 (1.5)	30.6 (1.2)
38	2900 (550)	47.9 (1.9)	32.5 (1.6)
42	4300 (815)	51.7 (2)	34.6 (1.4)
46	4700 (890)	55.5 (2.2)	36.7 (1.5)

50	5100 (970)	59.3 (2.4)	38.8 (1.6)
54	5500 (1045)	63.1 (2.5)	40.9 (1.6)
60	5900 (1120)	66.9 (2.7)	42.8 (1.7)

- « Battisti » : the original data are given below and in references 10 and 11:

PCA weeks	BW g	BL cm	HC cm
25	686 (89)	35.3 (2.5)	25 (1.5)
26	860 (112)	36.2 (2.5)	25.6 (1.5)
30	1555 (202)	40 (2.8)	28 (1.7)
34	2250 (293)	43.8 (3)	30.5 (1.8)
38	2950 (384)	47.6 (3.3)	32.9 (1.97)
42	3645 (474)	51.4 (3.6)	35.3 (2.1)
46	4340 (564)	55.2 (3.9)	37.8 (2.25)
50	5035 (654)	59 (4.1)	40.2 (2.4)
54	5730 (745)	62.8 (4.4)	42.6 (2.55)
60	6775 (880)	68.5 (4.8)	46.3 (2.78)

APPENDIX 2: COMPLETE DATA CONCERNING « BATTISTI » (10,11) .

→ material : this is a local population that has been analysed between 25 et 60 weeks post-conceptional age. Included infants had none malformations (221 were hence excluded), there was no abnormal genetic context, were singletons and had a normal obstetrical history of growth (hence 863 had to be excluded). The measures were taken at birth (n = 7650) and also on a longitudinal way till PCA (n = 4848).

→ population.

PCA	Measures at birth	Measures afterwards	Total
25 -28	468	225	693
29 - 31	1252	598	1850
32- 35	1092	518	1610
36 - 39	2494	1190	3684
40-42	2344	1118	3462
43- 60		1199	1199
Total	7650	4848	12498

→ statistical analysis of the normality of the population at birth :

1. PCA in weeks: mean = 36 (ds = 4), median = 36.5, mode = 37.5
2. CV in % of weight : 13 ; of length : 7 ; of HC : 6 .

→ multiple regressions: evolution of measured parameters of growth according to PCA:

W in g = 174 PCA weeks - 3665, r = 0.99, SD = 13 %

L in cm = 0.95 PCA + 11.53, r = 0.99, SD = 7 %

HC in cm = 0.61 PCA + 9.72, r = 0.98, SD = 6 %

[d W / d HC] = 44 PCA - 1138, r = 0.973, SD = 13 %

[d L / d HC cm] per week = 0.094 PCA - 1.543, r = 0.88 , SD 14 %

REFERENCES

1. Dancis J, O'Connell JR, Holt LE. A grid for recording the weight of premature infants. *J Pediatr*; 1948, 33: 570-572.
2. Godwin JW, Godden JO, Chance GW. *Perinatal medicine*, Longman, Toronto, 1976.
3. Smith CA, Nelson NM. *The physiology of the newborn*. 1976, Charles C Thomas Publisher, Springfield-Illinois.
4. Falkner F, Tanner JM. *Human growth (2 volumes)*. Baillière Tindall, 1978.
5. Sinclair JC. *Temperature regulation and energy metabolism in the newborn*. Monographs in Neonatology. 1978, Grune-Stratton, New-York
6. Tanner JM. *Foetus into man*. 1978, Open Books, London
7. Tanner JM, Preece MA. *The physiology of human growth*. 1989, Cambridge University Press.
8. Davis JA, Dobbing J. *Scientific foundations of Paediatrics*. 1981, Heinemann, London.
9. Polin RA, Fox WW. *Fetal and neonatal physiology (2 volumes)*. 1992, WB Saunders Company.
10. Battisti O. *La croissance du prématuré en alimentation entérale: effets de la diète et du satus pondéral à la naissance*. Prix Nestlé, 1990.
11. Battisti O. *Les fondements de la nutrition durant la période foetale et néonatale*. Nutrition in the VLBW infants, XVI Annual meeting of neonatology; 1998, Rocourt
12. Miller HC, Merritt TA. *Fetal growth in humans*. 1979, Year Book Medical Publishers, Chicago.
13. Monset-Couchard M, Minkowski A. *Physiological and biochemical basis for perinatal medicine*. 1981, S Karger, Basel
14. Harding R, Bocking AD. *Fetal growth and development*. 2001, Cambridge University Press.
15. Jonxis JHP. *Growth and development of the full-term and premature infant*. 1978, Excerpta Medica, Amsterdam.
16. Dobbing J, Sands J. Quantitative growth and development of human brain. *Arch Dis Childh* 1973; 48: 757-767.
17. Kirschbaum TH. Intrauterine growth retardation. *Seminars in Perinatol*, 1984,8:1-72.
18. Babson SG, Henderson NB. Fetal undergrowth: relation of head growth to later intellectual performance. *Pediatrics*; 1974, 53: 890-893.
19. Gross SJ, Grimes CT, William ML. Newborn head size and neurological status. *Am J Dis Child* 1978; 132: 753-756.
20. Gross SJ, Oehler JM, Eckerman CO. Head growth and development outcome in very low-birthweight infants. *Pediatrics*; 1983, 71: 70-75.
21. Lucas A. Does diet in preterm infants influence clinical outcome ? *Biol Neonate*; 1987, suppl 52: 141-146.
22. Brennan TL, Fink SG, Frothingham TE. Disproportionate intra-uterine head growth and developmental outcome. *Dev Med Child Neurol*; 1985, 27: 746-750.
23. Clark RH, Thomas P, Peabody J. Extrauterine growth restriction remains a serious problem in prematurely born neonates. *Pediatrics* ; 2003, 111: 986-990
24. Lucas A, Morley R, Cole TJ, Gore M, Lucas PJ, Crowle P, Pearse R, Boon AJ, Powell R. Early diet in preterm babies and developmental status at 18 months. *Lancet*; 1990, 335: 1477-1481.

25. Lucas A, Gore SM, Cole TJ, Bamford MF, Dossetor JFB, Barr I, Dicarlo L, Cork S, Lucas PJ. Multicentre trial on feeding low birthweight infants: effects of diet on early growth. *Arch Dis Childh*; 1984, 59: 722-730.
26. Georgieff MK, Hoffman JS, Pereira GR, Bernbaum J, Hoffman-Williamson M. Effect of neonatal caloric deprivation on head growth and 1-year developmental status in preterm infants. *J Pediatr* ;1985, 107: 581-587.
27. Lubchenco L, Hansman C, Boyd E. Intrauterine growth in length and head circumference as estimated from live births at gestational ages from 26 to 42 weeks. *Pediatrics*; 1963, 32: 793-800.
28. Usher R, McLean F. Intrauterine growth of live-born Caucasian infants at sea level. *J Pediatr*; 1969, 74: 901-910.
27. Babson SJ. Growth of low-birthweight infants. *J Pediatr*; 1970, 77, 11-18.
28. Gairdner D, Pearson J. A growth chart for premature and other infants. *Arch Dis Childh*; 1971, 46: 783-787.
29. Babson SG, Benda GI. Growth graphs for the clinical assessment of infants of varying gestational age. *J Pediatr*; 1976, 89: 814-820.
30. Largo RH, Walli R, Duc G, Fanconi A, Prader A. Evaluation of perinatal growth. Presentation of combined intra- and extrauterine growth standards for weight, length and head circumference. *Helv Paediatr Acta*; 1980, 35: 419-436.
31. Wilcox AJ. Birth weight, gestation, and the fetal growth curve. *Am J Obstet Gynecol* ;1981, 139: 863-867.
32. Gross SJ, Eckerman CO. Normative early head growth in very-low-birth-weight infants. *J Pediatr*; 1983, 103:946-949.
33. Dunn PM. A perinatal growth chart for international reference. *Acta Paediatr Scand*; Suppl 1985,319:180-187.
34. Gill A, Yu VYH, Bajuk B, Astbury J. Postnatal growth in infants born before 30 weeks. *Arch Dis Child*; 1986, 61:549-553.
35. Georgieff MK, Sasarrow SR. Nutritional assessment of the neonate. *Clinics in Perinatol*; 1986, 13:73-89.
- 35a. Battisti O, Swartebroeck Y, Armengol AR, Lamboray AM, Dubois P, Legrand B, Bertrand JM, Langhendries JP. Etude comparative des différentes méthodes évaluant l'âge gestationnel à la naissance. *Rev Med Liège*; 1987, 42: 780-785.
- 35b. Bertino E, Milani S, Fabris C, De Curtis M. Neonatal anthropometric charts: what they are, what they are not. *Arch Dis Child. Fetal Neonatal Ed.*;2007,92:7-10.
36. Cope I. A perinatal growth chart for international reference. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*; 1987, 27:45.
37. Larsen T, Petersen S, Greisen G, Larsen JF. Normal fetal growth evaluated by longitudinal ultrasound examinations. *Early Hum Dev*; 1990, 24: 37-45.
38. Elster AD, Bleyl JL, Craven TE. Birth weight standard for triplets under modern obstetric care in the United States, 1984-1989. *Obstet Gynecol*; 1991, 77: 387-393.
39. Medchill MT, Peterson CM, Kreinick C, Garbaciak J. Prediction of estimated fetal weight in extremely low birth weight neonates (500-1000 g). *Obstet Gynecol*; 1991, 78: 286-290.
40. Hata T, Deter RL, Hill RM. Individual growth curve standards in triplets: prediction of third-trimester growth and birth characteristics. *Obstet Gynecol*; 1991, 78: 379-384.
41. Dombrowski MP, Wolfe HM, Brans YW, Saleh AA, Sokol RJ. Neonatal morphometry. Relation to obstetric, pediatric and menstrual estimates of gestational age. *Am J Dis Child*; 1992, 146: 852-856.
42. Arbuckle TE, Wilkins R, Sherman GJ. Birth weight percentiles by gestational age in Canada. *Obstet Gynecol*; 1993, 81: 39-48.

43. Gardosi J, Chang A, Kalyan B, Sahota D, Symonds EM. Customised antenatal growth charts. *Lancet*; 1992, 339: 283-287.
44. Alexander GR, Himes JH, Kaufman RB, Mor J, Kogan M. A United States national reference for fetal growth. *Obstet Gynecol*; 1996, 87: 163-168.
45. Royston P, Wright EM. How to construct "normal ranges" for fetal variables. *Ultrasound Obstet Gynecol*; 1998, 11: 30-38.
46. Pauls J, Bauer K, Versmod H. postnatal body weight curves for infants below 1000 g birth weight receiving early enteral and parenteral nutrition. *Eur J Pediatr*; 1998, 157: 416-421.
47. Ehrenkranz RA, Younes N, Lemons JA, Fanaroff AA, Donovan EF, Wright LL, Ktasiotis V, Tyson JE, Oh W, Shankaran S, Bauer CR, Korones SB, Stoll BJ, Stevenson DK, Papile LA. Longitudinal growth of hospitalized very low birth weight infants. *Pediatrics*; 1999, 104: 280-289.
48. Wirght CM, Booth IW, Buckler JMH, Cameron N, Cole TJ, Healy MJR, Hulse JA, Preece MA, Reilly JJ, Williams AF. Growth reference charts for use in the United Kingdom. *Arch Dis Child*; 2002, 86: 11-14.
49. Kramer MS, Morin I, Yang H, Platt RW, Usher R, McNamara H, Joseph KS, Wen SW. Why are babies getting bigger ? Temporal trends in fetal growth and its determinants. *J Pediatr*; 2002, 141: 538-542.
50. Niklasson A, Engström AL, Albertsson-Wikland K, Hellström A. Growth in very preterm children: a longitudinal study. *Pediatr Res*; 2003, 54: 899-905.
51. Fenton TR. A new growth chart for preterm babies: Babson and Benda's chart updated with recent data and new format. *BMC Pediatrics*; 2003, 3:13-13.
52. Osmond TM, Bennett F, Wilks R, Forrester T. fetal growth is directly related to maternal anthropometry and placental volume. *Eur J Clin Nutr*; 2004, 58: 894-900.
53. Hill AB. A short textbook of medical statistics. Unibooks, Hodder and Stoughton, 1977 London.
54. Bernard MP, Lapointe C. Mesures statistiques en épidémiologie. Presses Universitaires du Québec, Québec 1987.
55. Atkinson SA, Bryan MH, Anderson GH. Human milk feeding in premature infants : protein, fat and carbohydrate balances in the first two weeks of life. *J Pediatr*; 1981, 99:617-624.
56. Chessex P, Reichman BL, Verellen GJE, Putet G, Smith JM, Heim T, Swyer PR. Influence of postnatal age, energy intake, and weight gain on energy metabolism in the very low-birth-weight infant. *J Pediatr*; 1981,99:761-766.
57. Chessex P, Reichman BL, Verellen GEJ, Putet G, Smith JM, Heim T, Swyer P. Relation between heart rate and energy expenditure in the newborn. *Pediatr Res*; 1981, 15: 10077-1082.
58. Reichman B, Chessex P, Putet G, Verellen G, Smith JM, Heim T, Swyer PR. Diet, fat accretion, and growth in premature infants. *N Engl J Med*; 1981, 305:1495-1500.
59. Gross SJ. Growth and biochemical response of preterm infant fed human milk or midified infant formula. *New Engl J Med*; 1983,308:237-241.
60. Hendrickse WA, Spencer SA, Robertson DM, Hull D. The caloric intake and weight gain of low birth weight infant fed on fresh or a special formula milk. *Eur J Pediatr*; 1984,143:49-53.
61. Putet G, Senterre J, Rigo J, Salle B. Nutrient balance, energy utilization, and composition of weight gain in very-low-birth-weight infant fed pooled human milk or a preterm formula. *J Pediatr*; 1984,105:79-85.

62. Roberts S, Lucas A. The effects of two extremes of dietary intake on protein accretion in preterm infants. *Early Human Dev* ; 1985, 13: 301-307.
63. Michelli JL, Schütz Y. Protein metabolism and postnatal growth in very low birthweight infants. *Biol Neonate* ;1987, 52, suppl 1, 25-40.
64. Lindblad BS. *Perinatal nutrition*. 1988, Academic press.
65. Heird WC, Kashyap S. Protein and energy requirements of low birth weight infant. *Acta Paediatr Scand* ; Suppl 1989,351: 13-23.
65. Beaufrere B, Putet G, Pachiaudi C, Salle B. Whole body protein turnover measured with ¹³C-leucine and energy expenditure in preterm infants. *Pediatr Res*; 1990, 28: 147-152.
66. Tsang RC, Lucas A, Gauy R, Zlotkin S. *Nutritional needs of the preterm infant*. 1993, Williams Wilkins.
67. Räihä NC. *Protein metabolism during pregnancy*. 1994, Raven Press
68. Battaglia FC. *Placental function and fetal nutrition*.1997,Lippincott-Raven.

Table I .Analysis of the coefficients of variation (CV) for the 3 parameters of growth :body weight (BW), length (BL).

Author(s), year(s)	Intervals in weeks , parameters	CV : BW	CV : BL	CV : HC
Babson, 1970,1976	26-42 ; 26-92 ; BW,BL,HC	14	8	9
Battisti, 1992	25-60 ; BW,BL,HC,PI	13	7	6
Dombrowski	1992, 26-42 ; BW,BL,HC	13	5.3	4
Gairdner 1971	26-60 ; BW,BL,HC	17	4.4	4
Lubchenco 1966, 1970	26-42 ; BW,BL,HC, PI	22	11	10
Usher-McLean 1969	25-44 ; BW,BL,HC	26	8	6

Table II. Mathematical correlations between PCA and parameters of growth in the differents charts.

Author	PCA and BW	PCA and BL	PCA and HC
Babson *	BW= 176 PCA – 3696, SD = 2401 ; r = . 99	BL = 0.8 PCA + 17.5, SD = 10.8 ; r = . 99	HC= 0.48 PCA + 14, SD = 6.63 ; r =. 98

Battisti *	=174 APC – 3665, SD = 434 ; r = .99	= 0.9 APC + 11.5, SD = 4; r = .99	= 0.6 APC + 9.72, SD = 2.4 ; r = .98
Dombrowski *	= 174 APC – 3732, SD = 1262; r = .99	= 1.06 APC + 6.64, SD = 7.8; r = .99	= 0.721 APC + 5.3, SD = 5.3; r = .98
Gairdner *	= 206 APC – 5051, SD = 2672; r = .98	= 0.89 APC +13.6, SD = 13; r = .99	= 0.5 APC + 13.94, SD = 6.5; r = .98
Lubchenco *	= 163 APC – 3375, SD = 1303; r = .99	= 1.25 APC + 2.5, SD = 7.1; r = .99	= 0.58 APC + 10.5, DS = 4.8; r = .97
Usher-McLean *	= 177 APC – 3741, SD = 1350; r = .99	T= 1.11 APC +7, SD = 8.35; r = .99	= 0.81 APC + 3.1, SD = 6.2; r = .99

* the original data can be found in the respective references.

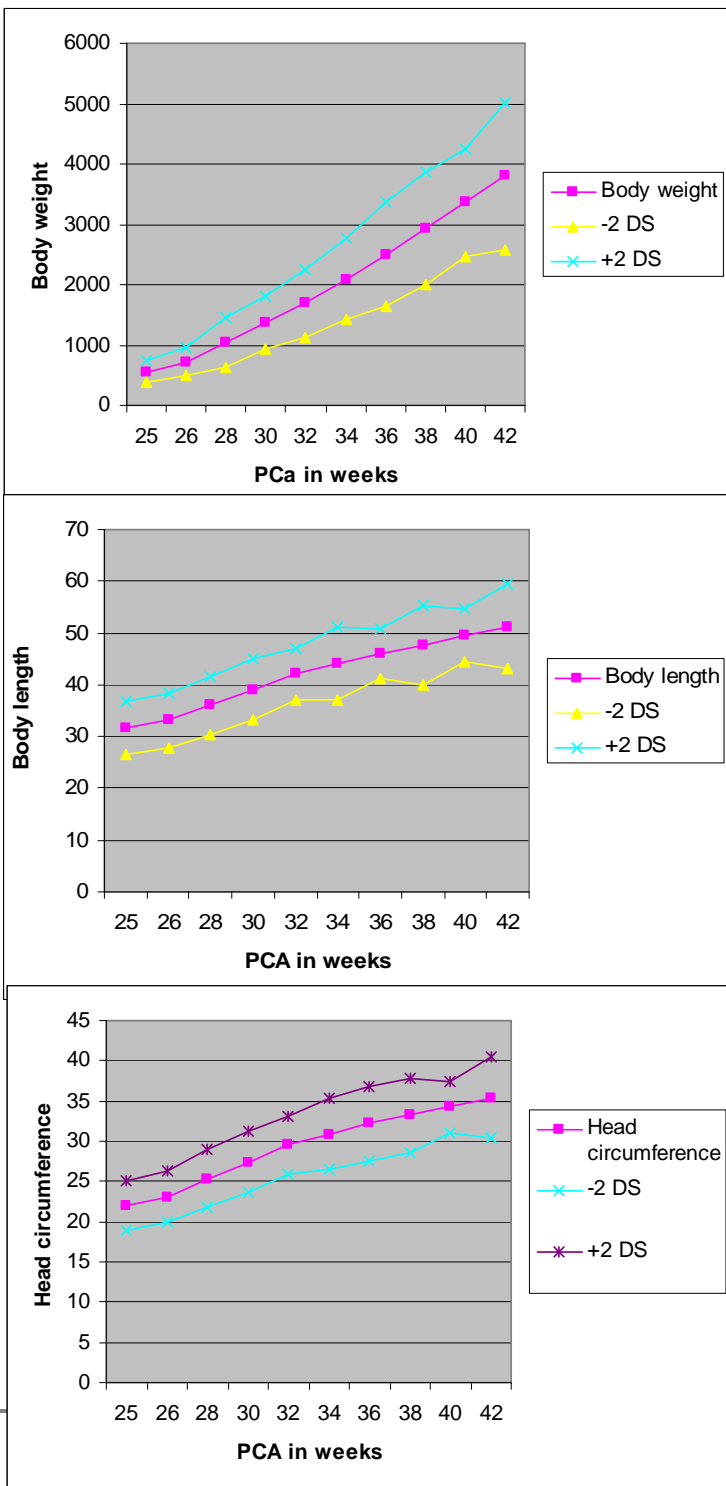
Table III. Analysis of velocities (weekly increments) for BW, BL and HC, and also the relative indices of them (data with their mean and 95 % confidence intervals values).

Périods in weeks	d BW g	d BL cm	d HC cm	dBWg/dBLcm	dBWg/dHCcm	dBLcm/dHCcm
26-28	115 (70- 160)	1 (.85-1.15)	1.1 (0.9 -1 .2)	115 (35-115)	110 (100-133)	0.9 (0.95-1)
28-30	145 (100- 190)	1.13 (0.63-1.63)	0.9 (0.7 – 1.3)	125 (90-160)	164 (115-213)	1.34 (0.44-2.24)
30-32	170 (108-232)	1.2 (.94– 1.54)	0.7 (0.7-1.3)	182 (86-288)	242 (117-376)	1.35 (0.9-1.79)
32-34	208 (148-268)	1.23 (.94- 1.54)	0.8 (0.65-0.95)	178 (70-286)	253 (153-353)	1.56 (0.97-2.15)
34-36	242 (167-317)	1 (0.6 – 1.4)	0.7 (0.15-0.9)	272 (174-370)	392 (184-600)	1.5 (1.1-2.5)
36-38	213	0.8	0.5	273	459	1.8

	(129 – 297)	(0.3 – 1.3)	(0.2-0.8)	(166-380)	(87-731)	(1.1-2.5)
38-40	143 (43-243)	0.7 (0.1 – 1.3)	0.33 (0.13-0.53)	310 (0- 645)	621 (0-1321)	2.4 (0.5-0.34)
40-42	70 (0 – 168)	0.25 (0 – 0.6)	0.17 (0 – 0.48)	280 (0 – 583)	420 (0 – 400)	1.47 (0- 1.25)
Mean	170 (57 – 283)	0.9 (.15 – 1.65)	0.6 (0.04-1.1)	223 (82-366)	355 (14-686)	1.66 (0.88 – 2.44)

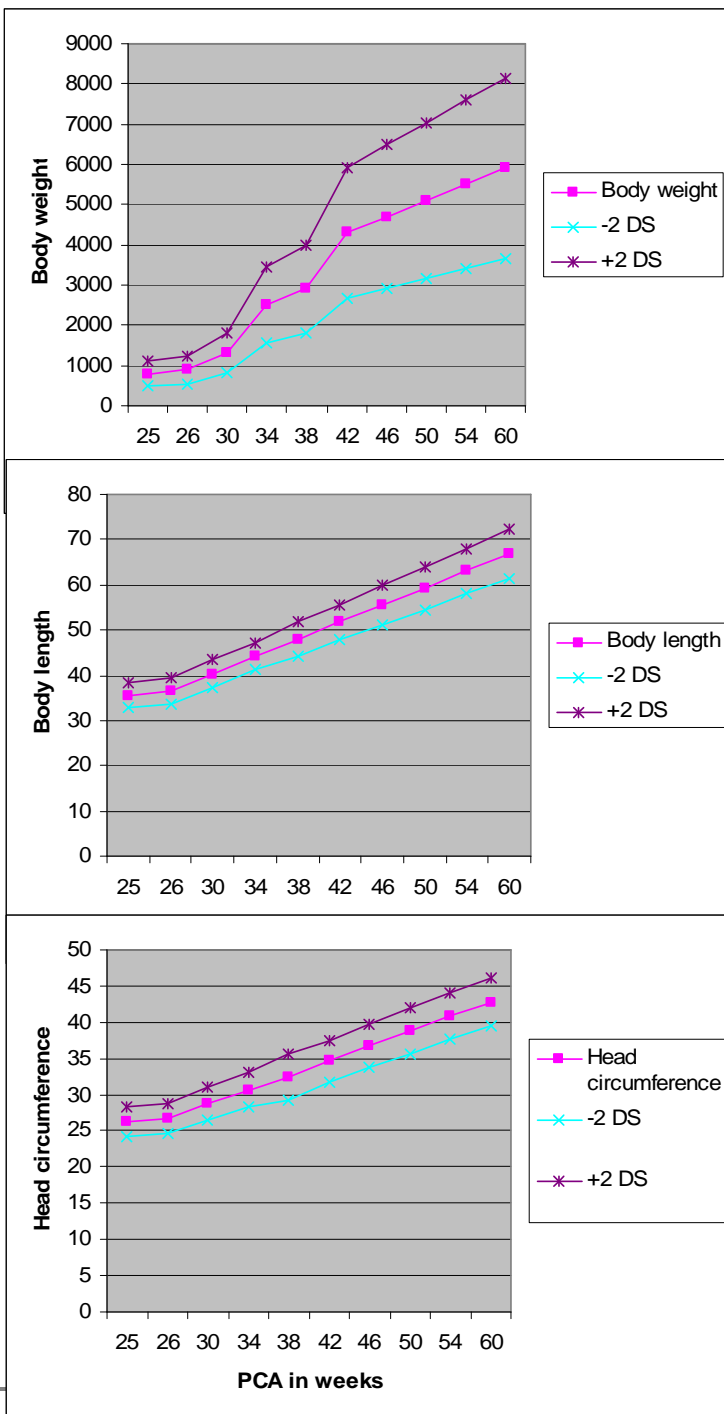
Annexe 2. Courbes de croissance diagnostic

DOMBROWSKI chart: « PCA in weeks, BW in g, BL in cm, and Hc in cm

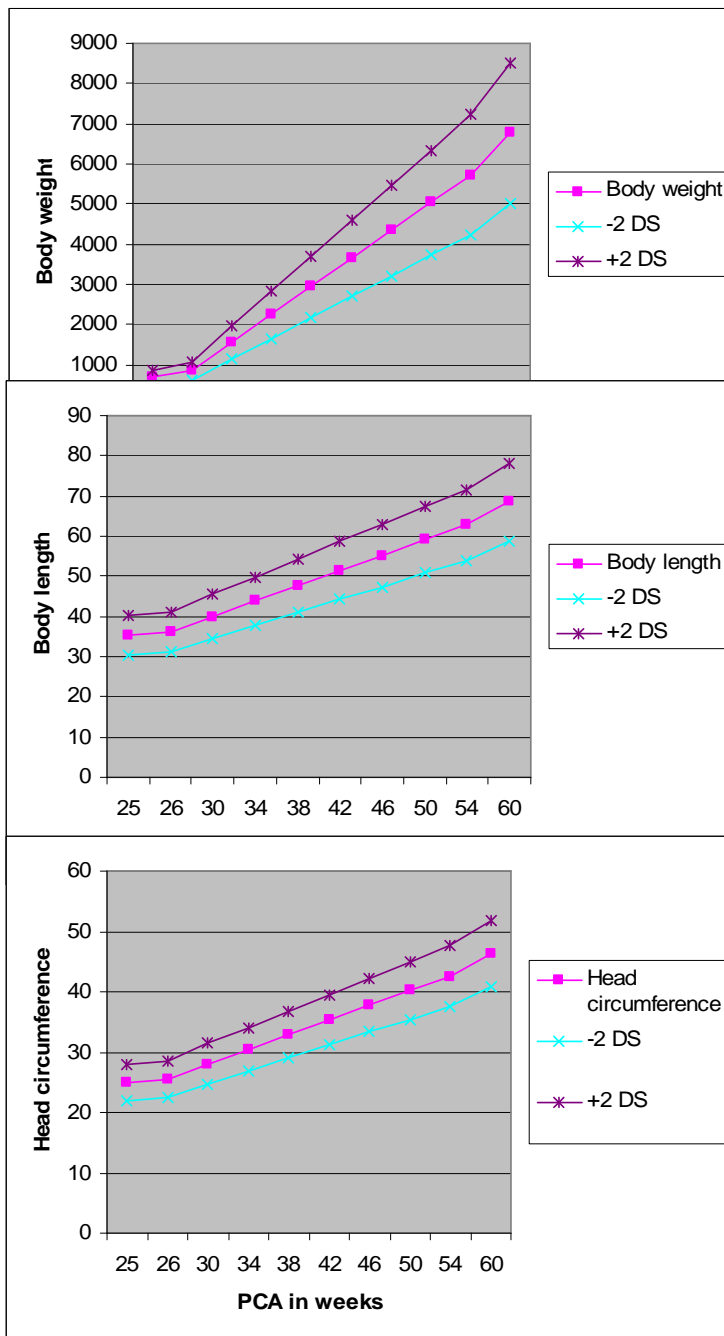


Annexe 3. Courbes de croissance longitudinale : Gairdner et Battisti

GAIRDNER chart: « PCA in weeks, BW in g, BL in cm, and HC in cm



BATTISTI chart: « PCA in weeks, BW in g, BL in cm, and HC in cm



2. La croissance intrautérine retardée ou Intrauterine Growth Retardation (Restriction)

Jignesh Patel, MD

Definitions

● **IUGR:** *Failure of normal fetal growth caused by multiple adverse effects on the fetus.*

● **SGA:** *Infant with wt < 10% ile for GA, or > 2 SDs below mean for GA.*

Easiest way to think about these terms are

● **IUGR:** *is a term used by OB to describe a pattern of growth over a period of time.*

● **SGA:** *is a term used by Peds to describe a single point on a growth curve.*

Incidence

● **3 - 10 % of all pregnancies.**

● **20 % of stillborns are growth retarded.**

● **30 % of infants with SIDS were IUGR.**

● **1/3 of infants with BW < 2800 gms are growth retarded and not premature.**

● **9 - 27 % have anatomic and/or genetic abnormalities.**

● **Perinatal mortality is 8 - 10 times higher for these fetuses.**

Types of IUGR

● **Symmetric IUGR:** *weight, length and head circumference are all below the 10 th percentile. (33 % of IUGR Infants)*

● **Asymmetric IUGR:** *weight is below the 10 th percentile and head circumference and length are preserved. (55 % of IUGR)*

● **Combined type IUGR:** *Infant may have skeletal shortening, some reduction of soft tissue mass. (12 % of IUGR)*

Ponderal Index

● **Way of characterizing the relationship of height to mass for an individual.**

● $PI = 1000 \times$

● *Typical values are 20 to 25.*

● *PI is normal in symmetric IUGR.*

● *PI is low in asymmetric IUGR.*

Normal Intrauterine Growth pattern

● Stage I (Hyperplasia)

- 4 to 20 weeks

- Rapid mitosis

- Increase of DNA content

● Stage II (Hyperplasia & Hypertrophy)

- 20 to 28 weeks

- Declining mitosis.

- Increase in cell size.

Normal Intrauterine Growth pattern

● Stage III (Hypertrophy)

- 28 to 40 weeks

- Rapid increase in cell size.

- Rapid accumulation of fat, muscle and connective tissue.

● *95% of fetal weight gain occurs during last 20 weeks of gestations.*

Etiology

● Growth inhibition in stage I:

- *Undersized fetus with fewer cells.*

- *Normal cell size.*

Result in symmetric IUGR.

Associated conditions:

- *Genetic*
- *Congenital anomalies*
- *Intrauterine infections*
- *Substance abuse*
- *Cigarette smoking*
- *Therapeutic irradiation*

Etiology

● Growth Inhibition in Stage II/III

- *Decrease in cell size and fetal weight*

- *Less effect on total cell numeric, fetal length, head circumference.*

Result in asymmetric IUGR.

Associated Conditions:

- *Uteroplacental insufficiency.*

• **Combination above associated mixed type IUGR.**

Pathophysiology

1) *Fetal factors:*

● **Genetic Factors:**

- *Race, ethnicity, nationality*
- *sex (male weigh 150 -200 gm more than female)*
- *parity (primiparous, weigh less than subsequent siblings)*
- *genetic disorders (Achondroplasia, Russell - silver syn.)*

- **Chromosomal anomalies:**

- *Chromosomal deletions*

- *trisomies 13,18 & 21*

Pathophysiology

- **Congenital malformations:**

- examples: Anencephaly, GI atresia, potter's syndrome, and pancreatic agenesis.*

- **Fetal Cardiovascular anomalies**

- **Congenital Infections:**

- mainly TORCH infections.*

- **Inborn error of metabolism:**

- *Transient neonatal diabetes*

- *Galactosemia*

- *PKU*

Pathophysiology

2) Maternal Factors:

- **Decrease Uteroplacental blood flow:**

- *Pre eclampsia / eclampsia*

- *chronic renovascular disease*

- *Chronic hypertension*

- **Maternal malnutrition**

- **Multiple pregnancy**

- **Drugs**

- *Cigarettes, alcohol, heroin, cocaine*

- Teratogens, antimetabolites and therapeutic agents such as trimethadione, warfarin, phenytoin

Pathophysiology

● **Maternal hypoxemia**

- Hemoglobinopathies
- High altitudes

• **Others**

- Short stature
- Younger or older age (<15 and >45)
- Low socioeconomic class
- Primiparity
- Grand multiparity
- Low pregnancy weight
- Previous h/o preterm IUGR baby
- Chronic illness (DM, renal failure, cyanotic heart disease etc.)

Pathophysiology

3) Placental Factors:

● **Placental insufficiency (most imp in 3rd trimester)**

● **Anatomic problems:**

- Multiple infarcts
- Aberrant cord insertions
- Umbilical vascular thrombosis & hemangiomas
- Premature placental separation
- Small Placenta

Postnatal Assessment

● **Growth parameters: weight, height, HC**

● **Assess GA with Ballard score.**

● *Plotted growth parameters in growth chart*

Physical Appearance

Physical appearance:

- *Heads are disproportionately large for their trunks and extremities*
- *Facial appearance has been likened to that of a “wizened old man”.*
- *Long nails.*
- *Scaphoid abdomen*

• Signs of recent wasting

- *soft tissue wasting*
- *diminished skin fold thickness*
- *decrease breast tissue*
- *reduced thigh circumference*

• Signs of long term growth failure

- *Widened skull sutures, large fontanelles*
- *shortened crown - heel length*
- *delayed development of epiphyses*

• *Comparison to premature infants, IUGR has brain and heart larger in proportion to the body weight, in contrast the liver, spleen, adrenals and thymus are smaller.*

Complication

● Hypoxia

- *Perinatal asphyxia*

- *Persistent pulmonary hypertension*

- *meconium aspiration*

● Thermoregulation

- *Hypothermia due to diminished subcutaneous fat and elevated surface/volume ratio*

Complications

● Metabolic

- *Hypoglycemia*

- *result from inadequate glycogen stores.*

- *diminished gluconeogenesis.*

- *increased BMR*

- *Hypocalcemia*

- *due to high serum glucagon level, which stimulate calcitonin excretion*

Complications

● Hematologic

- *hyperviscosity and polycythemia due to increase erythropoietin level sec. to hypoxia*

● Immunologic

- *IUGR have increased protein catabolism and decreased in protein, prealbumin and immunoglobulins, which decreased humoral and cellular immunity.*

Management

● *Antenatal diagnosis and management is the key to proper management of IUGR*

● *Delivery and Resuscitation*

- *appropriate timing of delivery*

- *skilled resuscitation should be available*

- *prevention of heat loss*

● **Hypoglycemia**

- *close monitoring of blood glucose*
- *early treatment (IV dextrose, early feeding)*

Management

● **Hematological Disorder**

- *central Hct to detect polycythemia*
- *CBC with diff to r/o leukopenia or thrombocytopenia*

● **Congenital infection**

- *infant should be examined for signs of congenital infection (eg.rash, microcephaly hepatosplenomegaly, lymphadenopathy, cardiac anomalies etc....)*

- *TORCH titer screening*
- *Viral cx of urine, nasopharynx*
- *Head CT to r/o calcification*

Management

● **Genetic anomalies**

- *screening as indicated by physical exam*
- *chromosomal analysis (infant with dysmorphic features)*

● **Others**

- *serum calcium to r/o hypocalcemia*
- *fractionated bilirubin sec to polycythmia, congenital infection*
- *urine, meconium tox for substance abuse*

Management

● **Early feeding and caloric intake should be 100-120 kcal/kg/d**

● **Developmental and growth f/u in all IUGR infants**

Outcome

● **Symmetric vs. Asymmetric IUGR**

- symmetric has poor outcome compare to asymmetric

- *Preterm IUGR has high incidence of abnormalities*
- *IUGR with chromosomal disease has 100% incidence of handicap*
- *Congenital infection has poor outcome - handicap rate > 50%*
- *IUGR has higher rate of learning disability.*

Annexe 5. Neonatal Resuscitation Program

American Academy of Pediatrics
American Heart Association
Neonatal Resuscitation Program

Lesson 1: Overview and Principles of Resuscitation

- *Physiologic changes at birth*
- *Resuscitation flow diagram*
- *Resuscitation risk factors*
- *Equipment and personnel needed*

Lesson 1: Lungs and Circulation

In the fetus

- *In utero, the fetus is dependent on the placenta as the organ of gas exchange*

- *Air sacs are filled with fetal lung fluid*

Lesson 1: Lungs and Circulation

In the fetus

- *Arterioles are constricted*
- *Pulmonary blood flow is diminished*
- *Blood flow is diverted across ductus arteriosus*

Lesson 1: Lungs and Circulation

After delivery

- *Lungs expand with air*
- *Fetal lung fluid leaves alveoli*

Lesson 1: Lungs and Circulation

After delivery

- *Pulmonary arterioles dilate*
- *Pulmonary blood flow increases*

Lesson 1: Lungs and Circulation

After delivery

- **Blood oxygen levels rise**

- **Ductus arteriosus constricts**

- **Blood flows through the lungs to pick up oxygen**

Lesson 1: Normal Transition

These major changes take place within seconds after birth:

- **Fluid in the alveoli is absorbed**

- **Umbilical arteries and vein constrict**

- **Blood vessels in lung tissue relax**

Lesson 1: Lungs and Circulation

Fetal lung fluid clearance

- **Improved with labor before delivery**

- **Facilitated with effective initial breaths**

- **Impaired by**

- Apnea at birth with no lung expansion
- Shallow ineffective respirations

Lesson 1: Lungs and Circulation

Pulmonary blood flow

- **Decreases with hypoxemia and acidosis due to vasoconstriction**

- **Increases with ventilation, oxygenation, and correction of acidosis**

Lesson 1: Lungs and Circulation

Cardiac function and compensatory mechanisms in asphyxia

- **Initial response**

- Constriction of vascular beds in lungs, intestines, kidneys, muscle, and skin to redistribute blood flow to heart and brain

- **Late effects**

- Myocardial function may be impaired, cardiac output decreases, and organ damage may occur

Lesson 1: What Can Go Wrong During Transition

- **Insufficient ventilation, airway blockage, or both**

- **Excessive blood loss or poor cardiac contractility**

- ***Sustained constriction of pulmonary arterioles***

Lesson 1: Signs of a Compromised Newborn

- ***Cyanosis***

- ***Bradycardia***

- ***Low blood pressure***

- ***Depressed respiratory effort***

- ***Poor muscle tone***

Lesson 1: Interruption in Normal Transition: Apnea

Primary apnea

- ***Rapid attempts to breathe***

- ***Respirations cease***

- ***Heart rate decreases***

- ***Blood pressure is usually maintained***

- ***Responds to stimulation***

Lesson 1: Secondary Apnea

Secondary Apnea

- ***Respirations cease***

- ***Heart rate decreases***

- ***Blood pressure decreases***

- ***No response to stimulation***

Lesson 1: Provider Responses: Resuscitation Flow Diagram

Lesson 1: Initial Steps (Block A)

Lesson 1: Evaluation

After these initial steps, further actions are based on evaluation of:

Lesson 1: Breathing (Block B)

If Apnea or HR <100 bpm:

- ***Assist newborn by providing positive-pressure ventilation with a bag and mask for 30 seconds.***

- **Then, evaluate again**

Lesson 1: Circulation (Block C)

If HR <60 bpm despite adequate ventilation:

- **Support circulation by starting chest compressions while continuing ventilation.**

- **Then, evaluate again. If heart rate <60, proceed to D.**

Lesson 1: Drug (Block D)

If HR <60 bpm despite adequate ventilations and chest compressions:

- **Administer epinephrine as ventilation and chest compressions continue**

Lesson 1: Important Points in the Neonatal Resuscitation Flow Diagram

- **Heart rate < 60 additional steps needed**

- **Heart rate > 60 chest compressions can be stopped**

- **Heart rate > 100 positive-pressure ventilation can be stopped**

- **Asterisk (*) endotracheal intubation may be considered at several steps**

- **Timeline - 30 seconds if no improvement, then proceed to next step**

→ **Lesson 2: Initial Steps**

- **Decide if resuscitation is needed**

- **Open the airway**

- **Manage if meconium is present**

- **Provide free-flow oxygen**

Lesson 2: Evaluating the Newborn

Lesson 2: Initial Steps

Lesson 2: Provide Warmth

Prevent heat loss by

- **Placing newborn under radiant warmer**

- **Drying thoroughly**

- **Removing wet towel**

Lesson 2: Preventing Heat Loss

Premature newborns

●Special problems

- Thin skin
- Decreased subcutaneous tissue
- Large surface area

●Additional steps

- Raise environment temperature
- Cover with clear plastic sheeting

Lesson 2: Opening the Airway

Open the airway by**●Positioning on back or side****●Slightly extending neck****●“Sniffing” position****●Aligning posterior pharynx, larynx and trachea**

Lesson 2: Opening the Airway

Lesson 2: Meconium Present and
Newborn Vigorous

●Respiratory effort is strong, and**●Muscle tone is good, and****●Heart rate is greater than 100 bpm****●Use bulb syringe or large-bore suction catheter to clear mouth and nose**

Lesson 2: Meconium Present and
Newborn Not Vigorous

Tracheal suction**●Administer oxygen****●Insert laryngoscope, use 12F or 14F suction catheter to clear mouth****●Insert endotracheal tube****●Attach endotracheal tube to suction source****●Apply suction as tube is withdrawn****●Repeat as necessary**

Lesson 2: Suctioning Meconium

Lesson 2: Dry, Stimulate to Breathe, Reposition
Lesson 2: Tactile Stimulation
Lesson 2: Potentially Hazardous Forms of Stimulation

● *Slapping the back*

● *Squeezing the rib cage*

● *Forcing thighs into abdomen*

● *Dilating anal sphincter*

● *Hot or cold compresses or baths*

● *Shaking*

Lesson 2: Free-flow Oxygen

If the newborn is breathing but central cyanosis is present, give free-flow oxygen.

Lesson 2: Delivering Free-flow Oxygen

● *Heated and humidified (if given for longer than a few minutes)*

● *Flow rate at approximately 5 L/min*

● *Enough oxygen for newborn to become pink*

Lesson 2: Evaluation: Respirations,
Heart Rate, Color

Lesson 2: Evaluation: Vital Signs Abnormal

American Academy of Pediatrics
 American Heart Association
 Neonatal Resuscitation Program

→ **Lesson 3: Use of resuscitation bag and mask**

- *When to ventilate*
 - *Types of resuscitation bags*
 - *Operation of each type of bag*
 - *Face-mask placement*
 - *Troubleshooting resuscitation bags*
 - *Evaluating ventilation*
 Lesson 3: Types of Resuscitation Bags
 Lesson 3: Flow-inflating Bag
 - *Delivers 100% oxygen*
 - *“Good seal” easily determined*
 - *Feel stiffness of lungs*
 - *Can be used for free-flow oxygen*
 Lesson 3: Self-inflating Bag
 - *Refills even with no compressed gas source*
 - *Pressure-release valve*
 Lesson 3: General Characteristics of Neonatal Resuscitation Bags and Masks
 - *Size of bag (200 to 750 mL)*
 - *Oxygen capability 90%-100%*
 - *Capable of avoiding excessive pressures*
 - *Appropriate-sized mask (cushioned, anatomically shaped masks preferred)*
 Lesson 3: Flow-inflating Resuscitation Bag
 Lesson 3: Flow-inflating Bag:
 Potential Problems
- The bag will not inflate if*
- *Mask is not properly sealed*

- **Bag is torn**

- **Flow-control valve opened too wide**

- **Pressure manometer not attached**

- **Oxygen is disconnected or occluded**

Lesson 3: Self-inflating Bag: Basic Parts

Lesson 3: Self-inflating Bag:
Control of Oxygen

Without reservoir: Delivers only 40% oxygen to the patient

Lesson 3: Self-inflating Bag:
Control of Oxygen

With reservoir: 90%-100% oxygen delivered to patient

Lesson 3: Self-inflating Bag: Types of Oxygen Reservoirs
Lesson 3: Self-inflating Bag: Pressure

Amount of pressure delivered depends on the following three factors:

- **How hard the bag is squeezed**

- **Any leak between mask and newborn's face**

- **Set point of pressure-release valve**

Lesson 3: Resuscitation Bags:
Safety Features

Every bag should have at least 1 safety feature to prevent excessive pressure.

- **Pressure manometer and flow-control valve**

- **Pressure-release valve**

Lesson 3: Flow-inflating Bag With Flow-control Valve and Pressure Manometer
Lesson 3: Self-inflating Bags With Pressure-release Valve
Lesson 3: Resuscitation Bags: Free-flow Oxygen

Free-flow oxygen

- **Can be given with a flow-inflating bag**

- **Cannot be given reliably through a mask with a self-inflating bag**

Lesson 3: Bag and Mask: Equipment

Masks

- **Rims**

- Cushioned
- Non-cushioned

- **Shape**

- Round
- Anatomic shape

- **Size**

- Small
- Large

Lesson 3: Bag and Mask: Equipment

Mask should cover

- ***Tip of chin***

- ***Mouth***

- ***Nose***

Lesson 3: Preparation for Resuscitation

- ***Assemble equipment***

- ***Test equipment***

Lesson 3: Testing a Flow-inflating Bag

- ***Does bag fill properly?***

- ***Exert pressure against your hand?***

- ***Pressure manometer working?***

Lesson 3: Testing a Self-inflating Bag

- ***Pressure against your hand?***

- ***Pressure manometer working?***

- ***Pressure-release valve opens?***

Lesson 3: Checklist

Before assisting ventilation with bag,

- ***Select appropriate-sized mask***

- ***Clear airway***

- ***Position newborn's head***

● ***Position yourself at the side or head of the baby***

Lesson 3: Position Bag and Mask on Face

Lesson 3: Positioning Bag and Mask on Face

● ***Do not jam the mask down on the face***

● ***Do not allow your fingers or parts of the hands to rest on the newborn's eyes***

● ***Do not put pressure on the throat (trachea)***

Lesson 3: Face-mask Seal

Airtight seal is essential to achieve positive pressure.

