

Précis de néonatalogie

Service universitaire de pédiatrie et néonatalogie, CHU de Liège

Edition 2011

**CHU
Service universitaire
Pédiatrie-néonatalogie
Précis et protocoles de médecine néonatale**

Professeur Oreste Battisti en collaboration avec :

- Professeur Marie-Christine Seghaye
- Docteur Kindja Nyamugabo
- Docteur Françoise Dominé
- Docteur Kristel Vandenbosch
- Docteur Katharina Schumacher
- Et l'équipe du service obstétrical et de néonatalogie

Références :

American Academy of Pediatrics

British Neonatal Society

ANAES

Sommaire

AVANT LA NAISSANCE, DURANT LA GROSSESSE :	10
la chaîne biologique et psychologique périnatale et néonatale	11
Critères d'appel ou de présence du pédiatre en salle d'accouchement et d'admissions en néonatalogie	12
Critères d'admission ou d'inscription en néonatalogie à partir de la salle de naissance ou de la maternité.....	13
Hammersmith Criteria for Admission to Intermediary Medical Care.....	14
Critères de sortie en néonatalogie et de follow-up	15
Suivis dans le cadre d'un follow-up	15
LE SCORE DE VIRGINIA APGAR	16
Score de détermination de l'âge gestationnel selon Finnström	16
SITUATIONS DEMANDANT UNE PRISE EN CHARGE :	23
le bébé a un score d'Apgar < 6 à 1 minute,.....	23
FC est entre 60 et 100 b / min,	23
lorsqu'il présente une apnée primaire, lorsque le liquide est méconial.lorsque le bébé a un score d'Apgar < 3 à 1 minutes, ou un fréquence cardiaque < 60 ou présente une apnée secondaire ou un score d'Apgar reste < 6 à 5 minutes, il sera nécessaire d'effectuer des manœuvres de réanimation avec une détermination rapprochée de paramètres tels que la FC, la SaO ₂	23
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.....	23
SCHEMAS DIDACTIQUES	24
ELECTIVE INTUBATION OF NEONATES	30
Equipment.....	30
Atropine	30
Fentanyl	30
Suxamethonium	30
OXYGEN SATURATION MONITORING – PULSE OXIMETRY ALARM SETTINGS	31
USE THE BABY'S CORRECTED GESTATIONAL AGE WHEN SETTING ALARM LIMITS	31
L'ASPHYXIE CHEZ LE NOUVEAU-NE A TERME	34
Emploi de l'oxymètre de pouls immédiatement	34
Classification de Sarnat et Sarnat :	36
flux sanguin cérébral et métabolites nécessaires.....	36
AIMS	37
POTENTIAL RISKS OF HEAT LOSS IN INFANTS	37
At Birth.....	37
CPAP NASALE	39

ADMINISTRATION DU SURFACTANT « IN-OUT »	41
SITUATION DU « GRAND » PREMATURE (< 30 SEMAINES).....	42
L'ENFANT NE DE MERE AYANT EU UNE ANESTHESIE GENERALE.....	43
LA JUSTIFICATION D'HOSPITALISATION REPOSE SUR DE DONNEES MEDICO-LEGALES :	43
SITUATION D'UNE INFECTION PERINATALE SUSPECTEE OU CONFIRMEE ...	44
Infection périnatale ou postnatale	45
Screening infectieux.....	47
Antibiothérapies	48
AntiBiothérapie empirique chez la mère :	48
● Phase Anténatale.....	48
- membranes rompues : Erythromycin + (Ampicillin); éviter amoxyclav !	48
- membranes intactes: rien.....	48
● Phase Intrapartale.....	48
- RPPE ou PROM avec travail: Ampicillin ou macrolide (?)	48
- prophylaxie du GBS ou Streptococcus agalactiae prophylaxis: Penicillin G, voire Dalacin.....	48
Remarques :les macrolides ne passent pas les membranes → pas de protection fœtale.....	48
En cas de « GBS » ou streptocoque hémolytique du groupe B	51
En cas d'hépatite maternelle	53
ANTENATAL SCREENING FOR HEPATITIS C	54
MOTHER TO CHILD TRANSMISSION RATES.....	54
RISK OF TRANSMISSION OF HEPATITIS C FROM MOTHER TO INFANT	54
Concomitant Maternal HIV Infection.....	54
Liver Disease and Transaminase Levels	54
Primary Infection with HCV in Pregnancy.....	54
Genotype of HCV	55
Mode of Delivery	55
Breast Feeding.....	55
Timing of Transmission of HIV	55
Antenatal Monitoring of Maternal Disease	55
Monitoring of HCV during Pregnancy.....	55
Birth Plans	56
<i>Pre-labour Caesarean Section</i>	56
1 Neonatal and afterward Screening	56
Advice About Feeding.....	56
3 Hep B Vaccination for Infants	56
Disease Progression in HCV Infected Children.....	56
Syphilis maternelle.....	57
INFECTION HIV ET GROSSESSE :	60
Traitement en cas de séroconversion CMV pendant la grossesse	63
Traitement en cas de séroconversion toxoplasmose en grossesse	65
LE CAS D'UN HERPES GENITAL MATERNEL	66

HYPOGLYCEMIE EN NEONATOLOGIE	71
L'HYPOGLYCEMIE : ELLE SE CORRIGE PAR L'ADMINISTRATION IV DE 4 CC/KG DE GLUCOSE 5 % OU 2 CC/KG DE G 10%.....	71
L'ENFANT RELATIVEMENT STABLE.....	71
QUI SURVEILLER ?	71
COMMENT ?.....	71
NORMES	71
EN DEHORS DE TOUTE ASPHYXIE OU DETRESSE RESPIRATOIRE	71
DEXTRO > 45 MG/L	71
L'ENFANT INSTABLE = ASPHYXIE OU DETRESSE RESPIRATOIRE OU DETRESSE CIRCULATOIRE OU TRAUMATISME CRANIEN OU INFECTION GENERALISEE	71
QUI SURVEILLER ?	71
COMMENT ?.....	71
NORMALE ?	71
PREVENTION DES HYPOGLYCEMIES	71
TRAITEMENT	72
PAS DE PERfusion DISPONIBLE IMMEDIATEMENT :.....	72
GLUCAGON : 0.2 (0,1 A 0,3) MG/KG SC OU IM OU IV SANS DEPASSER 1 MG DE DOSE TOTALE, EN ATTENDANT LA PERfusion ; RELAIS PAR 8 MICROG/KG/H	72
- LES ENFANTS LES PLUS À RISQUE SONT LES GRANDS PRÉMATURÉS ET LES ENFANTS TRÈS INSTABLES.	73
- TOUJOURS RECHERCHER UN FACTEUR INFECTIEUX (BACTÉRIÉMIE À POINT DE DÉPART INTESTINAL OU SUR UN CATHÉTER CENTRAL)	73