● ***Tight seal required for flow-inflating bag to inflate***

● ***Tight seal required to inflate lungs when bag squeezed***

Lesson 3: How Hard to Squeeze the Bag

● ***Noticeable rise and fall of chest***

● ***Bilateral breath sounds***

● ***Improvement of color and heart rate***

Lesson 3: Overinflation of Lungs

If the baby appears to be taking a very deep breath,

● ***Too much pressure is being used***

● ***Danger of producing a pneumothorax***

Lesson 3: Frequency of Ventilation:

40 to 60 breaths per minute

Lesson 3: Chest Not Expanding Adequately

Possible causes

● ***Seal inadequate***

● ***Airway blocked***

● ***Not enough pressure given***

Lesson 3: Causes of and Solutions for Inadequate Chest Expansion

Condition

Actions

1. Inadequate seal *Reapply mask to face.*

2. Blocked airway *Reposition the head.*

Check for secretions;

suction if present.

Ventilate with newborn's

mouth slightly open.

3. Not enough pressure *Increase pressure until there is an easy rise and fall of the chest.*

Consider endotracheal intubation.

4. Malfunctioning equipment *Check or replace bag.*

Lesson 3: Signs of Improvement

● *Increasing heart rate*

● *Improving color*

● *Spontaneous breathing*

Lesson 3: Continued Bag-and-Mask
Ventilation

Orogastric tube should be inserted to relieve gastric distention.

● *Gastric distention may elevate diaphragm, preventing full lung expansion*

● *Possible regurgitation and aspiration*

Lesson 3: Insertion of Orogastric Tube

Equipment

● *8F feeding tube*

● 20-mL syringe

Lesson 3: Insertion of Orogastric Tube

Measuring correct length

Lesson 3: Insertion of Orogastric Tube: Technique

● Insert through mouth, rather than through nose (resume ventilation)**● Attach 20-mL syringe and aspirate gently****● Remove syringe and leave tube end open to air****● Tape tube to newborn's cheek**

Lesson 3: Newborn Not Improving

● Check oxygen, bag, seal, and pressure**● Is chest movement adequate?****● Is 100% oxygen being administered?**

Then

–Consider endotracheal intubation

–Check breath sounds; pneumothorax is possible

Lesson 3: Newborn Not Improving

American Academy of Pediatrics
 American Heart Association
 Neonatal Resuscitation Program

Lesson 4: Chest Compressions

- **Indications for chest compressions**
- **Performance of chest compressions**
- **Coordination of chest compressions with positive-pressure ventilation**

- **Stopping chest compressions**

Lesson 4: Chest Compressions

- **Temporarily increase circulation**

- **Must be accompanied by ventilation**

Lesson 4: Chest Compressions: Indications

Lesson 4: Chest Compressions:

2 People Needed

Lesson 4: Comparison of Chest Compression Techniques

- **Thumb Technique (Preferred)**

–Less tiring

–Better control of compression depth

- **Two-Finger Technique**

–More convenient with only one rescuer

–Better for small hands

–Provides access to umbilicus for medications

Lesson 4: Chest Compressions: Positioning of Thumb or Fingers

Lesson 4: Chest Compressions:

Thumb Technique

Lesson 4: Chest Compressions

Thumb technique

- **Pressure must remain on sternum**

Lesson 4: Chest Compressions: Two-finger Technique

Lesson 4: Chest Compressions:

Compression Pressure and Depth

Lesson 4: Chest Compressions: Technique

Lesson 4: Chest Compressions: Potential

Complications

- **Laceration of liver**

- **Broken ribs**

Lesson 4: Chest Compressions:

Coordination With Ventilation

Lesson 4: Chest Compressions:

Coordination With Ventilation

- **A four event cycle should take approximately 2 seconds**

- **Approximately 120 “events” per minute (30 breaths and 90 compressions)**

Lesson 4: Chest Compressions:

Stopping Compressions

Lesson 4: Chest Compressions:

Newborn Not Improving

- **If heart rate less than 60 bpm despite adequate ventilation and chest compressions for 30 seconds, administer epinephrine.**

American Academy of Pediatrics
 American Heart Association
 Neonatal Resuscitation Program

Lesson 5: Endotracheal Intubation

- ***Indications***
- ***Equipment preparation***
- ***Laryngoscope use***
- ***Determination of tube placement***
- ***Suctioning meconium from trachea***
- ***Positive-pressure ventilation via endotracheal tube***
 Lesson 5: Endotracheal Intubation: Indications
- ***Meconium present and baby is not vigorous***
- ***Prolonged positive-pressure ventilation required***
- ***Bag-and-mask ventilation ineffective***
- ***Chest compressions necessary***
- ***Epinephrine administration necessary***
- ***Special indications: prematurity, surfactant administration, diaphragmatic hernia***

Lesson 5: Endotracheal Intubation:

Equipment and Supplies

- ***Equipment should be clean, protected from contamination***
- ***Sterile disposable endotracheal tubes with uniform diameters preferred***

Lesson 5: Characteristics of Endotracheal Tube

- ***Sterile, disposable***
- ***Uniform diameter***
- ***Centimeter marks and vocal cord guides helpful***
- ***Uncuffed***

Lesson 5: Endotracheal Tube:
Appropriate Size

● **Select tube size based on weight and gestational age**

● **Consider shortening tube to 13-15 cm**

● **Stylet optional**

Lesson 5: Preparation of Laryngoscope:

Supplies

Select blade size

- No 0 for preterm newborns
- No 1 for term newborns

● **Check laryngoscope light**

● **Connect suction source to 100 mm Hg**

● **Use large suction catheter (greater than or equal to 10F) for secretions**

● **Small suction catheter for ET tube**

Lesson 5: Preparation for Intubation

● **Prepare resuscitation bag and mask**

● **Turn on oxygen**

● **Get stethoscope**

● **Cut tape or prepare endotracheal tube stabilizer**

Lesson 5: Endotracheal Intubation:

Anatomic Landmarks

Lesson 5: Endotracheal Intubation:

Holding the Laryngoscope

Lesson 5: Endotracheal Intubation

Step 1: Preparation for Insertion

Lesson 5: Endotracheal Intubation

Step 2: Insert Laryngoscope

Lesson 5: Endotracheal Intubation

Step 3: Lift Blade

Lesson 5: Endotracheal Intubation

Step 4: Visualize Landmarks

Lesson 5: Endotracheal Intubation

Step 5: Inserting Tube

Lesson 5: Endotracheal Intubation

Step 6: Remove Laryngoscope

Lesson 5: Suctioning Meconium Via

Endotracheal Tube

● **Connect endotracheal tube to meconium aspirator and suction source**

● **Occlude suction port to apply suction**

● **Gradually withdraw endotracheal tube**

● **Repeat intubation and suction as necessary**

Lesson 5: Suctioning Meconium Via

Endotracheal Tube

● **Suction for only 3 to 5 seconds as tube is withdrawn**

● **If no meconium is recovered, proceed to resuscitation**

● **If meconium is recovered, check heart rate**

-Heart rate OK	Reintubate, suction again if indicated
-Heart rate decreased	Administer positive-pressure ventilation

Lesson 5: Endotracheal Intubation:

Checking Tube Position

Signs of correct tube position

● **Chest rise with each breath**

● **Breath sounds over both lung fields**

● **No gastric distention with ventilation**

● **Vapor condensing on inside of tube during exhalation**

● **Carbon dioxide detector will change color (or reads more than 2%-3% during exhalation)**

Lesson 5: Endotracheal Intubation:

Checking Tube Position

The tube is likely not in trachea if

● **No chest rise**

● **No breath sounds over lungs**

● **Noises over the stomach**

● **No mist in endotracheal tube**

● **Abdomen becomes distended**

- ***CO₂ detector does not indicate exhaled CO₂***

- ***Newborn remains cyanotic or bradycardic***

Lesson 5: Endotracheal Intubation:

Tube Location in Trachea

Lesson 5: Endotracheal Intubation:

Tube Location in Trachea

Tip-to-lip measurement

Lesson 5: Endotracheal Intubation:

Radiographic Confirmation

American Academy of Pediatrics

American Heart Association

Neonatal Resuscitation Program

Lesson 6: Medications

- ***Indications***

- ***Epinephrine administration via***

–Endotracheal tube

–Umbilical vein

- ***Volume expansion***

- ***Sodium bicarbonate administration***

Lesson 6: Epinephrine: Indications

Heart rate less than 60 after

- ***30 seconds of assisted ventilation and***

- ***30 seconds of compressions and assisted ventilation***

Total 60 seconds

Note: Epinephrine not indicated before adequate

ventilation established

Lesson 6: Epinephrine:

Routes of Administration

- ***Endotracheal tube***

- ***Umbilical vein***

Lesson 6: Epinephrine: Administration
Via Endotracheal Tube

- ***Give directly into endotracheal tube***

- ***May use 5F feeding tube***

- ***Dilution vs flush***

- ***After instillation, give positive-pressure ventilation***

Lesson 6: Epinephrine: Administration
Via Umbilical Vein

Placing catheter in umbilical vein

- ***Preferred route***

- ***3.5F or 5F end-hole catheter***

- ***Sterile technique***

Lesson 6: Epinephrine: Administration
Via Umbilical Vein

- ***Insert 2 to 4 cm***

- ***Free flow of blood when aspirated***

- ***Less depth in preterm newborns***

- ***Insertion in liver may cause damage***

Lesson 6: Epinephrine: Effects,
Repeated Dosing

- ***Increase strength and rate of cardiac contractions***

- ***Peripheral vasoconstriction***

- ***May repeat dose every 3 to 5 minutes***

- ***Consider repeat dose via umbilical vein if first dose given via endotracheal tube***

Lesson 6: Epinephrine: Poor Response (Heart Rate <60 bpm)

Recheck effectiveness of

- ***Ventilation***

- **Chest compressions**

- **Endotracheal intubation**

- **Epinephrine delivery**

Consider possibility of

- **Hypovolemia**

- **Severe metabolic acidosis**

Lesson 6: Poor Response to Epinephrine:

Hypovolemia

Signs of Hypovolemia

- **Pallor after oxygenation**

- **Weak pulses (high or low heart rate)**

- **Poor response to resuscitation**

- **Low blood pressure/poor perfusion**

Lesson 6: Blood Volume Expansion:

Acceptable Solutions

- **Normal Saline**

- **Ringer's lactate**

- **O-negative blood**

Lesson 6: Medication: Volume Expanders

Volume expanders

Expected signs of volume expansion:

- **Blood pressure increases**

- **Pulses stronger**

- **Pallor lessens**

Follow up if hypovolemia persists

- **Repeat volume expanders**

- ***Give sodium bicarbonate for presumed acidosis***

Lesson 6: Prolonged Resuscitation:

Physiologic Consequences

- ***Lactic acid buildup***

- ***Poor cardiac contractility***

- ***Decreased pulmonary blood flow***

Metabolic acidosis suspected

- ***Sodium bicarbonate administration is controversial***

- ***Use only after adequate ventilation is established***

Lesson 6: Medication Given: No Improvement

Recheck effectiveness of

- ***Ventilation***

- ***Chest compressions***

- ***Endotracheal intubation***

- ***Epinephrine delivery***

Consider possibility of

- ***Hypovolemia***

- ***Severe metabolic acidosis***

American Academy of Pediatrics
 American Heart Association
 Neonatal Resuscitation Program

Lesson 7: Special Considerations

- **Special problems that complicate resuscitation**
- **Management after resuscitation**
- **Ethical consideration**
- **Resuscitation beyond newborn period or outside**

hospital delivery room

Lesson 7: No Improvement After

Resuscitation: Categories

- **Failure to begin spontaneous respirations**
- **Inadequate ventilation with positive-pressure ventilation**
- **Baby remains cyanotic or bradycardic despite good ventilation**

Lesson 7: Failure to Initiate Spontaneous

Respirations

- **Brain injury (hypoxic ischemic encephalopathy)**
- **Sedation secondary to maternal drugs**

Lesson 7: Positive-pressure Ventilation Fails to

Produce Adequate Ventilation

Mechanical blockage of airway

- **Meconium or mucous plug**
- **Choanal atresia**
- **Airway malformation**

● **Other rare conditions**

Lesson 7: Mechanical Blockage of Airway:

Choanal Atresia

Lesson 7: Mechanical Blockage of Airway:

Pharyngeal Airway Malformation

Robin syndrome

Lesson 7: Positive-pressure Ventilation Fails

to Produce Adequate Ventilation

Lesson 7: Impaired Lung Function:

Pneumothorax

Lesson 7: Impaired Lung Function:

Congenital Diaphragmatic Hernia

Lesson 7: Baby Remains Cyanotic or Bradycardic

- **Ensure chest is moving with ventilation**
- **Confirm 100% oxygen is being given**
- **Consider congenital heart block or cyanotic heart disease (rare)**

Lesson 7: Post-resuscitation Care

Baby requires

- **Close monitoring**
- **Anticipatory care**
- **Laboratory studies**

Lesson 7: Post-resuscitation Problems

- **Pulmonary hypertension**
- **Pneumonia, aspiration, or infection**
- **Hypotension**
- **Fluid management**
- **Seizure, apnea**
- **Hypoglycemia**
- **Feeding problems**
- **Temperature management**

Lesson 7: Post-resuscitation Problems:

Premature Infants

- **Temperature management**
- **Immature lungs**
- **Intracranial hemorrhage**
- **Hypoglycemia**
- **Necrotizing enterocolitis**
- **Oxygen injury**

Lesson 7: Ethical Principles: Starting and Stopping Resuscitation

- *No different than older child or adult*
- *No advantage to delayed, graded, or partial support*
- *Support can be withdrawn after initiation*
- *Base decision on data (may not be available in delivery room)*
- *Communicate with family prior to resuscitation if possible*

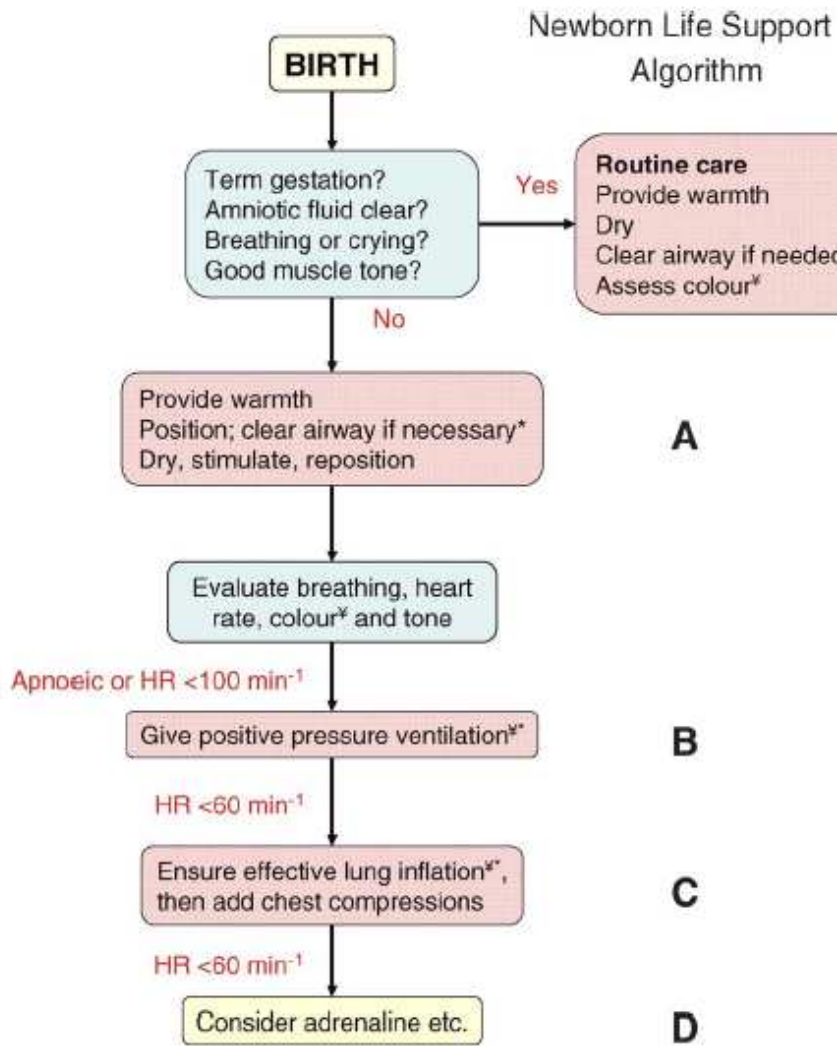
Lesson 7: Ethical Decisions: Non-initiation of Resuscitation

- *Confirmed gestation < 23 weeks or birthweight < 400 grams*
- *Anencephaly*
- *Confirmed trisomy 13 or 18*

Lesson 7: Ethical Decision: Stopping Resuscitation

- *Ensure adequate resuscitation efforts*
- *May stop after 15 minutes of asystole*
- *Ongoing evaluation, discussion with parents and team, if prognosis uncertain*

Annexe 6. Algorithme de réanimation néonatale



*Tracheal intubation may be considered at several steps
 †Consider supplemental oxygen at any stage if cyanosis persists

Figure 6.10 Newborn life support algorithm.

Annexe 6. abord de l' Hyperammonémie du nouveau né

1. **Hyperammoniémie transitoire** :
elle accompagne la détresse respiratoire lors des 1^{er} 24 heures.
2. **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 méthylmalonate.
→ s'il n'y 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 arginocinase ;
 - **Citrullinémie > 1000 microM/L**
→ déficience en acide arginosuccinique synthétase.

Annexe 7.
**Classification des tracés EEG en néonatalogie selon Igmar
Rosen**

- **En observant le background :**

1. Tracé continu avec un voltage normal (7 - 50 microV)
 2. Tracé continu avec un voltage bas (< 5 microV)
 3. 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.
4. Burst suppression avec un voltage compris entre 0 et 25 microV
 5. Burst suppression avec un voltage compris entre 0 et 100 microV
 6. 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.

1. Pas de variation cyclique
2. Présence d'une variation cyclique

- **Présence d'activité irritative (convulsion électrique) :**

1. Une seule observée en 3 minutes
2. Répétitive (plus d'une est observée en 30 minutes)
3. Etat de mal électrique (la durée irritative dépasse 30 minutes)

Annexe 8. prédictions des anomalies ultérieures à partir d'états ou de lésions chez le nouveau-né

Remarques préliminaires :

- Les chiffres correspondent à une littérature qui sont en fait des metaanalyses (Pediatrics, 1999,104,243-248 ; Pediatrics 2004,114,1377-1397 ;AJNR,2003,24,1661-1669 ; Arch Dis Childh fetal neonatal 2001,84,151-156 ;Dep Neonatal Med Prot Book 1999,1-5 ; BestBets 2004,793,1-4 ;MEJFM 2005,3,1-5).
- Les anomalies regroupent une série d'items disparates comme l'infirmité motrice cérébrale, l'épilepsie, l'atteinte du quotient intellectuel, ou du développement, ou le retard scolaire, ou l'atteinte de la vision ou les performances cognitives. Certains états anatomiques sont libellés de manière ambivalent (dilatation ventriculaire, ventriculomégalie, hydrocéphalie,...) et les courbes de référence ne sont pas toujours les mêmes.
- Les outils sont l'examen clinique, l'échographie, l'électrophysiologie, la RMN, certaines échelles regroupant des items multiples : clinique et électrophysiologique (cf Sarnat -Sarnat)

Prématurés (surtout < 33 semaines) :

% d'anomalies

Echo normale	8 à 10
Hémorragie stade 1 et ou 2	20 à 25
Hémorragie stade 3 ou 4	60 à 85
Hémorragie + ventriculomégalie	30 à 75
Ventriculomégalie	38 à 50
Leucomalacie pseudokystique oe étendue	50 à 64
Hypotrophie ou atrophie cérébrale	90 à 100

A terme (asphyxie ou encephalopathie posthypoxique)

% d'anomalies

<i>Sarnat stade 1</i>	7 à 15
Sarnat stade 2	35 à 40
Sarnat stade 3	90 à 100

Annexe 9. 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

Annexe 10.

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

Annexe 11. 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	2
26	4.1		
27	4.5		
28	5.1	6	4.7
29	5.5		
30	6.1		
31	6.7	10	7
32	7.1		
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 :

T4 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 :

Hypothyroïdie 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 thyroïdienne.

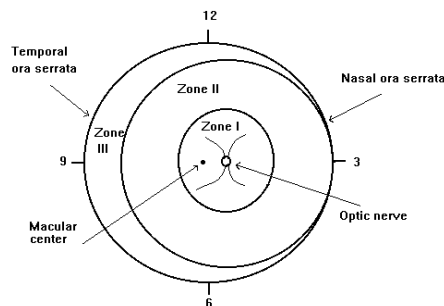
Autres causes : athyréose, ectopie thyroïdienne.

Tx : L-T4 pour obtenir normalisation TSH (0.6-10 mcU/ml) ; 8-12µg/kg/j chez préma.

Annexe 12. Rétinopathie du prématuré

1. **Définition** : maladie **évolutive** affectant le développement vasculaire de la rétine du prématuré.
2. **Pathophysiologie** : oblitération du vaisseau rétinien normal en croissance, avec hypoxie locale et production de facteurs angiogènes. Après un temps de latence, ces facteurs sont responsables de la réaction rétinienne anormale (formation de néo-vaisseaux et de tissu conjonctif) caractéristique de la maladie.
3. **Facteurs de risque** : Prématurité
 Petit poids de naissance (RCIU ou pas)
 Race (blancs>noirs)
 Oxygène (hyperoxie, durée d'oxygénothérapie, fluctuations)
 Enfant très malade : **prouvé** : Sepsis
 controversé : MMH, IVH, BPD, vit E, transfusions, lumière ambiante, etc.
4. **Incidence** : en régression. 11-60%. Formes nécessitant traitement < 10%.
 augmente avec la prématurité.
5. **Classification** : PLUSIEURS ELEMENTS INTERVIENNENT

Localisation : 3 zones (schéma)



Extension : quadrants en « heures de montre » (12 quadrants de 30°)

Stadification : St.1 : ligne de démarcation
 St.2 : « ridge » = bourrelet
 St.3 : ridge + prolifération extra-rétinienne
 St.4 : décollement rétinien partiel.
 4A / sans implication de la macula
 4B / avec implication de la macula
 St.5 : décollement rétinien total.

Plus disease : tortuosité vasculaire en amont du ridge (vasodilatation).

6. **Prévention :** prévention de la prématurité
contrôle de l'oxygénothérapie (SaO₂ 85-95%, PaO₂ 50-70mmHg)
stabilité hémodynamique, agressivité nutritionnelle
Anticipation des complications associées à la prématurité

7. **Screening :**

a. **Qui ?**

tous les prématurés de < 32W ou < 1500g
les prématurés de < 36W ou < 2000g qui ont eu une oxygénothérapie intensive (>40% pendant > 5jours).

b. **Quand ?**

premier examen entre 4 et 6 semaines de vie (A.G. corrigé : 31W au minimum)

répéter toutes les 2 semaines si premier examen normal

selon les indications de l'ophtalmologue si ROP :

- Présence de ROP en zone II, examen hebdomadaire.
- Présence de ROP en zone I, contrôles plus fréquents.

c. **Comment ?** Ophtalmoscopie indirecte

après dilatation de la pupille : tropicamide 0.5% et phényléphrine 2.5%
1 gtte de chaque produit dans chaque œil 3
applications à 5' d'intervalle, commencer min. 20'
avant

d. **Indication au traitement ?**

ROP de sévérité telle que le prématuré risque de perdre 1 œil dans les 72heures si on ne fait rien.

Cette ROP « frontière », en anglais « *threshold disease* » est la suivante :

ROP *grade 3*
en zone I ou II
étendue dans ≥5 quadrants contigus ou ≥8 quadrants cumulatifs
en présence de plus disease

8. **Traitement :** coagulation par le froid (*cryothérapie*) ou par *laser* de la rétine avasculaire en aval de la rétinopathie. Le but de cette thérapeutique est de supprimer la production de facteurs angiogènes responsables de la maladie rétinienne.
Ce traitement est réalisé par le Pr. De Potter, UCL St Luc, après confirmation de l'indication.

9. **Suivi à long terme**

Un follow-up *annuel* s'impose même en l'absence de lésion oculaire identifiée :

Croissance de l'œil différente : dépistage de troubles de réfraction

Dépistage du strabisme et de l'amblyopie
Pathologie visuelle d'origine neurologique
Etc...

Annexe 13.

INFECTION HIV ET GROSSESSE :
RECOMMANDATIONS DURANT LA GROSSESSE ET L'ACCOUCHEMENT

MAMAN

- Suivi attentif de la charge virale chez la maman
- Suivi du traitement de la maman à discuter avec l'infectiologue traitant
- Césarienne électorale programmée
 - SAUF si mère traitée, suivie, et avec une charge virale indétectable, contrôlée à la 36^{ème} 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 :
 5. 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
 6. Découverte après 36 semaines de gestation, ou RPPE avant l'instauration d'un traitement antirétroviral à la maman :
 - Quadrithérapie à la maman (AZT + Lamivudine + 1 PI + Nevirapine)
 - Césarienne d'office
 - + AZT intrapartal et au bébé (cfr ci-dessous)
 7. Si la charge virale de la maman est élevée (pas de traitement ou traitement insuffisant) :
 - 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)

8. Si la maman n'a pas été traitée :

- 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 +

 ➤ **Bilan « de base » à la naissance**

- Sang complet - Typage lymphocytaire (CD2-CD4-CD8) → EDTA
 - IgA-G-M → Coagulé
 - Sérologies CMV - Toxo - HBV - HCV - Syphilis → Coagulé
 - Urée, Créat. - TGO, TGP, γ GT, 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
 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
- Si enfant symptomatique :
 - Rx thorax
 - Echo. abdo.
 - Echo. cardio.
- Si signes neurologiques :
 - 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 - γ GT - CPK 1x/15 jours
 - Si neutro. < 1000/mm³ ou Hb < 9 gr : diminuer la dose de ½
 - Si neutro. < 500/mm³ 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 48^{ème} et la 72^{ème} 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 !

Annexe 14. 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 minéraux :

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

**Annexe 15.
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 :
 Examineur : Etat initial :

Habitude 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										

Systeme 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											commentaires
Trémulations											
Sursauts											
Labilité couleur de la peau											
Sourires : nombre											

Items supplémentaires											commentaires
Qualité de l'attention											
Coût de l'attention											
Facilitation par l'examineur											
Irritabilité générale											
Robustesse et endurance											
Régulation des états d'éveils											
Rép.émotionnelle examinateur											

Réflexes											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 :**Annexe 16.****Eléments de neurophysiologie néonatale**

L'interprétation de la neurophysiologie est plus difficile chez l'enfant du fait de deux aspects :

- La maturation cérébrale entraîne une évolution des grapho-éléments en fonction de l'âge ;
- L'enregistrement peut être plus problématique étant donné le besoin de calme, de phases de sommeil à obtenir, parfois de manœuvres inductives à réaliser (flash, hyperpnée, réaction vagale,...). On peut avoir plus facilement des examens parasités pour des raisons « intrinsèques » (mouvements musculaires, pleurs, succion,...) ou « extrinsèques » (s'il y a des appareillages autour de l'enfant).

Plan:

- 1. La maturation cérébrale
- 2. L'EEG classique
- 3. L'EEG prolongé
- 4. Les formes de paroxysmes et les entités clinico-électrophysiologiques
- 5. Les potentiels évoqués auditifs (PEA)
- 6. Les potentiels évoqués visuels (PEV)
- 7. Les potentiels somesthésiques (PES)
- 8. L'électromyogramme (EMG) et les vitesses de conduction (VC)
- 9. L'électrorétinogramme (ERG)
- 10. Conseils pour la mise-au-point d'un cas potentiellement métabolique
- 11. Quelques thérapeutiques utilisées dans les paroxysmes et dans les troubles métaboliques
- 12. Annexes: tracés exemplatifs, points repères.

1. La « maturation » cérébrale.

- La maturation cérébrale (voir infra) s'effectue ex utero au même rythme qu'in utero → utiliser l'âge post-conceptionnel ;
- néanmoins, la maladie peut perturber l'évolution histologique et cellulaire, ce qui peut se traduire par des anomalies de l'activité électrique, par des anomalies des mouvements, par des anomalies du sommeil ou de l'éveil.
- l'activité électrique enregistrée provient de l'activité neuronale, et la propagation de celle-ci se fait grâce à l'activité des neurotransmetteurs et des canaux ioniques.
- Le bon fonctionnement de cette activité dépend du bon état des neurones (surtout les états dendritiques et axonaux), des synapses, des canaux ioniques, des cellules gliales puisque celles-ci ont un rôle important dans le maintien d'une bonne activité neuronale.
- De manière synthétique pour *l'aspect histologique* : la migration neuronale se termine, dans le cortex cérébral, vers l'âge de 3 - 4 mois après le terme, et, dans le cortex cérébelleux, vers l'âge de 12 mois après le terme.. Les synapses excitatrices sont formées avant les inhibitrices, et la formation des synapses s'étale sur de nombreuses années (ce processus est un élément majeur de la « plasticité cérébrale »), sauf au niveau des plaques neuro-musculaires où elles se réduisent très rapidement pour devenir mono-synaptique. Les cellules gliales, avec l'âge, augmentent leur capacité à :
 1. faire la synthèse pour la myéline (cette synthèse n'est réellement présente qu'après le terme),
 2. drainer des substances potentiellement toxiques si présentes en trop grande concentration (radicaux libres, K⁺, acides aminés excitateurs, médicaments),
 3. amener des métabolites intermédiaires (acides aminés, substrat du cycle de Krebs) indispensables pour l'activité neuronale.
 4. Certaines cellules gliales (celles de la microglie) ont une activité maximale très tôt dans la vie intra-utérine (avant 28 semaines) : elles ont essentiellement une activité « inflammatoire et immunitaire », et de phagocytose ou nettoyage.
- De *manière plus anatomique*, certaines structures comme les noyaux de la base, le corps calleux, le cervelet, de part leur intervention dans les projections cortex ← ou → sous-cortex interviennent de manière indirecte dans l'enregistrement électrique de l'activité corticale.
- Les meilleures conditions d'enregistrement neurophysiologique, indépendamment de la technique considérée, requièrent le calme, voir le sommeil.
- Lorsque le seuil d'irritabilité cérébrale est abaissé, le trépied à considérer comporte:
 1. une susceptibilité génétique ;
 2. une lésion « épileptogène, source d'orage ou expliquant l'absence de la fonction ;
 3. un facteur déclenchant ou déstabilisant.

Quelques illustrations anatomiques et cytologiques sont données ci-dessous. On peut y voir : 1. la relation entre la matière grise et la matière blanche, 2. les principaux noyaux de la base, une structure neuronale et sa relation anatomique avec une cellule gliale, 3. l'association neuro-no-gliale aux confins intercellulaires (les synapses), 4. l'illustration de la propagation de l'activité combinée électrique et moléculaire = la communication intercellulaire. 5. l'entité neuro-no-gliale, 6. la disposition des différentes couches neuronales dans le cortex cérébral.

Les phénomènes qui sont décrits dans la maturation cérébrale et qui intéressent le sujet ici abordé sont :

1. les aspects de mise-en-place d'une cellule donnée ;
2. l'interaction de cette cellule avec une cellule cible à choisir (phase d'hyperexcitabilité physiologique aux acides aminés excitateurs,) ;
3. la gestion d'un groupe d'informations par des structures telles les noyaux de la base, le corps calleux ou certains noyaux du tronc cérébral, et après le cervelet,
4. la propagation des informations dans un groupe de cellules données vers un autre groupe cible.

Ces différents points expliquent pourquoi il y a une particularité durant la période néonatale à propos de l'excitabilité des neurones, mais aussi à propos de la sémiologie des paroxysmes pouvant être observés.

- Enfin, dans le décours d'une atteinte histologique fœtale ou néonatale,
 1. qu'elle soit d'origine inflammatoire ou énergétique ou hypoxique,
 2. l'atteinte cellulaire (sous forme fonctionnelle transitoire, ou sous forme de mort cellulaire par un mécanisme de type apoptotique ou nécrotique) dans un territoire donné peut,
 3. par le biais d'une cicatrice gliale, ou d'un groupuscule cellulaire fonctionnel mais « insensé » car isolé, ou par le biais d'une zone plus grande pseudo-kystique, cette atteinte cellulaire peut entraver la bonne organisation biochimique et électrique du réseau cellulaire dans le système nerveux central. La perturbation de celle-ci favorise alors l'apparition:
 - de perturbations des cycles du sommeil ou d'autres fonctions neurovégétatives (respiratoires ou digestives), ou
 - de paroxysmes endéans les 12 mois qui suivent l'épisode aigu.
- Il y aura principalement une perte d'équilibre entre les synapse excitatrices (glutamate) et inhibitrices (GABA) :

- **De manière schématique, on peut décrire les points repères neurophysiologiques suivants concernant l'activité électrique corticale :**

AG ou Age PC	Faits marquants
24-27 semaines	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Ondes polymorphes, discontinues, amples ◦ Possibilités de courtes périodes (1-2 min) d'activités continues ◦ Eveil/sommeil indissociable
28-32 semaines	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Bouffées theta (donc tracé discontinu) ◦ NB 28-29 semaines : ces bouffées sont synchrones (dans les 2 hémisphères) ◦ Après 30 semaines, il y a des bouffées delta ◦ Eveil / sommeil indissociables
32 - 36 semaines	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Disparition des bouffées theta ◦ Pointes multifocales ◦ Eveil / sommeil dissociables
> 36 semaines	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Eveil / sommeil structuré ◦ Eveil : bas voltage, diffus ◦ REM : ondes lentes avec épisodes d'ondes rapides, activité continue ◦ NREM : activité discontinue
> 44 semaines	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Tracé continu en sommeil calme
> 46 semaines	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Fuseau de sommeil dans les régions centrales
> 48 semaines	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Activité rythmique occipitale qui disparaît à l'ouverture des yeux
4 à 5 mois	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Bouffées d'ondes pointes frontales (encoches)
6 à 8 mois	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Rythme theta pendant l'endormissement

Il est intéressant de plutôt comprendre le pourquoi d'une telle progression (à l'instar des étapes cliniques du développement neurologique) et de retenir quelques points de repères temporels.

2. L'EEG « classique » (cfr BERGER, 1920) :

L'EEG est une méthode fiable de l'activité corticale. L'examen clinique pur ou inclus dans des scores (selon les standards décrits, y compris l'analyse des mouvements généraux selon Prechtl, ainsi que les classifications d'entités comme l'encéphalopathie post-hypoxique selon Sarnat et Sarnat ou selon Fenichel , ou le score de Ellison dans le décours de convulsions néotatales) doivent toujours être mis à l'avant plan dans l'importance des investigations neurologiques. Malgré les différentes tendances à chercher d'autres techniques neurophysiologiques (comme les potentiels évoqués), l'EEG, court ou prolongé, reste, à côté de l'échographie cérébrale, la principale technique d'investigation.

Les principaux neurones générateurs sont ceux des couches III et V du cortex (celui-ci est composé de 6 couches cellulaires). Le synchronisme ou la désynchronisation de milliers de cellules (répartis sur une surface d'au moins 6 cm²) est lié aux afférences sous corticales (noyaux de la base et ici surtout le thalamus, substance réticulée, corps calleux,...). Le LCR, les méninges et le scalp sont de bons conducteurs des potentiels électriques, au contraire de la composante osseuse de la boîte crânienne.

Chez le prématuré et le nouveau-né, 8 électrodes suffisent, réparties de façon symétrique sur les deux hémisphères en regard des régions frontales (chez le plus grand enfant ou chez l'adulte, on peut aller de 10 à 20 électrodes), rolandiques, occipitales et temporales. Les électrodes peuvent être mises sous forme d'aiguilles intracutanées, ou sous un casque type Dreyfus-Brisac (des lanières de caoutchouc). Celui-ci est largement utilisé à partir de l'âge de 3 mois. On recueille ainsi des différences de potentiel électrique entre une zone corticale analysée et une électrode centrale de référence (Cz par exemple).

Il faut tenir compte des éléments développementaux décrits dans le tableau plus haut : l'âge e l'enfant, son état d'éveil ou sommeil, et le tracé doit comprendre un laps de temps de 30 minutes (ou plus).

On applique la systématique de lecture suivante (items pouvant être repris dans le protocole) :

- identification du stade éveil, sommeil calme, sommeil agité ;
- identifier la fréquence dominante du rythme sur les deux hémisphères :

Fréquences	Rythme et amplitude	Source principale
0,5 - 4 Hz	Delta :variable en micro V, mais > 25 microV	? pendant sommeil non agité
4 - 8 Hz	Théta :50 microV	Cortex temporal,
8 - 13 Hz	Alpha :20 à 50 microV	Cortex occipital mais peut s'étendre ; repos sensoriel, mais sans sommeil ; calcul mental ; émotions.
13 - 20 Hz	Beta :5 à 10 microV	Cortex frontal, en éveil

- Le rythme alpha est celle la plus retrouvée en cas de repos sensoriel avec les yeux fermés et son origine est surtout le cortex occipital ; le rythme beta est celle essentiellement retrouvée en cas de repos sensoriel, les yeux ouverts et son origine est surtout le cortex frontal ; la fréquence theta et mu est celle retrouvée pendant le sommeil, et son origine s'étale du cortex frontal au cortex temporo-pariétal, ainsi que sur la région centrale des cortex pariétaux.
- s'intéresser à la complexité du tracé :
 1. le gradient antéro-postérieur, qui se marquera mieux après 15 j de vie ;
 2. la symétrie interhémisphérique qui se marquera mieux à la fin du 1^o mois de vie (une asymétrie de plus de 30 % est suspecte ;
 3. faire une sorte de scanning de toutes les régions ;
- analyser de l'architecture du sommeil quand c'est possible.
- Noter les artefacts (< transpiration, succion, une pompe d'infusion, une électrode, un mouvement de la tête, des paupières, des yeux, un tremblement,...)

3. L'EEG prolongé avec visualisation en temps réel:

Il peut être réalisé isolément ou en combinaison d'autres paramètres (respiratoires, circulatoires, EMG et surtout VIDEO) ; le nombre d'électrodes est variable. Dans l'unité néonatale intensive, nous avons la possibilité de faire des enregistrements EEG prolongés à l'aide d'électrodes frontales, pariétales, temporales et occipitales.

ASPECTS TECHNIQUES ET MONTAGE

Matériel

- Le patient doit être sous un moniteur type Intellivue
- Module EEG, électrodes EEG, gel « ELECTRO GEL »
- Coban, alcool, éther, sparadrap, tiges en carton (celles de hématest)
- Bonnet de CPAP

Configuration de la centrale

La centrale de surveillance doit être configurée pour le lit concerné

- aller dans la case du lit concerné et cliquer sur fenêtre patient
- aller sur l'écran de droite et cliquer sur « toutes commandes »
- cliquer sur « courbes mémor »
- aller sur sél. courbe 3 et choisir EEG 1
- aller sur sél courbe 3 et choisir EEG 2
- retourner sur fenêtre patient (toujours sur l'écran de droite)

NB : courbe 1 : FC, courbe 2 : set ou FR = phétysmographe

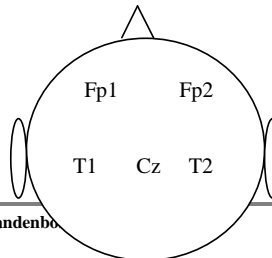
Impression du tracé

Une fois l'enregistrement terminé (1 à 96 heures. !), imprimer le tracé 1x / 24 h.

Ne pas oublier d'aller sélectionner EEG 1 et EEG 2.

Application des électrodes dans le montage A :

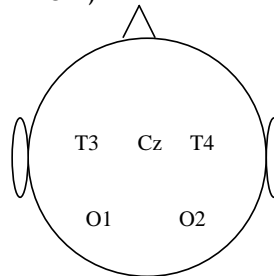
- repérer les endroits où les électrodes seront placées
- préparer la peau : passage à l'éther, puis à l'alcool
- placer une bande coban horizontale à mi-hauteur du front et de l'occiput. (bande horizontale)
- placer une bande coban mi- cercle derrière les oreilles, et la fixer par des sparadraps sur la bande horizontale
- remplir la cupule d'electro-gel et placer l'électrode centrale (Cz) de couleur noire sur la région médiane du scalp
- remplir les cupules d'electro-gel et placer les électrodes frontales : la bleue à gauche



- (F1) et la jaune à droite (F2) en regard du milieu de l'orbite
- remplir les cupules d'electro-gel et placer les électrodes temporales, la rouge à gauche (T1) et la verte à droite (T2)
 - l'ensemble des fils passent à l'arrière, à travers le bonnet « CPAP »
 - les câbles sont reliés au module
 - sur le module, appuyer sur le bouton de configuration. Activer tous les paramètres. L'image du montage apparaît sur l'écran, vérifier la position des électrodes. Idéalement, les 4 électrodes deviennent des boutons verts; s'ils sont jaunes, c'est que la transmission (cutanée) n'est pas idéale \Rightarrow changer l'impédance. S'ils sont rouges, le montage n'est pas valable \Rightarrow déplacer les électrodes et vérifier s'il y a assez de gel
 - Lors de bonnes conditions réunies, les tracés de l'hémisphère gauche (chiffres impairs) et de l'hémisphère droit (chiffres pairs) sont déroulants et les chiffres des activités sont marqués.
 - Annoter les événements significatifs (ex : pleurs, autres circonstances,)

Application des électrodes dans le montage B

Par rapport au montage A, les différences ici sont que les électrodes occipitales remplacent les électrodes frontales (F1 \rightarrow O1 et F2 \rightarrow O2)



Visualisation des données.

- tracés des 2 EEG et/ou des 2 BSC (bandes spectrales compressées)
- signalement de la fréquence dominante des activités (alpha, theta,...)
- visualisation des chiffres des différentes activités enregistrées, pour chacun des 2 hémisphères

NB : A tout moment, depuis le module, on peut demander une impression du tracé

SELECTION DES PATIENTS**→Population classique :**

- asphyxie à terme
- présences de paroxysmes cliniques ou de convulsions
- encéphalopathie toxique ou métabolique
- lésion cérébrale

→Population dans un protocole de recherche**→Analyse du sommeil****SETTING**

- moniteur Intellivue
- montage et fixation
- préparation de la centrale
- recueil des événements
- impression des résultats

ELEMENTS THEORIQUES SOUS-JACENTS**Tenir compte des paramètres suivants :**

- l'âge gestationnel
- l'âge post-conceptionnel
- l'état d'éveil
- l'état du sommeil (REM, nREM)
- tout événement : mouvements, cris, pleurs, succion, dPCO₂, dSaO₂, dTA, médicaments neurotropes (morphiniques, benzodiasépines)

Éléments du schéma développemental neurophysiologique

AG ou Age PC	Faits marquants
24-27 semaines	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Ondes polymorphes, discontinues, amples ◦ Possibilités de courtes périodes (1-2 min) d'activités continues ◦ Eveil/sommeil indissociable
28-32 semaines	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Bouffées theta (donc tracé discontinu) ◦ NB 28-29 semaines : ces bouffées sont synchrones (dans les 2 hémisphères) ◦ Après 30 semaines, il y a des bouffées delta ◦ Eveil / sommeil indissociables
32 - 36 semaines	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Disparition des bouffées theta ◦ Pointes multifocales ◦ Eveil / sommeil dissociables
> 36 semaines	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Eveil / sommeil structuré ◦ Eveil : bas voltage, diffus ◦ REM : ondes lentes avec épisodes d'ondes rapides, activité continue ◦ NREM : activité discontinue
> 44 semaines	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Tracé continu en sommeil calme
> 46 semaines	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Fuseau de sommeil dans les régions centrales
> 48 semaines	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Activité rythmique occipitale qui disparaît à l'ouverture des yeux
4 à 5 mois	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Bouffées d'ondes pointes frontales (encoches)
6 à 8 mois	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Rythme theta pendant l'endormissement

Terminologie neurophysiologique

- Comment est le Background : la fréquence prédominante dans le temps, dans l'espace (intra-hémisphérique) et dans le synchronisme (inter-hémisphérique)

? le tracé est-il continu

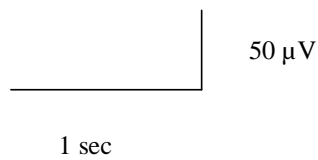
? ou discontinu

- Quelles sont les fréquences prédominantes

Pour rappel :

Fréquences	Activités	Amplitude	%
0,5 - 4 Hz	Delta		
4 - 8 Hz	Tetha	Variable	Variable
8 - 13 Hz	Alpha	(cfr FP Max)	(cfr LS et % PT)
13 - 20 Hz	Beta		

- Les chiffres impairs concernent l'hémisphère gauche. (F1, T1, O1)
- Les chiffres pairs concernent l'hémisphère droit. (F2, T2, O2)
- La bande spectrale compressée ou BSC (BSC1 et BSC2)
- FDM : fréquence dominante majeure
- Calibrage



EEG VIDEO EEG Prolongés ou présence de paroxysmes chez le nouveau-né

Feuille de recueil des événements au lit du malade

Nom : Prénom : N° de lit : Date : AG :	APC :
----------------------------------------------------	-------

Motif :

Montage A / B

Heures	Evénements

<u>Forme clinique du paroxysme</u>	<u>Présence et localisation corporelle</u>
Paroxysme de type subtil	
Paroxysme de type tonique type préma	
Paroxysme de type tonique type à terme	
Paroxysme de type opisthotonos	
Paroxysme de type clonique focal	
Paroxysme de type clonique multifocal	
Paroxysme de type myoclonique	

4. Les formes les plus courantes de convulsions ou paroxysmes en période néonatale:

Le paroxysme comprend un aspect électrique et un aspect clinique ; il est important d'avoir une description la plus précise possible de ces paroxysmes cliniques et électriques.

→ le paroxysme électrique est une décharge rapide et excessive de l'activité électrique d'un groupe de neurones, avec un voltage (amplitude) et un rythme élevé ;

→ le paroxysme **clinique** comprendra des contractions musculaires soutenues qui devront être **bien décrites** :

1. « **toniques** » : chez le prématuré, on verra les 4 membres en extension et élévation ; chez l'enfant à terme, on verra les 4 membres en extension, en rotation interne et sans extension, avec parfois des clonies (posture de décérébration) ; l'autre forme possible est la posture en opisthotonos que l'on peut rencontrer en cas d'ictère nucléaire, ou de maladie de Gaucher, dans certaines acidoaminopathies, en cas d'hypertension dans la fosse postérieure.
2. ou interrompues « **cloniques** » : la forme multifocale est celle où les paroxysmes ont l'air de migrer dans le corps et concernent les deux côtés ; la forme focale reste confinée à un côté.
3. si elles sont plus rapides et concernant des groupes myofibrillaires plus réduits, elles seront qualifiées de « **myocloniques** », rares et de pronostic sévère.
4. Parfois, les muscles concernés sont peu volumineux qu'elles seront qualifiées de « **subtiles** » : surtout sous forme d'apnée (ou d'autres variations neurovégétatives : tension artérielle) qui n'est alors pas accompagnée de bradycardie, mais qui est accompagnée de mouvement plus discrets de yeux, paupières, bouche et une partie d'un membre.

<u>Forme clinique</u>	<u>Présence et localisation corporelle</u>
Paroxysme de type subtil	
Paroxysme de type tonique type préma	
Paroxysme de type tonique type à terme	
Paroxysme de type opisthotonos	
Paroxysme de type clonique focal	
Paroxysme de type clonique multifocal	
Paroxysme de type myoclonique	

→ **les facteurs inducteurs ou le contexte clinique** seront aussi importants dans la description : situation nutritionnelles, contexte asphyxique ou hypoxique, ou traumatique, ou hypertensif, ou hypoglycémique, ou malformatif, ou infectieux ou semblant infectieux, ou certains éléments métaboliques marquants (acidose métabolique, ammonium, Ca++, acide lactique, urée, TGO, TGP, corps cétoniques dans les urines, AA sanguins, analyse du LCR, PTT, acide urique, CoFo, CRP, AA ,...).

Les entités cliniques et électrophysiologiques des paroxysmes du nouveau-né :

- Syndrome post-hypoxique ou post-asphyxique : « pointes-ondes en bouffées, entrecoupées par des activités normales » ;
- Etat de mal convulsif focal (← occlusive vascular disorder) : « pointes lentes rythmiques unilatérales » ;
- Etat de mal généralisé : « pointes-ondes en bouffées » ;
- Convulsions néonatales bénignes (à j 4-5) : « théta pointu alternant », avec (myo)clonies ;
- Convulsions néonatales bénignes familiales précoces : souvent j 2-3, mais parfois plus tard, avec prédominance chez le garçon (anamnèse !) : « pas de tracé spécifique » ;
- Encéphalopathie myoclonique précoce : « pointes-ondes en bouffées, jamais synchrones sur les deux hémisphères, séparées par des tracés plats = suppression bursts » : penser à une maladie métabolique (surtout une hyperglycinémie ou une acidémie-D-glycérique) ou annonce d'une encéphalopathie épileptique infantile précoce comme une hypsarythmie.
- Convulsions généralisées liées à un dysfonctionnement de la vitamine B6 (dosage de l'acide pipécolique sanguin) [R/ 100 mg IV pyridoxine] ;
- ou de l'acide folinique (dosage acide pipécolique, AA sanguins , HVA et 5 HIAA dans les urines ; [R/ 100 mg vit B6 et 2.5 mg acide folique] ;
- anomalie du transporteur 1 du glucose vers le SNC (GLUT1 deficiency) : anomalie à distance des repas.

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 puis, 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.

1. <u>Poids de naissance</u> :	< 1500g → 2 ; > 1500 g → 1
2. <u>type de paroxysme</u> :	subtil ou atypique → 0 clonique : → 1 tonique ou myoclonique → 2
3. <u>facteur déclenchant</u> :	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. <u>EEG</u> :	Normal → 0 Anomalies mineures → 1 Anomalies marquées → 2
5. <u>Examen neurologique</u> :	Normal → 0 Anomalies mineures (hypotonie modérée, hyperexcitabilité) → 1 Anomalies majeures (hémisyndrome, hyper- hypo - tonie majeure) → 2

5. Les potentiels évoqués auditifs :

- Les potentiels évoqués auditifs (PEA) ou du tronc cérébral font partie des explorations neurologiques ;
- On décrit jusqu'à 7 « pics », bien que le plus souvent seulement (I, III, et V) 3 sont le plus souvent considérés : I = partie cochléaire
II = noyau cochléaire
III = olive du pont ;
IV = lemnisque latéral ;
V = colliculus inférieur ;
VI = geniculus median ;
VII = radiations auditives ;
- On analyse la présence des pics, leur amplitude , ainsi que le rapport V / I et l'intervalle I→ V.
- La technique du clic est celle à utiliser.
- On peut avoir recours à une sédation, moyenne ou profonde car l'enfant doit rester calme.
- Chaque côté sont examinés séparément par 3 électrodes (celles-ci sont posées sur les mastoïdes ainsi que sur le point Cz (cfr le schéma dans EEG prolongé).
- Commencer par le côté droit.
- On essaie d'obtenir 2 courbes à 90 dB, 1 courbe à 60 dB et 2 courbes à 30 dB

Les valeurs normatives sont les suivantes :

Voltage en nV

latences en msec

Semaine s	I	V	V / I	I	III	V	I→V
29	1.6	1.3	0.8	2.56	5.26	8.32	5.76
40	2.7	1.84	0.7	1.76	4.56	6.88	5.12
Adulte	3.4	5.34	1.6	1.52	3.76	5.52	4

- Grades des PEA :
→ 0 = tracé normal des deux côtés;
→ 1 = latences inter-pics augmentées ou rapport V / I anormal chez l'un ou les deux côtés ;
→ 2 = identification de l'onde I et / ou III seulement chez l'un ou des deux côtés;
→ 3 = seule onde I identifiable chez l'un ou des deux côtés.

6. Les potentiels évoqués visuels :

- Les potentiels visuels font partie intégrante des explorations neurologiques ;
- la méthode de stimulation par l'échiquier (utilisée chez les personnes plus grandes) va plutôt stimuler la macula et donnera des informations surtout sur le cortex visuel ;
- la méthode de stimulation par le flash (utilisée chez les plus petits) va plutôt stimuler la périphérie de la rétine et donnera des informations surtout sur le cortex non visuel ;
- On utilise 3 électrodes : sur les deux mastoïdes ou les lobes de l'oreille et sur Fz ;
- ici aussi, on va obtenir plusieurs pics dénommés P200 et N 300 par exemple (positifs ou P : vers le haut ; négatifs ou N : vers le bas) et on analyse les amplitudes et les latences ;
- 1° pic = la rétine
2° et 3° pic = le cortex ;
10° pic = siège inconnu à l'heure actuelle.
- Les grades des PEV sont :
 - 0 = tracé normal ;
 - 1 = latences augmentées ou morphologie curieuse des pics ;
 - 2 = absences de certains composants, ou ayant une amplitude < 2 microv ou mal reproductible ou morphologie anormale ;
 - 3 = composants absents ou non identifiables.

7. Les potentiels évoqués somesthésiques :

- Les potentiels somesthésiques font partie intégrante des explorations neurologiques ;
- La technique comprend des électrodes de stimulation, ainsi que des électrodes « sur le trajet » qui vont mesurer les latences ;
- La stimulation se fait au niveau du nerf médian (au poignet : 10- 20 mA, à 0.1-0.5 msec et à 3-5 Hz) jusqu'à obtenir la flexion du pouce ;
- Les 3 électrodes du trajet sont dans un 1° temps mises 1 en pré-rolandique, 1 en post-rolandique, 1 sur la mastoïde ou le lobe de l'oreille contro-latérale ; dans un 2° temps, 1 au point de ERB, 1 en Cz et une sur l'oreille contro-latérale ;
- On obtient ainsi des pics négatifs (N1 et N 2 vers le haut) et positifs (P1 et P 2 vers le bas) ainsi que des temps de latence (cette donnée permettant d'évaluer la vitesse de conduction;
- N9 = plexus brachial ;
N11-14 = activité médullaire ;
N1 et N20 = activité corticale.
- Les grades des potentiels somesthésiques sont :
0 = tracé normal ;
1 = seule activité médullaire est recueillie ;
2 = pics corticaux peu amples ou mal identifiables ;
3 = pics corticaux absents ou très tardifs.

8. L' EMG et vitesses de conduction :

Ces techniques relèvent de la neurologie ou de la physiothérapie.

- Pour ce qui est de la *jonction neuro-musculaire et l'activité musculaire*, l'analyse est intéressante en phase spontanée, en cas de contraction volontaire, en cas d'effort, en cas d'ischémie, en cas d'hyperventilation, en cas de refroidissement.

L'activité recueillie de manière typique une onde biphasique d'abord négative (vers le haut) puis positive. Les tracés peuvent rentrer dans une des catégories suivantes :

1. activité normale ;
 2. activité de fibrillation (en cas de régénération, de dégénération anatomique ou fonctionnelle) ;
 3. activité post-fasciculation (en cas de neuropathie ou de sclérose latérale amyotrophique) ;
 4. activité en salves myotoniques (en cas de SLA, de Charcot-Marie-Tooth, de Steinert, de myotonie congénitale, de paramyosite , de myokimies) ;
 5. activité en tétanie ;
 6. activité myogène.
- L'électrophysiologie périphérique concernant *les vitesses de conduction* motrice (nerf moteur) , ou sensitive (nerf sensitif) ou réflexe (nerf moteur et sensitif) , sont intéressantes pour l'analyse des dysfonctions électriques (par exemple dans les neuropathies) ou les dysfonctions canioniques (Na, K, Cl, Na/K/ATPase).

- Pour placer l'électrode de stimulation et celles (il peut y en avoir plusieurs) de recueil, Il faut choisir un point proximal (p) et un point distal (d) selon des repères anatomiques standardisés. La conductance tissulaire est favorable, sauf celle de la peau qui demande une bonne préparation (sinon il y aura distorsion du signal électrique). Il faudra aussi une bonne électrode de terre.
- On sera attentif aux aspects suivants :
 - l'onde : qui est composée d'une 1° phase + (vers les bas) puis une 2° négative et une 3° positive. L'appareil mesure les amplitudes, les latences, les dispersions temporelles, les réponses répétitives, la vitesse de conduction.
 - La VC est comparable d'un nerf à l'autre, mais les VC du membre supérieur sont de 6 à 7 m/s > à celles du membre inférieur.
 - La machine peut aussi calculer la différence d'amplitude (dA) entre la partie proximale et distale ; le rapport $\{(dA= (Ap-Ad)/Ad\} \times 100$ doit être < 21.
 - Chacun des nerfs peut théoriquement être analysés ; les plus fréquents étant le médian, le cubital , le facial et les sciatiques poplités externe et interne.
 - À titres d'exemple, on peut retenir les valeurs normale suivantes :
VC p : membre supérieur et inférieur > 50 m/s ;
VC d : membre supérieur > 48 m/s ; membre inférieur > 42 m/s.

9. L'électrorétinogramme.

Cet examen fait partie des techniques de neurologie et d'ophtalmologie.

Il est facilement recueilli avec deux électrodes (l'une est placée soit sur la paupière inférieure soit sur la cornée, l'autre sur l'anion) avec aussi l'intervention d'une stimulation lumineuse. Celle-ci induit une onde composée d'abord d'une petite déflexion (a), qui est suivie d'une élévation (b), elle-même suivie d'une 2° élévation plus aplatie (c) et d'une 3° élévation encore plus modeste (d).

La combinaison ERG, PEV et EEG est d'une grande importance dans toutes les maladies dégénératives.

10. Mise-au-point d'un cas potentiellement « métabolique »

- Présence de signes cliniques évocateurs :

- une histoire familiale ou une cosanguinité ;
- refus alimentaire, vomissements,
- léthargie, hypotonie, hypothermie
- mouvements anormaux, hépatosplénomégalie

- Présence de facteurs précipitants :

- un épisode infectieux
- introduction d'un aliment ou espace entre repas allongé

- Présence de facteurs biologiques évocateurs avec ou sans une acidose métabolique : il existe notamment les **10** cas de figure suivants:

11. Une acidose métabolique avec cétonurie et avec acidose lactique : penser à une maladie mitochondriale ;
12. Une acidose métabolique avec cétonurie et sans acidose lactique : penser à une acidurie organique ;
13. Une acidose métabolique avec cétonurie, avec ou sans acidose lactique : penser à une leucinose ;
14. 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 ;
15. Une acidose métabolique avec cétonurie, sans hypoglycémie et sans acidose lactique : penser à un défaut de la chaîne respiratoire ;
16. Une acidose métabolique avec cétonurie sans acidose lactique et sans hypoglycémie : penser aussi à une acidurie organique et à une acidurie pyroglutamique ;
17. 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 ;
18. Pas d'acidose métabolique sans acétonurie avec hyperammoniémie et sans hypoglycémie : penser à un défaut du cycle de l'urée.
19. Pas d'acidose métabolique sans acétonurie sans hyperammoniémie et sans hypoglycémie : penser à hyperglycinémie (sans cétose), ou un déficit en sulfite oxydase.
20. Pas d'acidose métabolique avec acétonurie : penser à une leucinose.

21. Les médicaments utilisés dans les convulsions :

Lors d'une crise convulsive ou d'un paroxysme, l'orage électrique est corrélé à une forte augmentation de la consommation en oxygène et en ATP, ainsi qu'une augmentation du flux sanguin cérébral. Ces raisons physiopathologiques demandent un traitement rapide chez le nouveau-né.

En dehors de la correction du dysfonctionnement déclencheur, le traitement sera basé sur les principes pharmacologiques suivants :

→ administration rapide (en bolus) d'une benzodiazépine, qui pénètre le tissu cérébral et agit endéans les 2 à 3 minutes après l'injection (par exemple lorazepam ou Temesta : 0.1 à 0.2 mg/kg. Etant donné la plus grande part de la masse cérébrale du nourrisson, et surtout si on est en présence d'une lésion inflammatoire, les doses sont généralement plus hautes que celles préconisées chez l'enfant). Les paroxysmes doivent être disparus, sinon on peut répéter l'administration.

→ relais immédiat par :

- le phénobarbital qui pénétrera le tissu cérébral et agit endéans les 30 à 60 minutes après l'injection (par exemple bolus en 30 min d'une dose de 15 mg/kg, suivi 12 heures après d'une dose relais de 5 mg/kg, suivie d'une dose d'entretien de 5 mg/kg/24h. A noter qu'il faudra titrer la dose d'entretien par un dosage sérique ; celle-ci sera variable selon la masse graisseuse du nouveau-né, variable selon l'âge gestationnel).
- Ou lidocaïne 1-2 mg/kg bolus suivi d'une dose de 4 mg/kg/h j1, 3 mg/kg/h j2, 2 mg/kg/h j3, 1 mg/kg/h jours suivants ;

→ si ce traitement est bien conduit et que l'état clinique et électrophysiologique n'est toujours pas normalisé, il faut alors ajouter une (« add-on ») 2° drogue :

- diphantoïne : 20 mg/kg bolus en 30 min suivi d'une dose relais de 5 mg/kg /24h, 24h après ;
- valproate : 20 mg/kg en 30 minutes suivi d'un relais de 1 mg/kg/h, 30 minutes après.
- midazolam 0.05 mg/kg bolus en 10 min suivi d'une maintenance de 0.15mg/kg/h
- sulfate de magnésium 2 mg/kg en 30 minutes.

Tous ces médicaments peuvent déprimer la fonction myocardique s'ils sont donnés trop rapidement.

Le fait de devoir mettre 2 voir 3 drogues fait dire alors que l'on se trouve dans un cas dont l'évolution sera moins favorable. Le fait de devoir ajouter un 2° drogue est rencontré dans 15 à 20 % des cas.

Classification pharmacologique des médicaments utilisés dans les convulsions :

<u>Mécanismes d'action</u>	<u>Molécules (DCI)</u>
Canaux sodiques	<ul style="list-style-type: none">• Carbamazépine• Phénytoin• Lamotrigine• Oxcarbazépine• Zonisamide
Canaux calciques	Ethosuximide
Métabolisme du GABA	<ul style="list-style-type: none">• Phenobarbital• Tiagabine• Vigabatrin• Benzodiazépines : diazepam, lorazepam, nitrazepam, midazolam.
Plusieurs mécanismes	<ul style="list-style-type: none">• Valproate• Felbamate• Topiramate
Mécanismes non encore élucidé	<ul style="list-style-type: none">• Gabapentine• Levetiracetam• Paralaldéhyde

11. Tableau synthétique concernant les dosages et modes d'administration des principales drogues utilisées en néonatalogie dans le cadre de paroxysmes cliniques et / ou électrophysiologiques:

<u>Molécule</u>	<u>Dose charge / kg</u>	<u>Dose maintenance</u>	<u>Remarques</u>
Diazepam=valium	0.3 mg iv	Non	Dépression respiratoire, myorelaxation, hypersécrétion
Lorazepam=temesta	0.2 mg iv	Non	“safe”
Midazolam=dormicum	0.05 mg iv en 10 min	0.15 mg/kg/h	Baisse de la tension artérielle
Phenobarbital	15-20 mg 30 min iv	5 mg/kg/24h iv	Monitoring sérique
Diphantoine	20 mg 20 min iv	5 mg/kg/24 iv	Monitoring sérique
Lidocaine	1.5-2 mg iv	4 mg/kg/h j1 3 2 2 3 1 4	Monitoring sérique
Acide valproïque	20 mg iv 30 min	1 mg/kg/h	Monitoring sérique
Pyridoxine	50 mg iv	20 mg/kg/24h iv	« rescue or essay »
MgSO4	2mg iv en 30 min	non	« rescue »
paraldehyde	0.5 ml/kg IM	non	„rescue“

**Annexe 17.
Protocole d'examen Doppler**

1. Cérébral

Index de Résistance ($IR = \frac{Vsyst - Vdiast}{Vsyst}$)	ACA		N 0.5-0.85
	ACMG		
	ACMD		
Aire sous la courbe ($AUC = Vmean * FC$)	ACA		N 400-3000
	ACMG		450-5000
	ACMD		
Homogénéité de perfusion	Intrahémisphérique $Vm(ACM) / Vm(ACA)$		N 0.7-1.7
	Interhémisphérique $Vm(ACMG) / Vm(ACMD)$		N 0.7-1.3
Autorégulation cérébrale (sur ACM) <input type="checkbox"/> présente <input type="checkbox"/> absente	TAs 1.63Vm+ 21.3		N 0.54-1.46
	IR		0.8- (0.0363 pCO2) à 1.2- (0.0363 pCO2)
	MV		18- (0.318 Ht) à 29.4- (0.318 Ht)

2. Canal artériel (Mesure du flux artériel dans la carotide G)

Vm_{REV} / Vm_{ANTEV}		N < 0.14
$Qp/Qs = 0.869 + 4.614 VmR / VmA$		<u>N < 1.5</u>
<u>Débit PDA (ml/kg.) = 32.3 + 553.7 VmR / VmA</u>		

3. A. Mésentérique Supérieure

	<4j	Normes	4j et+	Normes
Vs		(4 x pds) + 9		(10 x pds) + 38
Vm		(4.7 x pds) + 6		(4.2 x pds) + 14.4
IR		0.62-0.95		0.6-0.9
Vm post/ Vm pré	(bolus alimentaire)			>1.27

4. Commentaires et conclusions :

(ne pas oublier l'influence possibles de médicaments)

Annexe 18. 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, bronchiolite, BPD,...)
- Paralysie diaphragmatique
- Syndrome 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

FiO₂ > 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).

Annexe 19. Anthropométrie néonatale : aide mémoire

- Calcul de la masse cérébrale en g (selon Dobbing 1973):

$$MC \text{ g} = (PC \text{ cm})^3 / 100 - 1500 / PC \text{ cm}$$

- Calcul du métabolisme basal en kcal/kg/j (selon Heim 1980):

$$MB \text{ kcal/kg/j} = 0.372 * FC \text{ moyenne}$$

- Calcul de la consommation en oxygène ml/kg/min (selon Heim 1980) :

$$VO_2 \text{ ml/kg/min} = 0.052 * FC \text{ moyenne}$$

- 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) :

$$\text{Poids g} = 175 \text{ APC} - 3665 \text{ (ds 13 \%)}$$

$$\text{Taille cm} = \text{APC} + 11 \text{ (ds 8 \%)}$$

$$\text{PC cm} = 0.6 \text{ APC} + 10 \text{ (ds 6 \%)}$$

- 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 vitesses différentes selon l'âge considéré :

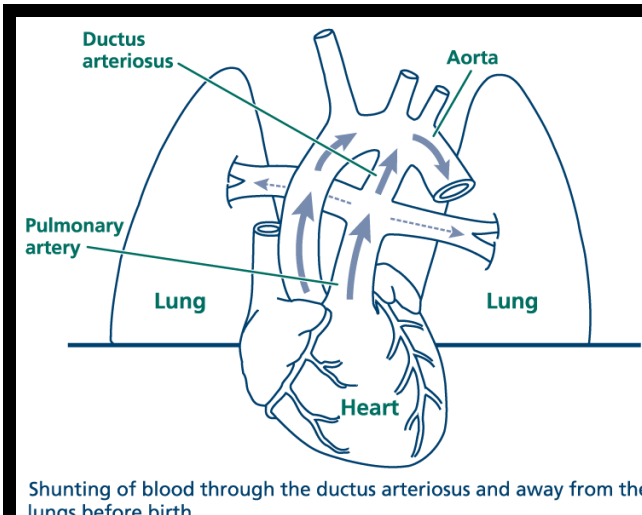
$$(d \text{ poids g}) / (d \text{ PC cm}) \text{ par semaine} = 44 \text{ APC} - 1140 \text{ (ds 14 \%)}$$

- 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.

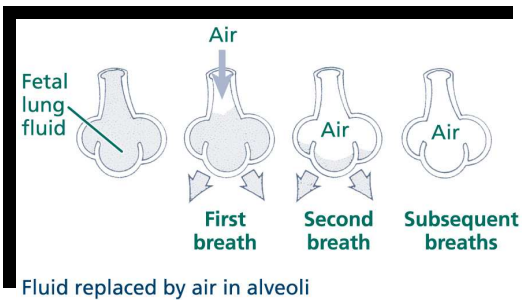
Annexe 20.

Schémas didactiques ou exercices de révision

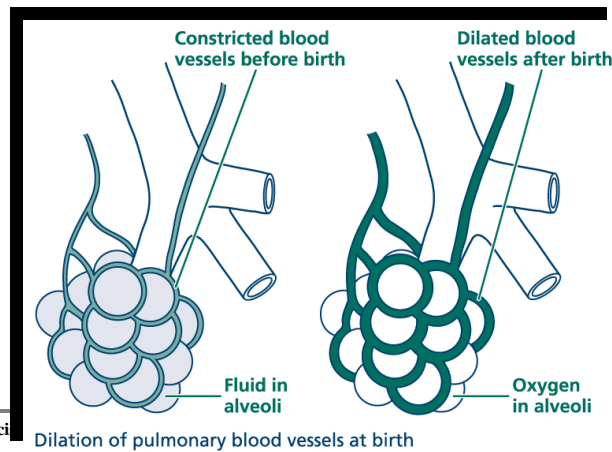
→ Circulation et respiration avant et après la naissance :



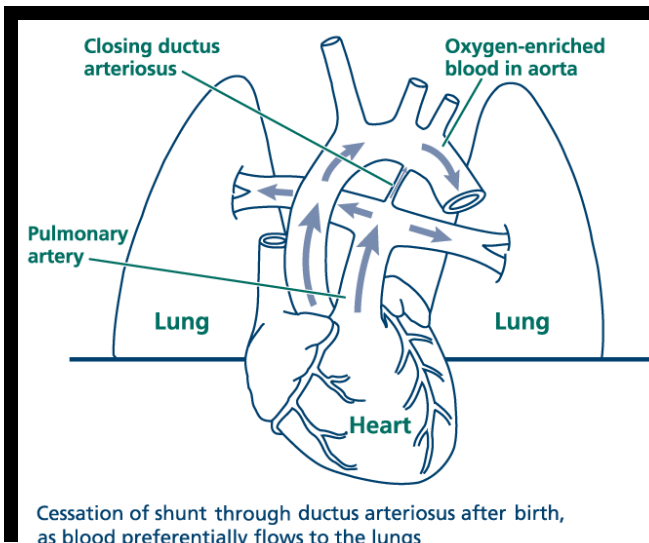
Shunting of blood through the ductus arteriosus and away from the lungs before birth



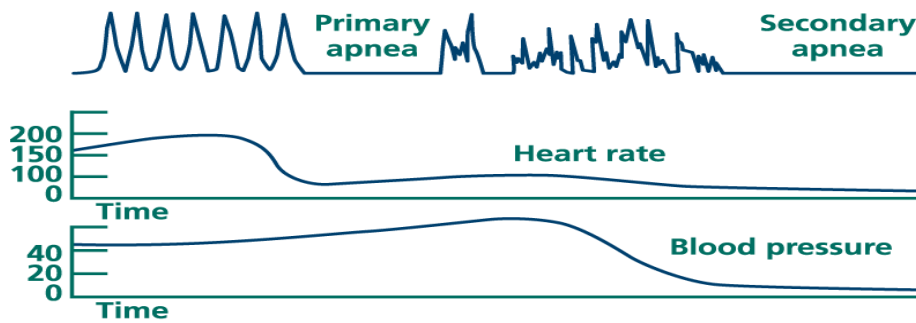
Fluid replaced by air in alveoli



Préci

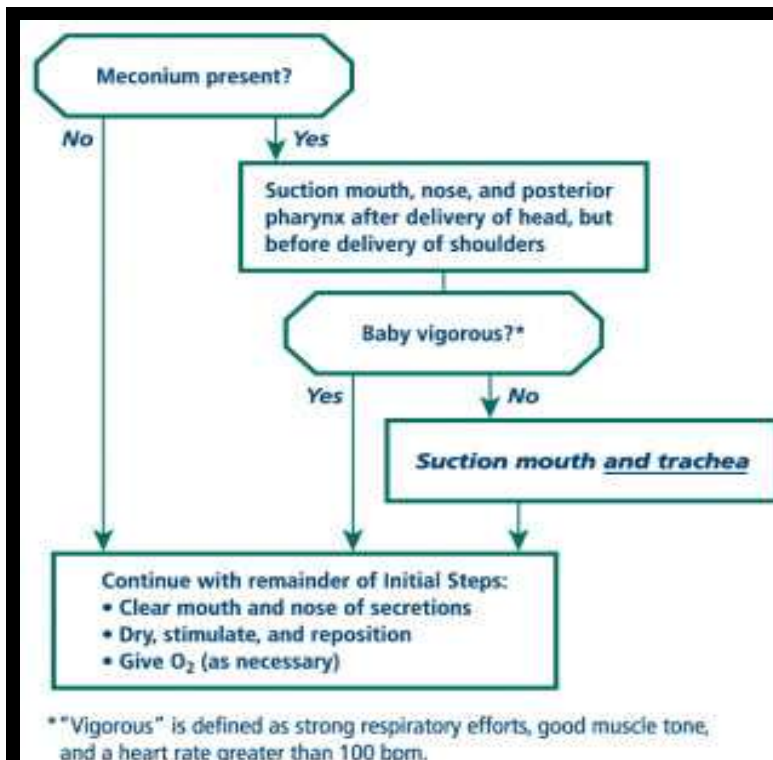


→ L'apnée primaire et secondaire à la naissance :

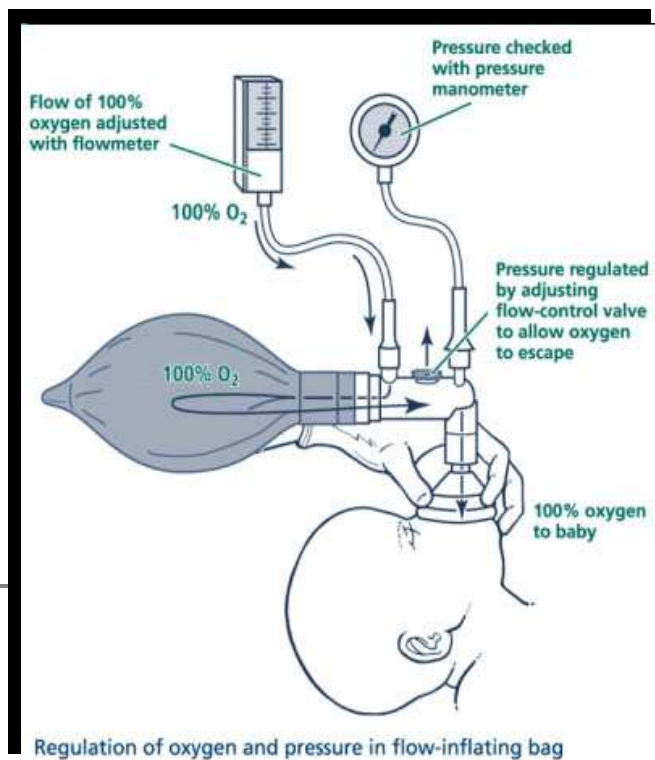


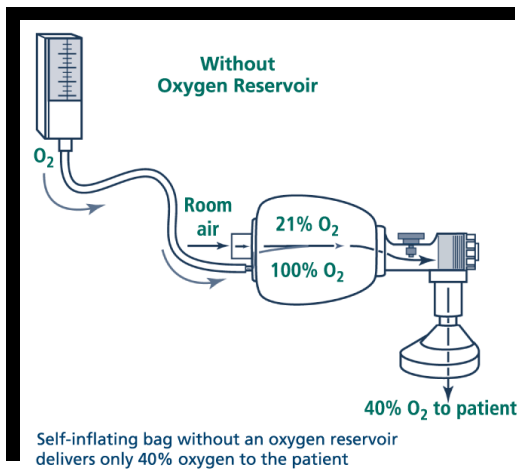
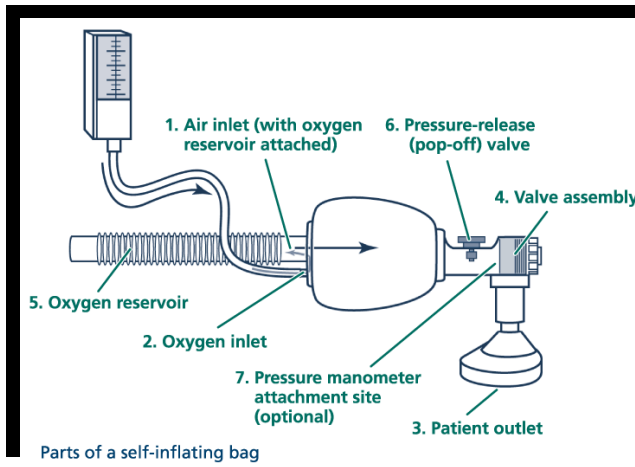
Heart rate and blood pressure changes during apnea

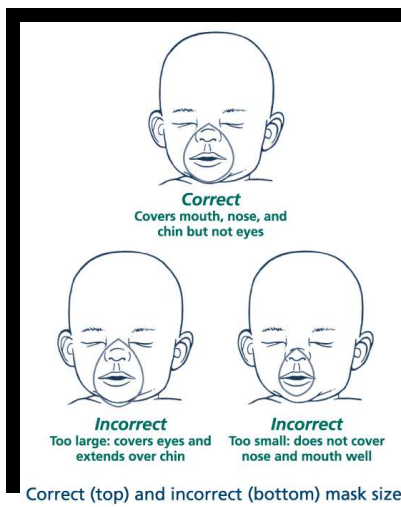
→ La présence de méconium dans le liquide amniotique



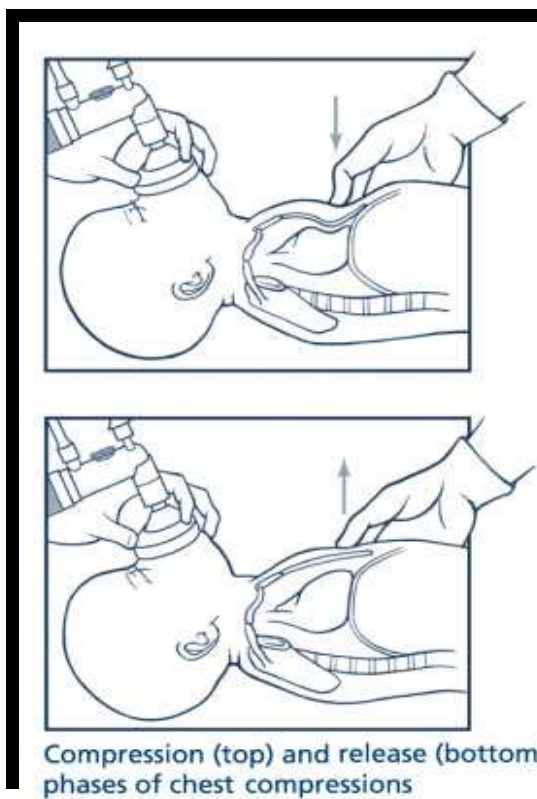
→ L'assistance respiratoire :



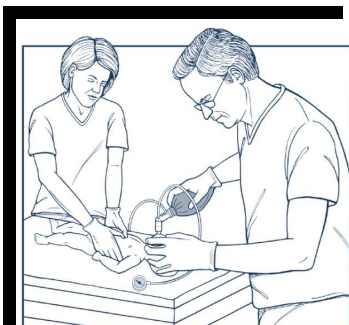




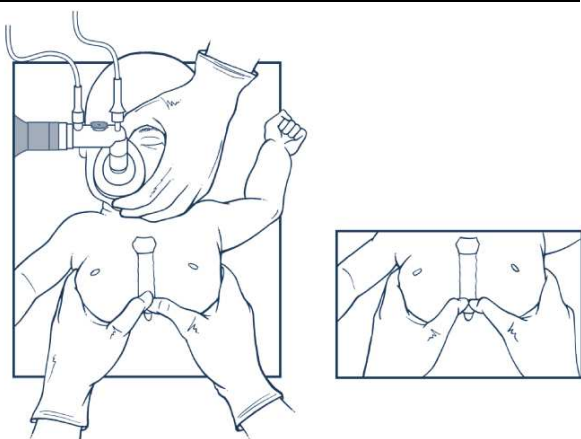
Correct (top) and incorrect (bottom) mask sizes



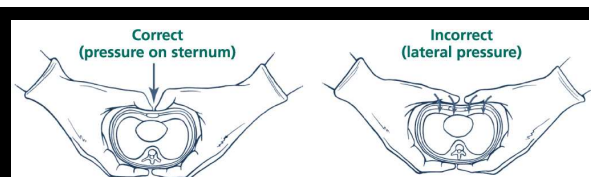
Compression (top) and release (bottom) phases of chest compressions



Two people are required when chest compressions are given.

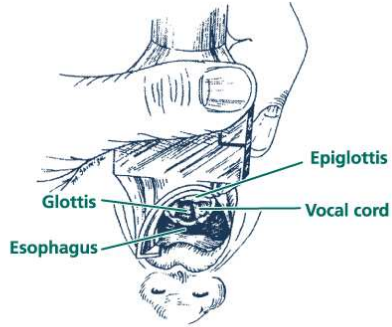
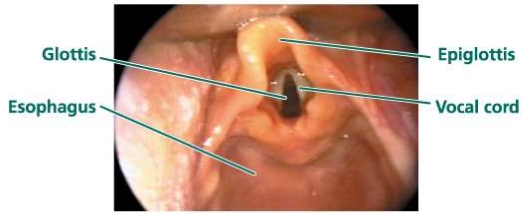


Thumb technique of chest compressions for small (left) and large (right) babies

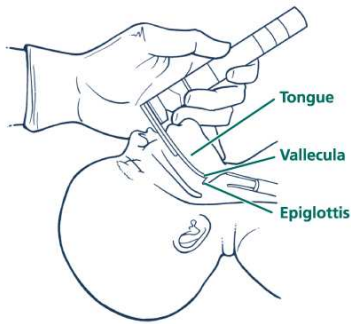


Correct and incorrect application of pressure with thumb technique of chest compressions

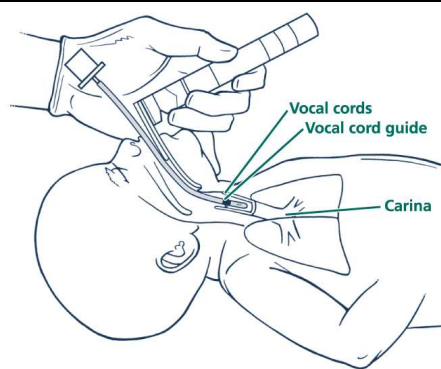
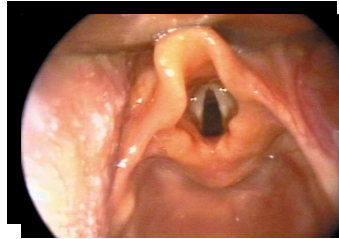
→L'intubation endotrachéale :



Photograph and drawing of laryngoscopic view of glottis and surrounding structures

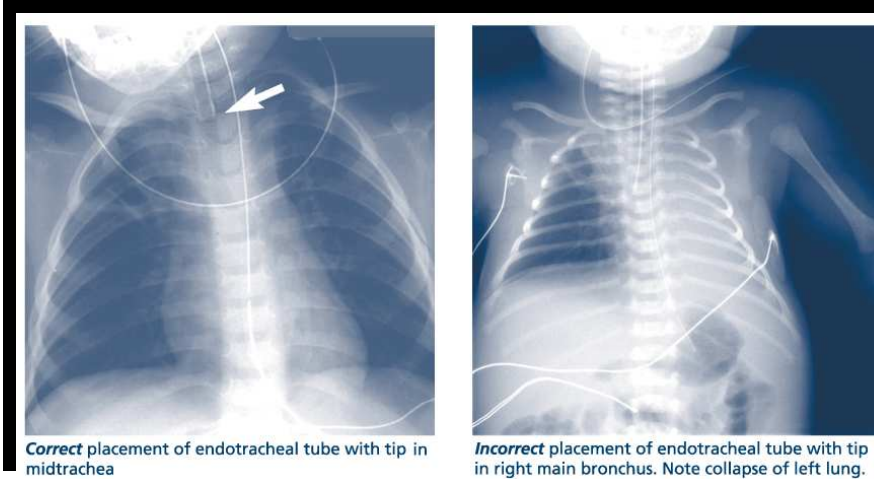


Landmarks for placement of the laryngoscope



Correct depth of insertion of endotracheal tube

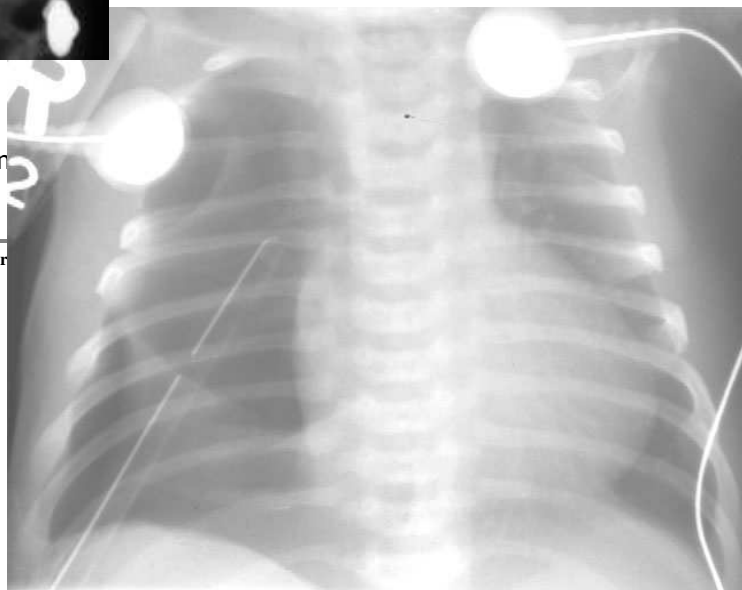
→ L'importance de la radiographie thoracique : position du tube, de la sonde gastrique, de l'expansion pulmonaire, du diagnostic :

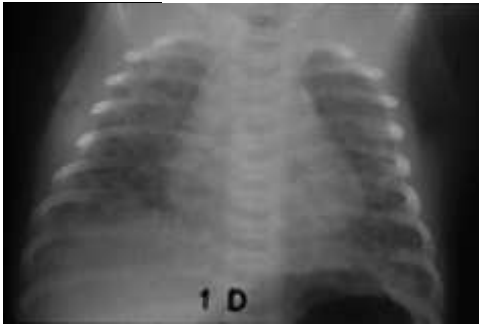


Tachypnée transitoire



Pneumothorax et drain

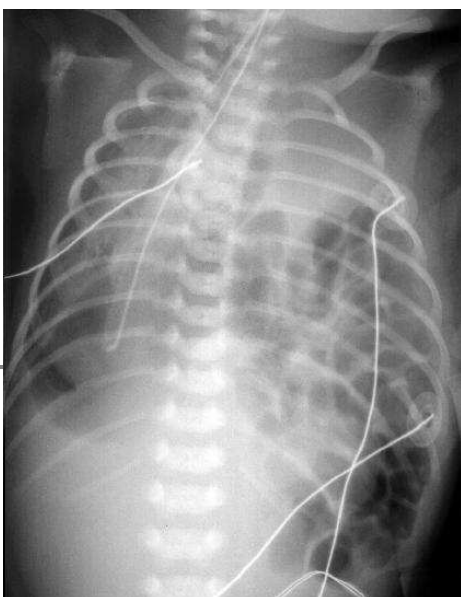




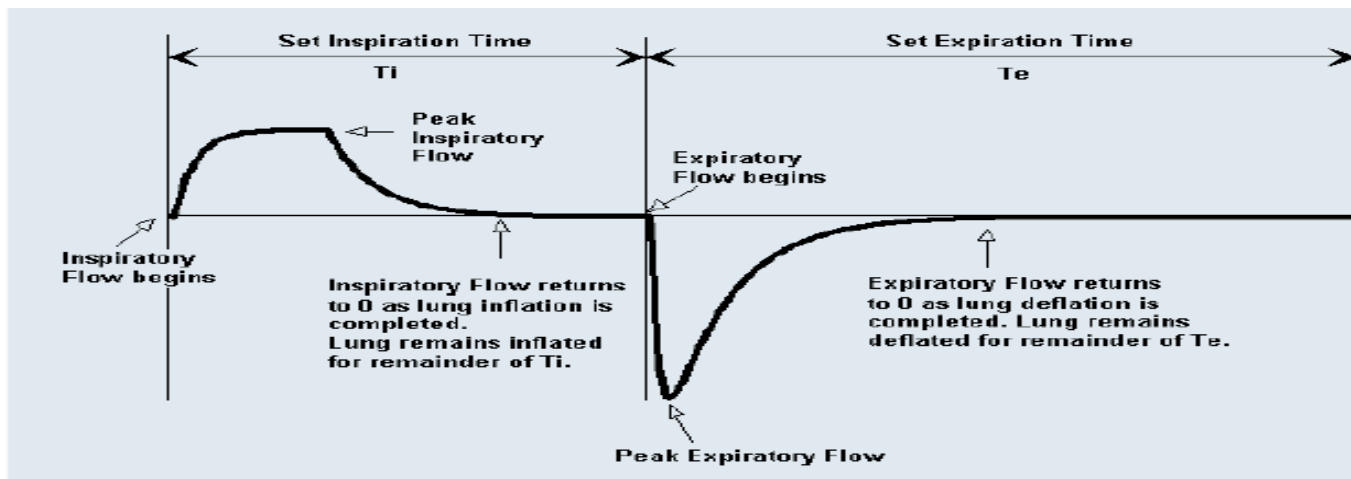
pneumonie



Hernie diaphragmatique gauche



Cycle respiratoire



Bon positionnement corporel



Addendum : 2 articles in extenso à propos de la pharmacodépendance**Pharmacodépendance pendant la grossesse,
prise en charge à la naissance et devenir des nouveau-nés.**

Dr Arnaud Marguglio

Introduction

La littérature récente et la pratique clinique montrent l'accroissement significatif de polytoxicomanies au cours de la grossesse (héroïne/cocaïne, cannabis/alcool,...), ainsi qu'une augmentation de la consommation de médicaments (antidépresseurs, neuroleptiques, benzodiazépines,..) ou de leur cumul. Il est nécessaire de mieux appréhender la façon de les prendre en charge. Pour cette raison, il est d'abord important que les acteurs de la santé modifient leur représentation mentale péjorative liée à la toxicomanie en général, particulièrement lorsqu'elle touche la grossesse. Comme le suggère l'OMS, il convient de parler plus adéquatement de dépendance à un produit toxique ou de pharmacodépendance.