- LE PLUS SOUVENT, CELA ARRIVE LORS DE LA PHASE EN ALIMENTATION PARENTÉRALE, AVEC PEU OU PAS D'ALIMENTATION ENTÉRALE.....	73
NNÉS À RISQUE D'HYPOLYCEMIE.....	74
DEFINITION: GLUCOSE < 45 MG/DL	74
Guidelines for the Management of Hypoglycaemia	75
DEFINITION	75
HYPERBILIRUBINEMIE.....	79
Courbes AAP	82
Exsanguinotransfusion si Hyperbilirubinémie selon critères	85
Polycytémie	85
Unconjugated Hyperbilirubinaemia	86
Conjugated Hyperbilirubinaemia	87
KERNICTERUS	87
CURRENT PRACTICE	87
Before Using The Bilicheck	90
To Turn The Bilicheck On	90
Calibration	90
Taking a measurement.....	91
LES PRINCIPES DE L'APPORT INTRAVEINEUX.....	92
L'ALIMENTATION ENTERALE	94
ALIMENTATION ENTERALE DU PREMATURE :	94
L'ALIMENTATION PARENTERALE	97
ELLE DOIT ÊTRE COMMENCÉE DÈS QUE POSSIBLE, PAR UNE VOIE « STABLE » (CATHÉTER OMBILICAL DOUBLE VOIE EN PRÉHÉPATIQUE OU UNE « NOUILLE » EN POSITION CENTRALE	97
QUELQUES RÈGLES PRATIQUES POUR LES PARENTERALES	97
ATTENTION À L'HYPERSOMOLALITÉ DES SOLUTIONS D'ALIMENTATION PARENTERALE	97
QUELQUES RÈGLES PRATIQUES POUR LES PARENTERALES	97
Débuter à J1 à 1 g/kg/j, augmentation de 1 g/kg/j	97
Débuter à J2 à 1 g/kg/j, augmentation de 0,5 g/kg/j	97
LA MISE-AU-POINT METABOLIQUE : TOUJOURS Y PENSER	99

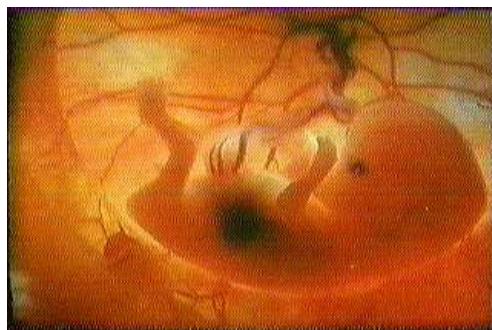
SCREENING MÉTABOLIQUE :	99
SANG :	99
PH ET GLYCÉMIE URÉE, NH ₃ INSULINE CORTISOL HORMONE DE CROISSANCE LACTATE PROFIL DES ACYLCARNITINES CÉTOSE ACIDES AMINÉS FRUCTOSÉMIE / GALACTOSÉMIE.....	99
URINE :	99
ACÉTONE ACIDES ORGANIQUES CORPS CÉTONIQUES, ACDIES AMINÉS CLINISTIX, CLINITEST	99
La suspicion d'une maladie métabolique	99
L' ABORD DE L' HYPERAMMONIEMIE DU NOUVEAU NÉ	100
CONVULSIONS NEONATALES:	101
Score de Patricia Ellison	103
Guidelines for the Management of a Murmur in a Well Term Infant	104
Admit to NNU.....	104
SITUATION SPECIFIQUE	105
PROSTIN EN CAS DE CARDIOPATHIE DUCTO-DEPENDANTE PRODUIT :	PR
OSTIN VR AMPOULE IV 500μ / 1 ML (PROSTAGLANDINE E1) FORMULE : 0,3 ML X POIDS EN KG = NOMBRE DE ML DE PROSTIN VR® AD 24 ML G 5% 1 ML / H = 0,1 μ / KG / MIN (DOSE INITIALE)	10
5	
TENSION ARTERIELLE	106
NO RESPONSE	106
R e s p o n s e	106
No response	106
TRANSFUSION	109
BLOOD TRANSFUSION POLICY AND PRACTICE IN THE NEONATAL UNIT ...	110
Guidelines for Red Blood Cell (RBC) Transfusion Thresholds for Preterm Neonates.....	110
Disorders Associated with Neonatal DIC.....	111
Foetal/Neonatal	111
Le test de Apt	113
PLACEMENT D'UNE VOIE VEINEUSE CENTRALE EN NEONATOLOGIE.....	114

LE CAS D'UNE MAMAN PRENANT DES DROGUES LICITES OU ILLICITES ..	115
Score de FINNEGAN adapté	116
traitement du sevrage	117
ECHELLE DE BRAZELTON : FEUILLE DE COTATION.....	119
CONCLUSIONS ÉVALUATION NBAS (BRAZELTON).....	121
LA SITUATION DE TROUBLES HEMATOLOGIQUES	122
LA SITUATION D'UN NOUVEAU-NE AVEC MALFORMATION DIGESTIVE OU ABDOMINALE.....	124
LA SITUATION D'UNE HERNIE DIAPHRAGMATIQUE.....	124
LA SITUATION D'UNE ARTHOGRYPOSE ET D'UNE HYPOTONIE	125
LA CAS D'UNE MALFORMATION ORL OU MAXILLO-FACIALE	126
LE CAS D'UNE MALFORMATION DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL ET DE LA BOITE CRANIENNE	126
LE CAS D'UN FŒTUS AYANT PRÉSENTE UN TROUBLE DU RYTHME CARDIAQUE.....	127
DEPISTAGES NEONATAUX.....	132
SI PEA ANORMAUX EN PERIODE NEONATALE : AVIS ORL ET AU MINIMUM CONTRÔLE A 3 MOIS	132
CRANIAL ULTRASOUND – WHEN SHOULD IT BE DONE?.....	135
CRANIAL ULTRASOUND REPORTING FORM.....	135
Intraventricular Haemorrhage	135
Ventricular Size.....	135
Cystic Leukomalacia	135
CLASSIFICATION DES PEATC ET PEV CHEZ LE NNE.....	136
CLASSIFICATION DES TRACÉS EEG EN NÉONATALOGIE SELON IGMAR ET ROSEN.....	137
FONCTION THYROIDIENNE CHEZ LE PREMATURE	139
Normes de T4 chez prématurés en fonction AG en pg/ml.....	139