Cet article a pour but de faire un bref survol de l'état de pharmacodépendance durant la grossesse et de la prise en charge postnatale de l'enfant, en se basant sur les données scientifiques récentes publiées dans la littérature. L'expérience de la mise en place d'une équipe multidisciplinaire encadrant la mère et son enfant au sein de notre institution hospitalière sera évoquée.

Epidémiologie

Les chiffres sont imprécis car ils résultent de la réponse à des questionnaires portant sur des substances illicites et de l'analyse de tests urinaires maternels et fœtaux. Cette réponse n'est qu'un reflet de la consommation, limité dans le temps (maximum 72 heures). Pour ce qui concerne la consommation de produits illicites chez la femme enceinte âgée de 15 à 44 ans ¹, le dernier rapport nord-américain fait état d'une prévalence de 4%. L'exposition au tabac concerne 16,5 % des parturientes et celle à l'alcool 11,8 % ². Il n'existe aucune donnée similaire (drogues illicites) dans le rapport européen ou belge du *European monitoring centre for drugs addiction*. Une expérience dans un service de maternité française en 1986 révèle une prévalence de 1% ³ pour ce qui concerne la consommation de drogues.

La pharmacodépendance peut atteindre tous les milieux de la société, avec une féminisation depuis les années 1970. Dans 17 à 20 % des cas, ces futures mères travaillent à mi-temps ou à temps plein^{4,5}. L'association de la pharmacodépendance avec des troubles psychiatriques est fréquente (jusqu'à 35 % cas) ⁴. Au sein des futures mères pharmacodépendantes, une répartition de la consommation est décrite. C'est ainsi que la dépendance vis-à-vis des opioïdes (héroïne, méthadone, morphine, codéine) toucherait 30 à 86 % des femmes enceintes et celle vis-à-vis du cannabis serait de 30 à 48% des cas. Les benzodiazépines, la cocaïne et les amphétamines se retrouveraient respectivement dans 20, 14 et 8 % des cas. Toutefois, le chiffre le plus inquiétant est celui de la polydépendance (produits illicites et/ou médicamenteux) qui pourrait

atteindre 50 % des cas et expliquerait que la somme des chiffres précédemment cités dépassent largement 100% ^{4,5}.

Impact de l'exposition in utero sur le fœtus et à la naissance

Les conséquences connues ou suspectées des principaux toxiques sur le fœtus et le nouveau-né (NN) sont résumées ci après

Substance	Conséquences
Alcool	microcéphalie, atteintes cranio-faciales , atteinte directe du système nerveux central, fausse couche*
Cigarettes	prématurité, placenta praevia, décollement placentaire, retard de croissance pondérale, fausse couche*
Cannabis	retard de croissance pondérale, anomalie de fermeture du septum ventriculaire*
Narcotiques (héroïne, morphine, méthadone, codéine)	prématurité, rupture prématurée des membranes, retard de croissance pondérale, liquide amniotique teinté, mort subite*

Stimulants centraux retard de croissance harmonieux, décollement placentaire, (amphétamines, cocaïne,...) atteinte directe du système nerveux central, entérocologie nécrosante, mort fœtale, fausse couche*

- **conflictuel dans la littérature**

L'alcool, en dehors du syndrome dysmorphique facial connu, provoque, dans des études animales , une altération de l'architecture neuronale corticale et hippocampique due à un défaut de maturation des astrocytes. Les conséquences sur le bébé , retrouvées dans la littérature, sont des troubles du comportement (distraction, difficultés d'adaptation à un nouvel environnement) et des troubles de la motricité grossière. Toutes les autres substances sont responsables dans des études animales, d'une atteinte directe du système nerveux central, par altérations biochimiques (dérégulation du système dopaminergique notamment) et altérations architecturales (densité neuronale, troubles de la migration cellulaire, défaut de maturation).

Syndrome de sevrage et prise en charge

Entre 55 à 94 % des nouveau-nés de mères héroïnomanes développeront un syndrome de sevrage néonatal (SSN) ⁶. Si la mère a reçu un traitement de substitution par de la méthadone, il semble moins fréquent, 60 à 80 %, moins sévère et moins prolongé. La

fréquence du SSN secondaire à la consommation d'autres toxiques est peu connue. Récemment la littérature rapporte des SSN provoqués par une exposition *in utero* à de la nicotine⁷⁻⁸ ou à des antidépresseurs, tels que les inhibiteurs du recaptage de la sérotonine (Prozac°, Serlain°, ...) ⁹.

Le délai d'apparition du SSN dépend du type et de la quantité de toxique absorbé, du délai entre la naissance et la dernière absorption, ainsi que de la clairance néonatale. Pour les opiacés, il oscille entre 1 et 7 jours, avec un pic à 24-48 heures après la naissance. Pour les benzodiazépines, il dépend de la molécule, le délai étant parfois différé jusqu'à 3 semaines de vie. Le SSN du à l'alcool et aux stimulants du système nerveux central (cocaïne, amphétamines) apparaît rapidement endéans les 3 premiers jours de vie. En cas de polydépendance, il est variable et dépend de l'association de toxiques.

La durée du SSN causé par des toxiques non narcotiques peut aller jusqu'à 18 mois ⁶ ce qui doit alerter le pédiatre lors de consultation de nourrisson.

En cas de substitution maternelle à la méthadone, on décrit une relation directe entre une prise supérieure à 20mg /j, et la sévérité du SSN, ainsi que la durée d'hospitalisation ¹⁰. Actuellement, la tendance est de laisser des petites doses de méthadone (+/- 20 mg /jour) durant la grossesse, plutôt que de vouloir arrêter tout traitement. En effet, l'arrêt trop abrupte de son administration en fin de grossesse est de nature à favoriser des rechutes de consommation de drogues illicites avec en conséquence une accentuation du SSN chez le nouveau-né.⁶.

Les symptômes classiques du SSN associent une majoration de l'excitabilité neurologique (irritabilité, trouble du rythme sommeil/éveil, hypertonie, trémulations), avec des troubles gastro-intestinaux (diarrhée vs constipation, succion non coordonnée), et des atteintes du système nerveux autonome (instabilité thermique, fièvre, éternuements). Le score validé en 1977 par Loretta Finnegan reste le plus utilisé pour apprécier l'intensité du SSN. Il a été créé pour le suivi du sevrage aux opiacés, mais a été utilisé par la suite pour les autres types de sevrage. Deux scores consécutifs supérieurs à 8, ou un supérieur à 12 pousse à envisager le début d'un traitement de substitution.

Le traitement du SSN comporte des manœuvres de soutien apportées au bébé et un volet pharmacologique. Les manœuvres de soutien sont : la recherche d'une atténuation du bruit et de la luminosité, le contrôle de la température de l'enfant, l'emballage en flexion, les massages, la limitation des stimuli, des repas plus fréquents et plus caloriques (150 à 250 cal/Kg/J) ⁶. En plus des manœuvres de soutien, un traitement pharmacologique est nécessaire dans 50 à 80 % cas, l'association d'une bi-thérapie est requise dans 7 à 17 % des cas ⁴⁻⁵. Si le SSN est du aux opiacés, le sirop de morphine (50 µg/kg / J en 4 x, *po*, puis titrer de 10 % en fonction des scores de Finnegan, mêmes doses en *i.v.*) est indiqué, l'alternative étant la méthadone⁶⁻¹¹. L'élixir parégorique est de plus en plus abandonné, de par les réactions secondaires liées à la présence de nombreux excipients(camphre, papaverine, éthanol,...) ⁶. Quand le sevrage est secondaire à une combinaison d'opiacés avec d'autres toxiques, il est parfois nécessaire d'ajouter du phénobarbital (2 à 8 mg/kg /j *po*, même dose en *i.v.*) ¹². L'utilisation de ce dernier n'est toutefois pas dénuée d'un risque d'effets secondaires comme cela a été démontré dans des expériences réalisées chez l'animal immature (apoptose neuronale) ¹³. Il est donc recommandé que le traitement avec le

phénobarbital soit le plus court possible. Dans les autres types de sevrage ou en cas d'exposition à des toxiques multiples (non opiacés), le phénobarbital seul est prescrit avec toutefois les mêmes réserves⁶⁻¹⁴. La chlorpromazine (Largactil^o) est surtout utilisée en médecine d'adulte, et délaissée en néonatalogie (effets secondaires potentiels sur le système nerveux central).

L'hospitalisation du bébé dépendra du caractère particulier de la pharmacodépendance et du contexte social. Sans être systématique, elle sera souvent indiquée suite à la consommation de drogues dures ou de méthadone. Quelle que soit la situation, les parents sont invités à participer aux soins et à l'observation de leur enfant.

La durée de l'hospitalisation est variable (de quelques jours à plusieurs semaines), dépendant du type de produits consommés, mais aussi des facteurs psycho-sociaux.

Allaitement maternel et dépendance

L'allaitement comme traitement du SSN peut être utilisé. Dans bien des cas, ses bénéfices (médicaux ou psychologiques, tels l'attachement mère-enfant, et le renforcement du lien parental, si fragiles dans ces circonstances) sont supérieurs aux risques potentiels encourus par le passage dans le lait des toxiques. Néanmoins les écrits restent partagés.

La méthadone passe en faible quantité dans le lait maternel (+/- 3%), indépendamment du dosage journalier, elle peut donc participer au traitement du SSN¹⁵. Depuis 2001 aucune limite de méthadone ne contre-indique l'allaitement (auparavant 20mg/jour), mais les effets à long terme sur le NN sont encore à déterminer¹⁶. Les autres dépendances rendent l'allaitement maternel contre-indiqué¹⁶. Pourtant, une étude récente comparant l'allaitement maternel et artificiel, quelque soit le produit toxique consommé (seul ou en association), montrerait une diminution de la sévérité du SSN en cas d'allaitement maternel avec une diminution de la nécessité de recourir à un traitement médicamenteux. La durée de l'hospitalisation semble également raccourcie dans le groupe allaitement maternel⁵. Si cela constitue incontestablement une approche préférable pour l'établissement du lien entre la mère et son enfant, la tendance actuelle qui consiste à maintenir l'allaitement maternel dans un contexte de pharmacodépendance doit cependant être confirmée à l'avenir.

Devenir des nouveau-nés exposés in utero aux toxiques

Les enfants exposés aux toxiques *in utero* forment un groupe hétérogène concernant leur évolution à long terme. Loin de présenter un tableau faussement positif et rassurant, certaines études révèlent une évolution moins grave que redoutée¹⁷⁻¹⁸. En effet, beaucoup d'articles vont dans le même sens : les facteurs environnementaux jouent un rôle important dans le devenir¹⁹⁻²⁰. Ces facteurs sont intra familiaux : violence, maltraitance, négligence, troubles psychiatriques des parents, et extra familiaux : influence de la communauté, de la pauvreté. L'aide précoce apportée à ces familles par des équipes multidisciplinaires dès la sortie de la maternité, conditionne aussi la qualité du devenir. Les suivis médical et paramédical organisés sont donc importants¹⁹.

L'exposition *in utero* à la cocaïne est probablement la plus problématique en terme de suivi. De sérieux retards de langage et des troubles comportementaux à l'âge scolaire (agressivité, comportement type délinquant)²⁰ ont été décrits. Des troubles de la

motricité et des limitations cognitives précèdent déjà chez le nourrisson²¹⁻²². L'exposition aux opiacés est impliquée dans des troubles de l'attention, et de l'hyperactivité²³. Enfin l'exposition au tabagisme passif est incriminée, avec une relation dose-dépendance, dans des troubles du comportement et cognitif de l'enfant (défaut lecture, troubles du raisonnement et du langage)²⁴.

« accueillir une future mère dépendante et non une toxicomane enceinte »

En fait, il est important de créer un cadre thérapeutique le plus tôt possible durant la grossesse. Pour cela, plusieurs pistes existent : sensibiliser les gynécologues traitants afin de permettre un meilleur dépistage des patientes dépendantes (avec une attention particulière pour la consommation médicamenteuse), élaborer avec la future mère un projet contractuel individualisé, favorisant la relation mère-enfant, pour prévenir la séparation autant que possible et organiser un suivi ultérieur multidisciplinaire de la triade mère-famille-bébé.

Pour atteindre ces objectifs, il faut souligner l'importance du médecin de famille et du pédiatre traitant. Tous sont réunis pour garantir les conditions d'un meilleur avenir à cette triade.

En guise de conclusion

La pharmacodépendance reste un problème, loin d'être rare. L'émergence de polytoxicomanies est inquiétante. Il semble que les dépendances médicamenteuses seules soient sous-estimées dans les consultations gynécologiques. L'apparition et la sévérité du syndrome de sevrage dépendent de multiples facteurs. Son traitement est codifié et certaines molécules devraient être abandonnées (élixir parégorique, largactil°). L'allaitement maternel est préconisé lors de traitement substitutif à la méthadone, il est actuellement discuté en cas de polydépendances. Quant aux devenir de ces enfants, les facteurs environnementaux jouent un rôle prépondérant. Enfin l'aide apportée à ces familles doit être organisée dans un cadre multi-disciplinaire.

Parentalité et toxicomanie

JC Verduyck

Table des matières**INTRODUCTION****ENQUETES STATISTIQUES****SITUATION GENERALE****L'ACCOMPAGNEMENT THERAPEUTIQUE DES FUTURS ET JEUNES PARENTS USAGERS DE DROGUE****LA PRISE EN CHARGE PLURIDISCIPLINAIRE****OBJECTIFS ET TRAITEMENTS MEDICAUX**

Suivi médical général

Traitement médicamenteux de substitution

Résistances aux traitements de substitution des opiacés

Traitement médicamenteux de substitution chez la femme enceinte

Traitement de substitution du compagnon toxicomane de la femme enceinte

OBJECTIFS ET TRAITEMENTS PEDIATRIQUES**OBJECTIFS ET TRAVAIL SOCIAUX****OBJECTIFS PSYCHOLOGIQUES**

Relations parents - enfant

Comportements et attitudes de la femme toxicomane

Favoriser le phénomène d'inscription symbolique paternelle

La poursuite de l'investissement de l'enfant par ses parents

L'usage de psychotropes

OBJECTIFS ET TRAITEMENTS OBSTETRICAUX**Durant la période prénatale**

Le début de la surveillance prénatale

Que signifie suivi obstétrical prénatal intensif ?**Complications obstétricales prénatales durant le troisième trimestre****Durant le travail et l'accouchement****Durant la période postnatale**

Le séjour hospitalier postnatal

L'allaitement maternel

OBJECTIFS ET TRAITEMENTS NEONATALS

Facteurs de risque

Compétences psychomotrices et relations mère-enfant

Complications néonatales

Mort subite inexplicée du nourrisson

Syndrome d'abstinence néonatal (NAS)**BIBLIOGRAPHIE****Introduction**

Associant les avancées les plus récentes de l'éthique (anglo-saxonne) de diminution des risques as
préoccupations médicales classiques de respect et d'aide des individus en difficulté ; il y a lieu de
fondamental de l'identité de chaque citoyen : la parentalité.

L'accès à la parentalité est un processus toujours conséquent.

Pas plus que d'autres, les usagers de drogues n'en sortent indemnes. Chez eux pourtant, les notio
responsabilité, de relation à l'autre, de transmission et de vieillissement qui s'y rejouent, résonne
Attentif au risque qu'il y aurait à escompter, de façon simpliste et limitante, du futur enfant qu'il

toxicomanie, les thérapeutes d'usagers de drogues peuvent profiter des moments de crise, de désastre survenant durant une grossesse et lorsque l'enfant paraît, pour accompagner un processus psychique libérateur.

Il n'appartient à personne de juger de l'opportunité d'une grossesse chez une femme toxicomane, pas plus que dans d'autres situations (mère diabétique, âge avancée de la mère, antécédents de maladies héréditaires, ...) au vu des risques encourus.

La substitution de l'héroïne par la méthadone corrige l'état d'infertilité relative de la femme dans un climat d'insécurité et de conflits dans lequel la femme toxicomane pouvait se trouver, et raviver une maternité longtemps refoulée.

Le décret Lallemand, libérant les traitements de substitution d'opiacés, a multiplié le nombre de grossesses, donc s'attendre à voir augmenter le nombre de grossesses dans cette population, si l'information est correctement n'est pas faite de manière systématique, et personnalisée.

Quand on mesure combien la vie familiale des patients toxicomanes a souvent été marquée par de nombreuses et précoces séparations, l'intérêt porté tant auprès de la (future) mère que du (futur) enfant auprès de leurs parents constituent, non pas un risque de maltraitance, mais au contraire, une manière d'observer certains effets après 13 ans, lors de leur adolescence. C'est à cet âge en effet, que, sans s'en rendre compte, font remonter leurs premières rencontres avec les toxiques psychotropes, renouvelant par là, en fait, les addictions de leurs propres parents.

Dans le cas de parents déjeunes enfants, une prise en charge familiale permet souvent d'éviter les séparations précoces parents-enfants en offrant un traitement aux parents et une prise en charge du développement personnel et familial. Ceci vise à enrayer cette répétition transgénérationnelle de la toxicomanie des usagers de drogues et de leurs enfants.

Au cas où le placement de l'enfant ne peut être évité, du moins temporairement pour des raisons médicales, une médiation spécialisée consiste en une médiation entre les parents et les différents intervenants, en un soutien aux parents, en une aide psychologique, médicale et sociale leur permettant, si possible et s'ils le souhaitent, de reprendre leurs responsabilités dans leur rôle de parents.

Les jeunes femmes, vivant seules ou en couple, et dès lors leur compagnon également, progressivement démunies par des ressources économiques et sociales insuffisantes, déséquilibrées par des difficultés psychologiques importantes, par une situation psycho-sociale difficile (jeune âge de la gestante, contexte incestueux, père et/ou de la -future- mère, ...) ne peuvent, qu'avec difficultés, mener une grossesse en toute sécurité, et assurer sereinement et avec compétence les premières semaines de la vie d'un nouveau-né. Face à ces situations, le système de soins généraux est souvent impuissant, de même que les thérapies primordiales, dans un même temps et de manière structurée, de mettre en œuvre tous les moyens préventifs connus.

Le présent travail fait le point sur les différents aspects des difficultés des jeunes femmes et des leur(s) enfant(s) durant la grossesse et la période périnatale. En parallèle, il montre que des thérapies s'appuient sur une coordination réfléchie des différentes disciplines, sachant, d'emblée, que sans l'engagement actif et de la volonté des intéressé(e)s aucune amélioration ne peut être espérée.

ENQUÊTES STATISTIQUES

Deux enquêtes montrent combien les problèmes des femmes usagères de drogues et de leur nouveau-né sont importants.

1. Un questionnaire ² rétrospectif adressé en mai 1994 aux maternités révèle 108 naissances de nouveau-nés pour toute la Belgique et durant une année.

2. Une évaluation ³, réalisée à partir du nombre d'usagers de drogues estimés par la gendarmerie belge par âge (entre 18 et 45 ans), et le taux de fécondité, porte ce nombre de naissance attendue entre 1 et 2 par 1000 de Bruxelles.

La toxicomanie chez les femmes enceintes n'est que rarement diagnostiquée lors des consultations prénatales. Les médecins belges ne diagnostiquent pas, médicalement et socialement, toutes les naissances de femmes co-

SITUATION GÉNÉRALE

La dépendance progressive des usagers de drogues illicites les place dans une situation de déséquilibre (social, économique, et médical, dont l'interaction, la complexité et la gravité des éléments ne leur permettent pas de "s'en sortir", et ne permet pas au thérapeute isolé de réaliser un travail efficace.

Parmi ces éléments, on peut citer :

- la recherche des produits psychotropes et de l'argent nécessaire à leur achat les conduisant à :
 - des activités illégales, les inscrivant dans un cadre judiciaire, et délictueuses, créant un climat général de peur ;
 - vivre dans une situation sociale marginale (administrative, financière, de logement,...)
 - délaisser l'éducation de leurs enfants
- un désintérêt progressif pour leur santé physique, et l'acceptation contrainte d'encourir des risques :
 - alimentation carencée
 - partage de seringues (propagation de virus de l'hépatite B et C, HIV,...)
 - consommation de produits impurs à des concentrations variables
- consommation d'autres produits qui conduisent également à la dépendance, pour pallier à des besoins de base n'est pas trouvé ou ne peut être acheté.
 - des antécédents familiaux : répétition transgénérationnelle de comportements d'assuétude, de abus sexuels-

Sans traitement, sans encadrement et accompagnement spécialisés, et sans attention vigilante de proximité, les usagers de drogues jeunes ou futurs parents constituent, entre autre médicalement, un danger pour eux-mêmes que pour leur(s) enfant(s).

Actuellement, le caractère particulier de cette population à risque n'est pas ou peu pris en compte dans les soins.

C'est pourquoi, on constate ⁴ que les difficultés que rencontrent les usagers de drogues dans les conséquences :

- l'admission en urgence pour accouchement, dans les maternités publiques, de femmes qui n'ont pas subi de crainte de rejet du corps médical et de placement de l'enfant.

Ces patientes n'ont subi aucun examen médical ; aucune prévention des risques maternels, fœtaux et néonataux ; les accouchements et les premiers jours de vie extra-utérine de l'enfant se déroulent dans des conditions défavorables ; l'objet de complications médicales ;

- la fugue de la jeune mère ou sa sortie exigée du service de maternité sous des prétextes divers après l'accouchement ;
- la naissance d'enfants prématurés, intoxiqués, de faible poids, présentant des sevrages néonataux en couveuse, perturbant l'établissement de premières relations parents-enfant ;
- l'impréparation des couples de futurs parents à la venue au monde de leur enfant ;
- les mauvais antécédents de consommation de drogues (violence, alcoolisme, pathologie psychiatrique ou somatique ou protectionnel, jeune âge, comportement de préparation à l'accueil inadéquat, instabilité professionnelle) sont à l'origine de risques supplémentaires pour l'enfant : maltraitance ou négligence grave ;
- le placement en pouponnière ou en institution, par les autorités judiciaires et protectionnelles, de enfants de drogues ;
- la survenue de troubles psychopathologiques, dont précisément l'abus de drogues, chez ces enfants qui deviennent. Ces troubles sont liés à la douleur psychique engendrée par la violence de ces séparations et carences affectives qui en découlent ;
- les parents usagers de drogues et leurs enfants ne reçoivent pas de guidance appropriée lorsqu'ils sont en relationnelle, médicale ou sociale.

Un autre constat porte sur l'organisation de l'accompagnement de futurs parents toxicomanes :

- Il est fréquent que les gynécologues ne soient pas au courant de la toxicomanie de leur cliente.
- Les structures actuelles de soins pour toxicomanes sont essentiellement d'ordre psychiatrique et si une pathologie est diagnostiquée, le suivi obstétrical est assuré par un service distinct, et s'il existe une collaboration avec des services médicaux, elle n'est bien souvent que de nature seulement informative-
- Les autres structures, telles que les maisons maternelles, les maisons d'accueil, les centres de jour,

accueillent de futurs ou jeunes parents toxicomanes se montrent généralement réticentes face à cette population selon des modalités qui respectent leur désir de mener une vie commune de famille. Les usagers de drogues sont porteurs d'une image négative au sein de la société tant auprès des juges, de la justice, des centres d'accueil et d'hébergement, que des services sociaux généraux,...

Cette image induit fréquemment des réactions de rejet, mais également des attitudes parentales de ces agents, sous le couvert de leurs responsabilités professionnelles.

De mauvais objets, les usagers de drogues peuvent devenir également des otages entre les divers intérêts du fœtus chez une femme toxicomane enceinte, peut, par exemple, être utilisé pour renforcer cette image, le toxicomane l'entretient également par la conduite d'une vie basée apparemment sur la drogue.

Une image, également, dont la société retire des bénéfices (mais ceci est un autre débat).

L'ACCOMPAGNEMENT THERAPEUTIQUE DES FUTURS ET JEUNES PARENTS USAGERS DE DROGUE

Tout démontre que la prise en charge des futurs et jeunes parents usagers de drogues nécessite de garantir la plus grande sécurité possible dans un premier temps, et en finalité, de leur permettre de conduire une vie conforme à leur individualité.

LA PRISE EN CHARGE PLURIDISCIPLINAIRE

Vu les nombreuses difficultés que vit la femme enceinte toxicomane, et les risques importants qu'elle présente, plusieurs études américaines^{5,6,7} recommandent une prise en charge pluridisciplinaire par une équipe pluriprofessionnelle, et préconisent :

- un traitement de substitution (méthadone) si ce n'est pas encore fait, pour la femme enceinte, traitement de substitution du compagnon (s'il est toxicomane)
- des mesures de soutien tant psychologiques que socio-économiques (sociales au sens large),
- un suivi prénatal et postnatal intensif

OBJECTIFS ET TRAITEMENTS MEDICAUX

La stabilisation de l'usage de drogue, par sa disparition totale ou par sa substitution médicamenteuse, et la réduction des comportements pathologiques qui y sont associés, sont les objectifs médicaux poursuivis.

Suivi médical général

Sans suivi pluridisciplinaire, la femme enceinte toxicomane, de par ses conditions de vie, s'expose à des infections sexuellement transmissibles (hépatite B et C, HIV, gonorrhée, syphilis), pulmonaires, gynécologiques, aux thrombophlébites, cellulites, abcès et ulcères, aux inflammations pelviennes, aux troubles hormonaux, à une dysménorrhée ou aménorrhée, ainsi qu'à des réactions de stress lors des sevrages. Les traitements à la méthadone conduisent à⁵ : la diminution des risques précités ; l'amélioration de l'observance (et à la mise en place d'un programme de prévention) ; la normalisation des fonctions endocriniennes⁹ (et à la normalisation de la glycémie) ; une meilleure rétention et compliance au traitement général ; une baisse de la consommation d'héroïne prénatale ; et à une protection du fœtus d'épisodes de souffrance induits par des sevrages aigus. Diverses pathologies sont actuellement associées à l'usage de drogues. Parmi elles, citons : la tuberculose, les M.S.T., et le S.I.D.A.

La prévention, le dépistage précoce et le traitement de ces pathologies constituent un objectif de la prise en charge des usagers de drogues. L'acquisition d'habitudes de vie saines, au plan de l'alimentation, de l'hygiène personnelle, est également poursuivie.

Enfin, la prise en charge pluridisciplinaire vise à la restauration d'une bonne image de soi, à l'éducation et à l'accès aux soins médicaux.

Traitement médicamenteux de substitution

La substitution médicamenteuse des opiacés permet d'éviter que l'usager de drogues ne s'administre, par exemple, des substances additives non connues, des produits dont la concentration en substance active est variable (l'héroïne de rue varie de 20 à 80% !). Elle permet également la diminution ou le contrôle d'une prise de drogue.

(alcool, benzodiazépines,...).

Résistances aux traitements de substitution des opiacés

La prescription de produit de substitution n'est pas un acte aisé. Elle ne se fait pas sans résistance du patient^{8, 11, 12}.

Chez les médecins, on observe :

- des attitudes négatives à l'égard des usagers de drogues.
- que l'usage de drogues est considéré comme concernant la justice et non la médecine, malgré la maladie chronique à rechutes récurrentes.
- un manque de connaissances médicales concernant l'identification et les conséquences de l'usage permettant le diagnostic, le traitement et l'orientation des cas.
- l'inadaptation matérielle, sociale, culturelle et ethnique des lieux de soins aux populations visées
- une liste d'attente de plusieurs semaines avant le début d'un traitement.
- une croyance que le sevrage est un traitement indiqué.

Tandis que chez les patients :

- une peur du non-respect du secret professionnel, et, par voie de conséquence : une intervention
- une croyance que le sevrage est une solution,
- une crainte de malformations fœtales dues aux opiacés.

Traitement médicamenteux de substitution chez la femme enceinte

La thérapie médicamenteuse préconisée est la méthadone pendant la grossesse et pendant l'accouchement, si ce traitement n'a pu être mis en place avant la conception.

La dose prescrite est relative à la personne même, et est fonction des signes subjectifs de manque. 80 mg par jour, la réduction est conseillée en milieu hospitalier. En cours de grossesse, les doses sont réduites, mais non nécessairement. Si la future mère ressent un manque, les doses quotidiennes du troisième trimestre^{13, 15}.

La prescription d'autres psychotropes est déconseillée. L'utilisation d'antagonistes des opiacés est de même que chez toute femme susceptible de l'être.

La prescription de médicaments opiacés de substitution chez une femme enceinte est un acte délicat qui intervient.

La substitution est la plupart du temps la première demande de la patiente. Dans ce cas, la prescription est d'abord quotidienne puis hebdomadaire, et peut permettre l'ouverture d'un espace vers les autres médicaments. La relation établie avec le thérapeute favorise alors le dialogue, et l'évaluation des désirs de la patiente est plus complète avant l'accouchement, ou elle maintient des doses raisonnables.

Cette mise au point, souvent reprise durant les consultations rassure la patiente, qui, souvent craintive, par sa crainte pour le nouveau-né d'une anomalie ou d'un syndrome d'abstinence néonatale à risques pathogènes réels, tente de fréquents sevrages non médicalisés. Cette relation et l'assurance également la patiente à ne plus consommer, même occasionnellement, des drogues "de rue".

Le fait que les opiacés traversent la barrière placentaire^{14, 15} pose la question de leurs effets sur le fœtus et lors de l'arrêt de leur administration.

La tératogénicité de l'héroïne ou de la méthadone est impossible à affirmer, car d'autres facteurs comme la malnutrition, les infections et le stress physiologique du fœtus, ainsi que le manque de soins prénatals. Tout sevrage chez une femme enceinte induit une souffrance fœtale aiguë.

Sevrage et souffrance fœtale

On observe chez la future mère en état de sevrage :

- une augmentation de l'activité surrénalienne, ainsi que du système nerveux sympathique¹⁷ ;
- une augmentation de sa consommation en oxygène suite à une augmentation de l'activité musculaire
- des contractions utérines (induisant une interruption intermittente de la perfusion placentaire)
- un profond malaise psychologique.

Dès lors, on observe, chez le fœtus, des épisodes de souffrance aiguë induite par :

- un état de sevrage fœtal ;
- une hypoxie due à :
 - un besoin accru en oxygène pendant les épisodes de souffrance,
 - une diminution de l'apport en oxygène (la mère en état de sevrage augmentant sa propre consommation),
 - une augmentation des besoins en oxygène durant le troisième trimestre ¹⁸.

Risques de sevrage en cours de grossesse

Puisqu'il n'y a pas d'évidences que la méthadone ait un effet négatif chez la femme enceinte, l'inverse est une question largement controversée ¹⁰. A Philadelphie (USA), par exemple, le taux d'échec à l'arrêt des sevrages, thérapeutiques ou non, en cours de grossesse sont contre-indiqués et ce surtout du fait qu'ils sont associés à un risque accru d'avortement spontané, de souffrance fœtale et d'accouchement prématuré. Il existe d'évidences suffisantes pour diminuer la dose de méthadone pendant la grossesse par crainte de l'impact sur le fœtus néonatal.

Les risques d'un sevrage thérapeutique sont la rechute de consommation d'héroïne de rue (le taux est semblable à celui des femmes qui ne le sont pas), et un risque accru de polytoxicomanie : alcool,

Traitement de substitution du compagnon toxicomane de la femme enceinte

Tout doit être mis en œuvre pour que le conjoint éventuel de la femme enceinte suive également le traitement de substitution de la méthadone, de préférence, afin de supprimer une source possible de tentation pour la gestante toxicomane, et un partage tant de la responsabilité que de la prescription à la femme, afin d'engager le couple à moins fréquenter les milieux consommateurs, et l'enfant à naître, et leur réinsertion sociale.

Le début du traitement du compagnon toxicomane de la femme enceinte signe son implication dans le processus de réinsertion sociale et répercutera à tous les niveaux.

OBJECTIFS ET TRAITEMENTS PEDIATRIQUES

En dehors d'un possible syndrome de sevrage néonatal, les enfants nés de parents toxicomanes ne présentent pas de pathologie pédiatrique particulière.

Néanmoins, une importance toute particulière est accordée à la réalisation du suivi médical des enfants nés de parents toxicomanes, de préférence, de drogues. Lorsqu'ils souffrent d'une pathologie transmise par leurs parents, telle par exemple l'épilepsie, ils doivent être pris en charge dans un centre spécialisé.

Ce sont les relations parents-enfant, potentiellement troublées de manière spécifique dans le cas des enfants nés de parents toxicomanes, qui ont des répercussions pathogènes sur le développement de l'enfant. C'est pourquoi le travail spécialisé de rééducation de ces enfants est surtout psychologique, nono seulement pendant la grossesse, si les parents ont été suivis par une équipe spécialisée du fait qu'ils souffrent d'une pathologie transmise par leurs parents, telle par exemple l'épilepsie. Une attention soutenue au suivi pédiatrique des enfants de parents traités est accordée par le médecin pédiatre afin qu'ils bénéficient de soins médicaux dispensés dans un cadre non spécialisé pour usagers de drogues.

OBJECTIFS ET TRAVAIL SOCIAUX

La réinsertion sociale des patients, en les encourageant à entreprendre les démarches nécessaires, est également un objectif prioritaire de la prise en charge pluridisciplinaire.

Les femmes toxicomanes non suivies sont souvent sans emploi, sans domicile fixe, et ont des problèmes sociaux lorsqu'elles sont traitées et suivies ⁵, une nette amélioration de leurs conditions sociales, et leur réinsertion sociale.

Certaines statistiques nous montrent, s'il est encore nécessaire, l'importance des risques psychosociaux pour les enfants nés de mère consommatrice sans traitement se trouvent placés à l'âge d'un an, pour seulement 10% des enfants nés de mère traitée à la méthadone ²², dans le district de Columbia, USA ²³ 90% des parents inculpés de maltraitance sont des utilisateurs de drogues illicites. Le risque de maltraitance est réduit dans les familles traitées, par le fait qu'elles bénéficient d'un suivi psychologique et social de vie.

Les usagers de drogues sont souvent socialement isolés. Ils rencontrent des difficultés considérables dans leur vie sociale.

catégories de citoyens lorsqu'ils tentent de bénéficier des services sociaux de la communauté, c'est leurs droits. Ceci diminue leur liberté ainsi que leur capacité à établir des relations adéquates et protéger l'action sociale est fort variable, et dépend du délai disponible, de la complexité de la situation du patient de celle-ci, des démarches déjà effectuées, et de la relation que le patient a eu avec le travail social évolue tout au long de la prise en charge :

- Assistance sociale urgente visant à la démarginisation du patient (accueil, hébergement, couverture des frais de la thérapeutique, interventions auprès des organismes créditeurs, procédure judiciaire de libération conditionnelle, ...)
- Accompagnement visant à sa réinscription dans les structures sociales (remise en ordre de la garde des enfants, sortie d'emprisonnement, paiement de dettes, procédure entamée par un tribunal de la jeunesse, ...)
- Guidance psycho-sociale visant la réinsertion selon les choix du patient (réintégration scolaire et logement, ...)

OBJECTIFS PSYCHOLOGIQUES

Relations parents-enfant

Le soutien à l'établissement et au maintien des relations précoces parents-enfants dans le cas de substitution constitue un objectif prioritaire d'une prise en charge pluridisciplinaire.

Lorsque la future mère bénéficie d'un traitement de substitution, et d'un suivi prénatal, on observe une préparation à l'arrivée de son nouveau-né, et une présence plus fréquente du père de l'enfant au sein de l'unité. L'image négative que porte le toxicomane a des incidences importantes. Analyser les comportements du patient aide le professionnel de la santé à comprendre ses propres réactions, à placer les priorités, et le soutien en termes positifs.

70% des femmes toxicomanes ont été abusées sexuellement avant 16 ans, tandis que 83% ont des antécédents de consommation d'alcool ou de drogues illicites .

Dès la grossesse, l'investissement psychologique de l'enfant à venir par ses futurs parents est le sujet principal lors des consultations prénatales.

Le processus psychologique de maturation qui s'élabore lentement et progressivement durant la grossesse (maternité²⁴) que chez l'homme (le futur père vit des émotions et des sentiments contradictoires pendant sa grossesse²⁵) conduit à devenir mère et père.

Cette évolution, dont les changements de génération (car il en est de même chez les futurs grands-parents proches des patients), fait partie d'un continuum dans lequel l'enfant vient s'inscrire, et viendra participer à son tour.

Comportements et attitudes de la femme toxicomane

Généralement, les femmes toxicomanes sont méfiantes, aux prises avec des émotions contradictoires, et ont du mal à jouer avec les équipes soignantes ce dont elles ont l'habitude, c'est-à-dire, le rejet et la critique. Une attitude tolérante et d'une reconnaissance de leur difficulté qu'on peut amener ces femmes ayant une particulière charge de culpabilité, à s'investir dans la relation et à collaborer au programme. En effet, la relation thérapeutique positive est la pierre angulaire de tout suivi obstétrical et ensuite pédiatrique. Mais ces comportements peuvent être particulièrement difficiles à supporter, citons-en quelques-uns²⁶ :

- retards et rendez-vous manqués
- persistance de la consommation de drogue en plus de la méthadone avec comme corollaire des problèmes en ce qui concerne l'alcool, les benzodiazépines et les barbituriques
- persistance d'activités illégales
- irritabilité
- impulsivité, provocation, et demande massive.

La grossesse est une période privilégiée de réactivation des conflits antérieurs, que ce soit chez l'homme ou la femme. Un climat négatif et agressif, peut conduire à des conflits concrets, et des séparations, leur isolement familial et social et les problèmes d'abandon qu'elles peuvent avoir vécu antérieurement. Tous ces comportements aussi dérangeant soient-ils, reflètent le mal-être de ces femmes, et doivent être traités dans le cadre de la relation thérapeutique qui risquerait de conduire à des tentatives de suicide, des overdoses ou une mise en danger du fœtus.

En plus de l'ambivalence naturelle vécue par la femme en début de grossesse, et de sa fragilité émotionnelle, l'importance du sentiment dépressif existant chez la femme enceinte toxicomane, et l'intérêt de travailler à éviter tout retentissement négatif sur la relation précoce mère/enfant^{27 28 29 30}.

Il en est de même après l'accouchement³¹.

Ce type de comportement n'est pas à mettre directement en relation avec l'héroïne, mais est plutôt le résultat de mécanismes de défense lentement élaborés au cours de l'histoire de la patiente. Il ne faut pas viser une "normalisation" radicale des attitudes et des réponses chez ces femmes. Les nombreuses rechutes et les problèmes de santé mentale en sont un exemple, même chez la femme enceinte qui connaît les risques encourus par son fœtus. Les futures mères plus mauvaises que les autres. Elles demandent certainement plus que d'autres une place importante.

Favoriser le phénomène d'inscription symbolique paternelle

Le traitement médicamenteux de substitution du compagnon toxicomane de la femme enceinte est à privilégier, et à maintenir auprès de la patiente.

Sa participation aux séances de préparation à la naissance lui permet de s'investir dans la grossesse et de participer au moment de l'accouchement, et l'engage à participer aux soins de son nouveau-né. Durant sa prise en charge, le futur père a ainsi la possibilité d'exprimer son vécu, verbalement, et physiquement³².

Enfin, et dans une perspective à long terme, souligner son statut particulier auprès de l'enfant, par exemple, dans le cas de l'incidence d'enfants battus, abandonnés, et violentés incestueusement physiquement ou psychologiquement. En préparant un "bon père", on prépare, en l'enfant mâle qui va naître ou est né, un "futur père" qui sera capable d'être présent auprès de ses enfants, ou, en la petite fille, une "future mère" qui acceptera que son conjoint prenne soin d'elle.

La poursuite de l'investissement de l'enfant par ses parents

La présence d'une accoucheuse, ou d'un autre thérapeute extra-hospitalier, au lieu de l'accouchement, favorise l'investissement de l'enfant par ses parents, et sa transformation néonatale. Elle vise également à travailler avec les accoucheuses de la maternité et de la salle de naissance, et, le cas échéant, avec les infirmières qui y travaillent, de façon harmonieuse.

L'attention portée par les patients aux conditions d'élevage de leurs enfants témoigne de leur désespoir et de leur besoin de "bons parents". Cette attention risque de devenir persécutante si, lorsque ces patients sont confrontés à des échecs, ils ne rencontrent pas de médiateur leur permettant de le symboliser, de les assumer.

Les thérapeutes extra-hospitaliers leur proposent cette médiation en évaluant avec eux les difficultés auxquelles ils sont confrontés. Pour ce faire, il peut être utile d'envisager les relations des patients avec leur famille, et éventuellement d'organiser des entretiens familiaux intergénérationnels.

Durant les premiers mois de vie de l'enfant, il est souhaitable qu'il soit l'objet de suffisamment de soins et la source de gratifications renarcississantes telles qu'il puisse être socialisé normalement par les soins et la nourriture, puis en crèche, puis à l'école maternelle.

Ceci vise, in fine, à éviter la répétition transgénérationnelle d'assuétude, chez les enfants pris en charge, et à l'adolescence.

L'usage de psychotropes

Diagnostiquer et traiter les problèmes psychologiques qui sont à l'origine de la toxicomanie, ou qui la précèdent. Il s'agit d'étudier les expériences traumatiques, traiter une névrose source de toxicomanie, et travailler à améliorer le couple dans laquelle la consommation de drogue a une fonction.

Les objectifs relevant du domaine psychique comprennent aussi le traitement des dépressions, de l'anxiété, de l'apathie ou d'autres symptômes en relation avec la toxicomanie.

Les autres objectifs sont de développer la capacité de résistance des patients dans des situations de confiance en soi de façon à pouvoir affronter des situations difficiles sans consommer de drogues, un comportement alternatif visant à résoudre les problèmes et de changer les cognitions et les attitudes.

OBJECTIFS ET TRAITEMENTS OBSTETRIQUES

L'enfantement (la grossesse et l'accouchement) est un phénomène physiologique naturel. D'autre part, l'usage de substances illicites n'est pas une pathologie en soi, mais un symptôme. Vécus conjointement, s'ils ne présentent pas de pathologie, ils représentent une situation à risques multiples. Lorsque ces risques ne sont pas pris en compte, ils conduisent à des complications médicales, obstétricales, néonatales, psychiatriques; ..., psychologiquement exposés la mère, le père et l'enfant.

Le traitement de ces complications entraîne des coûts importants à la société, en plus de marquer le lieu, et avant tout, de les prévenir. Pour ce faire, les grossesses des futures mères toxicomanes doivent être prises en compte précocement, et intensivement -en quantité et en qualité.

Afin de pouvoir disposer des ressources spécialisées humaines et techniques d'une unité de grosse gynécologie-obstétrique, il est conseillé que l'équipe spécialisée extra-hospitalière travaille en collaboration avec un centre de référence, comprenant une maternité et un service N.

L'accompagnement de la grossesse, la préparation à l'accouchement, à la naissance, et aux soins post-natals, la réalisation d'un accouchement plus confortable et conscient et de meilleure qualité médicale, un accompagnement des femmes qui ont rarement l'occasion d'avoir leur attention attirée sur les capacités de maîtrise intrinsèque qu'elle peuvent en obtenir.

La réalisation des séances de préparation en dehors de l'hôpital souligne l'importance qu'apporte à inscrire l'enfantement comme un phénomène naturel, même s'il est vécu dans un contexte d'assués.

En général

La toxicomanie chez une femme enceinte constitue un risque médical important : les complications chez les femmes non traitées à la méthadone et non suivies sur le plan obstétrical sont :

- la naissance prématurée (<37 semaines) ³⁵
- le placenta abrupto
- les infections
- les antécédents d'hépatite
- une ou plusieurs complications médicales
- une ou plusieurs complications obstétricales
- l'hypertension

Les traitements à la méthadone conduisent à la diminution ^{8'10'36} de l'incidence :

- des avortements spontanés
- des infections : amniotite et chorioamniotite, thrombophlébite septique
- de l'insuffisance placentaire
- du retard de croissance in-utéro
- de prééclampsie
- d'hémorragies du post partum

Durant la période prénatale

La prise en charge pluridisciplinaire, introduite tôt dans la grossesse ^{37,38,39'40}, comprenant la prise en compte des besoins médicaux, psychologiques et socio-économiques ^{33'41,42} a pour effets d'améliorer les conditions de grossesse et d'augmenter sa compliance au suivi prénatal.

Les pronostics obstétricaux et néonataux sont d'autant meilleurs si l'usagère consulte précocement, si elle est informée de sa toxicomanie et de son traitement, si sa situation sociale est stable, si elle est en liaison.

Ils sont d'autant plus mauvais si la gestante ne bénéficie pas de traitement de substitution, et n'a accouché de sa toxicomanie (ce qui actuellement est la situation la plus fréquente).

La jeune toxicomane est souvent amenée à consommer en plus de l'héroïne d'autres substances que l'héroïne a des effets tératogènes, il n'en est pas de même pour les autres substances, et ce : Dès lors, il est important de faire rapidement le diagnostic d'anomalie fœtale par échographie, et techniques plus invasives. Si le pronostic est péjoratif, une interruption de grossesse peut être pr dès lors indispensable, quelque soit le choix de la femme ou du couple. Et il faut se rappeler que où la femme n'est pas nécessairement encore en confiance avec l'équipe soignante.

Le début de la surveillance prénatale

Les femmes toxicomanes reconnaissent tardivement leur état de grossesse, à cause de leur amén due à l'héroïne^{34, 39, 40}, et parce que la maternité, si elle n'est pas nécessairement leur préoccupa souhaitée consciemment. Enfin, les signes et les symptômes du début de grossesse sont souvent à de manque (nausées, vomissements, douleurs d'étirement,...).

La compliance au suivi prénatal n'est pas d'emblée complète, et les absences de la gestante à ses thérapeute qui surveille le bon déroulement de la grossesse.

La remarque faite à propos de l'installation progressive du traitement de substitution a toute son la jeune femme toxicomane enceinte, qui commence un traitement à la méthadone, une prise de de son comportement, et une compliance immédiate et totale pour son suivi prénatal ? D'autant travail de remise en ordre administrative est en cours, et qu'elle doit réaliser de nombreuses dé Or, nous connaissons déjà les ambivalences présentes chez toute femme enceinte quant à leur dé les usagères de drogues les craintes et les angoisses mettant en cause leurs assuétudes, et leurs s observé, chez une patiente, le deuil anticipé d'un fœtus qu'elle craignait de perdre, et donc le re grossesse.

On comprend aisément dès lors l'importance de la compréhension des mécanismes psychologique de la qualité de la liaison entre l'équipe spécialisée extra-hospitalière et le médecin et la matern

Que signifie suivi obstétrical prénatal intensif ?

La littérature américaine n'aborde le sujet du suivi prénatal qu'en terme de " quantité de consult exemple, que les complications obstétricales peuvent être évitées grâce à un suivi prénatal inter La dimension quantitative du suivi prénatal est démontrée par l'existence d'une corrélation signif visites prénatales et l'âge gestationnel au moment de la délivrance⁴⁹.

tement, et aux soins du nouveau-né.

Dans l'étude effectuée par l'asbl MIDRASH (1992-1993)⁴ portant sur les grossesses de 47 femmes t usager de drogues, aucune n'avait suivi de séance de préparation à la naissance. La raison invoqu d'autres femmes et d'être jugée par elles.

La préparation à la naissance semble être, en Belgique, le privilège d'une classe sociale intellectl souvent comme un luxe. Elle semble pourtant particulièrement indiquée chez les femmes et les c psychologiques et sociales sont difficiles et/ou qui présentent une complication obstétricale.

Complications obstétricales prénatales durant le troisième trimestre

Une surveillance accrue est nécessaire vis-à-vis des pathologies gravidiques liées aux conditions c toute femme enceinte. Nombreuses sont celles qui conduisent aux menaces d'accouchement pré Si le deuxième trimestre est une période généralement bien vécue, il n'en va pas de même duran de l'utérus gravide et les modifications du corps sont significatives. Ils confrontent la gestante à l nouveau-né, ce qui ravive des sentiments contradictoires et des conflits tant avec le compagnon soient présents ou non. Le poids du fœtus et de ses annexes, et les nombreux facteurs psychologi déclenc**Toutefois, en ce qui concerne sa qualité, les études souffrent de la difficulté qu'il y a délicate à définir.**

Il est donc bon de rappeler que l'intensité d'un suivi prénatal est également lié à la qualité de la

conception holistique de la naissance, la disponibilité (cadrée) du thérapeute, ainsi qu'à la contraindre. C'est pourquoi, nous préférons parler de consultations prénatales comprenant la surveillance obstétricale, la préparation à l'accouchement et à la naissance, à l'allaiter prématurément une activité utérine, etc. Or, les traitements des menaces d'accouchement prématuré, pour être efficaces, demandent une coopération de la gestante : la diminution des activités physiques, voire le repos total, des médications tocolytiques secondaires tels que tachycardie, tremblements des mains, somnolence, ...), pouvant renforcer le risque de menace d'accouchement prématuré.

Concrètement, le traitement des menaces d'accouchement prématuré peuvent s'effectuer, actuellement, 1. au domicile de la gestante (si le logement et la situation sociale le permet) avec surveillance obstétricale et consultation prénatale ou à la maternité.

2. en maison maternelle (si la situation psychosociale est problématique et/ou conflictuelle, et si le risque d'accouchement prématuré est léger).

3. en milieu hospitalier (dans tous les autres cas).

La surveillance obstétricale ambulatoire, à la consultation prénatale ou à la maternité, nécessite une structure hospitalière. Or, les déplacements sont fréquemment contre-indiqués en cas de menaces d'accouchement prématuré. Ils demandent bien souvent un effort important de la future mère pour se rendre aussi fréquemment à la maternité. Dès lors, la surveillance obstétricale peut se réaliser à domicile par une accoucheuse travaillant en collaboration avec la patiente.

Si la situation sociale de la gestante est précaire, ou si ses relations familiales sont particulièrement conflictuelles, l'hébergement en maison maternelle peut être indiqué.

Mais l'accueil des toxicomanes dans ces centres s'y fait d'une manière parcimonieuse en raison de la toxicomanie et des difficultés à manager les conflits relationnels avec les autres femmes. L'hébergement en maison maternelle implique également la séparation physique du couple. Or, c'est une mesure importante, même si leurs relations sont conflictuelles.

En cas d'échec d'un maintien à domicile ou d'un hébergement, l'hospitalisation en service de grossesse est la seule solution. Cette hospitalisation ne va pas non plus sans poser de problèmes tant pour la gestante que pour le fœtus. Cette impression de la part de la gestante de mesures coercitives lorsque le séjour se prolonge (interdiction de sortir, surtout si le repos absolu est prescrit, contacts limités avec le compagnon et ses éventuels autres enfants, placement protectionnel de ces derniers), conduisant à l'activation de comportements compulsifs (par exemple, crises de larmes massives) qui peuvent perturber les autres femmes hospitalisées, et face auxquels les accoucheuses ont un manque de formation et de temps.

Durant le travail et l'accouchement

Les paramètres concernant le travail (début et déroulement) n'ont pas permis de définir de différences significatives entre les usagères de drogues et celles ne consommant pas d'opiacé.

L'accouchement d'une femme héroïnomanne sans traitement est considéré comme à " haut risque " et l'accouchement d'une femme sous traitement équilibré à la méthadone est semblable à l'accouchement d'une femme non toxicomane.

La prise de méthadone évite le sevrage durant le travail et l'accouchement. En cas de sevrage de la mère, le risque pour le fœtus est encore moindre, ce qui induit plus rapidement une souffrance fœtale¹⁸. On peut donc limiter l'interventionnisme obstétrical et néonatal.

Il convient de considérer les accouchements comme étant à risque lorsque la grossesse s'est compliquée obstétricalement, lorsque le suivi a commencé tardivement, et si la compliance au traitement à la méthadone n'était pas optimale,...

La toxicomanie n'intervient donc ici que secondairement, puisque ce sont des facteurs qui se retrouvent dans la prise en charge obstétricale qui conduisent le gynécologue-obstétricien à conseiller l'accouchement dans un établissement hospitalier. Le traitement à la méthadone doit être poursuivi sans interruption après l'accouchement afin d'éviter le sevrage.

Durant la période postnatale

La prise en charge postnatale en cas de toxicomanie de la mère comprend la poursuite de son traitement à la méthadone.

traitement approprié pour le nouveau-né afin d'éviter un syndrome d'abstinence néonatal, une su accompagnement personnalisé à la maternité (en respectant autant que possible la relation mère visite médicale six semaines après l'accouchement.

Le séjour hospitalier postnatal

Les Jeunes mères toxicomanes, en traitement à la méthadone ou non, séjournent plus longtemps également, par rapport aux mères non consommatrices et leurs enfants,

En ce qui concerne la durée moyenne de l'hospitalisation, dans la population générale elle est de interrogées par l'équipe de l'asbl MIDRASH⁴ elle est de 11,5 jours. Pour les femmes suivies par l'é (le minimum étant de 6 jours, et le maximum de 15 jours).

Le séjour hospitalier postnatal de leur nouveau-né est de 15 Jours (te minimum étant de 6 jours,

L'allaitement maternel

L'allaitement maternel est conseillé pour :

- ses effets bénéfiques généraux
- favoriser l'attachement mère-nouveau-né, difficile à priori
- prévenir l'apparition d'un syndrome de sevrage néonatal (passage de dérivés de la méthadone d Les contre-indications spécifiques de l'allaitement maternel chez la femme toxicomane sont liés à consommation d'alcool et de drogues illicites, et à la séropositivité HIV.

Il est conseillé de réduire ou d'arrêter l'allaitement maternel avant le sixième mois pour éviter qu trop de méthadone par les plus grandes quantités de lait qu'il ingurgite alors¹⁰.

L'allaitement maternel est un acte qui n'est pas dénué de sens : il implique directement la jeune féminité. Il réclame de la patience, et demande de la confiance dans les compétences naturelles physiologiques sont nombreuses, et peuvent apparaître plusieurs jours après l'accouchement, c'est Le suivi postnatal intensif (-qualité et quantité-) améliore tous les paramètres infantiles^{45,46,47}.

OBJECTIFS ET TRAITEMENTS NEONATALS

L'amélioration des conditions de vie et de la compliance au suivi prénatal ont pour effet une dimi périnatale⁴⁸, par une diminution du taux de prématurité⁴⁹ et des risques qui y sont liés, et une a^{7,50,51}

Si, chez les nouveaux-nés de mères en traitement à la méthadone, la morbidité, les complication diminuées⁴⁵, et que tous les paramètres s'améliorent, ces derniers ne vont pas jusqu'à se superp mères non toxicomanes. Ces nouveaux-nés n'ont pas de retard de croissance³⁰. Toutefois, si leur que chez les enfants de mères non consommatrices, ils sont plus élevés de 20% que chez ceux né: traitement^{52 53}, et s'ils ont une petite circonférence crânienne, elle est plus grande que chez les

Facteurs de risque

C'est en période néonatale que les bénéfiques de la prise en charge pluridisciplinaire durant la gro D'autres facteurs que les addictions interviennent.

Les facteurs de risques, qui se retrouvent également chez les femmes non toxicomanes, mais qui population, sont l'état nutritionnel, la prise de poids, et le tabagisme de la mère durant la grosse incidence sur le poids de naissance⁵⁴.

Compétences psychomotrices et relations mère-enfant

Le comportement des nouveaux-nés de mères usagères de drogues et leurs compétences psychon inquiétants, tant pour le personnel soignant de la maternité ou du service néonatal, que pour les

- une baisse de la force de succion,
- une diminution de l'attention et de la réponse aux stimuli sociaux pendant les cinq premiers mc
- une irritabilité, des cris, une hypertonicité, une immaturité motrice, et une faible réponse aux
- Les interactions entre la mère et le nouveau-né sont moins bonnes, de même qu'il y a moins d'a

groupe contrôle des études^{22,57,58}.

Toutefois, il faut noter que la qualité des interactions et des affects se situe dans les limites de l'attachement. Ils sont donc plus difficiles à nourrir, sans compter que d'une manière générale, la diminution des interactions du nouveau-né peuvent perturber grandement les relations mère-enfant, et plus particulièrement celle de l'attachement émotionnelle est exacerbée par l'épreuve de l'accouchement, et par la crainte d'un sevrage, si la substitution n'est pas garantie.

A moyen terme, les enfants nés de mères en traitement à la méthadone durant leur grossesse, et ^{45,46,47} maintiennent un poids et une taille homogènes, bien qu'ils soient d'un percentile bas.

A long terme, on n'observe pas de surmorbidity, de trouble du développement, de baisse du QI, c

Complications néonatales

Jusqu'à ce jour, aucun syndrome polymalformatif comparable au Foetal Alcohol Syndrom n'a pu être identifié. La majorité des complications survenant durant la période néonatale sont le fruit de la prématurité, les pneumonies par aspiration méconiale, et les infections : conjonctivite, septicémie, S.I.D.A.

Au sujet des infections respiratoires, il faut se rappeler que la polytoxicomanie, les états de manie pendant la grossesse conduisent à l'émission de méconium⁷ suite à la souffrance fœtale aiguë.

Chez les femmes toxicomanes sans traitement, la mortalité périnatale est de 5,4%, pour 1,6% chez les femmes sous traitement à la méthadone et avec suivi prénatal, elle est de 3%⁴⁵.

Mort subite inexpliquée du nourrisson

En ce qui concerne la mort subite inexpliquée du nourrisson, le risque, chez les enfants nés de mères toxicomanes, est augmenté par 3 (population générale = 1,5 ° /oo naissances vivantes). Mais les facteurs de risque sont la prématurité, la population de femmes consommatrices de drogues : bas niveau socio-économique, petit poids de naissance, tabagisme maternel⁶⁰.

Syndrome d'abstinence néonatal (NAS)

Dans 80% des cas, un syndrome d'abstinence néonatal est observé. Il peut se déclarer jusqu'à 14 jours après le retour à domicile, et les symptômes peuvent perdurer jusqu'à 8 semaines et laisser une dépression persistante 1 mois après l'extinction des autres symptômes⁴².

La sévérité, le moment du début et la durée du syndrome d'abstinence néonatal sont associés^{59,60} à la méthadone, aux taux sériques lors de la délivrance, et la dose cumulée au cours des 12 semaines de grossesse. Si elle a été traitée avec de la méthadone en fin de grossesse, le syndrome d'abstinence néonatal peut être sévère^{64,65}.

Les troubles associés au syndrome d'abstinence néonatal sont une baisse de la force de succion, un faible poids, et un risque de déshydratation ; ce qui augmente les risques de morbidité et de mortalité en place⁶⁶.

Diagnostiques différentiels du NAS

- hyperthyroïdie
- hémorragie intracrânienne
- anoxie périnatale
- hypoglycémie, hypocalcémie
- septicémie
- hyperviscosité
- sevrage non opiacé

Sévérité du NAS et crises comitiales

La sévérité du NAS est également liée à la présence de crises comitiales. L'âge moyen de l'apparition est de 3-34 jours.

5,9% des nouveaux-nés de mères consommatrices (traitées ou non) ont une crise comitiale.
 21% des nouveaux-nés de mères consommatrices sans traitement
 7,8% des nouveaux-nés de mères sous traitement à la méthadone
 5,1% des nouveaux-nés de mères sous traitement à la méthadone et sous héroïne

Description clinique du NAS

NAS : description clinique par ordre de fréquence⁶⁴

75 à 100%	25 à 75 %	< 25 %	rare
• trémulations	• Alimentation	• fièvre	• convulsions
• irritabilité (augmentation du précaire réflexe tendineux et du réflexe de Moro)	• Vomissements		
• hyperactivité	• toux		
• hypertonicité	Encombrement nasal		
• Diminution du temps de sommeil	• Tachypnée		
• cris perçants	• Sudation		
• succion excessive			

Evaluation de la gravité du NAS⁶²

Symptômes	faible	Modéré	sévère
Vomissements	Régurgitations	> 3 repas consécutifs	+ et troubles électrolytiques
Diarrhées	> 4 selles liquides / j	> 5 selles liq pdt 3 j	+ et troubles électrolytiques
Gêne de poids (par/rapport au pds de naissance)	<10%	Entre 11 et 15%	>15%
Irritabilité	minime	Importante : calmée par bercement	importante (non calmée)
Trémulations	faibles	Importantes	convulsions
Myoclonies (à la stimulation)			
Tachypnée	60 à 80 /'	80à100/'	> 100/' et alcalose respiratoire

En cas de NAS, l'éllixir parégorique^{2759'64'67'68} est préféré à tout autre traitement. Il est nécessaire toxicomanes aux opiacés^{69, 70}.

Si le NASS (Neonatal Abstinence Scoring Systeme) > 7
 0,2 ml/3h d'éllixir parégorique avec augmentation de 0.05 à 0.35 ml/3h jusqu'à contrôle symptom
 Dose de contrôle maintenue durant 5 jours
 Réduction de la dose de 0.05 ml/3h/jour

On observe dès lors une diminution du risque de crise comitiale et une restauration de la force de
 Le phénobarbital vient en second lieu en raison de ses effets sédatifs (perturbation de l'alimentat
⁶⁷. Il est, par contre indiqué, pour le traitement de sevrage non opiacé. Les chlorpromazines et d

Conclusions

L'examen neurologique à un an est normal chez les enfants nés de mères ayant bénéficié d'un tra grossesse, et ayant été traités adéquatement contre un NAS.

BIBLIOGRAPHIE

- Enquête réalisée, durant 4 mois en 1994, portant sur la prise en charge des toxicomanes par les r
prévention du SIDA chez les usagers de drogues, par le projet ALTO-SSMG (alternative à la toxicol
médecine générale) et l'IHE (institut d'hygiène et d'épidémiologie).
- HAUMONT D., BLUM D. Motherhood and drug addiction Epidemiologic enquiry in Belgium. Commu
International Parentalité-Usage de drogue. Bruxelles, 9.6.94
Fait par BEUKENS en 1992 (conversation particulière)
- Enquêtes et expériences de l'asbl MIDRASH (toxicomanie et parentalité) Bruxelles.
- FINNEGAN L.P., WAPNER R.J. Narcotic addiction in pregnancy. in J.R. Neibyl ed. : Drug Use in Pre
Febiger, 1987;203.
- KREEK M.J. Médical Safety and side effects of Methadone in tollerant individuals. JAMA, 1974,223
- CONNAUGHTON J.F., REESER D., and FINNEGAN L.P. Pregnancy complicated by drug addiction in
FINNEGAN L.P. Perinatal Substance Abuse : Comments and perspectives. Seminars in Perinat. 199
- HARPER R.G., SOLISH G.L., PUROW H.M., SANG E., PANEPINTO W.C. The effect of a methadone tr
heroïn addicts and their newborn infants. Pediatrics 1974;54:300.
- KALTENBACH K., SILVERMAN N., WAPNER R. Methadone maintenance during pregnancy. In M.W. F
Treatment Guidelines. US Department of Health and Human Services 1992:173:190.
- DRUCKERE. Children of war. The criminalization of the motherhood. Int. J. Drug policy. 1989, 1:1
- SIEGEL L. Venquishing the pregnancy policy. Vnt conference on Hem Reduction. 1993 Toronto - n
DOLE V.P., KREEK M.J. Methadone plasma level : sustained by a reservoir of drug in tissue. Proc.
BLINICK G., INTURRISI C.E., SEREZ E. et al. Amniotic fluid methadone in women maintained on m
1974; 121:617.
- ROSEN T.S., PIPPENGER C.E. Disposition of methadone and its relationship to seventy of withdraw
1975, 2:169.
- ABRAMS C.A.L. Cytogenic risk to the offspring of pregnant addicts. In Addicts Dis. 1975,2:63.
- ZUSPAN F.P., GUMPEL J.A., MEJIA-ZELAYA A., MADDEN J., DAVIS R. Fetal stress from methadone
1975; 122:43.
- REMENTERIA J.L., NUANG N.N. Narcotic withdrawal in pregnancy : still birth incidence with a cas
1975,122:958.
- MADDEN J.D., CHAPPEL J.N., SUZPAN F., GUMPEL J., MEJIA A., DAVTS R. Observation and traetm
Am J Obstet Gynecol. 1977; 127:199.
- FINNEGAN L.P. Treatment issues of opioïd dependent women during the prenatal period. J Psych
REGAN D.O., ERHLICH S.M., FINNEGAN L.P. Infants of drug addicts : At risk for child abuse, negle
Neurotoxicol Teratol. 1987; 4:315.
- WILSON G.S., DESMOND M.M., VERN1AUD W.M. Early development of infants of heroïn addicted m
Child, 1973; 126:457.
- JOHNSON E.M. Témoignage cité par FINNEGAN réf n° 6. Sub committee on Health and the Environ
on Energy and Commerce, April30, 1990.
- MRCINKOWSKA A. Vécu de la maternité psychotique, approche rétrospective du vécu de l'hospita
licence en Sciences psychologiques et pédagogiques. ULB. 1993.
- JANSSENS N. Le compagnon de le femme psychotique : son couple, sa paternité et son vécu de l'
son enfant. Mémoire de licence en Sciences psychologiques et pédagogiques. ULB. 1991.
- DENSEN-GERBER J., WIENER M., and HOCHSTEDLER R. Sexueal behavior, abortion and birth contr
psychiatrie considérations, Contemp. Drug Probl. 1972; 1:783.
- FINNEGAN L.P. Outcome of children born to women dependant upon narcotics. In the effects of r
the newborn. The Harworth Press. 1982.
- REGEN D.O., RUDRAUFF M.E., and FINNEGAN L.P. Parenting abilities in drug dependant women :
Pediatric Research. 1981; 15:90.
- REGEN D.O., TUNISCH S., and FINNEGAN L.P. Psychological status of pregnant drug dependant wo
mood states. Pediatric Research. 1983, 17:93.

- KALTENBACH K., FINNEGAN L.P. Perinatal and developmental outcome of infants exposed to met 1987; 9:311-313.
- ROSFELTER P. Bébé blues, la naissance d'une mère. Ed. Calman-Lévy. 1992
- THYS B. Le père : acte de naissance. Ed. du Seuil. 1980.
- SILVER H., WAPNER R., RATTAN P., LORIZVEG M. and FINNEGAN L.P. Dependence in pregnancy - i Pediatric Research. 1987; 19:A,108.
- CUSHMAN P., and KREEK M.J. Some endocrinologie observations in narcotic addicts, in narcotic a And George R (Ed). New York - Raven Press. 1974.
- GEARING F.R. Methadone maintenance treatment for heroin addicted women promise with grosse association, section epidemiologic San Francisco. 1973.
- WILSON G.S., DESMOND M.M., WAIT R.B. Follow-up of methadone treated women and their infant implications. J Pediatr. 1981;98:716.
- BLINICK G., INTURRISI C.E., SEREZ E., WALLACH R.C. Methadone arsays in pregnant women and p 1975;121:617.
- FITZGERALD E., KALTENBACH, FINNEGAN L.P. Patterns of interaction among drug-dependent won 1990,24:44.
- GAULDEN E.C., LITTELFIELD D.L., PLITTOF O.E. and al Menstrual abnormalities associated with h Obstetric and Gynecology. 1964,90:155.
- SANTEN R.J., SOFSKY J., BILIC N. and al. Mechanism of action of narcotics in the production of m - Steril. 1975; 16:538.
- CONNAUGHTON J.F., REESER D., SCHUT J., FINNEGAN L.P. Perinatal addiction : outcome and ma 1977; 129:679.
- FINNEGAN L.P. Influence of maternal drug dependance on the newbom. Toxicologie and Pharmacc PARQUET PH. and BAILLY D. Toxicomanie et grossesse. Neuropsychiatrie de l'enfance. 1988.
- FINNEGAN L.P., HAYAN T., KALTENBACH K.A. Scientific foundation of chiminal prodice : opiate us Acad. of Med. 1991; 67:223.
- FINNEGAN L.P., REESER D.S., TING N.Y. Methadone use during pregnancy : effects on growth an 1977,11:377.
- KALTENBACH K., GRAZIANI L.S., FINNEGAN L.P. Development of children born to women who rec Pediatr. Mes. 1978; 12:372.
- KALTENBACH K., GRAZIANI L.S., FINNEGAN L.P. Methadone exposure in utero : effects upon deve age. Pediatr. Mes. 1979; 13:332.
- FINNEGAN L.P., REESER O.S., CONNAUGHTON J.F. The effects of maternal drug dependance on n Depend. 1977; 2:131.
- FITZSIMMONS J., TUNIS S., WEBSTER D., IZES J., WAPNER R., FINNEGAN L.P. Pregnancy in a drug Alcohol Abuse. 1986; 12(3), 247:255.
- FINNEGAN L.P. Treatment issues for opioïd-dependent women during the perinatal period. J. Psy BERGER B., EHRLICH J.M., FINNEGAN L.P. Morbidity and mortality of infant born to drug dependa 20:A,375.
- CONNAUGHTON J.F., FINNEGAN L.P., SCHUT J., EMICH J.P. Current concepts in the management Addict Dis. 1975; 2:21.
- ZELSON C., RUBIO E., WASSERMAN E. Neonatal narcotic addictions : 10 years observation. Pediatr EVANS A.T. and GILLOGLEY C. Drug use in pregnancy : obstetric perspective. In Clinics in Perinat KALTENBACH K.A., FINNEGAN L.P. The influence of the neonatal abstinence syndrome on mother CHILAND C. Eds The Child in his family : perillous development : child raising and identity forma Interscience. 1988; 223.
- SOULE A.B., STANDLEY K., COPANS S.A., DAVIS METHADONE Clinical uses of Brazelton Neonatal S GOMBY D.S., SHIONO P.H. Estimating the number of substance - exposed infants. The future of cl Children. 1991,1:17.
- STRAUSS M.E., DERSEN-FIRESTONE J.K., STAN R.H., OSTRIA E.M. Behavior of narcotic-addicted ne

1975.46.887:893.

HOEGERMAN G. and SCHNOLLS Narcotic use in Pregnancy. In Clinics in Perinatology- 1991.

KANDALL S.R., GAINES J. Maternal substance use and subsequent sudden infant death syndrome (Teratol. 1991,13:235.

ROSEN T.S., PIPPENGER C.E. Pharmacologic observation on the neonatal withdrawal syndrome. J. OSTRIA E.M., CHAVEZ C.J., STRAUSS M.E. A study of factors that influence the severity of neonat 1976, 88:642.

HARPER R.G., SOLISH G., FERRIGOLD E., GERSTEN-WOOLF N.A., SORAL M.M. Maternal ingested m the neonatal withdrawal syndrome. Am. J. Obstet Gynecol. 1977,129:417.

VOLPE Teratogenic effect of drugs and passive addiction. In Neurology of the newborn second edi RAJEGOWDA B.K., GLASS L., EVANS H.E., MASO G., SWARTZ D.P., LEBLANC W. Methadone withdr 1972,81:532.

KRON R.E., LITT M., PHOENIX M.D., FINNEGAN L.P. Neonatal narcotic abstinence : Effects of phar drug usage on nutritive sucking behavior. J Pediatr 1976,88:637.

FRANCOUAL C. Les problèmes périnataux : les enfants nés de mère toxicomane, in Revue interna 36.

BOUTTE P., RICHELME C., BERARD E., ALBERTIARÎ M., GTLLET J.Y., MARIANI R. Le nouveau-né de 1988,17,27:1405-1408.

FINNEGAN L.P. Neonatal abstinence syndrome : assessment and pharmacotherapy. In RUBALTELLI therapy : an update, Amsterdam : Excerpta Medica. 1986.

FINNEGAN L.P., EHRLICH S.M. Maternal drug use during pregnancy : evolution and pharmacothera Methods Pharmacol Testing Eval Drug abuse. 1990.6:255.

NOTION D'ÉCHOGRAPHIE TRANSFONTANELLAIRE

1. TECHNIQUE

L'échographie transfontanellaire, par définition, ne peut être réalisée que lorsque la fontanelle est perméable, non ossifiée.

Il s'agit donc d'une technique particulièrement adaptée au nouveau-né et au prématuré.

Son intérêt clinique est limité dans les mois qui suivent la naissance et est difficilement praticable après 1 an.

L'examen doit être réalisé avec des sondes de haute fréquence, 5, 7 voire 10 MHz afin d'analyser correctement l'ensemble du parenchyme cérébral, mais aussi des espaces sous-arachnoïdiens et la partie toute superficielle du cerveau.

Malgré une technique rigoureuse, l'échographie transfontanellaire ne peut explorer l'ensemble du contenu intra-cranien et en particulier, l'échographie est aveugle dans les régions supéro-externes du crâne.

De même, la fosse postérieure est difficilement analysable en raison de l'incidence parallèle du faisceau ultra-sonore par rapport au tronc cérébral.

L'échographie transfontanellaire doit être couplée à l'utilisation aujourd'hui du doppler couleur qui permet de repérer les structures vasculaires, élément essentiel de l'anatomie cérébrale.

L'utilisation du doppler permet l'analyse des résistances vasculaires intracrâniennes.

L'examen échographique transfontanellaire doit comprendre un certain nombre de coupes systématisées.

- Coupes sagittales médianes
- Deux coupes paramédianes passant par les deux corps ventriculaires
- Coupes transversales antérieures, passant par les trous de Monro, passant par l'incisure tentorielle et oblique postérieure passant par les lobes occipitaux et les plexus choroïdes.

2. RÉSULTAT

En échographie transfontanellaire les espaces sous-arachnoïdiens apparaissent hyperéchogènes en raison des multiples interfaces qu'ils contiennent. Les vaisseaux peuvent être vus au sein de ces espaces en doppler couleur.

Sur les coupes frontales, la vallée sylvienne apparaît ainsi hyperéchogène donnant un aspect en Y, caractéristique de la division de l'artère sylvienne.

De même, les plexus choroïdes intraventriculaires apparaissent hyperéchogènes et sont d'autant plus volumineux que l'enfant est jeune et chez le prématuré.

Le parenchyme cérébral apparaît hétérogène, marbré. Les espaces sous-arachnoïdiens contenus dans les sillons étant hyperéchogènes, le cortex étant relativement hypoéchogène.

Les sillons sont ainsi bien individualisés par leur caractère hyperéchogène.

Les ventricules cérébraux apparaissent hypoéchogènes en raison de leur contenu liquidien. Ces ventricules présentent une forme régulière, homogène.

Leur épaisseur ne doit pas dépasser 3 mm. Le rapport ventriculaire latéral (LVR) est utilisé pour mettre en évidence une dilatation ventriculaire, il est égal au rapport des distances

$$\frac{\text{ligne médiane/paroi externe du corps ventriculaire latéral}}{\text{ligne médiane/table interne de la voute du crâne}}$$

Le rapport est compris entre 28 et 37%.

Cependant ce rapport est mis en défaut car les dilatations ventriculaires peuvent être localisées, et elles sont souvent chez le prématuré dont les sutures sont encore perméables, prédominant dans les régions postérieures.

3. VARIANTE DU NORMAL

Chez le prématuré, les lobes frontaux et les lobes occipitaux sont volontiers hyperéchogènes sans que cela soit pathologique. Il est parfois difficile de distinguer cet aspect d'une leucomalacie pŕiventriculaire, son aspect symétrique, isolé doit rassurer.

4. KYSTE DU SEPTUM LUCIDUM ET DU CAVUM DE VERGA

Chez le nouveau-né et chez le prématuré, ce kyste du septum va dédoubler la paroi médiane du système ventriculaire.

Quand ce kyste est à localisation postérieure, il prend le nom de kyste du cavum de Verga.

5. ASPECTS PATHOLOGIQUES

5.1. Hémorragie intracrânienne - Hémorragie du prématuré

Les lésions hémorragiques cérébrales sont d'autant plus fréquentes et plus graves que le prématuré est de petit poids et que l'âge gestationnel est inférieur à 32 S.A.

La ventilation assistée semble augmenter l'incidence de ces hémorragies.

Ces hémorragies surviennent le plus souvent dans la zone germinative, sous épendymaire, dans la région du sillon thalamo-caudé.

Cette région est richement vascularisée, en particulier sur le plan veineux. Il est probable que les modifications aiguës de la pression veineuse intracrânienne liée à la ventilation artificielle soient à l'origine de ces hémorragies.

Initialement située dans la région thalamo-caudé, cette hémorragie peut fuser dans le parenchyme cérébral ou se rompre au niveau intraventriculaire.

Ces hémorragies ont été divisées, en grade :

- grade I : hémorragie sous-épendymaire
- grade II : hémorragie intraventriculaire à ventricules normaux
- grade III : hémorragie intraventriculaire avec dilatation
- grade IV : hémorragie intraventriculaire avec extension intra-parenchymateuse

5.2. Hémorragie sous-épendymaire

Cette hémorragie va se traduire par une collection hyperéchogène, située dans la région du sillon thalamo-caudé.

Cette lésion est parfaitement visible sur les coupes sagittales, et sur les coupes frontales sous la forme d'un petit amas hyperéchogène situé en avant du plexus choroïde normal dans la région du trou de Monro.

L'évolution est assez caractéristique, cette zone hyperéchogène devient progressivement hypoéchogène et peut prendre un aspect kystique. Cette évolution se fait en quelques jours à quelques semaines.

5.3. Hémorragie intraventriculaire

L'hémorragie intraventriculaire se traduit par l'existence, à l'intérieur du corps ventriculaire, d'une zone hyperéchogène dépassant les limites du plexus choroïde normal.

5.4. Hémorragie intraparenchymateuse

L'existence d'une hyperéchogénicité parenchymateuse, doit faire suspecter la coexistence d'un hématome intraparenchymateux associé.

L'évolution de ces derniers stades se fait vers la dilatation ventriculaire et il est extrêmement difficile en échographie de faire la part entre une hydrocéphalie ou une destruction du parenchyme cérébral.

Cette hydrocéphalie apparait rapidement dans les 15 premiers jours de vie.

Cette dilatation ventriculaire, chez le prématuré, prédomine dans les régions postérieures.

5.5. Leucomalacie périventriculaire

La leucomalacie périventriculaire représente une entité bien définie sur le plan anatomique. C'est une lésion ischémique du cerveau néo-natal, caractérisé par une nécrose de la substance blanche périventriculaire.

Le diagnostic échographique dépend de la taille des lésions. Lorsque les lésions sont macroscopiques, elle se présente sous la forme de cavités kystiques, périventriculaires prédominant dans les régions postérieures en regard des cornes occipitales.

Lorsque ces lésions sont de plus petites tailles, elles peuvent apparaitre sous la forme d'une hyperéchogénicité, radiée, convergent vers les bords externes des régions ventriculaires.

Cette leucomalacie ventriculaire est associée à des lésions motrices et à des retards psychomoteurs importants.

Il est cependant difficile de corréler étroitement les aspects échographiques et le pronostic moteur.

5.6. Les épanchements sous-duraux

Si l'échographie cérébrale est intéressante pour le diagnostic des épanchements sous-duraux, la limitation technique liée à l'orientation du faisceau ultrasonore, doit rendre extrêmement prudent dans ce domaine.

L'examen tomodensitométrique reste l'examen de référence.

5.7. Hydrocéphalie

Quelle que soit la cause de l'hydrocéphalie, l'échographie cérébrale est un examen de tout premier ordre dans le diagnostic positif de l'hydrocéphalie. Si le diagnostic étiologique repose sur l'examen tomodensitométrique et surtout sur l'IRM, l'échographie représente l'examen simple pouvant être utilisé au lit du malade dans la surveillance après dérivation des hydrocéphalies néo-natales.

5.8. Tumeurs cérébrales

Les tumeurs cérébrales néonatales sont exceptionnelles. Cependant, l'échographie peut mettre en évidence des tumeurs cérébrales chez le nouveau-né. Cependant, il est indiscutable que l'examen tomodensitométrique et l'IRM restent l'examen de référence.

5.9. Malformations cérébrales

Il est indiscutable que l'échographie est capable de diagnostiquer un certain nombre de malformations cérébrales comme les holoprosencéphalies, les kystes porencéphaliques, et les agénésies du corps calleux.

Cependant, il est là aussi indispensable de réaliser des examens IRM afin de préciser les caractéristiques anatomiques de ces malformations.

Il est cependant à noter, mais ceci sort du cadre général de ce chapitre, que l'échographie anténatale doit être capable de faire le diagnostic des malformations cérébrales.

Mais c'est dans ce cadre, que la coopération entre les équipes anténatales et les neuro-radiologistes pédiatres, est indispensable.

6. CONCLUSION

L'échographie transfontanellaire représente un examen de tout premier ordre, essentiellement chez le prématuré en contexte de réanimation pédiatrique.

Par contre, dans le cadre complexe des tumeurs cérébrales et des malformations, l'échographie reste un examen de dépistage qui doit être complétée par des examens neuroradiologiques plus sophistiqués, telle que l'IRM.

ECHOGRAPHIE DE HANCHE

1. INTRODUCTION

La hanche est une articulation privilégiée car elle constitue dans l'organisation locomotrice un des éléments de la station érigée de la marche bipède. Cependant, le chemin est long avant que la morphologie définitive ne soit atteinte : la transformation de la maquette cartilagineuse est progressive et s'étend du 2^{ème} mois de la vie fœtale jusqu'à la fin de la maturation osseuse soit 15 ans environ. La hanche en croissance est en effet soumise à des modifications morphologiques permanentes dont la dynamique impose la perfection : seule l'action harmonieuse, hiérarchisée et synchrone de nombreux cartilages, dont l'action est arbitrée par les vaisseaux et animée par les forces mécaniques, est le garant en fin de maturation osseuse d'une articulation coxo-fémorale de qualité. Ce contrat de maturation est difficile à tenir car la hanche en croissance, ébauche cartilagineuse, est particulièrement vulnérable aux multiples agressions traumatiques infectieuses ou vasculaires.

Concernant l'imagerie de la hanche, la radiographie du bassin en période néonatale a montré toutes ses insuffisances. Toutes les structures cartilagineuses de la hanche sont invisibles radiologiquement et ceci est fondamental à percevoir pour comprendre les limites du cliché radiologique en matière de luxation de la hanche. Une hanche luxable peut être en position de réduction au moment du film, de même un déplacement anormal est invisible sur le film de face si la luxation, au lieu d'être postéro-supérieure, est seulement postérieure.

L'arthrographie constitue une approche de qualité de l'atmosphère cartilagineuse, mais son indication reste limitée, du fait de son agressivité: anesthésie générale et injection intra-articulaire.

Enfin, l'imagerie par résonance magnétique apporte des perspectives passionnantes par la distinction de contraste spontané des structures cartilagineuses, musculaires ou capsulo-ligamentaires. Mais ses évidentes limites sont très restrictives: nécessité d'antenne de surface adaptée à la taille du nouveau-né ou du nourrisson, examen long, immobilité absolue obligatoire, prémédication ou anesthésie générale...

C'est dire que l'utilisation de l'échographie dans l'étude de la hanche du nouveau-né, parce qu'elle représente la seule exploration atraumatique permettant de préciser clairement l'intimité cartilagineuse de l'articulation, est une révolution. Si elle constitue dès à présent une aide évidente au thérapeute dans le domaine du bilan anatomique initial d'une hanche néonatale, elle apporte également des éléments fondamentaux dans la surveillance thérapeutique d'une luxation ou d'une dysplasie de hanche.

2. LA HANCHE NORMALE

2.1. Les impératifs d'un examen ultrasonore de qualité

2.1.1. Une technique parfaite est indispensable

Tout appareil qui permet d'apprécier très précisément les structures anatomiques de la hanche (limbus, capsule, synoviale, régions ossifiées et éléments cartilagineux) est un bon appareil.

Cette définition très sélective explique que dans le domaine de l'échographie de la hanche, l'appareillage utilisé ne souffre pas la médiocrité.

Il est indispensable d'utiliser des barrettes à haute fréquence chez un nouveau-né placé en décubitus dorsal. Chez le nouveau-né, il est nécessaire d'obtenir un relâchement musculaire complet, faute de quoi l'examen échographique est impossible à réaliser car les coupes de références se jouent au millimètre près. Le calme est habituellement obtenu soit par la prise d'un biberon, soit par l'endormissement.

2.1.2. C'est l'examen clinique qui représente la meilleure méthode de dépistage (6)

L'exploration ultrasonore doit suivre et non précéder l'examen clinique car il constitue le prolongement logique de la main du clinicien.

C'est ainsi que dans la luxation de la hanche, l'examen clinique reste le point fort du dépistage. La méthode échographique offre au clinicien la possibilité de vérifier ses constatations et c'est dans ces circonstances orientées que l'échographie démontre toute sa valeur : confirmer une orientation clinique, rassurer le thérapeute devant un doute ou une incertitude clinique, orienter et améliorer un acte thérapeutique.

Cette symbiose radioclinique, indispensable et difficile à obtenir, exige savoir, rigueur et compétence : il n'est pas toujours simple d'affirmer l'intégrité clinique de la hanche ; de même l'examen échographique doit être minutieux et nécessite une connaissance anatomique parfaite d'une articulation complexe.

Cette compétence échographique doit s'acquérir progressivement et au sein d'une équipe radioclinique unie: le thérapeute dirige, oriente et traite ; l'imageur aide, complète, vérifie, surveille et parfois découvre.

2.1.3. Le moment idéal de l'examen ultrasonore

La luxation de hanche est une urgence diagnostique et la préciser anatomiquement est une urgence échographique. L'examen échographique doit être réalisé en période néonatale : les sondes de très hautes fréquences apportent la qualité, le jeune âge rend l'examen plus facile.

2.1.4. L'examen systématique est discutable

L'examen ultrasonore fait logiquement suite à l'examen clinique : ceci évite la condamnable attitude d'une exploration systématique.

Une échographie systématique de tous les nouveau-nés est tout aussi critiquable que l'examen radiographique systématique. Les raisons de cette attitude sont multiples : surcharge financière considérable, multiplication des inquiétudes, des hésitations et des traitements inutiles ou abusifs. C'est ainsi que SCHULZ (5) démontre tout l'intérêt de l'exploration ultrasonore orientée : il retrouve 17 % d'anomalies dans l'exploration de hanche à risque, alors que ce pourcentage tombe à 1 % dans le cadre d'un screening néonatal systématique.

C'est dire que l'indication des ultrasons se pose uniquement devant une hanche à risque. Il existe plusieurs circonstances devant lesquelles il faut rechercher attentivement une luxation de la hanche cliniquement et échographiquement en sachant que l'association des deux signes multiplie le risque par 4 (Tableau 1).

2.2. Les plans de coupes ultrasonores (1, 3, 4)

Dans la littérature, ils sont "multiples" mais c'est la coupe frontale externe, hanche fléchie en adduction, qui constitue le plan de référence systématiquement utilisé.

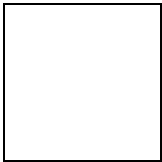


Tableau 1 : (d'après A. Dimeglio). "Orthopedic checklist" ou la hanche à risque.

L'enfant est en décubitus dorsal et doit être en totale relaxation musculaire. Le genou et la hanche sont en position de flexion et la main de l'examineur réalise sur le membre étudié un mouvement d'adduction forcée. La sonde est alors placée sur la face externe de la cuisse. La position de flexion-adduction forcée (ou manœuvre d'agression) est essentielle car elle constitue une posture luxante et représente ainsi le premier temps de l'examen dynamique.

Les critères de référence d'une coupe réussie sont représentés d'une part par l'aspect rectiligne de l'os iliaque parallèle au plan cutané, et d'autre part par la visualisation du pubis sous forme d'une image échogène, en cupule, à concavité interne. Ces deux éléments échogènes étant repérés, la sonde doit être orientée pour passer au niveau de la plus grande profondeur cotyloïdienne.

Ce plan de coupe est ainsi pris en tenaille entre ces deux repères osseux. On comprend aisément que sa réalisation nécessite une relaxation musculaire parfaite.

Ces repères sont facilement identifiables du fait de leur aspect très échogène et doivent être toujours exigés sur la coupe frontale externe. Leur présence au cours de chaque

examen permet ainsi une comparaison évolutive chez le même enfant ou chez un enfant différent (Figure 1).

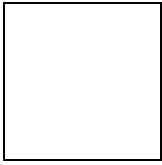


Figure 1 : Repères de l'échographie de hanches.

2.3. Écho-anatomie normale de l'articulation coxo-fémorale (2)

2.3.1. La tête fémorale

2.3.1.1. L'épiphyse fémorale

Chez le prématuré ou le nouveau-né à terme, la tête fémorale est uniquement cartilagineuse, ce sont les sondes de hautes fréquences qui fournissent l'idéal morphologique.

A l'examen échographique, la tête présente un arrondi parfait. L'échostructure normale du cartilage hyalin de la tête possède un aspect spécifique : sur un fond globalement hypoéchogène, la tête fémorale présente un piqueté échogène réparti de façon diffuse sur l'ensemble de l'épiphyse et qui correspond à des vaisseaux épiphysaires comme le montre le doppler couleur. Il faut exiger ces marqueurs échographiques pour affirmer la normalité de la tête fémorale.

La croissance de la tête fémorale est très régulière selon une méthode linéaire au cours de la période néonatale. C'est ainsi que le diamètre de l'épiphyse cartilagineuse chez un prématuré de 27 semaines d'âge gestationnel est de 8 mm pour atteindre un chiffre de 13 à 14 mm chez le nouveau-né à terme. Au-delà la croissance fémorale reste régulière et vers l'âge de 4 mois, le diamètre normal se situe entre 17 et 18 mm.

Il est important de souligner que l'apparition échographique du point osseux épiphysaire précède toujours son apparition radiologique d'environ 15 jours à 3 semaines. Cette notion est très utile dans le cadre de la radiographie du bassin au 4^{ème} mois et de sa place dans le dépistage de la luxation congénitale de la hanche.

2.3.1.2. Le col fémoral et le grand trochanter

Avec la tête fémorale, il forme le bloc cartilagineux néonatal. Le col fémoral et le grand trochanter sont composés de cartilage hyalin et leur échostructure est similaire à celle de la tête fémorale : fond hypoéchogène associé à un piqueté hyperéchogène diffus.

2.3.1.3. Le cartilage de conjugaison

La limite inférieure du massif cartilagineux (tête fémorale, col et grand trochanter) est représentée par une ligne très fortement échogène, en forme de demi-arche et qui constitue le front d'ossification métaphysaire.

2.3.1.4. La capsule et la synoviale (figure 1)

La capsule, structure fibreuse, apparaît comme une image linéaire fortement échogène. Elle enveloppe la tête et la partie supérieure du col fémoral. Elle part du grand trochanter, adhère à la face externe du limbus et du bourrelet cotyloïdien, pour rejoindre ensuite le périchondre et le périoste de l'os iliaque.

Chez le nouveau-né la synoviale est indissociable de la capsule.

2.3.2. L'acétabulum (figure 1)

2.3.2.1. Le toit osseux du cotyle assure la couverture solide de la tête fémorale

Le toit cotyloïdien est creusé dans le bord inférieur et externe de l'iléum. Celui-ci forme la partie solide du système de couverture et le soutien principal de la tête fémorale.

A la naissance, il apparaît comme une structure fortement échogène, surplombant la tête et dont les contours ne sont nettement définis qu'à la partie centrale de l'acétabulum. Impératif de référence absolu, l'os iliaque doit être visualisé sous forme d'une ligne échogène parfaitement rectiligne et parallèle au plan cutané. Un cotyle osseux normalement creusé et modelé assure, à la naissance, une couverture osseuse d'au moins 50 % du diamètre de la tête fémorale.

2.3.2.2. Le rebord cotyloïdien assure la couverture déformable et malléable

Il est formé de deux composants : le cartilage du toit qui est un cartilage hyalin très hypoéchogène et le limbus. Sur le plan ultrasonore, le limbus présente une échostructure très échogène du fait de sa structure fibro-cartilagineuse qui tranche avec l'aspect hypo-échogène du cartilage hyalin cotyloïdien. De forme triangulaire, de direction oblique en bas et en dehors, il se termine par une pointe effilée et échogène qui enserre solidement la quasi totalité de la tête fémorale.