HYPOTHYROXINEMIE TRANSITOIRE PHYSIOLOGIQUE AVEC TSH < 20	
MCU/ML :	139
- T4 LIBRE > AUX VALEURS DE REFERENCE POUR AG	139
ANTHROPOMETRIE NÉONATALE : AIDE MÉMOIRE	140
L'ENFANT OPÈRE	141
Neurochirurgie	141
LES SOINS DE DEVELOPPEMENT	142
Prévention posturale, portage et cocon ;	149
prévention des troubles de l'oralité ;	149
le toucher	149
Pourquoi une prévention posturale?	149
Les positions pathologiques du nouveau-né prématuré	149
Un outil à la vigilance positionnelle, le cocon	149
L'utilisation du cocon, une pratique simple.....	149
En conclusion, la prévention posturale s'avère donc indispensable pour :	150
Le portage du tout-petit	150
Le portage en néonatalogie	150
Le portage, un moyen de locomotion.....	150
La prévention des troubles de l'oralité en néonatalogie	151
Le toucher contenant.....	152
SCHEMAS DIDACTIQUES OU EXERCICES DE REVISION	153

Avant la naissance, durant la grossesse :

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



la chaîne biologique et psychologique périnatale et néonatale

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

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

→ appel du pédiatre :

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

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

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

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

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

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

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

Conditions observées chez la mère :

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

Conditions observées chez l'enfant :

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

- Anémie :
 - Hct < 24% ou Hb < 8 g/dl
 - Hct < 28% ou Hb < 9 g/dl (frequençante > 160/ou ↑ poids < 10g/kg/jr)
 - Polyglobulie : Hct ≥ 65 %
 - Thrombopénie : Plaq < 150.000/mm3
- Gémissements
- Détresse respiratoire
- Apnée avec cyanose
- Fièvre ≥ 38.5°C
- Hypothermie ≤ 35.5°C
- Hypoglycémie < 0.4 mg/L
- Irritabilité
- Convulsions
- ictere pathologique
- perte de poids excessive, déshydratation, mauvaise prise pondérale
- enfant de mère diabétique avec insulinothérapie
- malformation significative empêchant toute autonomie nutritionnelle, respiratoire ou circulatoire.
- toute opération ou investigation sous narcose
- pharmacodépendance et tout contexte socio-familial particulier
- les anomalies cardiaques, y compris les troubles du rythme
- mère psychotique

Hammersmith Criteria for Admission to Intermediary Medical Care

1. Birth weight \geq 1800 grams.
2. Gestation \geq 33 weeks gestation.
3. Small for gestational age infant or those showing disproportionate growth (ie Birth weight \leq OFC).
A baby is small for gestational age if their birth weight is below the 10th centile, therefore the weight criterion varies with gestational age, and also the sex of the baby.
4. In general babies of \geq 36 weeks gestational age with a weight above 2500g should not require admission to IMC. However those babies whose weight is $<$ 10th centile for their gestational age will need particular attention paid to preventing hypothermia and hypoglycaemia (see Breast Feeding Guidelines).
5. Large for gestational age infants.
In general most of these babies require no special observations, however, babies with a birth weight greater than 4.5kg may require attention paid to feed frequency, this should be assessed on an individual baby basis. Many of these babies do not require IMC.
6. Infants of poorly controlled diabetic mothers.
7. Infants with minor respiratory problems who require a short period of observation, such as those where meconium was aspirated from the oral pharynx at the time of delivery, or those babies with mild respiratory symptoms following a pre-labour elective caesarean section.
8. Babies with congenital abnormality where specific observation and special attention may be required, for example, cleft palate or Down's Syndrome.
9. Babies with Rhesus Isoimmunisation or other antenatally detected causes of haemolytic jaundice who require observation and/or bilirubin monitoring but do not require immediate exchange transfusion.
10. Babies requiring phototherapy.
11. Babies requiring intravenous antibiotics where in addition to antibiotic therapy, more frequent observations are required.
12. Babies who require tube feeding where the requirement for this has been assessed and established by a Senior Midwife, Neonatal Nurse Practitioner, Neonatal SHO or Registrar.

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

Critères de sortie en néonatalogie et de follow-up

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

Suivis dans le cadre d'un follow-up

Timing :

- à 15 jours, 1 mois ou 3 mois suivant « la lourdeur » et le stress des parents
- puis
- tous les 3 mois la 1^e année
- tous les 4 mois la 2^e année
- tous les 6 mois la 3^e 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 (Prechtel, Brazelton, Sheridan, Bailey)
- analyse de la relation mère-enfant
- bilan d'imagerie et d'électrophysiologie orientée
- examen ophtalmologique et ORL: analyse de l'oculo-motricité, de l'acuité visuelle, de l'audio-métrie comportementale
- bilan logopédique
- bilan neuropsychologique

Les candidats prématurité

< 34 semaines prématurité

Dysmaturité

ictère avec hémolyse anomalie significative

les examens paracliniques du système nerveux ou sensoriel

asphyxie

oxygénothérapie assistance ventilatoire septicémie

Le score de Virginia Apgar

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

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

scores

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

Score de détermination de l'âge gestationnel selon Finnström

- Taille du sein :

1=diamètre <5mm; 2=de 5 à 10 mm; 3=> 10mm

- Aréole :

1=aréole absente; 2=plane; 3=surélevée

- Vaisseaux de l'abdomen :

1=veines, collatérales et veinules; 2=veines et collatérales; 3=quelques gros vaisseaux; 4=gros vaisseaux absents ou peu distincts

- Cuir chevelu :

1=fins, laineux, agglomérés; 2=épais, soyeux, individualisés

- Pavillon de l'oreille :

1=cartilage absent; 2=cartilage présent dans antitragus; 3=cartilage présent dans anthélix; 4=cartilage complet dans hélix

- Ongles aux orteils :

1=pas aux extrémités; 2=jusqu'aux extrémités; 3=durs et dépassant extrémités

- Sillons plantaires :

1=pas de sillons larges; 2=sillons sur le 1/3 antérieur; 3=sur les 2/3 antérieurs; 4=sur toute la plante

- Total du score de Finnström :

$$\text{Age gestationnel} = 0.93 \times \text{Score} + 20.83$$

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

L'échelle de douleur de Louvain

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

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

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

**Le sucre déposé sur la langue (1/3 antérieur) déclenche un réflexe gustatif qui stimule la sécrétion d'endorphines (morphine endogène).
Synergie d'action de l'association G30% - tétine.
Il s'agit d'un complément antalgique.**

Indications :

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

Contre-indications :

-) **Formelles** : atrésie de l'oesophage, fistule trachéo-oesophagienne, intolérance connue au fructose.
-) **Relative** : entérocolite nécrosante (à discuter selon le stade de gravité).