2.3.3. Le fond cotyloïdien (figure 1)

Il est représenté par le ligament rond et le pulvinar. Ces deux formations, d'échogénicité intermédiaire, ne sont pas toujours distinguables l'une de l'autre à l'examen échographique. Elles réalisent une lame échogène, d'environ 4 à 5 mm d'épaisseur, située dans l'arrière-fond cotyloïdien. Ces structures de la fosse acétabulaire sont habituellement comprimées par la pression concentrique de la tête appliquée au fond du cotyle.

2.3.4. L'atmosphère péri-articulaire (figure 1)

Les muscles constituent l'élément essentiel de l'atmosphère péri-articulaire. D'une manière générale, ils assurent une force compressive entre les deux pièces articulaires. L'exploration échographique permet parfaitement de mettre en évidence les muscles

fessiers et essentiellement le muscle moyen fessier et le muscle petit fessier. Ces deux muscles sont séparés par un fascia intermusculaire très échogène.

2.4. Les ultrasons et la caractérisation tissulaire

La compétence histologique n'est actuellement l'apanage d'aucune méthode d'imagerie. Cependant, dans le domaine de l'échographie de la hanche, il existe un comportement échographique très spécifique de chacun des composants articulaires. De plus, dans la majorité des cas, cette échostructure particulière a une explication plausible.

C'est ainsi que, quelle que soit sa forme, sa taille ou son épaisseur, l'os (os iliaque, pubis, ischion) présente toujours une échostructure identique : point, ligne ou courbe hyperéchogène associé à une réflexion totale des ultrasons comme en témoigne le cône d'ombre acoustique.

De même, l'échostructure dense du ligament rond ou de la capsule, s'explique aisément par leur composante fibreuse.

La composante fibro-cartilagineuse du limbus permet de comprendre son échogénicité élevée qui tranche avec la structure normalement hypoéchogène du cartilage hyalin (rebord cotyloïdien, tête fémorale, col, grand trochanter) .

Enfin, la présence de nombreux points échogènes dans le cartilage hyalin est très probablement en rapport avec la présence de logettes vasculaires.

C'est dire qu'il existe des marqueurs échographiques spécifiques pour chaque composant de l'articulation de la hanche. La présence de ces marqueurs doit être exigée pour affirmer la normalité de l'examen ultrasonore.

2.5. L'examen dynamique : quand et comment ?

L'examen dynamique peut être réalisé par un seul opérateur et de la façon suivante :

- La mise en flexion et adduction forcée est impérative pour tout enfant examiné. Si l'examen échographique est normal, aucune autre manœuvre d'agression ne doit être envisagée .
- S'il existe une pathologie lésionnelle (luxation, dysplasie, hanches instables, hyperlaxité), il faut obligatoirement compléter l'examen échographique statique par la réalisation de mouvements d'abduction et d'adduction. Ceux-ci permettent d'apprécier soit la réintégration de la tête dans le cotyle, soit au contraire l'irréductibilité de la luxation.

2.6. Au total

• *Il faut respecter les impératifs.* L'utilisation d'un appareil à haute définition et de sondes à haute fréquence constitue un préalable indispensable.

L'enfant doit être exploré par les ultrasons en période néonatale et seul l'examen clinique permet une orientation efficace: c'est souligner la nécessité impérieuse d'une coopération radio-clinique efficace.

• *Il faut définir les critères d'un examen échographique normal (Figure 1) :*

- Une bonne orientation de la coupe de référence est indispensable et repose sur l'aspect rectiligne de l'os iliaque et la présence de l'os pubien. Ces repères étant respectés, il faut dérouler au maximum le toit osseux du cotyle pour passer dans sa plus grande profondeur.
- Les marqueurs échographiques de chaque composant anatomique doivent être présents : hyperéchogénicité des éléments osseux, structure hypoéchogène du cartilage hyalin et plus dense du limbus cartilagineux.
- La hanche reste stable au cours des mouvements d'agression en adduction forcée. Cette mise en posture luxante ne doit pas modifier la couverture et l'orientation habituelle du limbus fibro-cartilagineux.
- Enfin il faut exiger un encorbellement osseux suffisamment formé pour assurer une couverture d'au moins 50 % de la tête fémorale.

Si l'ensemble de ces critères est réuni, on peut affirmer que l'examen échographique de la hanche est normal. Cette affirmation est très importante lorsqu'il existe des antécédents familiaux de luxation de la hanche ou lorsqu'il apparaît une incertitude ou un doute sur l'examen clinique : cela évite un coussin d'adduction immérité et dangereux.

3. LE RÔLE DE L'ÉCHOGRAPHIE DANS LE BILAN DE LA LUXATION-DYSPLASIE DE HANCHE (2)

L'examen échographique est rarement une méthode diagnostique dans le dépistage de la luxation de la hanche : celle-ci repose à l'évidence sur une bonne appréciation clinique. L'échographie apparaît cependant à l'heure actuelle indispensable et irremplaçable au moment du diagnostic clinique pour réaliser un bilan morphologique de l'articulation et visualiser l'intensité du déplacement.

C'est dire que l'examen dynamique fait partie intégrante d'une exploration échographique bien conduite.

Par ailleurs, son apport est de tout premier plan dans la surveillance thérapeutique d'une hanche luxée.

L'exploration ultrasonore doit toujours être réalisée hanches en posture luxante de flexion-adduction maximum, de façon à reproduire et à chiffrer l'instabilité clinique.

L'analyse échographique d'une hanche luxée ou dysplasique doit toujours être étudiée point par point. Il faut apprécier :

- l'atteinte morphologique et le déficit en profondeur du cotyle osseux,
- les modifications de taille, de sphéricité et d'échostructure de la tête fémorale,
- des anomalies morphologiques de situation, d'orientation et d'échostructure du toit cartilagineux et du limbus, ainsi que leurs relations avec la tête,
- les lésions des tissus mous : épaissement du ligament rond et de la capsule, refoulement des muscles péri-articulaires.

L'examen échographique doit également évaluer la situation spontanée de la tête par rapport au cotyle, détailler l'intensité du déplacement, sa direction et le recentrage de la tête.

3.1. L'hyperlaxité capsulo-ligamentaire

C'est une situation néonatale fréquente, souvent fugitive, très certainement en rapport avec une imprégnation hormonale ōstrogénique excessive.

Cliniquement, la hanche est laxe mais c'est une situation difficile à reconnaître et à différencier d'une pathologie luxante.

L'examen échographique est diagnostique (figure 2) :

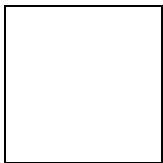


Figure 2 : Manœuvre d'abduction et d'adduction de hanche en échographie.

- *En manœuvre d'agression*, au cours de l'examen dynamique en flexion-adduction, l'échographie apprécie de façon très précise le déplacement de la tête dont la direction se fait en dehors. La tête s'écarte du fond du cotyle et libère la fosse acétabulaire de sa pression concentrique. Ceci entraîne une expansion du pulvinar et du ligament rond, totalement tributaires des mouvements du contour interne de la tête cartilagineuse. Ce déplacement reste modéré de l'ordre de quelques millimètres (2 à 3 mm). Il se traduit par une diminution du pourcentage de la couverture osseuse de l'épiphyse cartilagineuse qui passe de la moitié au tiers de son diamètre.
- *En abduction*, la morphologie osseuse et cartilagineuse du cotyle est normale. Les rapports de la tête avec l'acétabulum sont parfaits. Le cotyle osseux assure une couverture d'au moins la moitié de la tête fémorale, tandis que l'auvent cartilagineux l'enserme en totalité (Figure 2).

3.2. La dysplasie ou dysmorphie de hanche

Le concept de dysplasie repose sur un "trouble du développement entraînant des difformités". Ce concept a également une définition radiologique représentée par une anomalie architecturale sans trouble du centrage et précisée par des paramètres coxométriques .

Cliniquement, la hanche peut être parfaitement normale et stable à l'examen clinique, parfois, on perçoit un craquement ou un claquement de hanche. Dans d'autres circonstances, une instabilité modérée ou importante avait été constatée en période néonatale. Enfin, il peut s'agir d'une hanche à risque.

La séméiologie échographique de la dysplasie est capitale à connaître (Figure 3) : le cotyle est plat, peu profond et court. Le toit osseux assure une couverture osseuse le plus souvent le tiers du diamètre de la tête fémorale. Ceci est anormal et on ne doit pas déroger à la règle suivante : chaque fois que la profondeur du cotyle admet moins de la moitié de la tête cartilagineuse en son sein, le modelage osseux est insuffisant.

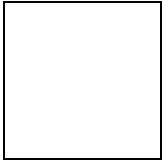


Figure 3 : Séméiologie échographique de la dysplasie de hanche.

A l'examen dynamique, il n'y a aucun déplacement et la tête reste centrée au fond du cotyle. La notion d'un concept échographique de dysplasie ou de dysmorphie cotyloïdienne est capitale car elle repose sur des arguments morphologiques et dynamiques objectifs : cotyle mal creusé avec défaut de couverture osseuse, morphologie normale du rebord cartilagineux, hanche stable et centrée.

3.3. Luxation avec limbus repoussé et instabilité modérée

Cliniquement, il s'agit d'une hanche subluxable, laxe, la tête est spontanément en place dans le cotyle. Elle en sort aux tests de provocation puis réintègre spontanément le cotyle dès que l'examineur relâche sa pression. Ceci explique la possibilité d'une radiographie du bassin normale en période néonatale.

L'examen échographique apporte des précisions anatomiques remarquables (Figure 4) :

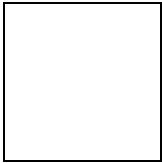


Figure 4 : Examen échographique de hanche modérément instable.

- En manœuvre d'agression, la tête s'éloigne du fond du cotyle ce qui entraîne une expansion des tissus de la fosse acétabulaire (pulvinaire et ligament rond). Parfois, mais rarement, l'instabilité modérée s'accompagne d'un épaissement et d'une hypertrophie du ligament rond. Le déplacement reste modéré de quelques millimètres (3 à 4 mm) avec comme corollaire une diminution du pourcentage de couverture osseuse de la tête. Ce pourcentage devient inférieur au tiers du diamètre de l'épiphyse cartilagineuse.

L'excentration de la tête fémorale soulève le toit cartilagineux et le limbus. Si on trace une horizontale à partir du point de jonction limbus-capsule, elle coupe le toit osseux du cotyle en son milieu (lorsque l'articulation est normale, cette horizontale coupe le cartilage tri-radié) .

- *En position d'abduction*, le cotyle osseux est dysplasique moins bien creusé que normalement. Le pourcentage de couverture de la tête fémorale est inférieur à 50 %.

Ces éléments permettent de différencier l'instabilité modérée de l'hyperlaxité ligamentaire. L'horizontale tracée à partir de l'extrémité distale de l'auvent cartilagineux coupe le toit osseux au niveau de son bord le plus interne (Figure 4).

3.4. Luxation avec limbus repoussé et instabilité importante

Cliniquement, il s'agit d'une hanche luxable avec ou sans ressaut. L'intensité et la netteté du ressaut est variable en fonction de l'obstacle plus ou moins émoussé.

Les modifications échographiques sont intenses (Figure 5) :

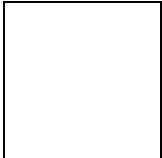


Figure 5 : Echographie de hanche très instable.

- au cours des manœuvres dynamiques flexion et adduction forcée, il existe un déplacement important: la tête s'écarte du fond du cotyle, sa couverture osseuse devient pratiquement nulle et on note une expansion des tissus de la fosse acétabulaire avec un allongement et un épaississement du ligament rond qui suit les mouvements de la tête. Ce déplacement se fait en dehors mais également en haut o le toit cartilagineux est refoulé. Il existe une déformation des plans musculaires, de la capsule et du périchondre qui, soulevés par la tête, sont horizontalisés.

La situation du rebord cotyloïdien est modifiée : le toit cartilagineux et le limbus fibro-cartilagineux sont refoulés en haut et horizontalisés. En cas de déplacement important, l'horizontale tracée à partir du point de la jonction limbus-capsule coupe le bord le plus externe du toit osseux. La tête est cependant maintenue sous le cartilage et la surface interne du limbus est toujours intra-articulaire.

Il existe des modifications d'orientation et de morphologie importantes au niveau du rebord cotyloïdien : il peut être hypertrophié afin de compenser le défaut de couverture osseuse et d'assurer à lui seul une couverture d'environ deux tiers de la tête fémorale en position luxée. Lorsque les lésions sont plus évoluées, le cartilage du toit est émoussé et la couverture cartilagineuse est faible d'environ la moitié de la tête. Cette disposition anatomique explique très probablement le corollaire clinique hanche luxable avec piston (figure 5).

- En abduction, la tête réintègre le cotyle osseux en diminuant la pression nocive sur le rebord cotyloïdien. Cette réintégration permet ainsi un appui favorable au fond du cotyle qui va comprimer, en les rendant moins visibles, les tissus de la fosse acétabulaire.

Le cotyle est plat, dysplasique, peu profond et peu creusé : il n'assure que 30 % de la couverture de la tête réintégrée (figure 5).

3.5. Luxation avec rebord cotyloïdien éversé

Cliniquement, il s'agit d'une hanche luxée réductible: la hanche luxée réductible se caractérise par le fait que le clinicien doit maintenir à la main la réduction et que la hanche se relaxe spontanément dès que l'examineur relâche sa pression.

Les ultrasons apportent un bilan lésionnel d'une grande précision (figure 6) :

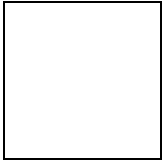


Figure 6 : Echographie de hanche luxée avec rebord cotyloïdien éversé.

- Au cours de la manœuvre d'agression, l'examen échographique objective :

- *L'importance du déplacement de la tête fémorale.* Elle quitte en dehors la totalité de l'acétabulum osseux et la couverture osseuse devient nulle. L'expansion des tissus de la fosse acétabulaire est à son maximum.

Vers le haut, l'épiphyse cartilagineuse franchit le rebord osseux externe du cotyle en entraînant les structures cartilagineuses. Il existe une importante déformation des plans musculaires et de la capsule qui, soulevée par la tête, sont nettement horizontalisés. Le tiers au moins de la hauteur de la tête est située au-dessus de l'horizontale en passant par le bord inféro-interne du toit osseux du cotyle (figure 6).

- *Le degré de déformation du toit osseux et du limbus.* Refoulé en haut, éversé, entraîné par la tête en dehors d'une horizontale passant par le rebord osseux du cotyle, ces structures cartilagineuses ne maintiennent plus la tête au-dessus d'elle : la couverture cartilagineuse est inférieure au tiers du diamètre de la tête. L'épiphyse se dégage et passe en dehors de la couverture cartilagineuse pour venir se loger dans un néocotyle rudimentaire situé à la partie postérieure de l'articulation. Ce néocotyle est constitué d'une formation échogène de cartilage hyalin et de fibro-cartilage limbique échographiquement indissociable. L'apparition d'une hyperéchogénicité au niveau du cartilage hyalin traduit des altérations histologiques (figure 6).

- *En abduction,* la réintégration est médiocre et instable.

3.6. Luxation avec limbus inversé

Cliniquement, il s'agit d'une hanche luxée irréductible. C'est une éventualité très rare en période néonatale. Il s'agit d'une hanche luxée de type tératologique installée précocement dans la période fœtale et qui s'accompagne d'une importante rétraction musculaire péri-articulaire. L'exploration échographique reste difficile du fait des importantes modifications morphologiques et dynamiques de l'articulation. La tête

fémorale est luxée, petite et ne présente aucun rapport avec le cotyle primitif. Elle est située dans un néocotyle. Lors de l'épreuve dynamique, la tête cartilagineuse qui bute contre le cartilage inversé n'est pas réintégré.

Actuellement, l'exploration échographique est parfaitement capable d'apprécier l'irréductibilité d'une luxation. Cependant, il reste encore difficile de définir la nature exacte du facteur intrinsèque obstructif : cartilage hyalin dégénéré, fibro-cartilage limbique, capsule épaissie, interposition du muscle psoas iliaque, épaississement anormal du ligament rond et du pulvinaire (figure 7). C'est probablement dans ces circonstances que l'IRM apporte des corrélations anatomiques très précises.

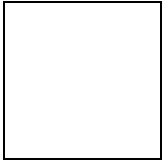


Figure 7 : Echographie de hanche luxée avec limbus inversé.

4. LA LUXATION DYSPLASIE DE HANCHE : INTÉRÊT DE LA SURVEILLANCE ULTRASONORE (2)

C'est certainement dans l'évolution d'une hanche lésée que l'examen échographique apporte tout son potentiel car il propose une réponse objective à de nombreuses questions : la réduction orthopédique est-elle de bonne qualité ? Une thérapeutique est-elle justifiée devant une hyperlaxité ligamentaire ou une dysplasie ? L'amélioration de la couverture cartilagineuse et le creusement progressif de l'auvent cotyloïdien sont-ils de qualité ?

Les difficultés de bien gérer une thérapeutique (abstention thérapeutique ; coussin d'abduction; harnais en flexion et en particulier le harnais de Pavlik ; réduction progressive par traction continue dans les formes graves) et de bien analyser une image radiologique font comprendre le rôle essentiel que joue l'exploration ultrasonore. Elle intervient à chaque étape essentielle: indication d'un traitement, qualité de la réduction, appréciation des séquelles, mise en évidence d'une complication. C'est dire que toutes les éventualités cliniques doivent pouvoir bénéficier de l'exploration ultrasonore.

4.1. L'hyperlaxité ligamentaire

Dans l'hyperlaxité simple néonatale par imprégnation hormonale excessive, le diagnostic est évoqué cliniquement et la certitude est apportée par l'examen échographique.

Dans l'immense majorité des cas, l'articulation se stabilise spontanément au cours des premiers jours de la vie et la plupart des auteurs considèrent la hanche laxo comme une entité bénigne.

Cette hyperlaxité simple ne justifie a priori aucun traitement mais nécessite une certitude diagnostique. L'examen échographique permet de l'apporter par la réalisation

d'un contrôle ultrasonore au 10^{ème} ou 15^{ème} jour de vie qui doit affirmer l'intégrité anatomique et la stabilité parfaite de l'articulation.

4.2. La dysplasie-dysmorphie cotyloïdienne

Plusieurs circonstances pathologiques amènent à s'intéresser à l'évolution d'une hanche dysplasique :

- soit elle apparaît dans le cadre d'une luxation de hanche connue,
- soit enfin elle est présente dès la période néonatale. L'absence de toute instabilité témoigne alors d'un conflit fœto-maternel peu intense.

La surveillance échographique permet de montrer que celle-ci passe par 3 stades d'amélioration progressive ou de guérison :

- Le stade le plus évolué est représenté par une dysplasie cotyloïdienne osseuse et un auvent fibro-cartilagineux incomplet. La hanche reste cependant stable au cours des mouvements dynamiques.
- Puis spontanément ou éventuellement après traitement par abduction, la couverture fibro-cartilagineuse va se normaliser. Le limbus assure alors une couverture totale de l'épiphyse cartilagineuse et compense le défaut de couverture osseuse.
- Dans un 3^{ème} et dernier temps, le potentiel de croissance modère et normalise la composante osseuse cotyloïdienne : la hanche devient cliniquement et échographiquement stable.

Cette séquence rend compte de l'intérêt que suscite l'examen échographique d'autant que cliniquement la hanche dysplasique peut être parfaitement normale. L'examen ultrasonore permet ainsi de dégager l'histoire naturelle d'une dysplasie cotyloïdienne.

4.3. La luxation

La stratégie thérapeutique est essentiellement fonction du tableau clinique. La hanche instable et souple du nouveau-né, de plus en plus observée grâce à l'amélioration du dépistage clinique, représente la grande majorité des cas : les indications thérapeutiques sont habituellement simples. L'examen échographique affine le geste thérapeutique et affirme la guérison.

Beaucoup plus rarement, il s'agit de hanches néonatales "difficiles" ou d'échec thérapeutique. L'indication thérapeutique, affaire de spécialiste, est difficile à poser et délicate à réaliser. L'examen échographique est indispensable lors de chaque décision thérapeutique.

L'expérience ultrasonore permet de répondre à plusieurs questions difficiles que se posent les thérapeutes:

- Quand faut-il traiter ? Pour l'orthopédiste ou le pédiatre, la durée du traitement est difficile à fixer. Pour certains, la mise en abduction dure 3 mois jusqu'à la radiographie de contrôle. D'autres préconisent le port du harnais de Pavlik pendant 4 mois.

Dans ce domaine, l'examen échographique apporte des données tout à fait intéressantes:

- Dans la grande majorité des cas, grâce à un traitement simple (culotte d'abduction ou harnais de Pavlik) l'amélioration est rapide et les hanches ont un aspect échographique, morphologique et dynamique strictement normal avant la fin du 2^{ème} mois de vie. Des hanches luxables ou luxées ont parfois un aspect ultrasonore parfaitement normal le premier mois de vie à condition bien entendu que le traitement soit commencé en période néonatale.
- En réalité, il est beaucoup plus étonnant de s'apercevoir que grâce à l'examen échographique le génie évolutif d'une luxation peut être également imprévisible. En effet, alors que rien ne le laissait prévoir, une hanche luxable ou luxée peut s'améliorer beaucoup plus lentement que d'habitude. A l'inverse, l'amélioration peut être beaucoup plus rapide que prévue et ceci quel que soit le type de luxation. Ces données montrent bien que les orthopédistes doivent se familiariser aux résultats échographiques pour mieux apprécier la durée d'immobilisation d'une hanche luxée. Il paraît beaucoup plus logique de réaliser un traitement "à la carte" probablement de durée variable en fonction de chaque enfant, et dont l'arrêt sera justifié sur des critères de normalité clinique et surtout échographique.

- Quel est l'apport de l'échographie dans cette discussion d'attitude thérapeutique ?

L'examen échographique paraît maintenant indispensable pour juger l'efficacité thérapeutique. On sait que l'obtention d'une stabilisation clinique ne signifie pas la guérison : une instabilité ou une laxité de 1 à 2 mm est infraclinique alors que ce déplacement est parfaitement apprécié par les ultrasons. De même, une luxation va passer par un stade obligatoire de dysplasie cotyloïdienne dont les éléments dysmorphiques et l'histoire naturelle sont très bien perçus par les ultrasons. C'est dire que quelles que soient les circonstances de diagnostic et quelle que soit l'intensité de la lésion initiale dépistée à l'exploration échographique, les ultrasons jouent un rôle dorénavant totalement indispensable pour apprécier la qualité du geste thérapeutique.

5. SYNTHÈSE ET PERSPECTIVES

5.1. La classification échographique : une aide et non pas un canevas rigide.

Un examen échographique, au même titre qu'un examen clinique ou radiologique, représente un instantané d'un état anatomique et physiologique et il est à l'évidence dangereux de prévoir l'avenir d'une hanche sur un seul examen clinique ou paraclinique. C'est ainsi que la hanche luxée ou dysplasique ne représente qu'une étape ponctuelle. Elle est certes très importante car l'intensité lésionnelle est précisée, mais elle est à l'évidence artificiellement isolée d'une longue histoire évolutive commencée dès la vie fœtale ou plus rarement dès la vie embryonnaire : vont intervenir en effet successivement une ébauche embryonnaire en général normale, puis une période fœtale où se constitue habituellement la dislocation, des éléments de restauration spontanée en période néonatale, enfin des améliorations post-thérapeutiques et des déformations secondaires progressives éventuelles.

On connaît maintenant grâce à l'exploration échographique l'évolution habituelle d'une luxation de la hanche : hanche luxée en période néonatale, puis luxable, puis dysplasique stable et enfin normale sur le plan morphologique et dynamique. En matière de maladie luxante de la hanche, on sait maintenant que la vérité d'un jour n'est pas celle du lendemain : c'est ainsi qu'un ressaut néonatal se transforme très vite en une hanche stable ; de même une hanche luxable se transforme rapidement en une hanche dysplasique stable ; enfin, le plus rarement, une dysplasie peut évoluer vers une subluxation . C'est dire que vouloir opposer une hanche laxée à une hanche luxable ou luxée ne paraît pas justifié: ces formes évoluent dans le temps très rapidement comme autant de stades d'une même affection .

Au total, la hanche lésée ne peut être définie par des types morphologiques lésionnels ou des mesures angulaires ; c'est une conception trop rigide et trop statique et finalement dangereuse : c'est la raison pour laquelle il faut condamner l'examen échographique systématique et isolé. Il est en réalité beaucoup plus logique d'envisager une lésion de la hanche dans une vision dynamique dans le temps et dans l'espace.

5.2. Les certitudes

- Il est possible d'affirmer échographiquement la normalité d'une hanche sur le plan morphologique et dynamique. Cette notion est fondamentale car elle permet de cerner au plus juste les véritables indications thérapeutiques et d'éliminer les nombreux cas qui ne nécessitent pas de traitement. Devant des antécédents familiaux de luxation, devant une asymétrie des plis fessiers, devant un craquement ou un claquement, devant une hanche radiologiquement limite, il est important d'avoir une exploration objective capable d'affirmer la normalité des articulations coxo-fémorales. Quand on connaît l'inflation thérapeutique et les dangers potentiels d'une ostéochondrite post-thérapeutique, on cerne tout l'intérêt d'une telle exploration capable de cerner au mieux les indications thérapeutiques .
- L'hyperlaxité ligamentaire et la dysplasie de hanche sont des entités échographiques bien définies et qui reposent sur des éléments morphologiques et dynamiques objectifs. Tout traitement est inutile à la condition expresse d'une surveillance échographique seule capable d'affirmer la guérison. Cette attitude conduit à réduire massivement les indications thérapeutiques.
- Les lésions anatomiques d'une luxation de hanche avec instabilité modérée ou majeure, d'une luxation de hanche avec un rebord cotyloïdien éversé et dysplasique, d'un limbus écrasé ou inversé sont parfaitement définies par l'exploration ultrasonore. La connaissance de ce bilan lésionnel de départ est très utile dans la décision thérapeutique initiale.
- L'échographie participe intimement à la qualité de la surveillance thérapeutique. Elle est devenue indispensable pour apprécier la meilleure position de recentrage, en particulier dans un harnais de Pavlik, pour évaluer la réalité d'une bonne réduction ou en apprécier son échec, pour mettre en place dans les meilleures conditions possibles un plâtre pelvi-pédieux. Enfin, en intervenant constamment dans la surveillance thérapeutique, elle permet de mettre en évidence le très grand polymorphisme évolutif

d'une hanche à l'autre : c'est ainsi que la durée pour obtenir la guérison d'une hanche luxée paraît imprévisible.

- L'ère de la coopération radio-clinique en matière de pathologie de la hanche est devenue une réalité.

L'exploration ultrasonore doit avoir deux buts :

- aider à poser au plus juste l'indication thérapeutique,
- permettre de mieux gérer et d'affiner une décision de traitement. C'est un apport fondamental dans l'amélioration du diagnostic et de la thérapeutique d'une pathologie de la hanche.

L'IMAGERIE DANS LES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

Les cardiopathies congénitales sont actuellement diagnostiquées de plus en plus tôt grâce au progrès des techniques non invasives. Certaines peuvent être découvertes grâce à l'échocardiographie anténatale.

Après la naissance, l'échocardiographie a un rôle majeur. D'une part, elle donne des informations morphologiques, mais grâce au doppler pulsé et couleur, elle apporte de plus des informations hémodynamiques et visualise les shunts intra ou extra-cardiaques, les fuites valvulaires et les jets de sténose orificielle.

La radiologie conventionnelle ne doit pas pour autant être négligée car elle permet à la fois de voir les contours du coeur et d'apprécier la vascularisation pulmonaire. Elle permet d'évoquer le diagnostic dans certaines cardiopathies typiques comme la sténose valvulaire pulmonaire, la communication inter-auriculaire, la tétralogie de Fallot, la coarctation de l'aorte. Elle permet également de préciser le situs et mesurer la taille du coeur.

La radiographie permet d'éliminer les causes de faux gros coeurs comme l'hypertrophie thymique globale se moulant sur le coeur ou les déformations thoraciques (pectus excavatum, dos plat) avec un coeur dévié à gauche.

Sur la radiographie thoracique, on peut facilement calculer la taille du coeur grâce à des abaques (fig. 1a, b, c) mesurant l'index cardiothoracique. On peut considérer qu'il existe une cardiomégalie quand l'index cardiothoracique est supérieur à 0,60 jusqu'à 1 mois, supérieur à 0,55 de 1 mois à 2 ans, supérieur à 0,50 de 2 à 12 ans et supérieur à 0,45 après 12 ans. De plus, la mesure comparative de l'index cardiothoracique chez un même sujet est un très bon critère de surveillance dans l'évolution d'une cardiopathie.

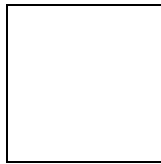


Figure 1 a :

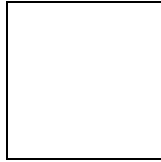


Figure 1 b :

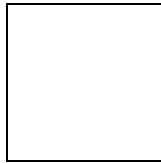


Figure 1 c :

1. LA RADIOGRAPHIE THORACIQUE DANS LES CARDIOPATHIES FRÉQUENTES DONT L'ASPECT EST ÉVOCATEUR

1.1. Les sténoses valvulaires pulmonaires isolées (fig. 2)

Dans 60 % des cas (117 cas étudiés), l'aspect typique associe la convexité de :

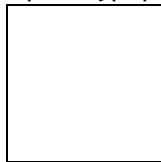


Figure 2 : Sténose valvulaire pulmonaire. Trait plein : cœur normal. Trait pointillé : aspect de sténose valvulaire pulmonaire orificielle avec hypertrophie des cavités droites. Arc moyen convexe.

Figure 2: sténose valvulaire pulmonaire. Trait plein : cœur normal. Trait pointillé : aspect de sténose valvulaire pulmonaire orificielle avec hypertrophie des cavités droites. Arc moyen convexe.

- l'arc moyen
- l'arc inférieur droit
- l'arc inférieur gauche

- avec un apex surélevé, ces 3 derniers signes étant les témoins de l'hyperpression en amont de la sténose.

Dans un nombre important de cas (28 %), il n'existe qu'un seul des 4 critères diagnostics cités et la convexité de l'arc moyen est le plus caractéristique correspondant à la dilatation post-sténotique de la sténose valvulaire en dôme.

Dans 6 % des cas l'aspect radiologique est trompeur et il est tout à fait normal dans 5 % des cas.

La vascularisation pulmonaire proximale apparaît dans l'ensemble normale, mais dans les sténoses serrées il y a une dilatation de l'artère pulmonaire gauche. Dans 30 % des cas, on constate une asymétrie de distribution de la vascularisation pulmonaire au profit de la gauche.

La vascularisation pulmonaire périphérique apparaît normale.

1.2. La tétralogie de Fallot (fig. 3)

L'aspect sur la radiographie thoracique est caractéristique.

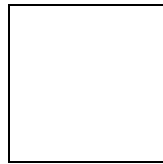


Figure 3 : Tétralogie de Fallot. Trait plein : aspect normal. Trait pointillé : aspect de Fallot avec arc moyen creux, hypertrophie du ventricule droit et apex relevé.

L'index cardio-thoracique se situe aux alentours de 50 % et la cardiomégalie est l'exception.

Les signes d'hypertrophie ventriculaire droite sont presque constants avec une hyperconvexité de l'arc inférieur gauche à pointe relevée.

Dans un tiers des cas, on voit l'aspect caractéristique d'arc moyen creux, concave, traduisant un infundibulum et un tronc artériel pulmonaire étroit. Souvent, toutefois, l'infundibulum et le tronc pulmonaire sont hypodéveloppés et étroits mais déplacés en dehors du fait de la malrotation du conus et occupent ainsi une partie de l'arc moyen gauche qui n'apparaît pas concave.

Le débord de l'arc inférieur droit traduit un certain degré de dilatation de l'oreillette droite. Le débord de l'arc supérieur droit est fréquent et correspond à une dilatation de l'aorte ascendante. On recherchera toujours une crosse aortique à droite qui se traduit par une disparition du bouton aortique à sa place normale et par une empreinte latérale droite sur la trachée.

Il existe une hypovascularisation périphérique avec des hiles de taille sensiblement normale.

Un aspect réticulé des hiles traduisant une importante circulation systémico-pulmonaire se voit dans les formes sévères.

1.3. La coarctation de l'aorte

On recherchera des signes directs ou anomalies du pédicule aortique les plus précoces et des signes indirects comme les encoches costales et le retentissement cardiaque.

1.3.1. Les signes directs ou anomalies du pédicule aortique

La coarctation est habituellement courte, 2 à 3 mm en aval de la sous-clavière gauche. Le ligament artériel s'insère au niveau de la coarctation et est responsable de l'attraction de l'isthme en bas et en dehors du bord gauche de l'aorte ascendante. L'aorte de voisinage est le plus souvent dilatée mais parfois hypoplasique. L'aorte descendante d'aval est souvent le siège d'une dilatation fusiforme mais peut également être hypoplasique.

- L'image en cheminée (fig. 4a). Le médiastin supérieur a des bords latéraux rectilignes et parallèles.

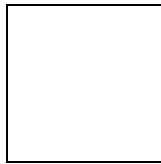


Figure 4 a : Coarctation : image en cheminée.

C'est l'aspect le plus fréquent mais pas toujours facile à déceler. Il s'explique par une dilatation anormale de l'artère sous-clavière gauche faisant corps avec le bouton aortique.

- L'image en 3 de chiffre de l'aorte descendante (fig. 4b, c)

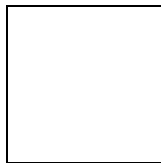


Figure 4 b : Coarctation : image en "3 de chiffre", érosions costales.

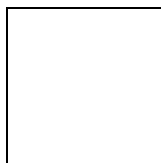


Figure 4 c : Coarctation avec image en "3 de chiffre", érosions costales et hypertrophie ventriculaire gauche.

C'est l'aspect le plus typique. Cette image correspond à deux voussures du bord gauche de l'aorte descendante séparée par une indentation : la supérieure est formée par la dilatation de l'artère sous-clavière gauche et parfois par l'aorte, l'inférieure est formée par la dilatation post-sténotique de l'aorte descendante. L'indentation entre les 2 correspond à la zone de striction elle-même.

- L'image en double indentation

Quand il existe 3 arcs convexes séparés par deux incisures, les 3 arcs correspondent à l'artère sous-clavière gauche, au bouton aortique avec la région sus-stricturale, à la dilatation sous-stricturale de l'aorte descendante.

- L'image de double bouton aortique

Correspond à la projection superposée des segments sous et sus-stricturaux de l'aorte résultant en une image en double contour concentrique de l'arc supérieur gauche.

- La dilatation de l'aorte ascendante (fig. 4d)

Il existe une convexité allongée de l'arc supérieur droit.

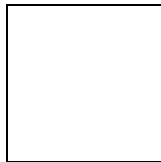


Figure 4 d : Coarctation : dilatation de l'aorte ascendante, image en "3 de chiffre".

- La dilatation post-sténotique de l'aorte descendante (fig. 4e)

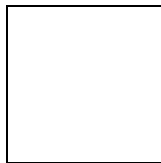


Figure 4 e : Coarctation : dilatation post-sténotique de l'aorte descendante.

1.3.2. Les signes indirects

Les encoches costales (fig. 4b)

Elles sont beaucoup plus tardives et inconstantes. Ce sont des érosions localisées du bord inférieur de l'arc postérieur habituellement de la 4ème à la 8ème côte. Elles sont souvent bilatérales. Leur fréquence augmente avec l'âge.

Le retentissement cardiaque se traduit par une hypertrophie du ventricule gauche visible sous forme d'une saillie convexe et allongée de l'arc inférieur avec un apex surélevé.

1.4. La radiographie dans les communications inter-auriculaires isolées (fig. 5)

A partir de 98 cas, on a pu reconnaître 71 cas d'hypervascularisation pulmonaire avec augmentation de l'index thoracique et dilatation du ventricule qui se traduit par un aspect rectiligne oblique en bas et en dehors de l'arc inférieur gauche puisque le coeur est vu en légère oblique antérieure droite. Le bouton aortique est effacé et il y a une saillie de l'arc moyen.

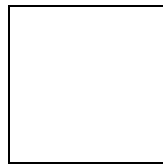


Figure 5 : Communication inter-auriculaire. Trait plein : cœur normal. Trait pointillé : aspect de CIA avec dilatation des cavités droites.

Dans 18 cas, l'aspect était incomplet en raison de l'aspect normal soit de la vascularisation pulmonaire, soit du coeur. Dans 7 cas, l'aspect était trompeur avec un arc inférieur gauche convexe et dans 2 cas l'aspect thoracique était normal. Ainsi l'aspect est typique dans 70 % des cas.

1.5. Autres cardiopathies

D'autres cardiopathies ont un aspect caractéristique mais sont très rares : le retour veineux pulmonaire anormal total avec l'image en 8 de chiffre, le syndrome d'Eisenmenger avec l'image typique d'hypertrophie des cavités droites, l'artère pulmonaire et ses branches proximales très dilatées.

1.6. Cardiopathies dont l'aspect n'est pas caractéristique

Ce sont les shunts gauche/droit avec un gros coeur global et une hypervascularisation pulmonaire diffuse, la sténose aortique valvulaire, la transposition des gros vaisseaux, l'atrésie tricuspidiennne, les cardiopathies complexes, généralement cyanogènes.

2. LES MALPOSITIONS CARDIAQUES

On parle de malpositions cardiaques chaque fois que le coeur n'est pas situé en avant et à gauche du rachis, que des viscères abdominaux soient en place normale ou non.

2.1. Les situs solitus

Les oreillettes et les viscères sont en position normale. Les poumons, le foie, la rate, l'estomac et les oreillettes sont généralement des éléments asymétriques et le terme situs est utilisé pour définir la position des oreillettes et des viscères par rapport à la ligne médiane. L'oreillette droite a une auricule à large base et l'oreillette gauche a une auricule à base étroite. Le scanner et l'IRM sont très utiles pour l'étude des situs.

Il y a 2 possibilités de situs solitus :

- Avec lévocardie : aspect habituel chez le sujet normal. L'oreillette droite est à droite, l'oreillette gauche à gauche et la veine cave inférieure arrive à l'oreillette droite de la façon normale. Il y a moins de 1 % de cardiopathies associées.
- Avec dextrocardie : on trouve une cardiopathie congénitale dans 95 % des cas.

La position droite du coeur peut être due à un déplacement vers la droite, que ce soit une dextroposition (coeur attiré ou refoulé dans l'hémithorax droit) ou une dextroversion amenant l'apex dans l'hémithorax droit. Les termes de lévo et dextrocardie tiennent compte de la position de la pointe du coeur mais en aucun cas de la position des cavités cardiaques ou des viscères.

2.2. Les situs inversus

Le situs inversus est l'image en miroir de la pointe du coeur, des oreillettes et des viscères abdominaux.

L'aspect en miroir des vaisseaux et des viscères abdominaux peut être décelé par l'échographie mais mieux en scanner et IRM qui montrent un foie à gauche avec une veine cave inférieure à gauche du rachis et une aorte à droite du rachis. L'estomac est à la droite du malade et la rate est dans le quadrant supérieur droit.

Il y a 2 possibilités :

- Avec dextrocardie : aspect habituel 3 à 5 % de cardiopathies congénitales associées
- Avec lévocardie : très rare. On trouve presque toujours une cardiopathie associée.

2.3. Les situs ambiguus

Le situs ambiguus est un type de situs où les rapports habituels des oreillettes et des viscères n'existent plus. Souvent il y a une hétérotaxie, agencement anormal des organes avec une malrotation intestinale et des gros vaisseaux en position différente de l'ordre normal qu'il s'agisse de situs solitus ou de situs inversus. Dans ce type d'anomalie des situs, les structures sont généralement asymétriques, mais peuvent être symétriques, à savoir que les viscères se trouvant des deux côtés, comme les poumons et les oreillettes, sont presque identiques l'un à l'autre.

L'isomérisme est un terme utilisé pour décrire une morphologie symétrique (fig. 6).



Figure 6 : Différents types de situs bronchique.

- Avec isomérisme gauche (syndrome de polysplénie) : 90 % de cardiopathies congénitales. Il se caractérise par un aspect de côté gauche des 2 côtés.

Par définition, une personne qui a une polysplénie a au moins deux rates. La radiographie thoracique peut suggérer le diagnostic d'interruption de la veine cave inférieure avec continuation azygos-hémiazygos : l'absence d'opacité de la veine cave inférieure sur le profil et l'élargissement de la ligne de réflexion pleurale para-vertébrale dans la zone para-trachéale gauche ou droite sont le témoin d'une veine azygos ou hémiazygos. Le scanner montre la continuation azygos ou hémiazygos de la veine cave inférieure et les splénules multiples en général le long de la grande courbure de l'estomac.

- Avec isomérisme droit (syndrome d'asplénie) : 99 à 100 % de cardiopathies congénitales comme le canal atrio-ventriculaire, le ventricule unique, l'atrésie pulmonaire Il se caractérise par un aspect de côté droit des deux côtés.

Sur la radiographie, on voit des bronches épartérielles bilatérales avec une anatomie en miroir de l'artère pulmonaire.

L'aorte et la VCI sont du même côté du rachis en IRM.

Le syndrome d'Ivermark (1955) se caractérise par des anomalies spléniques associées à des malformations cono-troncales et à une lobulation anormale des poumons.

3. L'IRM DANS LES CARDIOPATHIES CONGENITALES

L'IRM est utile seulement en cas d'échec de l'échographie. En effet, les causes d'échec de l'échographie peuvent être une paroi thoracique épaisse, des poumons emphysémateux, une scoliose, un pectus excavatum.

Les indications vraies de l'IRM sont limitées. Citons les anomalies des arcs aortiques, la coarctation après chirurgie, l'artère pulmonaire hypolasique, le retour veineux pulmonaire anormal total.

L'IRM est une technique très utile chez l'enfant et le jeune adulte en cas de sévère coarctation sévère pour sélectionner les enfants qui ont besoin de méthodes d'investigations invasives. L'IRM est également utile en cas de coarctation modérée et de pseudo-coarctation pour éviter des investigations invasives. Après chirurgie pour la surveillance et après angioplastie pour déceler une recoarctation et un anévrisme de l'aorte.

Adaptation du nouveau-né à la vie extra-utérine

La naissance est certainement le moment le plus dangereux de la vie ! En effet, pendant 40 semaines le fœtus a été complètement dépendant de sa mère et brutalement il doit se prendre en charge et s'adapter à une vie extra-utérine totalement différente.

Les deux premiers problèmes qu'il devra résoudre en urgence et réussir sans faille sont :

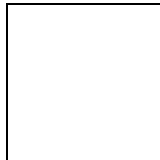
- son démarrage ventilatoire,
- et son adaptation circulatoire, couple indissociable.

Son aération pulmonaire doit être rapide et durable associée à la chute des résistances capillaires pulmonaires.

Pour réussir une aération rapide de son poumon, le nouveau-né doit posséder une maturité pulmonaire suffisante, une commande ventilatoire en bon état, un appareil musculaire normal. La **maturité pulmonaire anatomique et biochimique** n'est bien établie qu'après 35 semaines d'aménorrhée après la phase de maturation alvéolaire permettant le maximum d'échanges gazeux entre l'alvéole et le sang des capillaires. Le **liquide pulmonaire**, sécrété dès la 17^e semaine, excrété pour la plus grande partie dans la cavité amniotique et réabsorbé pour l'autre part par les lymphatiques et les capillaires pulmonaires, favorise le développement des alvéoles pulmonaires à partir des structures initiales.

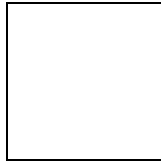
A la naissance, après l'expulsion du liquide alvéolaire par les voies aériennes favorisée par la compression thoracique, l'aération rapide des poumons se fait grâce à l'**ouverture du "parachute pulmonaire"** sous l'influence des stimuli physiques et gazométriques. Cette inflation pulmonaire permet l'**érection des capillaires pulmonaires** et la **chute des résistances pulmonaires** qui entraîne immédiatement un afflux de sang au poumon (figure 1).

Figure 1 : La quantité de sang qui traverse les poumons est beaucoup plus grande lorsque les alvéoles sont pleins d'air à pression circulatoire égale.



Les dépressions nécessaires pour ouvrir les alvéoles pulmonaires à la première inspiration sont importantes. En effet, en ventilation spontanée le nouveau-né doit développer des dépression de -40 à -70 cm d'eau pour faire entrer dans son poumon un volume courant de gaz d'environ 30 ml. Il existe une pression d'ouverture pour faire parvenir le gaz dans l'alvéole et ce n'est que lorsque cette pression critique est atteinte que l'air peut pénétrer dans les alvéoles (figure 2).

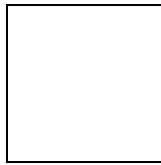
Figure 2 : Courbes pression-volume, lors des deux premiers mouvements ventilatoires. (Tiré de Karlberg et Cole, 1962).



Cette physiologie est nécessaire à connaître pour la réanimation du nouveau-né en salle de travail ou il faudra, au cours des premières insufflations, savoir appliquer des pressions positives souvent supérieures à la pression dite de "sécurité" de 30 cm d'eau. Cette inflation pulmonaire provoque immédiatement l'érection des capillaires pulmonaires.

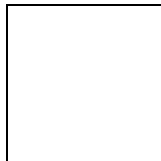
La sécrétion de substances vasodilatatrices locales : histamine, prostaglandines, angiotensine, bradykinine et monoxyde d'azote (NO) favorise l'ouverture de ces capillaires pulmonaires et les maintient ouverts (figure 3).

Figure 3 : Chute des résistances pulmonaires : les différents facteurs mis en jeu (AGII : angiotensine II ; EDRF : endothélial-relaxing factor ; PG : prostaglandine ; QP : débit pulmonaire).



La bonne oxygénation et la baisse immédiate de la capnie favorisent la vasodilatation capillaire, alors que l'acidose, quelle soit respiratoire ou métabolique, ainsi que l'hypoxie provoquent une vasoconstriction pulmonaire et le retour en circulation foetale (figure 4).

Figure 4 : Rôle de l'hypoxie et de l'acidose sur les résistances pulmonaires. (D'après Rudolph A. M., J. clin. invest. 1966)

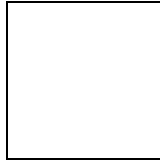


En cas d'asphyxie périnatale il faudra donc aider à l'inflation pulmonaire et lutter en premier lieu contre l'HYPOXIE et l'ACIDOSE par la prise en charge ventilatoire et l'oxygénation.

L'**adaptation cardiovasculaire** se produit en même temps que la mise en route ventilatoire afin de réaliser rapidement une circulation de type "adulte" après une phase transitionnelle : **circulation pulmonaire** à basse pression, **circulation systémique** à haute pression. Immédiatement après la section du cordon, le débit du ventricule gauche doit doubler, les résistances systémiques s'élèvent et le myocarde doit s'adapter à ce surcroît de travail. C'est la libération massive de catécholamines pendant l'accouchement qui permet cette adaptation.

La circulation foetale est résumée sur la figure 5

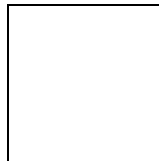
Figure 5



A la naissance les deux circulations se mettent en série avec la circulation pulmonaire à faible pression et la circulation systémique à forte pression. Il y a d'abord une circulation transitionnelle avec inversion des flux dans le CA et fermeture fonctionnelle du Foramen Ovale à cause de l'augmentation de pression dans l'oreillette gauche du fait du retour veineux pulmonaire puis une circulation Adulte après fermeture définitive des 2 schunts. Les deux modes de circulation sont résumés sur la figure 6

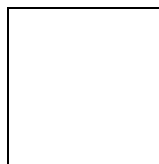
Hémodynamique foetale

1. VO = veine ombilicale
2. CVA = canal veineux Arantuis
3. VCI = veine cave inférieure
4. OD = oreillette droite
5. FO = foramen ovale
6. OG = oreillette gauche
7. VG = ventricule gauche
8. AO = aorte
9. VCS = veine cave supérieure
11. VD = ventricule droit
12. AP = artère pulmonaire
13. CA = canal artériel
14. A. ombilicales



Hémodynamique Néonatale

- Ouverture du poumon
- Erection des capillaires pulmonaires
- Diminution des résistances pulmonaires
- Retour VP : veines pulmonaires
- OG : Fermeture du foramen ovale FO
- VG - Aorte
- Inversion du shunt puis fermeture CA
- Tissus - VCI + VCS ® OD ®



 VD ® AP ® Poumons ® VP
2 circulations en série :

- Circulation pulmonaire à faible pression
- Circulation systémique à forte pression

Fermeture des 2 shunts :

- Foramen Ovale
- Canal artériel

Toutes ces modifications se produisent immédiatement à la naissance :

- expulsion du liquide alvéolaire
- inflation pulmonaire
- chute des résistances capillaires pulmonaires grâce à leur vasodilatation
- adaptation du coeur gauche et de la pression artérielle

Ces changements doivent être **DURABLES** pour obtenir une bonne adaptation à la vie extra-utérine. **L'aération pulmonaire doit rester correcte** et l'enfant ne doit pas refermer ses poumons à chaque expiration. C'est grâce au film liquidien qui tapisse les alvéoles et en particulier au **SURFACTANT** qu'il contient, que le nouveau-né peut maintenir correctement ses alvéoles ouvertes en fin d'expiration et garder un volume résiduel. Le surfactant pulmonaire est synthétisé par les pneumocytes de type II. Après la 35^e semaine sa synthèse est assurée par la **LECITHINE-SYNTHEASE**, enzyme stable et résistante. Par contre entre 22 et 35 semaines sa synthèse est assurée par une **METHYL-TRANSFERASE** qui est plus fragile ; cet enzyme peut être inhibée par l'asphyxie, l'hypothermie, l'hypoperfusion pulmonaire, l'oedème pulmonaire. Le surfactant peut donc être insuffisamment fabriqué à cause d'une immaturité des pneumocytes ou désorienté ou détruit par un " **stress néonatal** ". Ce surfactant est constitué d'un mélange de phospholipides dont le composé principale est la dipalmitoyl phosphatidyl choline et de protéines qui favorisent son étalement et son orientation à la surface des alvéoles. **Son rôle principal est de diminuer la tension superficielle, de permettre la création du volume résiduel pulmonaire, d'éviter les atélectasies à l'expiration, l'exsudation et l'oedème donc la création des membranes hyalines.** Sa production est accélérée par les **glucocorticoïdes** et les hormones thyroïdiennes, base du **traitement préventif** de la maladie des membranes hyalines du prématuré. En cas de détresse respiratoire chez un prématuré le surfactant de remplacement doit être administré très rapidement dans une sonde d'intubation pour éviter la formation des membranes hyalines source principale d'insuffisance respiratoire néonatale du prématuré.

L'état circulatoire doit aussi rester stable et se maintenir sur un modèle adulte. Toute hypertension artérielle pulmonaire, vasoconstriction capillaire pulmonaire qui entraîne des pressions des cavités droites supérieures aux pressions gauches systémiques, entraînera en effet un **Retour à la Circulation Foetale (RCF)** avec shunts droit-gauche au niveau du foramen ovale et du canal artériel. L'hypoxémie sera alors majeure. Cet accident (RCF) se rencontre fréquemment au cours des détresses respiratoires du nouveau-né.

La Thermorégulation : est le troisième problème à résoudre pour le nouveau-né.

- **La Thermolyse foetale** se fait par le débit placentaire qui est un échangeur thermique. La température du fœtus est supérieure à celle de sa mère de 0,3 à 0,8°C.

- **A la naissance, la thermolyse** va être très importante. Le nouveau-né arrive mouillé, son rapport surface corporelle/poids est élevé et ses pertes par évaporation, radiation, conduction, convection, se font rapidement et doivent être évitées. Il est très sensible au froid : un nouveau-né nu et exposé à 24°C baisse sa température de 0° 25C par minute s'il n'est pas soumis à une ambiance lui délivrant une température proche de sa température de neutralité thermique de 32°C (nouveau-né à terme), 35°C (prématuré), 22°C (adulte).

- **La thermogénèse** est possible au pris d'une dépense énergétique importante. Le nouveau-né ne possède que la thermogénèse chimique (sous la dépendance des catécholamines) pour produire de la chaleur. Celle-ci s'obtient à partir des stocks glyco-géniques hépatiques et des graisses brunes ; par contre, le nouveau-né n'a pas de thermogénèse musculaire (frissons ou exercice musculaire) car ses systèmes extra-pyramidal et pyramidal sont immatures.

- L'hypothermie est très délétère, elle entraîne hypoglycémie, vasoconstriction pulmonaire, baisse de la synthèse du surfactant et hémorragie péri ou intraventriculaire.

Conclusion :

C'est grâce à la meilleure connaissance de tous ces phénomènes d'adaptation que l'on peut comprendre les gestes de réanimation à faire en salle de travail au cas où le nouveau-né aurait des difficultés d'adaptation à la vie extra-utérine ainsi que les grandes pathologies respiratoires du nouveau-né et leur prise en charge.

Le nouveau-né

1 Préambule

Période périnatale : 28^e semaine de gestation au 7^eme jour de vie.

Période néonatale : 1^{er} au 28^eme jour de vie

- **période néonatale précoce :** 1^{er} au 7^eme jour de vie.
- **période néonatale tardive :** 8^eme au 28^eme jour de vie.

1.1 Adaptation à la vie extra-utérine

Au moment de la naissance, le nouveau-né passe de la vie aquatique materno-dépendante intra-utérine à l'autonomie aérienne.

Pour que cette transition soit harmonieuse, il faut :

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

1.1.1 Adaptation circulatoire

Particularités de la circulation foetale ([figure 1](#)) :

- le sang oxygéné venant du placenta, passe par la veine ombilicale puis le canal veineux d'Arantius avant de rejoindre la veine cave inférieure, puis l'oreillette droite.
- Il existe une large communication entre l'oreillette droite et l'oreillette gauche : le foramen ovale.
- Le canal artériel entre l'artère pulmonaire et l'aorte, permet au sang venant de l'oreillette droite de passer en grande partie dans l'aorte (car les résistances vasculaires pulmonaires sont très élevées).

Les deux ventricules cardiaques fonctionnent donc "en parallèle" chez le foetus.

A la naissance, le déplissement pulmonaire et le clampage du cordon entraînent une chute rapide des résistances capillaires pulmonaires, une augmentation du débit sanguin pulmonaire et une diminution des pressions dans les cavités cardiaques droites, une augmentation des pressions dans les cavités cardiaques gauches.

La création de ces systèmes à basse et haute pression entraîne une disparition progressive des deux shunts (foramen ovale et canal artériel).

Les deux ventricules cardiaques fonctionnent alors "en série".

La fermeture des shunts va se faire progressivement et de façon réversible durant environ une semaine ; pendant cette période, si les résistances pulmonaires restent élevées, on peut assister à une persistance ou un retour en circulation foetale.

1.1.2 Adaptation respiratoire

La sécrétion du liquide intra-pulmonaire s'arrête quelques heures avant l'accouchement. La compression thoracique, lors du passage par la filière génitale, permet l'évacuation

d'une partie de ce liquide. Une grande quantité du liquide intra-pulmonaire sera résorbée par voie veineuse et lymphatique trans-alvéolaire.

La mise en route de la respiration dans les vingt secondes suivant l'expulsion (premier cri) est déclenchée par des mécanismes non entièrement élucidés (stimuli sensoriels : froid, passage du milieu liquide au milieu aérien ; stimuli chimiques : acidose secondaire au clampage du cordon,...)

Ces premiers mouvements respiratoires vont entraîner une expansion alvéolaire.

Pour qu'il y ait création d'une capacité résiduelle fonctionnelle nécessaire aux échanges gazeux, la présence du surfactant pulmonaire est indispensable.

Cette substance lipido-protidique a des propriétés tensio-actives permettant de maintenir les alvéoles ouvertes en fin d'expiration.

La production du surfactant par les pneumocytes n'est efficace qu'en fin de grossesse (35 semaines).

1.1.3 Adaptation rénale

Pendant la vie foetale, l'équilibre du milieu intérieur est assurée par le placenta. Les fonctions glomérulaires et tubulaires du rein sont en général satisfaisantes chez le nouveau-né à terme mais elles ne s'adaptent pas toujours bien aux diverses situations pathologiques.

1.1.4 Thermorégulation

Elle ne sera efficace que chez le nouveau-né à terme. Après l'accouchement, la température de l'enfant va s'abaisser très rapidement. Les risques d'hypothermie sont élevés, en particulier chez le prématuré qui n'a pas de système de thermorégulation efficace.

1.1.5 Glycorégulation

La nutrition transplacentaire va brusquement s'interrompre à la naissance. Le maintien d'une glycémie efficace va être assurée d'abord par la glycogénolyse hépatique relayée rapidement par l'alimentation lactée. Les fonctions digestives (motricité et absorption) ont une maturation progressive durant la grossesse et les premières semaines de vie.

1.2 Enquête anamnestique

Elle est indispensable pour une bonne prise en charge adaptée à chaque nouveau-né car les résultats de cette enquête permettront d'orienter l'examen du nouveau-né en fonction des éléments susceptibles de retentir sur l'état de l'enfant. Les renseignements seront pris auprès des parents, de l'équipe obstétricale, du médecin de famille.

1.2.1 Antécédents familiaux :

- maladie héréditaire familiale,
- décès inexplicable en période néonatale, risque de maladie métabolique,
- notion de consanguinité.

1.2.2 Antécédents maternels :

Maladie antérieure à la grossesse pouvant, directement ou par l'intermédiaire du traitement, avoir un effet sur le fœtus.

1.2.3 Déroulement précis de la grossesse :

- modalités de surveillance,
- examens paracliniques (échographies, sérologies : rubéole, toxoplasmose, Hbs, HIV),
- âge maternel :
 - si supérieur à 35-40 ans : risque d'anomalies chromosomiques,
 - si inférieur à 18 ans : risque de prématurité, d'hypotrophie,
- groupe sanguin O ou Rh- : risque d'incompatibilité foeto-maternelle,
- conditions socio-économiques :
 - si mauvaises : augmentation du risque de prématurité, d'hypotrophie,
- gémellité : risque de prématurité, d'hypotrophie, de difficultés obstétricales,
- métrorragies : risque d'anémie,
- diabète maternel mal équilibré :
 - risque de gros bébés, de prématurité, d'hypoglycémie, de malformations,
- HTA - toxémie gravidique :
 - risque d'hypotrophie, de souffrance neurologique.
- Infections :
 - virales en début de grossesse : risque d'embryo-foetopathies
 - bactériennes en fin de grossesse : risque d'infection materno-foetale et prématurité.
- prise de médicaments :
 - en début de grossesse : risque d'embryopathie
 - en fin de grossesse : risque d'intoxication
- Intoxication : tabac, alcool, autres drogues :
 - risque de malformations, de souffrance neurologique, de syndrome de sevrage.

En pratique, toute pathologie maternelle pendant la grossesse devra être connue.

1.2.4 Déroulement précis de l'accouchement

- Terme théorique
 - prématurité : risque d'hypothermie, d'hypoglycémie, d'hypocalcémie, de détresse respiratoire, d'hémorragie intra-crânienne.
 - post maturité : risque de souffrance neurologique, d'inhalation de liquide amniotique.
- rupture des membranes amniotiques de plus de 10 heures : risque d'infection.
- hydramnios - oligoamnios : risque de malformations.
- durée et progression du travail

- éventuelles manoeuvres instrumentales
- voie basse ou césarienne (indication).
- le liquide amniotique teinté, les anomalies du rythme cardiaque foetal, du doppler foetal sont des signes de souffrance neurologique.
- pathologie funiculaire : risque de souffrance
- drogues maternelles, anesthésie
- état du placenta.

2 L'examen du nouveau-né

2.1 L'âge gestationnel

2.1.1 Définitions

La durée de la grossesse est calculée en semaines d'aménorrhée (donc à partir du 1er jour des dernières règles).

- **Nouveau-né à terme** : né entre 37 et 42 semaines de gestation (259 à 293 jours)
- **Nouveau-né prématuré** : né avant 37 semaines de gestation (< ou = 258 jours).
- **Nouveau-né postmature** : né après 42 semaines de gestation (> ou = 294 jours).

2.1.2 Détermination de l'âge gestationnel

2.1.2.1 Les critères obstétricaux :

- *La date de début des dernières règles* permet de dater de façon assez certaine le début de la grossesse mais :

- n'est pas toujours connue,
- pas toujours fiable quand les cycles sont irréguliers ou qu'il y a eu des saignements en début de grossesse.

La courbe de température donne la date d'ovulation, mais elle est rarement faite.

- *L'échographie foetale précoce* : faite avant 12 semaines de gestation, les mesures du foetus par échographie permettent de dater la grossesse à 5 jours près.

- *Autres critères obstétricaux* :

- la mesure de la haute utérine,
- l'examen de certains composants du liquide amniotique.

2.1.2.2 Les critères pédiatriques :

L'évaluation pédiatrique de la maturité va être comparée à l'âge gestationnel annoncé par les obstétriciens :

2.1.2.2.1 Les critères morphologiques :

Ils permettent une appréciation de l'âge gestationnel à l'inspection de l'enfant.

Le score de Farr ([Tableau I](#)), permet de coter différents éléments morphologiques (aspect de la peau, oedèmes, lanugo, aspect des oreilles, organes génitaux externes, tissu mammaire, plis plantaires). Ces éléments sont cotés de 0 à 4 puis le total comparé à des abaques donne un âge gestationnel.

2.1.2.2.2 Les critères neurologiques ([Tableau II](#)) et en particulier l'examen du tonus permettent d'évaluer l'âge neurologique. Risques d'erreur :

- pathologie neurologique,

- nouveau-né sous sédatifs,
- autres pathologies.

2.1.2.2.3 les autres critères pédiatriques, sont rarement effectués en pratique (âge électroencéphalographique, âge visuel,...).

2.2 Trophicité

2.2.1 Définition

Le nouveau-né est :

- **eutrophique**, si son poids se situe entre le 3^e et le 97^e percentile pour son âge gestationnel.
- **hypotrophique**, si son poids est inférieur au 3^e percentile pour son âge gestationnel.

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

- **hypertrophique**, si son poids est supérieur au 97^e percentile pour son âge gestationnel.

2.2.2 Les mensurations du nouveau-né

Le poids, la taille et le périmètre crânien seront mesurés systématiquement pour chaque nouveau-né, puis comparés à des courbes de référence ([fig. 2](#)).

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

- **maturité** (à terme, prématuré, postmature),
- **trophicité** (eutrophique, hypotrophique, hypertrophique).

En effet, les risques encourus et la prise en charge sont différents pour chaque catégorie.

Le nouveau-né à terme a :

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

2.3 L'examen du nouveau-né en salle de travail

Dès la naissance, il convient d'évaluer l'état de l'enfant afin de mettre éventuellement rapidement en route les manoeuvres de réanimation.

Les gestes suivants sont systématiquement réalisés :

- **Placer l'enfant sur une table chauffante.**
- **Aspirer bouche, pharynx, narines** si on a la notion d'inhalation de liquide amniotique, il faut aspirer directement en trachéal sous laryngoscope ou après intubation avant de débiter la ventilation.
- **Préciser rapidement, les rythmes cardiaque et respiratoire, la qualité du cri, la couleur du bébé et les réponses à la stimulation cutanée.**
- Ces cinq critères cotés de 0 à 2 permettent de déterminer le score d'Apgar : il est pratiqué à 1 et 10 minutes de vie ([Tableau III](#)). Cette évaluation permet de guider la conduite à tenir vis-à-vis du nouveau-né :

- Si > à 8 à 1' : rien à signaler

- Si < à 3 à 1' : état de mort apparente impliquant une réanimation en urgence. (idem si < 5 à 5')
- Un chiffre intermédiaire, témoin d'une souffrance néonatale, justifie une prise en charge adaptée.

- **Passage systématique d'une sonde souple** pour vérifier la perméabilité des choanes, de l'oesophage et de l'anus.

- **Température**

- **Glycémie éventuelle** (dextrostix) - risque majoré chez le prématuré : l'hypotrophie, l'enfant de mère diabétique

- **Examen appareil par appareil** (voir suite du cours)

- **Systématiquement :**

- collyre oculaire (prévention conjonctivite à gonocoque),
- injection de vitamine K (5 mg) en intra musculaire (prévention de la maladie hémorragique du nouveau-né).

Tous ces gestes doivent être effectués avec le maximum d'asepsie.

Après l'examen initial réalisé en salle de travail, l'enfant, s'il va bien, va être gardé 5 jours en moyenne à la maternité auprès de sa maman.

Pendant cette période, l'enfant en observation, sera revu par un pédiatre au moins à deux reprises à J1 et J5 afin de déceler toute anomalie.

2.4 Examen appareil par appareil

2.4.1 Appareil Cardio-Vasculaire et Respiratoire du Nouveau-Né

2.4.1.1 La coloration

C'est le meilleur critère de fonctionnement de ces deux appareils : rose rouge homogène sur tout le corps à l'exception possible des pieds, mains (acrocyanose).

Chez les bébés de couleur, inspecter les muqueuses.

2.4.1.2 La fonction respiratoire

- *La respiratoire est régulière :*

- 40 à 60 mouvements par minute,
- de type abdominal,
- temps inspiratoire égal au temps expiratoire,
- un rythme périodique est fréquent.

- *Le thorax est :*

- symétrique,
- sans signe de lutte (tirage intercostal, entonnoir,...)

- *Le murmure vésiculaire est audible, symétrique.*

- L'enfant respire bouche fermée, sauf pendant les cris.

- *Sont pathologiques :*

- une fréquence respiratoire > à 60 par minute,
- l'existence de pause respiratoire, d'apnée,
- une cyanose,
- des signes de lutte cotés par le score de Silvermann.

- *Toute anomalie respiratoire doit conduire à pratiquer une radiographie pulmonaire et des gaz du sang.* Elle impose le transfert du bébé en unité de néonatalogie.

2.4.1.3 Le coeur

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

- *La palpation permet* de préciser la position du coeur.

- *La fréquence cardiaque* au repos est rapide, entre 120 et 160/minute variant en fonction de l'activité du bébé :

- B1 d'intensité variable,
- B2 quelquefois dédoublé après quelques jours quand s'accroît la baisse des résistances pulmonaires.

- *La découverte d'un souffle* à cet âge doit entraîner une surveillance répétée mais n'a pas une signification univoque :

- 80 à 90% des souffles perçus au cours des 24-48 premières heures de vie ne le sont plus au 3ème mois,
- chez 20% des enfants décédés au cours du 1er mois par cardiopathie congénitale, aucun souffle n'avait été entendu.

- *La cyanose précoce*, permanente, non améliorée par l'oxygène doit faire soupçonner une transposition des gros vaisseaux.

- *La palpation des pouls* est systématique aux membres supérieurs et inférieurs :

- absence ou baisse des pouls fémoraux = coarctation de l'aorte,
- hyperpulsatilité des artères périphériques = suspicion de canal artériel.

- *Appréciation de l'hémodynamique*

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

L'examen est complété par l'auscultation du crâne, des vaisseaux du cou et de l'abdomen à la recherche d'un souffle vasculaire.

Toute anomalie suspectée sur la position du coeur, son volume, etc... doit conduire à demander des examens complémentaires (radio pulmonaire, ECG, échographie cardiaque, gaz du sang).

2.4.2 Examen cutané

- A la naissance la **peau** est recouverte d'un enduit blanchâtre adhérent : le **vernix caséosa**.

- La **peau** est de couleur rose vif et chaude avec parfois une légère cyanose palmoplantaire :

- un léger oedème est fréquent,
- vers J2, la peau est moins rouge, plus sèche et peut être le siège d'une desquamation légère.

- Il faut connaître **certaines particularités sans signification pathologique** :

- **le lanugo** : fin duvet prédominant sur les joues, le front, les racines des membres
- **le milium** : amas sébacés faits d'éléments punctiformes blancs siégeant sur le nez et le menton
- **l'érythème toxicoallergique** : maculopapules d'aspect urticarien prédominant sur le tronc apparaissant vers J2, disparaissant en une semaine, ne nécessitant aucun traitement.
- **angiomes capillaires plans de la ligne médiane** (paupières, racine du nez, nuque) disparaissent en moins de 2 ans.
- **taches mongoloïdes** : bleues ardoisées, parfois très étendues, siégeant dans la région lombosacrée :
 - 1/3 des naissances au Moyen Orient,
 - 2 à 5 cas sur 1000 naissances en Europe,
 - quasi constant en Extrême Orient.

- **Les anomalies localisées à la région sacrée** :

- il faut se méfier d'un défaut de fermeture du tube neural quand existent dans cette région : naevi, masse lipomateuse, touffe de poils, fossette coccygienne profonde,
- faire l'examen neurologique attentif et demander une radiographie (échographie) du rachis lombosacré.

- **Ictère dit physiologique** : apparaît vers le 3ème jour, ne se prolonge en règle pas au delà de 3 semaines.

2.4.3 Appareil digestif

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

Doivent attirer l'attention :

- **une anomalie de volume de l'abdomen** surtout si elle est associée à des vomissements ; un ventre "plat" fait suspecter une malformation digestive haute (atrésie de l'oesophage, hernie diaphragmatique,...),
- **une masse anormale abdominale** :

- distension pyélique
- sympathoblastome
- tumeur rénale.

- **une hernie inguinale** :

- chez le garçon, cela traduit une persistance de la perméabilité du canal péritonéo-vaginal,
- chez la fille, se méfier d'une hernie de l'ovaire.

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

2.4.4 Appareil urinaire

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

2.4.5 Appareil génital

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

2.4.5.1 Chez le garçon :

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

2.4.5.2 Chez la fille :

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

2.4.5.3 La crise génitale se manifeste par :

- des sécrétions muqueuses épaisses,
- des métrorragies (pseudomenstruation),
- dans les deux sexes, une hypertrophie mammaire avec même sécrétion lactée possible ;
- l'évolution se fait spontanément vers la régression en quelques jours.

2.4.5.4 Toute ambiguïté sexuelle doit être reconnue et prise en charge dès les premiers jours. Elle pose deux problèmes :

- celui de ne pas déclarer abusivement un sexe déterminé,
- celui de ne pas méconnaître une hyperplasie congénitale des surrénales mettant la vie en danger.

2.4.6 Appareil Osteoarticulaire

2.4.6.1 Les membres

- les anomalies les plus courantes sont les anomalies des doigts (surnuméraire, syndactylie), les pieds bots et les luxations de hanche,
- Comparer la longueur et le volume des membres.
- Vérifier la souplesse des articulations.
- Rechercher une asymétrie des mouvements.

- *Membres supérieurs* : lésion traumatique (fracture de la clavicule, paralysie du plexus brachial),
- *les doigts* : surnuméraires, pli palmaire unique (pli médian fréquent dans les aberrations chromosomiques : pli palmaire).
- *membres inférieurs* : anomalies des orteils, plis cutanés, malposition (varus, pied bot varus équin,...)

2.4.6.2 Les Hanches

Toute hanche luxée ou luxable doit être découverte dès les premiers jours de vie. En effet, bien que l'examen des hanches demande une certaine expérience, le traitement de la hanche luxable est souvent simple (langeage en abduction) si elle est découverte rapidement ; par contre l'évolution d'une hanche luxable non diagnostiquée en période néonatale peut être catastrophique.

Dépistage de la luxation congénitale de hanche

Figure 1 : Recherche de l'instabilité des hanches (ressaut - signe d'Ortolani)
Les cuisses de l'enfant sont fléchies à 90°, les mains empaument les genoux fléchis, la paume pousse dans l'axe du fémur, les pouces essaient de s'écarter l'un de l'autre mais les genoux restent proches l'un de l'autre. Si l'on ressent un ressaut, il traduit une hanche luxable (figure 3).

Figure 1

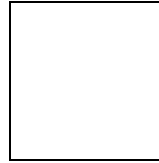


Figure 2 : Dans un deuxième temps, les mains écartent les cuisses l'une de l'autre et les index refoulent les cuisses d'arrière en avant. Si l'on sent un ressaut, il traduit une hanche luxée réductible (figure 4).

Figure 2

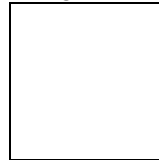


Figure 3 : Le ressaut de sortie.
C'est en poussant dans l'axe des cuisses fléchies qu'on perçoit le ressaut. La hanche n'est que luxable.

Figure 3

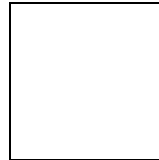


Figure 4 : Le ressaut de rentrée.
C'est en écartant les cuisses de l'enfant qu'on perçoit un ressaut. C'est une luxation réductible.

Figure 4

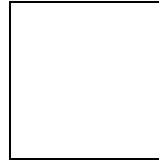
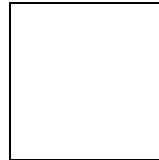


Figure 5 : Méthode de Barlow
La main gauche stabilise le bassin, la main droite examine la hanche gauche.

Figure 5



Le dépistage d'une anomalie de la hanche doit être particulièrement rigoureux quand il existe la notion de cas familial, d'un accouchement par le siège, d'anomalie des pieds (talus,...). Il faut alors réaliser une échographie du bassin à 4 mois. On conseille vivement chez tous les enfants une radiographie du bassin à 4 mois.

2.4.6.3 Le Dos - Le Rachis

L'inspection recherche une tuméfaction médiane traduisant l'existence d'un spina bifida nécessitant une prise en charge rapide en milieu neurochirurgical. On en précisera le degré (myéloméningocèle plus ou moins ouvert) et les troubles neurologiques qu'il entraîne (béance anale, troubles mictionnels, paraplégie,...)

Une fossette coccygienne profonde, une touffe de poils en région sacrée doivent alerter également.

Rechercher un torticolis (mieux visible quand l'enfant est vu de dos).

2.4.6.4 Les Clavicules

Les clavicules sont systématiquement palpées à la recherche de fracture.

2.4.7 Tête - Cou et Bouche

2.4.7.1 La Tête

- périmètre crânien normal entre 33 et 37 cm,
- le crâne doit être examiné :

- dépister les estafilades,
- contusions secondaires à l'application de forceps ou d'électrodes pour monitoring du rythme cardiaque foetal. On retrouve un modelage différent selon la présentation (en pain de sucre dans les accouchements par voie basse),
- il faut palper les sutures, les deux fontanelles ([schéma 1](#))
- il faut apprécier les sutures qui ne doivent être ni trop largement ouvertes (hydrocéphalie) ni fermées (craniosténose).

- La bosse sérosanguine est un épanchement cutané. La résorption a lieu en quelques jours. Elle peut chevaucher une suture. ([schéma 2](#)).

- Le céphalématome est un épanchement sous-périosté plus préoccupant devant faire rechercher une fracture du crâne (parfois associée à une hémorragie intracrânienne ([schéma 2](#))).

2.4.7.2 Le Cou

- On doit apprécier sa mobilité.
- On recherche la présence éventuelle d'un ptérigium coli, d'un goître, d'une fistule.
- La palpation des muscles sternocléido-mastoiïdiens recherche un hématome associé souvent à une attitude en torticolis.

2.4.7.3 La Bouche

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

2.4.7.4 La Face

- Dès la naissance, doivent être diagnostiqués : l'imperforation des choannes, le syndrome de Pierre Robin (QS).
- On recherche une éventuelle dysmorphie, une obliquité des palpébrales, un hypertélorisme.
- Les oreilles : niveau d'implantation, forme du pavillon, présence d'un conduit.
- Les yeux : conjonctives, iris, pupille, taille des globes oculaires, larmoiements :

- un oedème palpébral existe souvent les premiers jours,
- les hémorragies sous conjonctivales sont banales, transitoires.

2.4.8 Examen Neurologique

L'examen neurologique du nouveau-né peut être variable, dépendant de son état de veille, de sa faim, de son instabilité. C'est pourquoi il devra être répété s'il persiste un léger doute au premier examen.

Il comprend l'étude du tonus actif et passif, de sa mobilité ; mais aussi l'évaluation des déficiences sensorielles, du comportement, de la vie de relation.

2.4.8.1 Le Tonus

2.4.8.1.1 le tonus passif :

- **La posture** est le reflet du tonus passif. Elle doit être appréciée sur l'enfant en état d'éveil calme. Le bébé est en quadriflexion reflétant la prépondérance des muscles fléchisseurs chez le nouveau-né à terme.

- **L'étude des angles :**

- **angle talon - oreille (figure 2)** : le bébé en décubitus dorsal, membres inférieurs mis en extension dans l'axe du tronc, on fléchit les cuisses sur le bassin pour élever les talons à la verticale puis vers l'oreille de l'enfant. Cet angle est de 90° chez le nouveau-né à terme.
- **angle poplité (figure 3)** : le bébé est en décubitus dorsal. Il faut fixer les deux genoux de part et d'autre de l'abdomen puis ouvrir les jambes sur les cuisses. Angle de 90° chez le nouveau-né.
- **dorsi-flexion pied (figure 4)** : la jambe est maintenue en extension, pied fléchi sur la jambe, angle 0 à 20° chez le nouveau-né à terme.

- **Le signe du foulard (figure 5)**

- **Retour en flexion de l'avant-bras** : étendre l'avant-bras du nouveau-né qui est spontanément en flexion et évaluer le retour en flexion de celui-ci (côté présente, absent, retardé,...)

2.4.8.1.2 le tonus actif

Il est apprécié par l'évaluation de la gesticulation spontanée du bébé qui, éveillé, bouge bras et jambes en permanence.

- **Redressement des membres inférieurs et du tronc (fig. 6)**

Il faut maintenir l'enfant en position debout en soutenant le thorax sous les bras. Quand les plantes des pieds prennent appui sur la table d'examen, on observe une contraction puissante des membres inférieurs en extension, puis du tronc. On assiste à une contraction active des fléchisseurs du cou dans le redressement d'arrière en avant et à une contraction active des extenseurs du cou dans le redressement d'avant en arrière.

2.4.8.2 Les Réflexes Primaires

- **Succion - déglutition (fig. 7)**

On apprécie la force, le rythme et le synchronisme.

- **le grasping des doigts (fig. 8)**

La stimulation palmaire par le doigt de l'examineur entraîne une forte flexion des doigts qui se referment sur l'objet stimulant.

Quand la contraction est puissante, il est possible de soulever l'enfant ainsi agrippé du plan du lit. (réponse à la traction). (fig. 9)

- **Réflexe de Moro** (fig. 10)

Soulever légèrement les épaules du plan d'examen en tirant le bébé par les mains. Lorsque les mains sont lâchées, le réflexe est déclenché par un changement d'angulation de la tête et du tronc :

- extension - abduction des bras,
- ouverture des mains,
- cri,
- puis flexion adduction des bras

- **Allongement croisé** (fig. 11)

Stimuler un pied en frottant la plante, le membre inférieur maintenu en extension. La réponse obtenue à l'autre membre inférieur :

- extension après un rapide mouvement de retrait en flexion,
- éventail des orteils,
- adduction portant le pied "libre" sur pied stimulé.

- **Marche automatique** (fig. 12)

L'enfant maintenu debout, légèrement penché ébauche alors des pas de marche en posant le talon d'abord, s'il est à terme.

- **Réflexe des points cardinaux**

Quand on chatouille le pourtour des lèvres du bébé avec les doigts, celui-ci va tourner la tête du côté stimulé.

- Enfin, on notera avec soin l'intensité du cri, de même que son caractère aigu ou non :

- on recherche une paralysie du VII (après forceps prenant la région mastoïdienne) qui peut ne se révéler qu'au cri en mettant en évidence une asymétrie des lèvres avec non affaissement de la commissure labiale du côté atteint.
- on recherche aussi l'existence de trémulations voire de convulsions qui peuvent traduire un problème métabolique (hypoglycémie, hypocalcémie,...).

2.4.8.3 Efficience De La Sensorialité

- **Vision**

Le bébé est attiré par la lumière douce, tournant la tête vers celle-ci.

On note un début de poursuite oculaire quand on parvient à capter son attention par la vision d'un objet de couleur contrastée (ex. cible noir blanc, visage,...)

- **Audition** : le nouveau-né réagit au bruit, à la voix.

- **Réaction gustative** :

- amer : grimace,

- **sucré : s'apaise, se calme.**

- **Perception, contact** : réceptivité de la peau aux stimulations tactiques (caresses, piqûres,...)

2.4.8.4 Comportement Relationnel

On apprécie :

- les états de veille et de sommeil,
- les degré de vigilance,
- les capacités d'adaptation (reconnaissance, accoutumance à l'environnement),
- les capacités d'échange,
- les manifestations de colère.

2.4.9 Le dépistage de certaines maladies métaboliques

2.4.9.1 de façon systématique, on dépiste :

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

2.4.9.2 dans certains départements :

- la mucoviscidose (dosage de la trypsine immuno-réactive).
- la drépanocytose.

Le prélèvement de sang se fait sur un papier buvard.

3 Conclusion

L'examen du nouveau-né est donc un temps primordial. Il doit faire participer les parents.

Il permet de rechercher une anomalie somatique, neurologique mais il permet aussi d'évaluer les performances du tout petit.

Cet examen doit tenir compte des phases d'éveil, de la disponibilité du bébé ; il doit être complet mais court et donc doit être répété si besoin.

L'examen du nouveau-né fait durant la première semaine est reporté dans le carnet de santé.

CHU de Liège
Service Universitaire
Pédiatrie-Néonatalogie
Protocoles de médecine néonatale
« Néonatalogie en pratique »



Procédures néonatales, recommandations**Dr K Vandenbosch et Prof O Battisti****Table des matières**

1. Critères de présence du pédiatre en salle d'accouchement et d'admission en néonatalogie
2. En cas de « GBS » ou streptocoque hémolytique du groupe B
3. En cas de mauvaise adaptation et aussi de Liquide Méconial
4. Score de Apgar
5. Screening infectieux
6. Antibiothérapies
7. Traitement en cas d'hépatite maternelle
8. Traitement en cas de HIV maternel
9. Traitement en cas de séroconversion CMV pendant la grossesse
10. Traitement en cas de séroconversion toxoplasmose en grossesse
11. Hypoglycémies
12. Hyperbilirubinémie : quand traiter ?
13. Hyperbilirubinémie : utilisation du Bilicrystal
14. Transfusion
15. Exsanguino-transfusion
16. Liquides et électrolytes IV
17. Alimentation parentérale
18. Alimentation entérale
19. Vitamines
20. Critères de sortie en néonatalogie et follow-up
21. Mise-au-point métabolique
22. Tension artérielle
23. Assistance respiratoire
24. Oxygénothérapie
25. Convulsions néonatales
26. Mise-en-place d'un cathéter ombilical
27. Mise-en-place d'un cathéter veineux central

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

→ **Appel du pédiatre** : Assistant (bip 4088) - * avec sénior

- 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-amnionite maternelle
- Métrorragies, Placenta Praevia, Décollement placentaire, Hématome Rétroplacentaire Aigu *
- Pathologie maternelle sévère
 - HELLP
 - (Pré)-éclampsie
 - Cardiopathie complexe
 - Anémie sévère (Hb < 8 g/dl)
 - Thrombopénie (Pla $< 100.000/mm^3$)
 - 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

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

- maman HIV +
- maman Hep B +

⇒ Traitement du BB nécessaire **dans les 12H à suivre** (voir protocole spécifique)

→ **Critères d'admission en néonatalogie :**

à partir du bloc d'accouchement ou de la maternité

17. **Prématurité** ($\leq 35 \frac{6}{7}$ semaines)18. **Césarienne sous narcose** (quelques heures)19. **Asphyxie néonatale** avec Apgar à 5' < 5 et/ou à 10' < 7 20. **Détresse respiratoire ou gémissements prolongés** ($> 45'$)21. **Détresse cérébrale**22. **Poids insuffisant** (< 2400 g) **ou excessif** (> 4200 g)23. **Problème hématologique :**

* Anémie :

Hct $< 24\%$ ou Hb < 8 g/dlHct $< 28\%$ ou Hb < 9 g/dl (frequ $\blacktriangledown > 160'$ ou \uparrow poids < 10 g/kg/jr)* Polyglobulie Hct $\geq 65\%$ * Thrombopénie Plaq $< 100.000/mm^3$

* Leucopénie ou leucocytose

24. **Enfant à risque d'infection ou infecté*** Enfant symptomatique

a. Gémissements

b. Détresse respiratoire

c. Apnée avec cyanose

d. Fièvre $\geq 38.5^\circ\text{C}$ e. Hypothermie $< 36^\circ\text{C}$ f. Hypoglycémie < 0.4 mg/L (voir protocole spécifique)

g. Irritabilité

h. Convulsions

* Enfant d'une maman avec chorio-amnionite* Enfant d'une maman avec fièvre $> 38.5^\circ$ rectale ou 2 x entre 38° et 38.5° non rectale à 30' d'intervalle25. **Ictère pathologique**

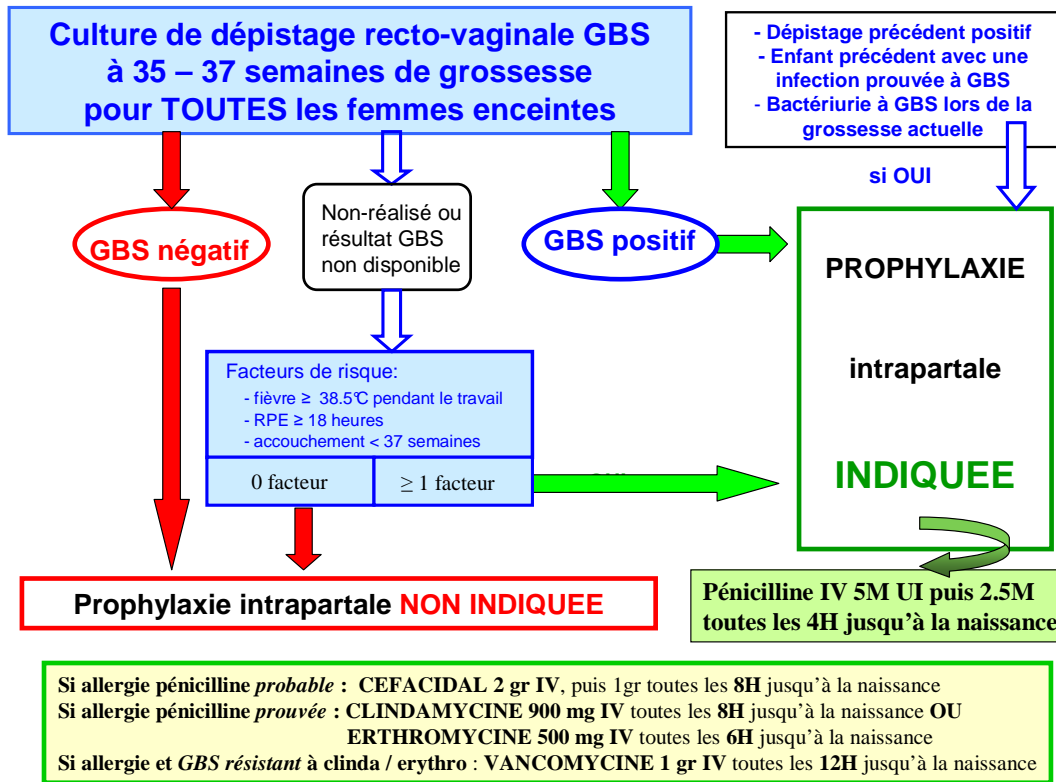
* Coombs positif

* Hémolyse progressive (cinétique !)

• bili $\uparrow > 10$ mg/L/heure• bili > 200 mg/L• bili $\uparrow > 40$ mg/L/24 heures26. **Perte de poids excessive, déshydratation, mauvaise prise pondérale**27. **Malformation significative** empêchant toute autonomie nutritionnelle, respiratoire ou circulatoire.28. **Toute opération ou investigation sous narcose**29. **Pharmacodépendance** (neurosédatifs, lithium, beta-bloquants, methadone, immunosuppresseurs) **et tout contexte socio-familial inadéquat pour le BB**30. **Les anomalies cardiaques, y compris les troubles du rythme**31. **Mère psychotique**

PS Antibioprophylaxie pour Strepto B : Enfant hospitalisé à la maternité mais antibiotique administré et enfant administrativement inscrit en néonatalogie.

2. En cas de « GBS » ou streptocoque hémolytique du groupe B



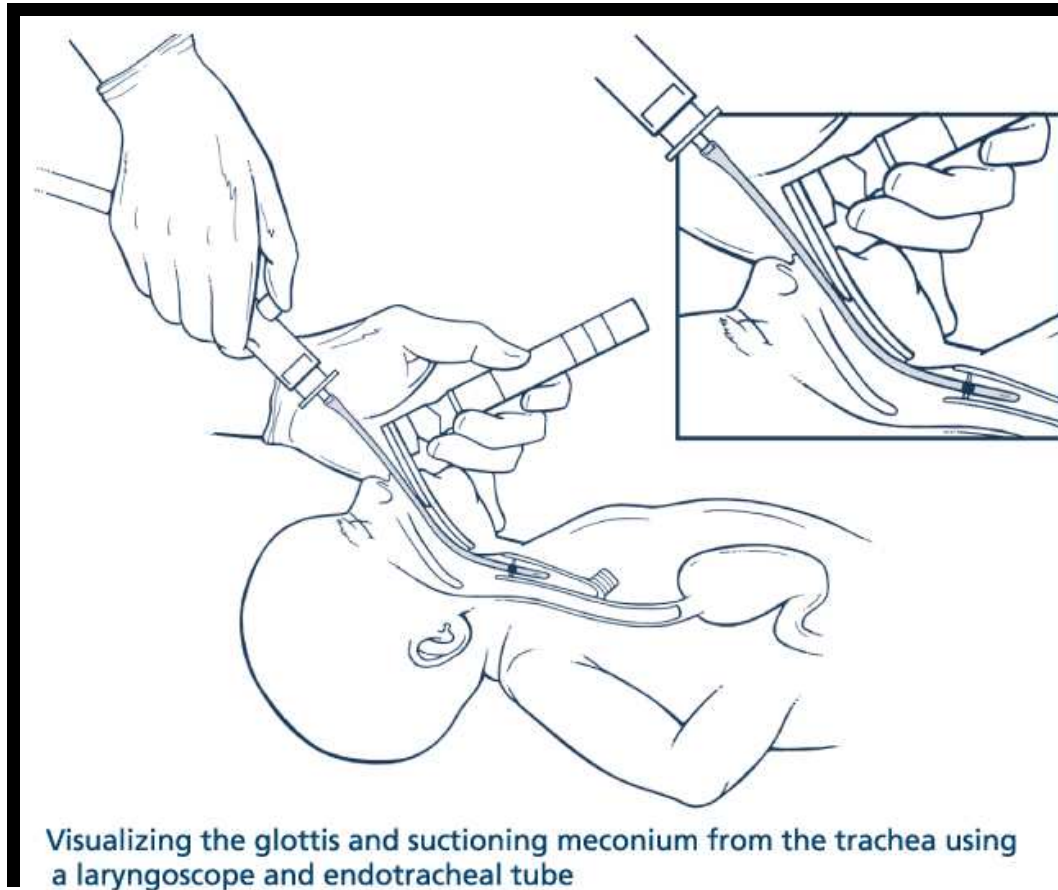
A noter que dans le cas d'une prophylaxie différente de la pénicilline (cefacidal, clindamycine, erythromycine ou vancomycine), **la prophylaxie est considérée « complète » après 4 heures.**

3 Maladaptation néonatale et aussi le cas de Liquide Méconial

Vrai liquide méconial (pas teinté) → aspirer la bouche avant toute inspiration par l'enfant, que ce soit une césarienne ou un accouchement par voie basse.