Le jeune n'est pas une contre-indication.

Le sirop de sucre ne perturbe pas l'équilibre glycémique.

Matériel utilisé :

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

Seringue de 2 ou 1 ml. Tétine.

Déroulement du soin :

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

I. Posologies :

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

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

dosages « douleur néonatale »**• Les Analgésiques par voie générale:****Degré I.**

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

Degré II.

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

Résumé des dosages « sédation néonatale»**• Les Anesthésique et barbituriques par voie générale :**

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

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

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

• Les Anxiolytiques, sédatifs ou SEDA:

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

**Conduite recommandée à la naissance
lors du dépistage anté-natal d'une dilatation du bassinet ou APDD.**

valeurs limite haute in utero

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

classification

- **Forme moyenne:**

Chez le foetus: > 7mm

Chez le nouveau-né: 7-15 mm

- **Forme modérée:**

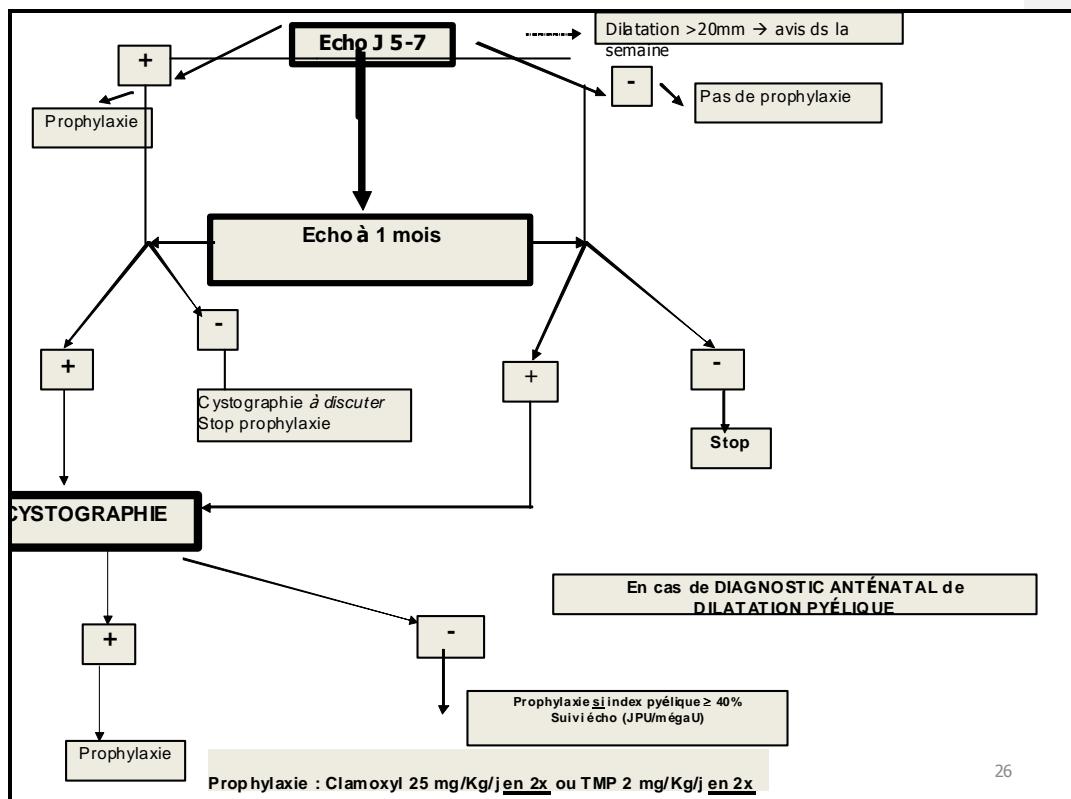
Chez le foetus: 10- 15 mm

Chez le nouveau-né: 15-20 mm

- **Forme sévère:**

Chez le foetus: > 15 mm

Chez le nouveau-né: > 20 mm



	foetus	nné
dilatation du bassinet		
"moyenne"	7-9	7-15 mm
"modérée"	10-15	15-20
"sévère"	> 15	> 20

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

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

Échographie des reins et voies urinaires:

- Entre j 4 et 7
- À 1, 6 et 12 mois

MAG 3 entre 2 et 3 mois

Cystographie rétrograde si

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

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

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

Situations demandant une prise en charge :

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

FC est entre 60 et 100 b / min,

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

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

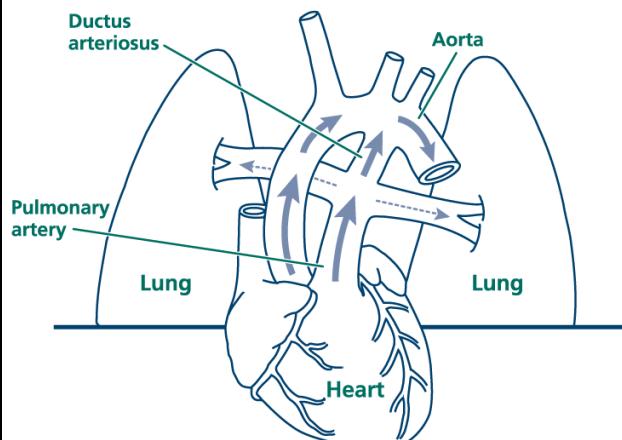
[les manœuvres de réanimation comprendront, dans un ordre précis voir schémas plus bas] :

- le dégagement des voies aériennes ;
- possibilité de la mesure de la SaO₂ et de la FC
- possibilité de la mesure de la tension artérielle
- possibilité de la mesure de la glycémie
- possibilité de la mesure du pH et gaz sanguins
- une compression thoracique (massage cardiaque),
- une VPPMB voire une VPPML (masque laryngé) voire une VPPT (tube endotrachéal),
- possibilité d'administration d'épinephrine ET (trachéale) ou IV (perfusion ombilicale) : du mélange 0.1 cc epinephrine + 0.9 cc NaCL, 0.1 cc/kg IV ou 1cc en intratrachéal ;
- possibilité de remplissage volhémique (20 cc NaCl ou Lactate Ringer ou 10 cc/kg en 20 min)
- correction de la glycémie (4cc /kg de glucose 5 % ou 2cc/kg de G10%)
- et de l'acidose (du mélange 5 cc NaHCO₃ 8.4 % + 5 cc H2O, 2 cc/kg en 2 minutes).
- possibilité d'administration de Narcan (0.25 cc/kg);

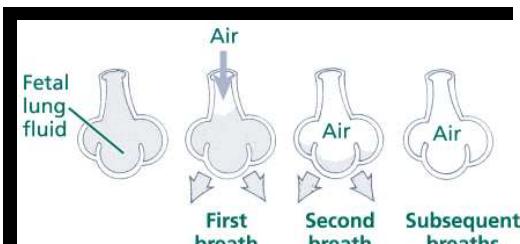
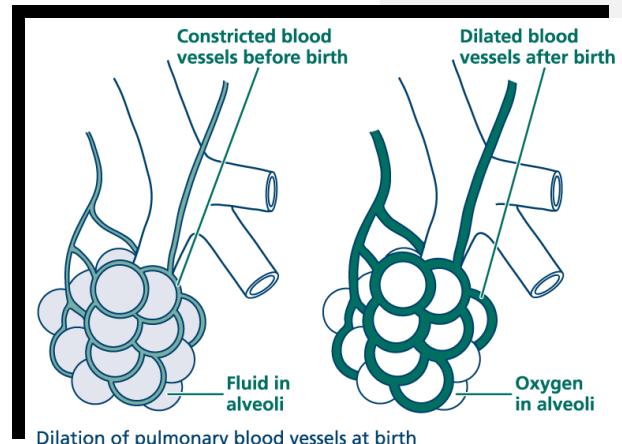
Il faut un **matériel élaboré, maîtrisé et en ordre de fonctionnement** dont le bon état de marche doit régulièrement être évalué, afin de faire face aux situations nécessitant une intervention pour que le nouveau-né bénéficie de la meilleure adaptation à la vie extra-utérine .

Schémas didactiques

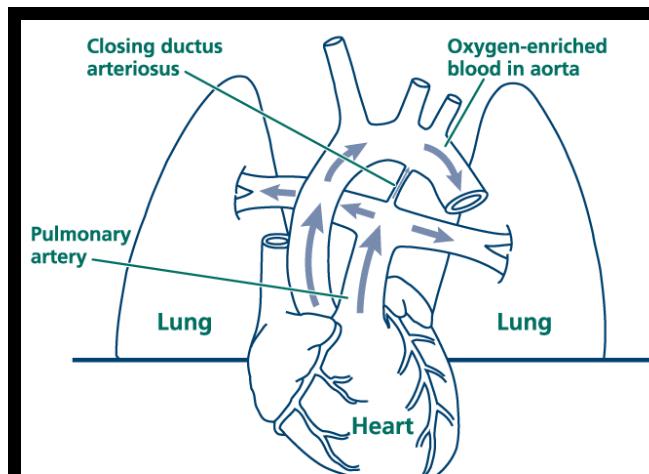
→ Circulation et respiration avant et après la naissance :



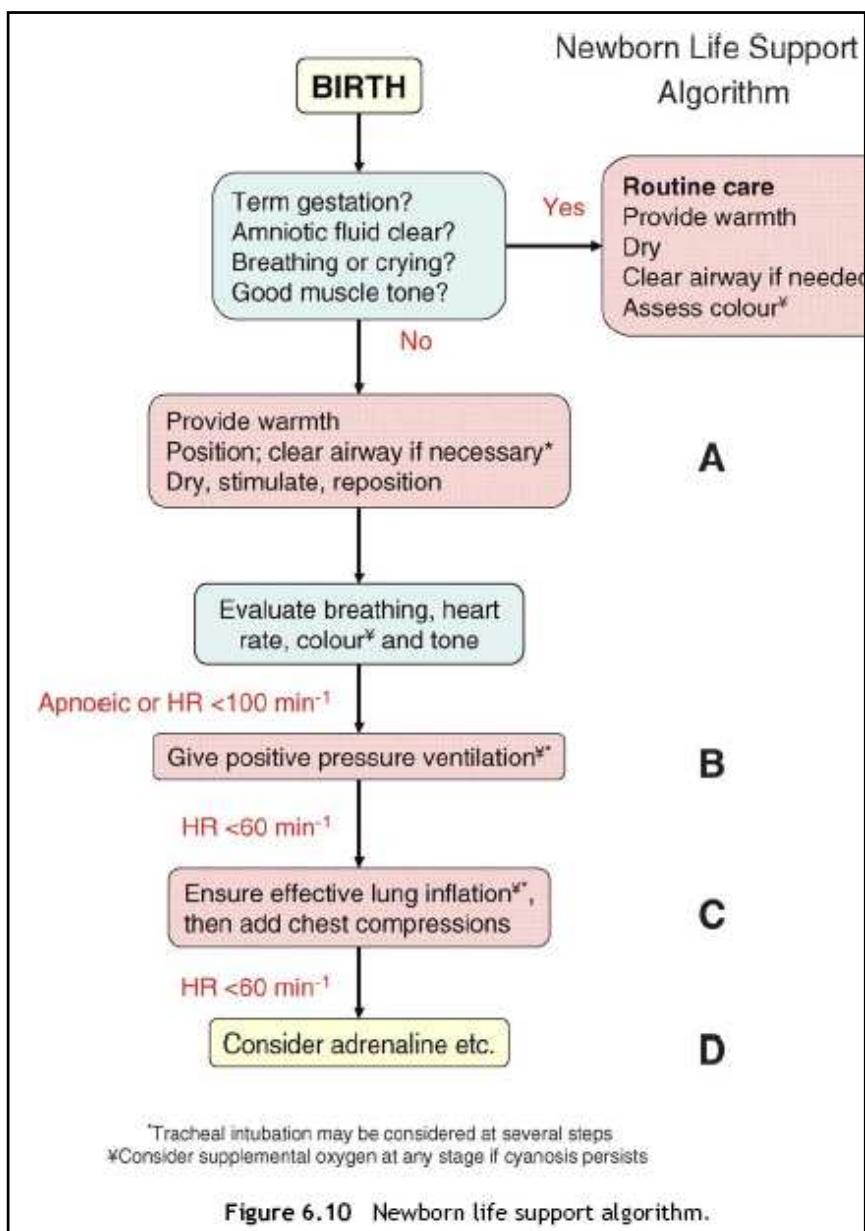
Shunting of blood through the ductus arteriosus and away from the lungs before birth