Au **moindre doute**, il faut réaliser une **laryngoscopie directe**, en étant prêt à aspirer toutes les sécrétions laryngées et trachéales.

L'intervention du pédiatre doit avoir lieu uniquement en cas de liquide méconial et non en cas de liquide teinté.

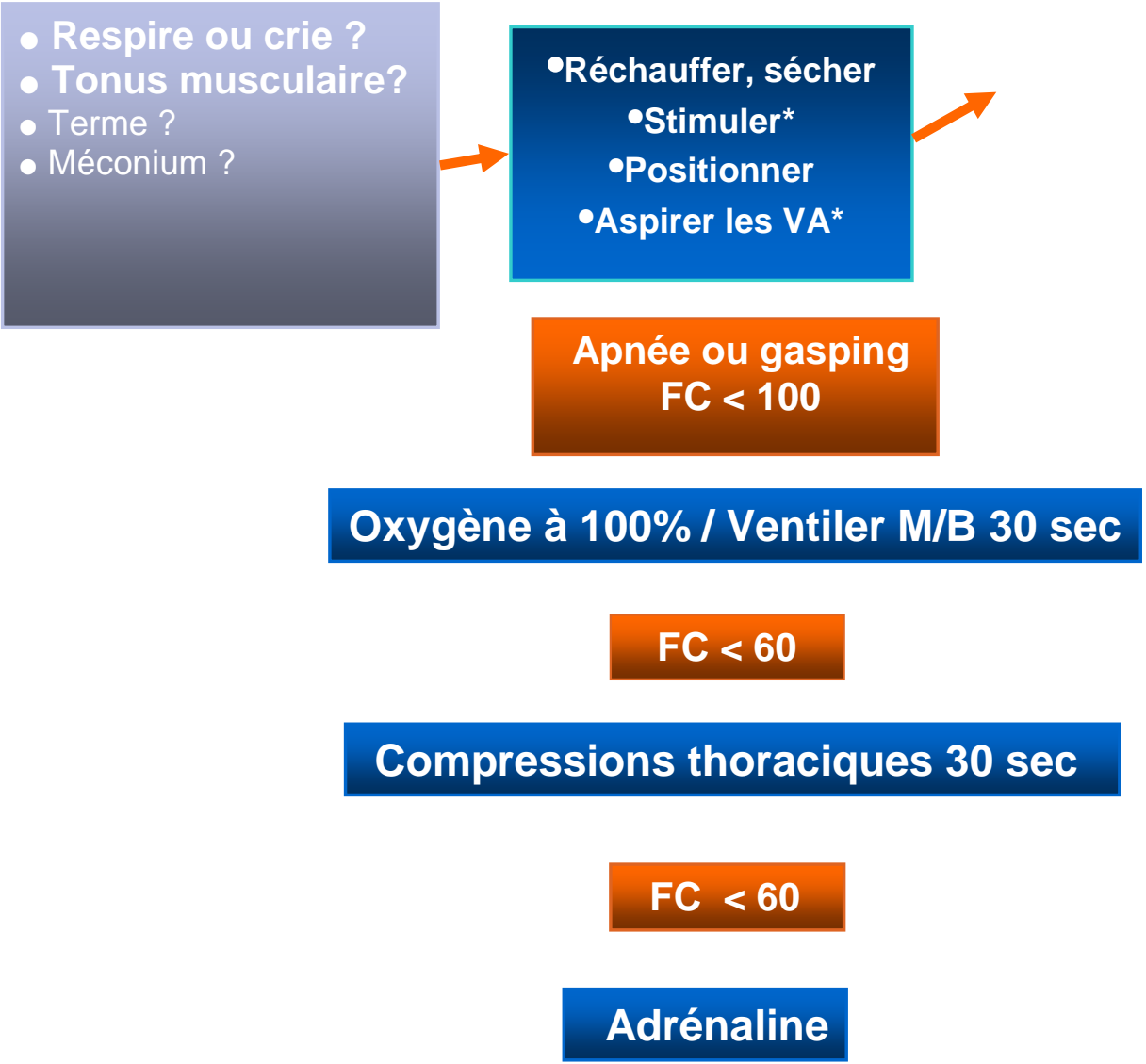


L'inhalation méconiale est une cause de détresse respiratoire classique qui devrait se rencontrer de moins en moins.

Algorithme de pris en charge néonatale

Précis de néonatalogie, Prof Oreste Battisti et Dr K Vandenbosche

- Tonus
- Couleur
- Respiration
- FC



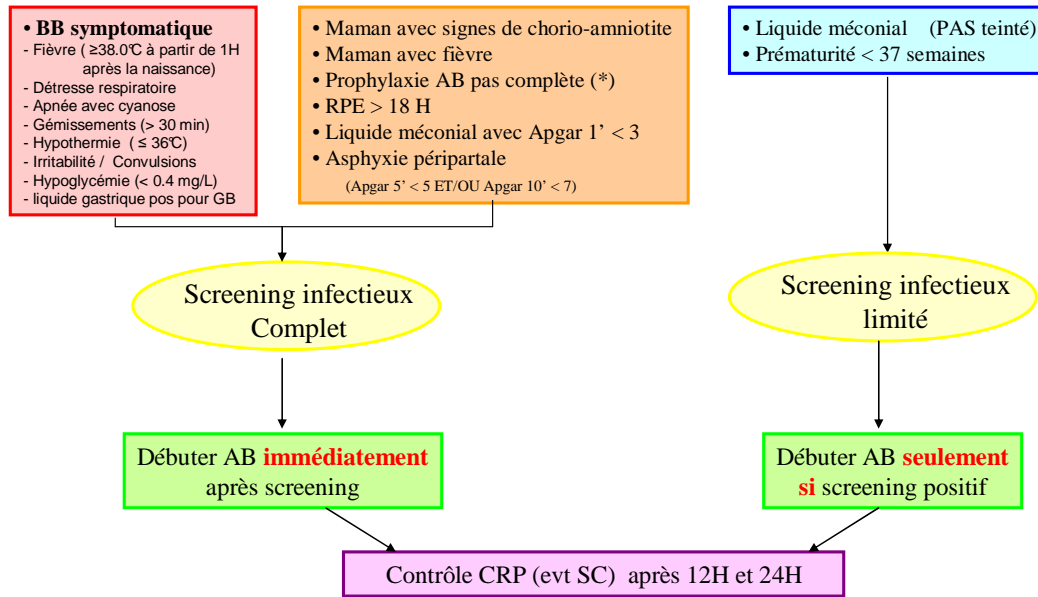
4. Le score de Virginia Apgar

Ce score classique permet d'apprécier l'état d'adaptation du bébé à la naissance.
Il est établi à **1 et 5 minutes** ; également à **10 minutes** en cas d'asphyxie (voir plus bas).

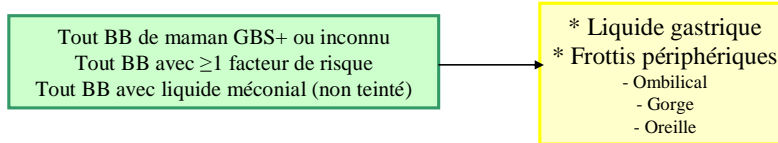
scores

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

5. Screening infectieux



(*) : Clamoxyl IV à la maternité



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

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

Chez tous les BB dont la maman est GBS+ ou inconnu ; tous les BB à facteur de risque et tous BB avec liquide méco (non teinté) : cultures périphériques à faire + liquide gastrique

* TORCH : **T**oxoplasmose, **O**thers (syphilis), **R**ubéole, **C**MV, **H**erpes Simplex

contrôle CRP (+ evt SC) après 12 et 24H

Positif si ≥ 2 paramètres positifs :

- **Neutropénie** cfr table
- **Neutrophilie** cfr 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 / μ l
- GR < 600-800 / μ l
- Glucose 80% (à terme), 75% (préterme) de la glycémie
- Protéines < 1000 mg/L (à terme), < 1800 mg/L (préterme)

6. Antibiotiques thérapeutiques / prophylactiques et dosage

- **Sepsis congénital / pneumonie chez NN**
Amoxycilline (Clamoxyl®) + Amikacine (Amukin®)
 - * Clinique négative et cultures (sang, liq gastrique, frottis) négatives après 72 heures :
→ stop AB
 - * Un sepsis prouvé (clinique ET cultures pos) :
→ traitement en IV selon antibiogramme durant 7-10 jours.
 - * Forte suspicion clinique de sepsis malgré cultures nég :
→ traitement en IV minimum 4 jours et si la clinique le permet passer en po pour un total de 7-10 jours.

!!! Si la clinique ne s'améliore pas sous AB : pensez au bilan métabolique !!!

- **AB-prophylaxie chez maman GBS + / inconnu ET AB prophylaxie incomplète**
Amoxycilline (Clamoxyl®) IV 4 doses à la maternité
- **Sepsis nosocomiale / pneumonie chez NN avec KT > 72H**
Teicoplanine (Targocid®) + Amikacine (Amukin®)
- **Méningite**
Amoxycilline (Clamoxyl®) + Cefotaxime (Claforan®) pendant min 15 jours
(+ Amikacine (Amukin®) si < 72 H)
Acyclovir (Zovirax®)
- **Entérocolite nécrotisante (NEC)**
Amikacine (Amukin®) + Cefuroxime (Zinacef®) + Metronidazole (Flagyl®)
pendant 10-14 jrs
Seulement 5 jours si image de pre-NEC

Acyclovir (Zovirax®)

20 mg/kg/dose IV sur 1 heure

tous les 8 H

Amikacine (Amukin®)

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

L'interval est augmenté de 6 H si

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

Dosage juste avant et 1H après le début de la 3^{ème} dose

Pic 30-40 mg/l et vallée <3 mg/l

Si adaptation de dose, nouveau dosage juste avant et 1H après la la 2^{ème} dose adaptée

Ne jamais administrer > 7 jours !

Amoxycilline (Clamoxyl®)

- 50 mg/kg/dose IV
- Méningite : dose x 2
- Age corrigé <29 sem J 0 – J +28 tous les 12 H
- Age corrigé <29 sem > J+28 tous les 8 H
- Age corrigé 30-36 sem J0 – J +14 tous les 12 H
- Age corrigé 30-36 sem > J+14 tous les 8 H

- Age corrigé 37-44 sem J0 – J+7 tous les 12 H
- Age corrigé 37-44 sem > J+7 tous les 8 H
- Age corrigé ≥ 45 sem tous les 6 H

Cefotaxime (Claforan®)

- 50 mg/kg/dose IV sur 30 minutes

- Age corrigé <29 sem J 0 – J +28 tous les 12 H
- Age corrigé <29 sem > J+28 tous les 8 H
- Age corrigé 30-36 sem J0 – J +14 tous les 12 H
- Age corrigé 30-36 sem > J+14 tous les 8 H
- Age corrigé 37-44 sem J0 – J+7 tous les 12 H
- Age corrigé 37-44 sem > J+7 tous les 8 H
- Age corrigé ≥ 45 sem tous les 6 H

Cefuroxime (Zinacef®)

- 50 mg/kg/dose en IV tous les 12 H

Metronidazole (Flagyl®)

- Charge : 15 mg/kg IV / po Entretien : 7.5 mg/kg/dose
- Age corrigé <29 sem J 0 – J +28 tous les 48 H
- Age corrigé <29 sem > J+28 tous les 24 H
- Age corrigé 30-36 sem J0 – J +14 tous les 24 H
- Age corrigé 30-36 sem > J+14 tous les 12 H
- Age corrigé 37-44 sem J0 – J+7 tous les 24 H
- Age corrigé 37-44 sem > J+7 tous les 12 H
- Age corrigé ≥ 45 sem tous 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 seulement 1x/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** : visons 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/jr pendant 10 jours
(2^{ème} choix après Flagyl)

Source : Neofax 2007

7. Traitement 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 hépatite 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'âge de 2 mois.

Vaccin hépatite B (Engerix B Jr) IM à proposer

8. Traitement en cas de HIV maternel

Prise de sang chez BB **dans les 24 heures** (pas de sang de cordon !) :
PCR HIV et sang complet

Traitement AZT (Retrovir®) débiter **dans les 12 heures** post naissance
jusqu'à l'âge de 6 semaines

dose po : 2 mg/kg/dose 4x/jour

dose IV : 1.5 mg/kg/dose 4x/jour

9. Traitement en cas de séroconversion CMV pendant la grossesse

* Suspicion transmission CMV fœtale : diagnostic à faire :

Envoyer placenta en patho !

Urine fraîche 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 periventriculaires)
 - 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 :

- 1. Signes d'infection généralisée**
 - small for gestational age
 - pétéchiés
- 2. Signes d'atteinte du système nerveux central**
 - Clinique : microcéphalie, convulsions
 - Biochimique : Anomalies dans LCR
- 3. 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 solitaire ou une vasculopathie striatale isolée ne sont PAS considérés comme une manifestation centrale.
- 4. Anomalies neurosensorielles**

Diminution d'audition, chorioretinite.
Nouveau-nés avec BERA anormal à plusieurs reprises (limite > 100 dB) ne devront pas recevoir de traitement vu qu'ils auront de toute façon plus tard besoin d'implants cochléaires.

* Traitement

- 1. Schéma :**
 - débiter dans les premiers 28 jours de vie
 - **Ganciclovir (Cymevène®)** 6 mg/kg 2x/jr IV pendant 6 semaines
- 2. 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 $< 500/\text{mm}^3$: STOP traitement jusque neutrophiles $> 750/\text{mm}^3$
Si récurrence de neutropénie : après stop redébuter à $\frac{1}{2}$ dose

* **Suivi des patients traités**

1. CMV urine : pendant la dernière semaine du traitement
2. Ponction lombaire : facultative

* **Suivi de tous les patients CMV**

1. Audio : en accord avec ORL
2. Fond d'œil : 1x/an

10. 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 : protidiorachie, cytose, PCR
- hémogramme et TGO, TGP
- analyse du placenta : histologie, inoculation à la souris, PCR

2. Traitement :

- Quand ?**
- si infection foetale prouvée
 - si mise-au-point positive

Comment ?

- *jusqu'à 6 mois* : cycles continus 3 semaines **pyrimethamine** et **sulfadiazine** et **acide folinique** (= **ledervorin®**) ; 1 semaine **spiramycine**
- *de 6 à 12 mois* : **pyrimethamine** et **acide folinique**
- *si chorioretinite* **dexamethasone** 0.2 mg/kg/24h pendant 6 semaines.

Combien ?

- pyrimethamine 2 mg/kg/jr x 2 jrs suivi de 1mg/kg/jr
- sulfadiazine 50 mg/kg/12h
- acide folinique 5 -10 mg 3 x/semaine
- spiramycine 100 mg/kg/24h

3. 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

11. Hypoglycémie

- **Hypoglycémie symptomatique : administrer Glucose 5% 4 cc/kg IV**
(ou glucose 10% 2 cc/kg IV)

- **Suspicion débit cérébral mal contrôlé** (détresse respiratoire, détresse circulatoire, traumatisme crânien, infection du système nerveux central, polyglobulie), **maintenir glycémie > 0.70 g/L**

- Le mieux est la prévention: ne pas hésiter de mettre un cathéter et **de perfuser du glucose à raison de 8 mg/kg/min.**

- CAVE hypoglycémie en cas d'hyperinsulinisme fœtal ou en cas d'insulinothérapie.

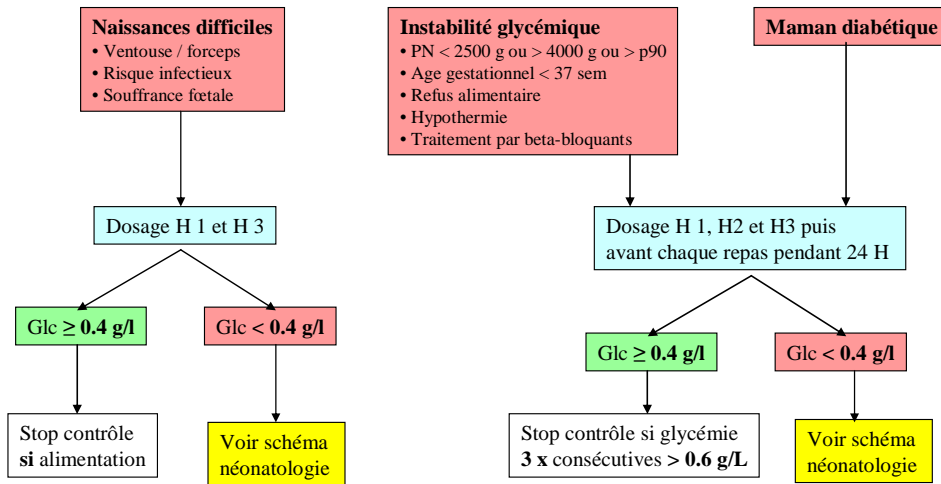
- Le **glucagon** sera utile dans les cas difficiles : **dose de charge 20 microg/kg suivi de 8 microg/kg/heure.**

BB Symptomatiques :

- Hypotonie
- Gémissements
- Hypothermie
- Trémulations
- Irritabilité
- Convulsions

CONTRÔLE GLYCEMIES EN MATERNITE - NEONATOLOGIE

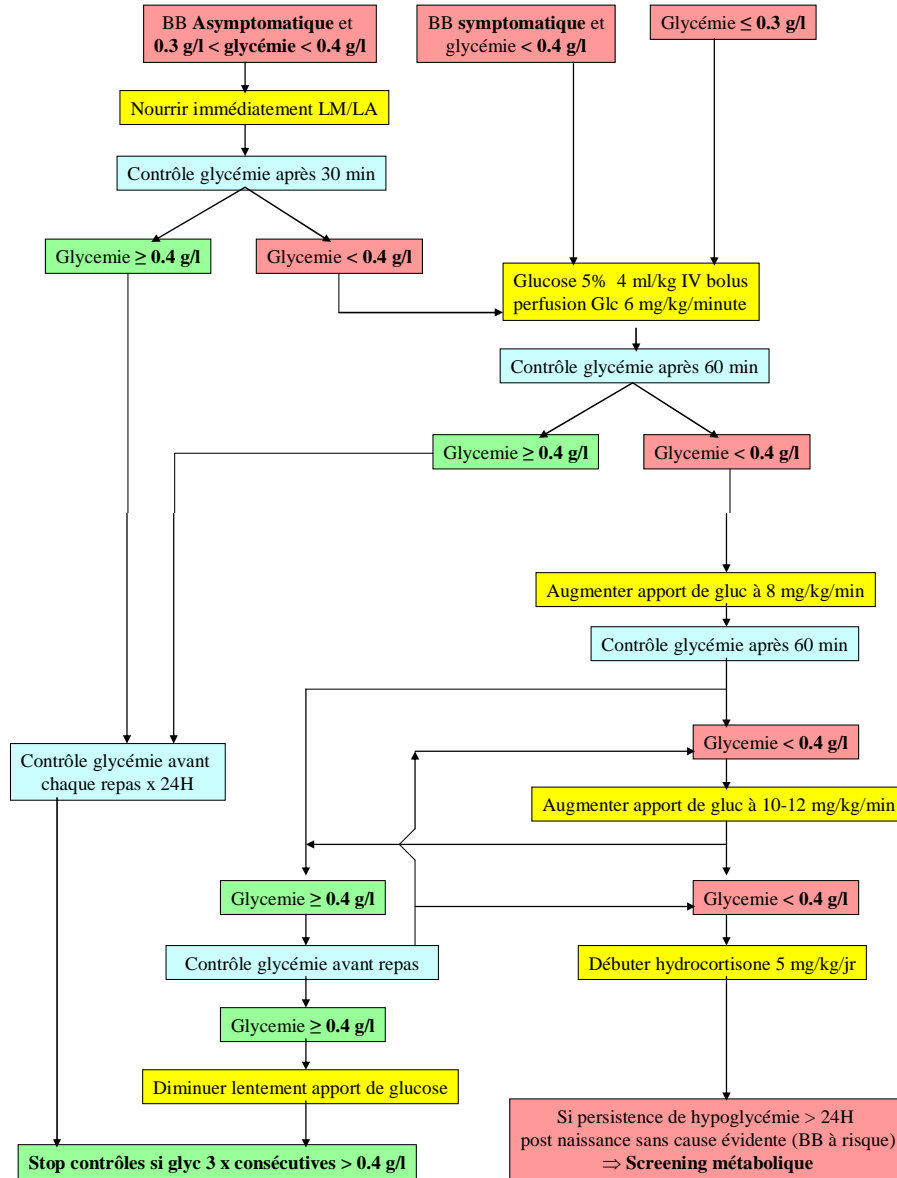
Définition hypoglycémie : Glycémie < **0.40 g/l** dans les premiers 48 heures
Glycémie < **0.60 g/l** par la suite



K. Vandenbosch, MD

HYPOGLYCÉMIE EN NÉONATOLOGIE

Définition : Glycémie < **0.40 g/l** dans les premiers 48 heures
 Glycémie < **0.60 g/l** par la suite



K. Vandenbosch, MD

12. Hyperbilirubinémie : quand traiter ?

Malgré les références utilisées, le traitement de l'ictère reste une prescription médicale qui doit être appropriée à la situation présente.

→ Valeurs selon Behrman

Bébé à terme et bien portant :

Bilirubine 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
150-220	Exsanguino	photoR/ liquide IV +	photoR/ liquide IV +	photoR/ (+ liquide IV si ≥170)
= ou > 220	Exsanguino	Exsanguino	Exsanguino	Exsanguino

Si facteurs de risque présent : traiter selon classe plus haute

- Asphyxie périnatale
- Détresse respiratoire
- Acidose métabolique
- Hypothermie (< 35.5°C)
- Hypoprotéïnémie (< 50 mg/dl)
- Signes de détérioration neurologique

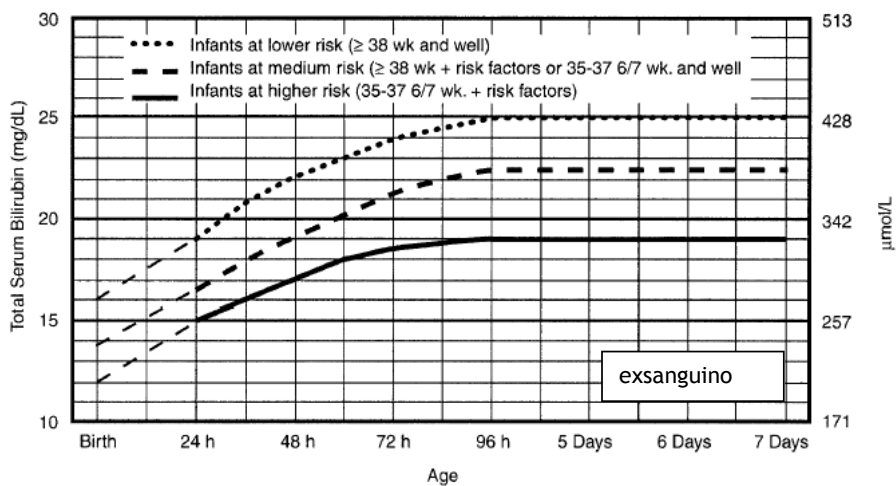
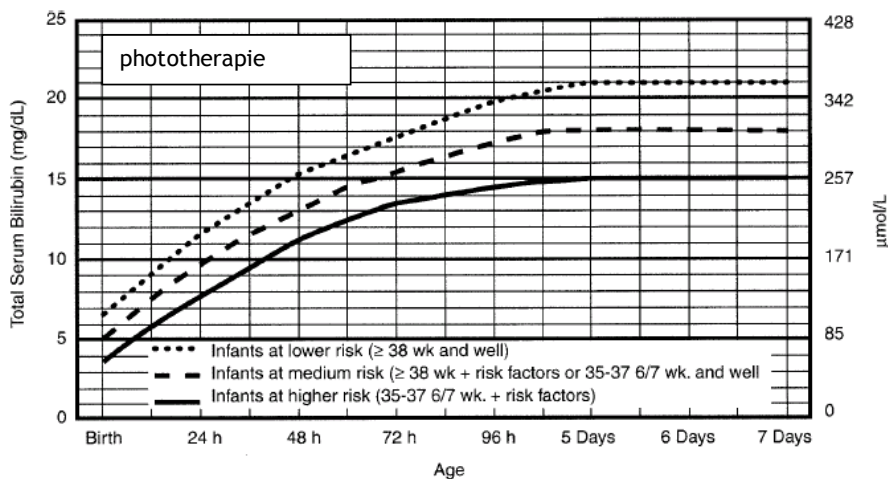
BB avec PN bas / prématuré

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/	exsanguino	exsanguino
2000-2500g	-	-	photoR/	photoR/	photoR/	exsanguino

Liquide IV : NaCl 0.9% ou Hypotonax : ajouter 20% du besoin journalier en IV.

→ Pour information : recommandations 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			



13. Hyperbilirubinémie : utilisation du BILICRYSTAL

Remarque préliminaire : la **photothérapie par le « bilicrystal » permet de réduire le recours à l'exsanguinotransfusion, mais son usage est strict !**

1. Chez qui ?

Nouveau-né présentant un ictère important ou nécessitant une prise en charge courte

2. Technique :

Irradiation de la surface cutanée à un niveau énergétique nettement supérieur à celui 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).

- * enfant placé dévêtu (lange) dans le système, exposant ainsi la plus grande surface cutanée.
- * une bonne protection oculaire !
- * mise en place de la sonde de température.
- * ensuite rabattre partie supérieure du système

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.

3. Evaluation :

- monitoring cardiorespiratoire
- surveillance horaire de la température, de la protection oculaire
- hydratation : assurer apport liquidien suffisant (allaitement, biberon, perfusion)

14. 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 $\geq 36\%$ ou Hb ≥ 13 g/dl**
 - cardiopathie cyanogène
 - insuffisance respiratoire sévère avec ventilation intensive
 - shock, sepsis sévère
- **Garder hématocrite $\geq 31\%$ ou Hb ≥ 11 g/dl**
 - CPAP ou ventilation et besoins d'oxygène
 - Cardiopathie avec réserve circulatoire limite
 - Opération chirurgicale en vue
- **Garder hématocrite $\geq 28\%$ 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 période 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.

15. Exsanguino-transfusion

Indication exsanguino-transfusion: Hyperbilirubinémie selon critères

Si Coombs positif : d'abord essai IVIg 1g/kg IV x 2 jours (cfr protocole)

Utiliser concentré de globules rouges **O nég** et plasma **AB** si coombs positif

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

Indication : Polycythémie

Hématocrite > 71 % ex-sanguino partielle (1 x volume sanguin ou 90 ml/kg)

Hématocrite 65 – 70% plasma ou NaCl 0.9% $\frac{\text{volume sanguin} \times (\text{Hct} - \text{Hct voulu})}{\text{Hct}}$

Hématocrite 60-65 % pas de traitement si asymptomatique

16. Liquides et électrolytes IV

→ **Glucose 10 % + 5 ml gluconate de calcium / 150 ml**

Volume (attention: chez grand prématuré, ajouter 20 %)

- progression journalière en ml/kg :
60 → 80 → 100 → 120 → 150 → 170
- Si oedèmes, ventilation ou canal artériel, ne pas dépasser 140 ml/kg

→ **Ajout d'électrolytes : dès que la perte de poids dépasse les 5% du poids de naissance**

- Na+ 3-5 mEq / kg / jour
- K+ 2-4 mEq / kg / jour
- calcium 60-80 mg/kg/jour (1 ml gluconate de calcium = 9 mg Ca++)
- phosphore 30-40 mg/kg/jour (1 ml phocytan = 32 mg P)

17. Alimentation parenterale

	J0 60 ml/kg	J+1 80 ml/kg	J+2 100 ml/kg	J+3 120 ml/kg	J+4 150 ml/kg	J+5 170 ml/kg	J+6 170 ml/kg
Glucose 10%	60 ml/kg	60 ml/kg	70 ml/kg	80 ml/kg	-	-	-
Vaminolac (AA)		20 ml/kg	30 ml/kg	40 ml/kg	-	-	-
CaGluc (5 ml/150 ml Gluc 10%)	oui	oui	oui	oui	-	-	-
AP '170'	-	-	-	-	150 ml/kg	170 ml/kg	170 ml/kg
Lipides *	-	-	-	-	-	oui	oui
Electrolytes**	-	-	evt	evt	-	-	-
Vitamines	-	-	-	-	-	oui	oui

* Lipides : Augmenter progressivement de 5 à 15 ml/kg/jr
Arrêter si hyperbilirubinémie

** Electrolytes : à ajouter dès que perte de poids < 5%

18. Alimentation entérale

- **Contre-indications :**
 - ✓ Détresse respiratoire majeure
 - ✓ Trouble hémodynamique significatif
 - ✓ Signes de souffrance abdominale
 - ✓ Absence de transit
 - ✓ Prudence si RCIU sévère
 - ✓ Prudence en cas de polycythémie

- **Quel lait ?**
 - Si allaitement maternel (AM) : Lait Maternel (LM)
 - Si pas d'allaitement : Lait prématuré jusque 36 sem ou poids < 2200g.
Lait premier age si à terme
Lait premier age 'HA' si allergie / atopie familiale
Lait premier age 'AR' si reflux GO

- **Comment administrer si prématuré ?**
 - **Minimal enteral feeding (MEF): 10ml/kg/jour en 8x** ASAP (parfois qqs heures)
 - Si tolérance de MEF, **augmentation progressive de 10 à 25ml/kg/jr**
 - Tenir compte des circonstances : CAVE preterme, RCIU, souffrance intestinale,...
 - **Volume maximal habituel : 170 ml/kg/jour**
 - **Continu/Discontin** ? pas de consensus dans la littérature – adapter selon circonstances
 - **Alimentation orale ?**
 - Commencer biberon à 34 semaines (avant déglutition difficile)
 - Mise au sein : beaucoup plus précoce si pas de support respiratoire
 - **Supplémentation ?**
 - Si LM : **BMF 2 %** jusque max 4 %.
 - Si dextro limites : enrichir en **Cal 400 2%** puis 4% (pas > 2% si lait artificiel).

Différents laits premier age

	Lait prématuré	Lait 1^{er} age	Lait 1^{er} age HA	Lait 1^{er} age AR
Nestlé	Pre Nan	Nan Pro 1	Nan HA Pro 1	Nan AR 1 (*)
Nutricia	Nutrilon prématuré	Nutrilon 1	Nutrilon HA 1	Nutrilon AR 1
Milupa	Aptamil prématuré	Aptamil + 1	Aptamil HA + 1	Aptamil AR + 1
Mead-Johnson	Enfamil prématuré	Enfamil premium 1	Enfamil HA Digest 1	Enfamil AR 1
Menarini	-	Novalac 1	Novalac HA 1	Novalac AR 1

(*) : est aussi un lait HA

19. Vitamines

Tous les nouveaux-nés :

Konakion®	1 mg IM / IV à la naissance Si AM: 1 amp Konakion Pediatric® po / semaine
Davitamon ®	6-8 gtts/jour jusque min 6 mois
D-Cure®	ajouter 10 gtts/jr si phosphatases alcalines > 1000

Si < 35 sem

Fer-in-Sol®	0.3 ml 1x/jr po du J+15 pendant 60 jours
-------------	------------------------------------------

Si < 30 sem :

Acide Folique	1 mg 1x/j po de J+15 pendant 60 jours
Vitamine E	50mg 1x/j po (= 75 IU) de J+15 pendant 60 jours

20. Critères de sortie en néonatalogie et de follow-up

- âge gestationnel \geq 36 semaines ;
- poids pas un critère de sortie
- alimentation autonomie nutritionnelle
- examens paracliniques nécessaires 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

Quels patients ?

- prématurité < 34 semaines
- prématurité et dysmaturité
- anomalie significative dans les examens paracliniques du système nerveux ou sensoriel
- asphyxie
- oxygénothérapie
- assistance ventilatoire
- septicémie

Timing :

- Premier RDV : à 15 jours, 1 mois ou 3 mois suivant « la lourdeur » et le stress des parents
- RDV suivants :
 - tous les 3 mois la 1^o année
 - tous les 4 mois la 2^o année
 - tous les 6 mois la 3^o 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

A noter que tous les nouveau-nés doivent avoir un rdv de contrôle chez un médecin pédiatre vers l'âge de 4-6 semaines ; puis à 2 mois, 3 mois et 4 mois pour les vaccinations.

21. Mise au point métabolique

Règle d'or : toujours y penser !!!

Screening métabolique :

Urine :

- Odeur ! (ex. sirop d'érable dans MSUD)
- Acétone (acétonurie chez le NN est toujours anormal !)

- Acides organiques
- Acides aminés
- Clinistix, clinitest
- Mucopolysaccharides

Sang :

- pH, glycémie, Ca⁺⁺
- Urée, créatinine
- Bicarbonate, anion gap
- Lactate, pyruvate, 3-hydroxybutyrate, aceto-acétate (= acides organiques)
- Ammoniak

- Acides aminés
- Carnitine total + profil des acylcarnitines (papier Guthrie et noter à la main)
- Fructose / Galactose
- Insuline – IGF1
- Cortisol
- Hormone de croissance
- TSH, T3, T4

Table 1.2. Classification of inborn errors revealed in the neonatal period and early in infancy

Type	Clinical type	Acidosis/ketosis	Other signs	Usual diagnosis	Elective methods of investigation
I	Neurologic deterioration, "intoxication" type, abnormal movements, hypertonia	Acidosis 0/+; DNPH +++; Acetest 0/+	NH ₃ N or ↑ +; lactate N; blood count N; glucose N; calcium N	MSUD (special odor)	AAC (plasma, urine)
II	Neurologic deterioration, "intoxication" type, dehydration	Acidosis ++; Acetest ++; DNPH 0/+	NH ₃ ↑ +/++; lactate N or ↑ +; blood count: leukopenia, thrombopenia; glucose N or ↑ +; calcium N or ↓ +	Organic acidurias (MMA, PA, IVA, MCD), ketolysis defects	Organic-acid chromatography by GLCMS (urine, plasma), carnitine (plasma); carnitine esters (urine, plasma, blood on filter paper)
	Neurologic deterioration, "energy-deficiency" type, with liver or cardiac symptoms	Acidosis +/+; Acetest 0; DNPH 0	NH ₃ ↑ +/++; lactate ↑ +/++; blood count N; glucose ↓ +/++; calcium N or ↓ +	Fatty-acid oxidation and ketogenesis defects [GA-II, CPT-II, CAT, VLCAD, MCKAT, HMGCoA lyase]	As above (acylcarnitine on filter paper ++); also function test, fatty-acid-oxidation studies on lymphocytes or fibroblasts
III	Neurologic deterioration, "energy deficiency" type, polynea, hypotonia	Acidosis +++/+; Acetest +/+; lactate +++/+	NH ₃ N or ↑ +; blood count: anemia or N; glucose N or ↓ +; calcium N	Congenital lactic acidoses (PC, PDH, Krebs-cycle and respiratory-chain disorders), MCD	Plasma redox states ratios (L/P, 3OHB/AA), organic-acid chromatography (urine), polarographic studies, enzyme assays (muscle, lymphocytes, fibroblasts)
IVa	Neurologic deterioration, moderate hepatocellular disturbances, hypotonia, seizures, coma	Acidosis 0 (alkalosis); Acetest 0; DNPH 0	NH ₃ ↑ +/+++; lactate N or ↑ +; glucose N; calcium N; blood count N	Urea-cycle defects; triple-H deficiency, fatty-acid-oxidation defects (GAI, CPTII, VLCAD, LCHAD, CAT)	AAC (plasma, urine), orotic acid (urine), liver or intestine enzyme studies (CPS, OTC)
IVb	Neurologic deterioration, seizures, myoclonic jerks, severe hypotonia	Acidosis 0; Acetest 0; DNPH 0	NH ₃ N; lactate N or ↑ +; blood count N; glucose N	NKH, SO plus XO, pyridoxine dependency, peroxisomal disorders, trifunctional-enzyme deficiency, respiratory-chain disorders, neurotransmitter disorders, CDG syndrome, cholesterol-disorders	AAC (NKH, SO), VLCFA, phytanic acid in plasma (PZO), acylcarnitine profile (Guthrie card), lactate (plasma), dopa, HVA, SHIAA (CSF), glycosylated transferrin (plasma), cholesterol (plasma)
V	Hepatomegaly, hypoglycemia	Acidosis +/+; Acetest +	NH ₃ N; lactate ↑ +/+++; blood count N; glucose ↓ ++	Glycogenesis type I (acetest -), glycogenesis type III (acetest ++), fructose-bisphosphatase	Fasting test, loading test, enzyme studies (liver, lymphocytes, fibroblasts)
	Hepatomegaly, jaundice, liver failure, hepatocellular necrosis	Acidosis +/0; Acetest +/0	NH ₃ N or ↑ +; lactate ↑ +/+++; glucose N or ↓ ++	HFI, galactosemia, tyrosinosis type I, hemochromatosis, respiratory-chain	Enzyme studies (HFI, galactosemia), organic-acid and enzyme studies (tyrosinosis type I)
	Hepatomegaly, cholestatic jaundice with failure to thrive and chronic diarrhea	Acidosis 0; ketosis 0	NH ₃ N; lactate N; glucose N	α-1-Antitrypsin, inborn errors of bile acid metabolism, peroxisomal defects, CDG, LCHAD, Niemann-Pick type C	Protein electrophoresis, organic-acid chromatography (plasma, urine, duodenal juice), acylcarnitine profile, VLCFA, phytanic acid, piperolic acid, glycosylated transferrin, fibroblast studies

Table 1.2. (Contd.)

Hepatosplenomegaly, "storage" signs, bone changes, cherry-red spot, vacuolated lymphocytes, failure to thrive, chronic diarrhea	Acidosis 0; Acetest 0; ketosis 0; DNPH 0	NH ₃ N; lactate N or ↑; blood count N; glucose N; hepatic signs +	GM1 gangliosidosis, sialidosis type II, I-cell disease, Niemann-Pick IA, MPS-VII, galactosialidosis, CDG	Oligosaccharides, sialic acid (urine), mucopolysaccharidies (urine), enzyme studies (lymphocytes, fibroblasts)
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------

↑, elevated; ↓, decreased; -, slight; +, moderate; ++, marked; +++, significant/massive; 0, absent (acidosis) or negative (acetest, DNPH); 3OHB, 3-hydroxybutyrate; 5HIAA, 5-hydroxyindoleacetic acid; AA, acetoacetate; AAC, amino-acid chromatography; CAT, carnitine acylcarnitine translocase; CDG, Congenital disorders of glycosylation; CPS, carbamyl phosphate synthase; CPT-II, carnitine palmitoyltransferase II; CSF, cerebrospinal fluid; DNPH, dinitrophenylhydrazine; GA-II, glutaric acidemia type II; GLCMS, gas-liquid chromatography-mass spectrometry; HFI, hereditary fructose intolerance; HMGC_oA, 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A; HVA, homovanillic acid; IVA, isovaleric acidemia; L, lactate; LCHAD, 3-hydroxy long-chain acyl-coenzyme-A dehydrogenase; MCD, multiple carboxylase; MCKAT, medium-chain 3-ketoacyl-coenzyme-A thiolase; MMA, methylmalonic acidemia; MPS-VII, mucopolysaccharidosis type VII; MSUD, maple syrup urine disease; N, normal (normal values: NH₃ < 80 μM, lactate < 1.5 mM, glucose 3.5-5.5 mM); NKH, nonketotic hyperglycinemia; OTC, ornithine transcarbamylase; P, pyruvate; PA, propionic acidemia; PC, pyruvate carboxylase; PDH, pyruvate dehydrogenase; PZO, peroxisomal disorders; SO, sulfite oxidase; VLCAD, very-long-chain acyl-coenzyme-A dehydrogenase; VLCFA, very-long-chain fatty acids; XO, xanthine oxidase

From : J Fernandez – JM Saudubray – G van den Berghe “Inborn Metabolic Diseases - diagnosis and treatment” Editions Springer, 3th edition, 2000.

22. Tension artérielle

* **Hypotension** : surtout 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

* **Hypertension** : traitement uniquement si PA systolique > percentile 99

- **Traiter cause sousjacent**e: surcharge en NaCl et surcharge liquidienne, hyperthyroïdie, diminution de corticostéroïdes, traitement de douleur,...

- diurétique : **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 : **propranolol** (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 : 0.25 à 1 mg/kg/dose tous les 6-8 heures avec le repas (+/- 2 x la dose IV)

TABLES OF NORMAL VALUES

APPENDIX B

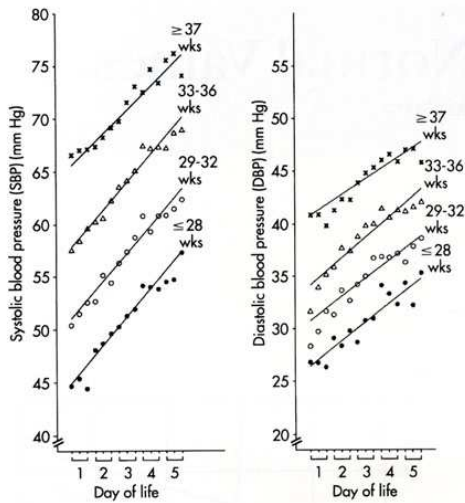


TABLE B-1. Blood Pressure Ranges in Preterm Infants during the First Hours of Life

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-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.)

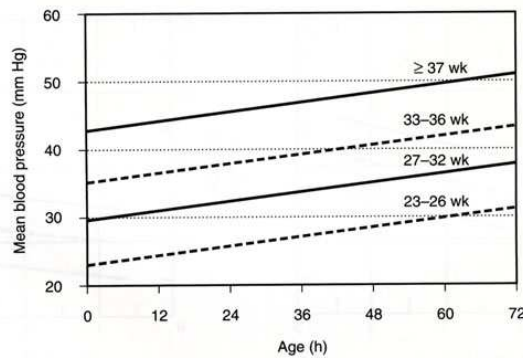


FIGURE B-4. Nomogram for mean blood pressure (BP) in neonates with gestational ages of 23 to 43 weeks derived from continuous arterial BP measurements obtained from 103 infants admitted to the neonatal intensive care unit. The graph shows the predicted mean BP of neonates of different gestational ages 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 gestational 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 Nutnarumint P et al: Blood pressure measurements in the newborn. *Clin Perinatol* 26:981, 1999.)

23. Assistance respiratoire

1° intention

CPAP Infantflow avec nasal prongs (protéger le nez par montage « duoderm »)

PEEP : + 5 cm H₂O

FiO₂ selon les besoins (garder saturation entre 89% et 92%)

suivre aussi la paO₂ et paCO₂ si < 32 semaines

2° intention :

CPAP avec IMV

FR à 20 → 30

PIP à 25 cm H₂O

3° intention : si FiO₂ > 60 % et paCO₂ > 65 mmHg et pH < 7.15 :

→ **ventilation endotrachéale par Servo i**

Sevrage de ventilation:

- **Caffeine Stérop** charge : bolus 10 mg/kg IV/po sur 30 minutes
entretien à commencer 24h après : 2.5 - 4 mg/kg/dose 1x/jr
- **Aminophylline** bolus 8mg/kg po ou IV (sur 30 minutes),
entretien à commencer 8h après: 1.5 - 3 mg/kg/dose q8-12H po au IV → dosages à faire jusque thérapeutique

24. Oxygénothérapie

Besoins de FiO₂: garder la **saturation entre 89% et 92%** et **pO_{2tc} entre 60% et 90 %**

25. Convulsions néonatales

1. *neurostabilisation rapide* : **Temesta IV** 0.1-0.3 mg/kg bolus
si pas de KT : **Valium IR 0.5 – 1 mg/kg**
2. *traitement spécifique* : glucose, Ca, Mg, Hb, trouble métabolique spécifique
3. *neurostabilisation durable* : **Phenobarbital IV**
dose de charge : 20 mg/kg en 10 minutes
entretien : 5mg/kg/jour
→ suivre dosage sanguin
4. *si insuffisant* : ajouter **Diphantoïne** : même dosage que le phénobarbital.

26. Mise-en-place d'un cathéter ombilical

- maximum 5 à 6 jours - le moins longtemps possible
- Catheter artériel : $(\text{poids} \times 3) + 9 = \text{distance KT artériel en cm}$
- Cathéter veineux : à travers le ductus venosus (profond) ou devant le foie (périphérique)
 - $(\text{distance artérielle} / 2) + 1 = \text{distance KT veineux profond}$
 - 5 à 7 cm = distance KT veineux 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
- la **perfusion doit être héparinée (1 IU/ml)**
- pansement type film transparent, sur cathé solidarisé par boucle sur fil.

27. Mise-en-place d'un cathéter veineux central (Nouille / Seldicath)

- 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 »
- technique « **nouille simple voie** » avec ou sans mandrin :
- maximum 3 essais !
- distance (si on part du pli du coude)

$< 2 \text{ kg}$	droite	(distance poignet – aisselle) – 1 cm
	gauche	distance poignet – aisselle
$> 2 \text{ kg}$	droite	distance poignet – aisselle
	gauche	(distance poignet – aisselle) + 1 cm
- vérification radiologique avant utilisation
- technique « **seldicath** » de longueur allant de 4 à 8 cm selon la taille du bébé, à partir d'une jugulaire externe, ou interne, ou partir d'une sous clavière.
- vérification radiologique avant utilisation
- la perfusion doit être héparinée (heparine 1 IU/cc)
- pansement type film transparent, sur cathé solidarisé par boucle sur fil.