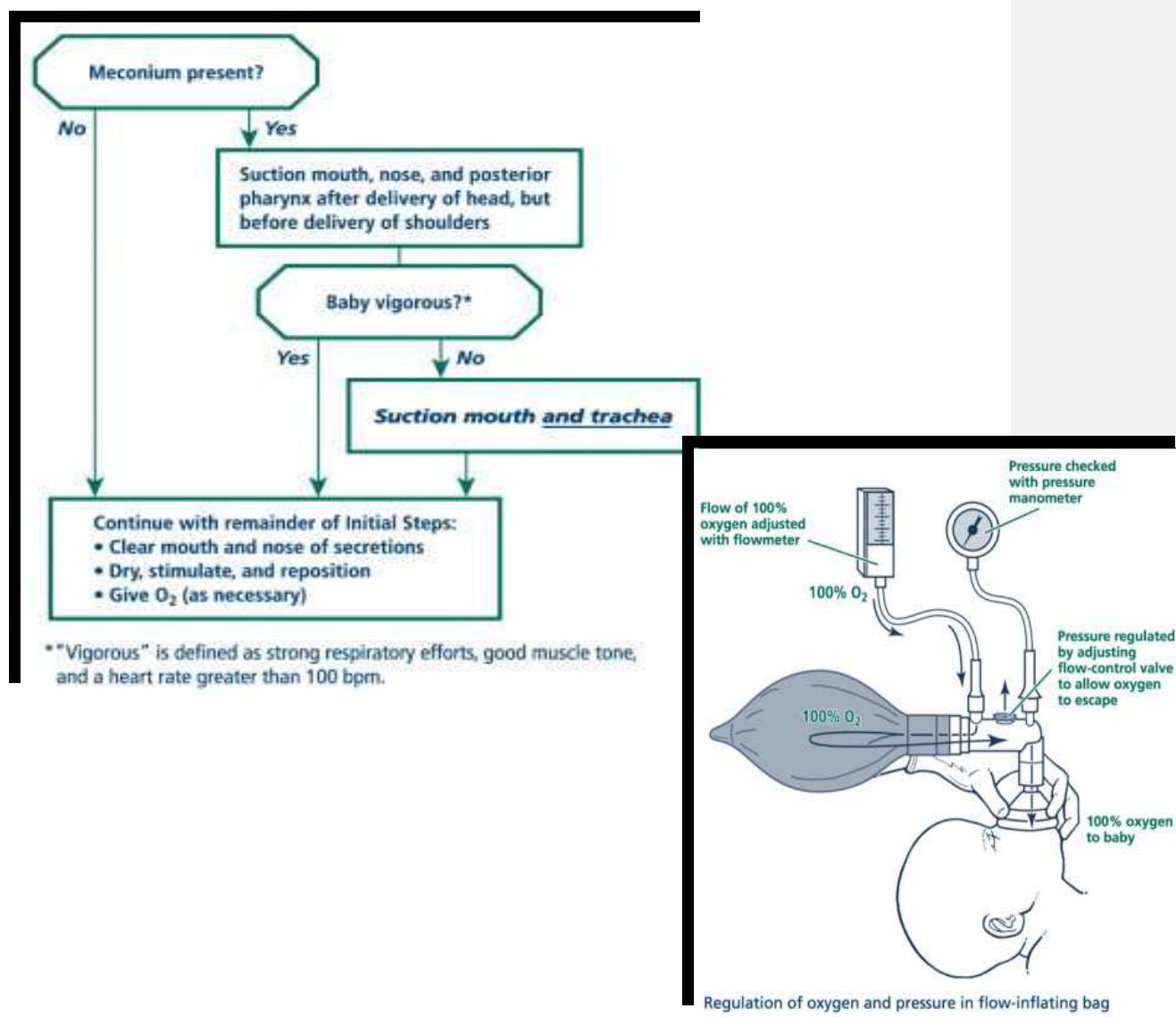
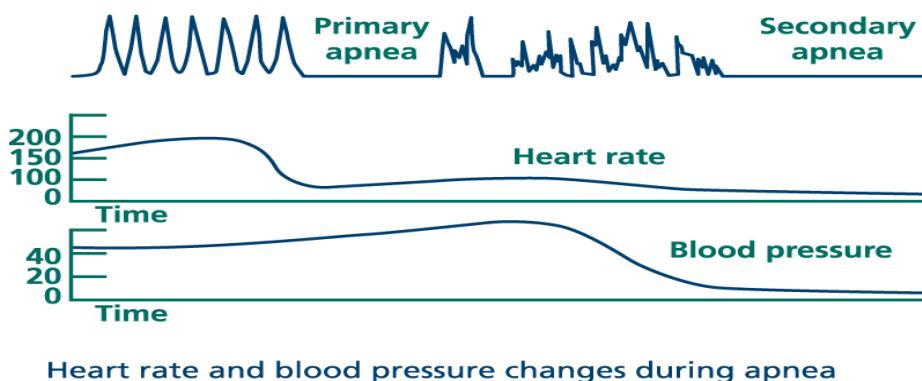
Fluid replaced by air in alveoli

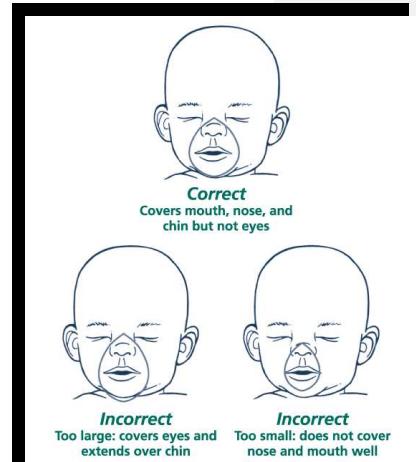
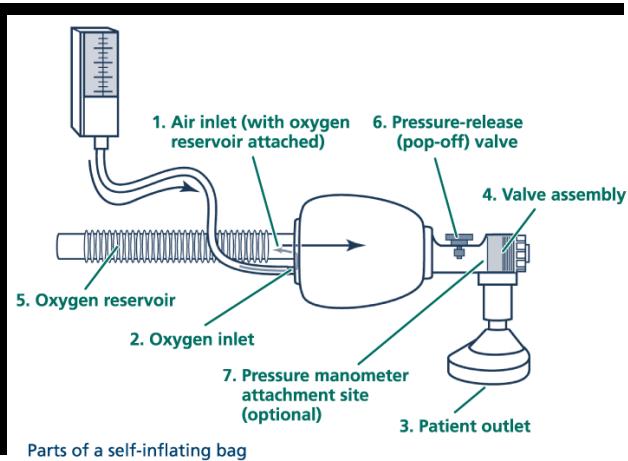


Cessation of shunt through ductus arteriosus after birth, as blood preferentially flows to the lungs

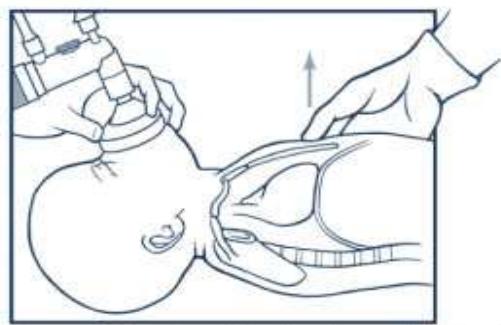
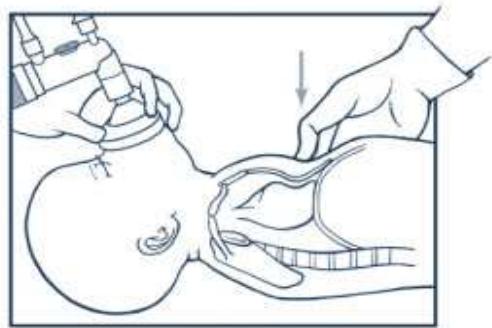
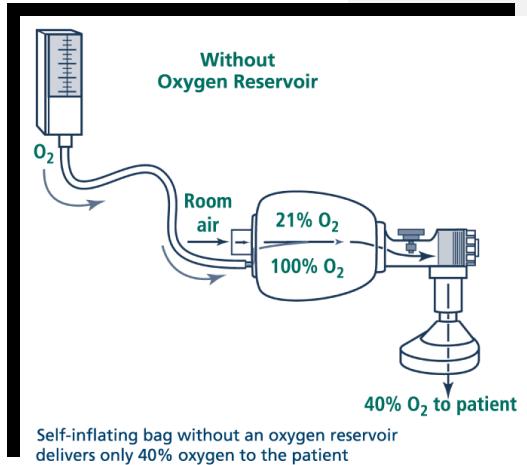


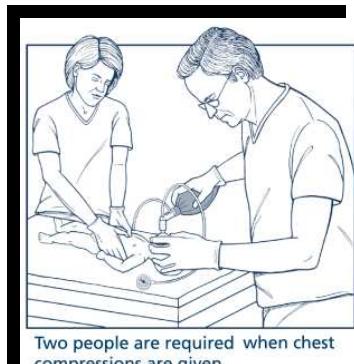
→ L'apnée primaire et secondaire à la naissance :



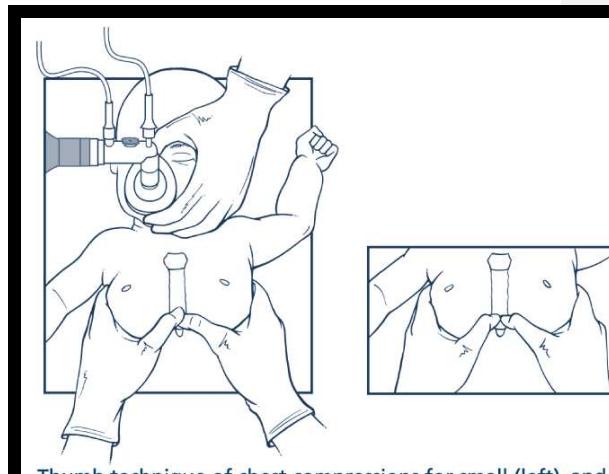


Correct (top) and incorrect (bottom) mask sizes

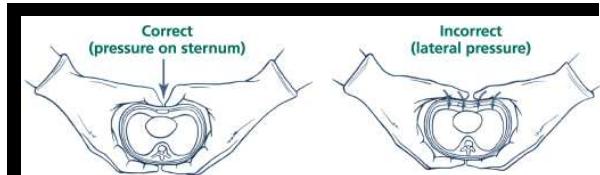
Compression (top) and release (bottom)
phases of chest compressions



Two people are required when chest compressions are given.

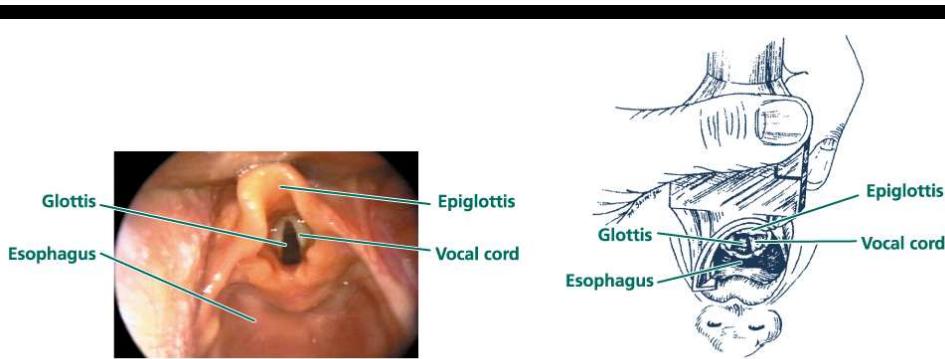


Thumb technique of chest compressions for small (left) and large (right) babies

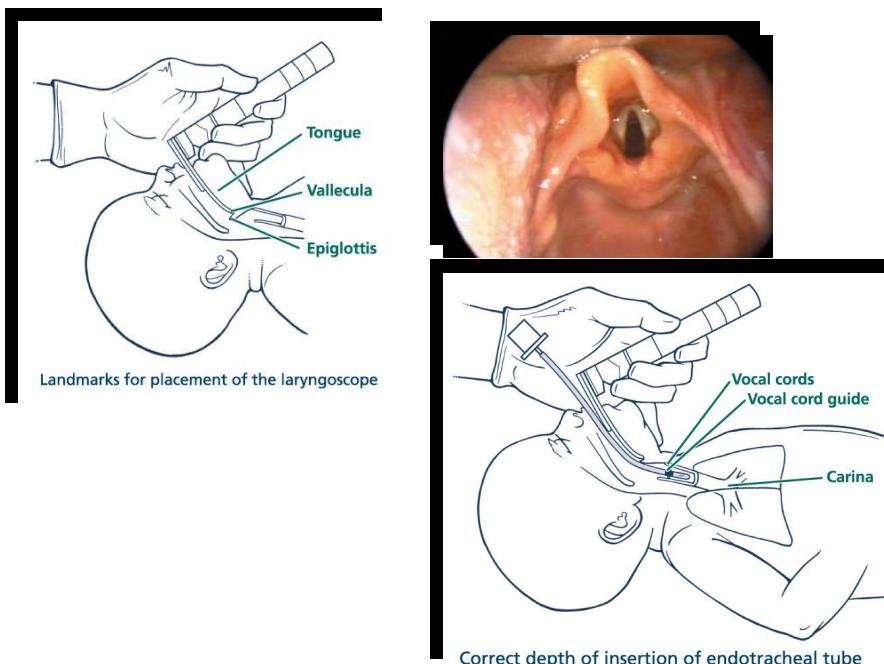


Correct and incorrect application of pressure with thumb technique of chest compressions

→ L'intubation endotrachéale :



Photograph and drawing of laryngoscopic view of glottis and surrounding structures



ELECTIVE INTUBATION OF NEONATES

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

Equipment

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

Drugs used on elective pre-operative intubation

Atropine

IV bolus: 20micrograms/kg/dose.

Fentanyl

Slow IV bolus: 10micrograms/kg/dose.

Suxamethonium

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

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

Patient checklist

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

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

Intubation procedure

1. Insert nasogastric tube and aspirate contents of stomach.
2. Give oxygen by facemask for a few minutes to achieve oxygen saturations of 99%.
3. Give atropine followed by fentanyl - note that many babies will become apnoeic after fentanyl and will therefore require T piece and mask ventilation.
4. Give dose of suxamethonium once fentanyl has produced desired sedative effect.
5. Ensure adequate T piece and mask ventilation.
6. Intubate once suxamethonium has caused paralysis. This occurs within a minute.
7. Secure tube.
8. Confirm correct endotracheal position of the ET tube.

Problems associated with intubation

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

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

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

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

If unable to ventilate with tube in position

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

OXYGEN SATURATION MONITORING – PULSE OXIMETRY ALARM SETTINGS

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

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

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

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

Babies being prepared for home oxygen:

normal range for saturation 92 – 96
alarm settings 90 - lower limit no upper limit

Tableau pharmacologique : bolus

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

Le tableau pharmacologique : infusions continues

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

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

l'asphyxie chez le nouveau-né à terme

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

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

L'association des tous ces critères pour définir l'asphyxie périnatale est controversée dans la littérature.

Par contre, l'évaluation de la situation par un score clinique, le plus utilisé étant celui de Sarnat et Sarnat (mais il y en d'autres : celui de Ziegler et Amiel-Tison, celui de Fenichel et celui de Levene).

Retenir :

Asphyxie sévère = Apgar < 3 à 1 minutes

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

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

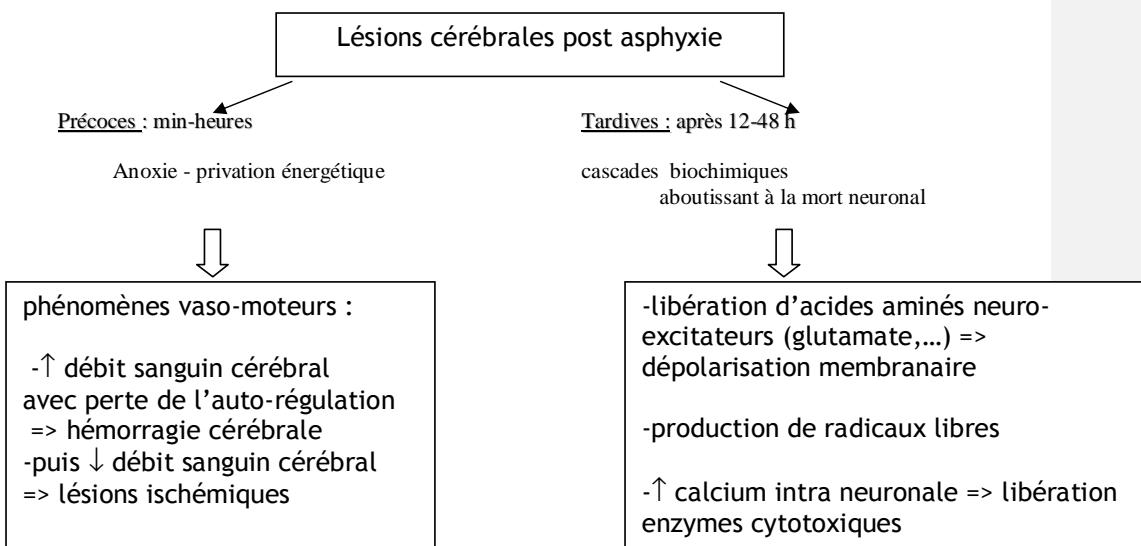
Epidémiologie :

-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 SaO₂ chez le NN sain : 1' = 65%, 5' = 85%, 10' = 95%

→ Emploi de l'oxymètre de pouls immédiatement

-Eviter l'hyperthermie : cfri infra

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

- Glycémie : « sûre » 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 (maximum 72 heures).

Les critères d'inclusions :

- PH <ou=7.0, BE >ou= -16 (sg cordon ou <1H)
- 7.01<PH<7.15, -10<BE<-15 → critères périnataux aiguës, apgar <ou=5 à 10', ventilation assistée >10'
- Examen neurologique standardisé abnormal :
 - Encéphalopathie = 1 ou + signe(s) dans 3/6 catégories.
 - EEG +/- altéré: modéré: tracé continu bas voltage
 - sévère: discontinu/burst suppression/inactif <10microV

Critères d'exclusion :

- >6H de vie, refus des parents
- Malformation congénitale
- PN<1800gr PC <-2DS
- Abstention de traitement
- Hémorragie c/nné
- Doses phénobarbital> 20 mg/kg
- HTAP (besoins O₂ > 50%)

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 %

→ flux sanguin cérébral et métabolites nécessaires***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

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

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

Temperature Control following Birth

AIMS

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

HOW IS HEAT LOST?

- Conduction
- Convection
- Radiation
- Evaporation

POTENTIAL RISKS OF HEAT LOSS IN INFANTS

Excessive heat loss can exacerbate:

- Depletion of Surfactant – particularly in preterm group
- Hypoxic and increased O₂ need
- Hypoglycaemia
- Metabolic disorders
- Increased utilisation of calorific reserves
- Acidosis
- Increased neonatal morbidity

At Birth

Strategies to reduce heat loss during resuscitation:

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

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

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

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

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

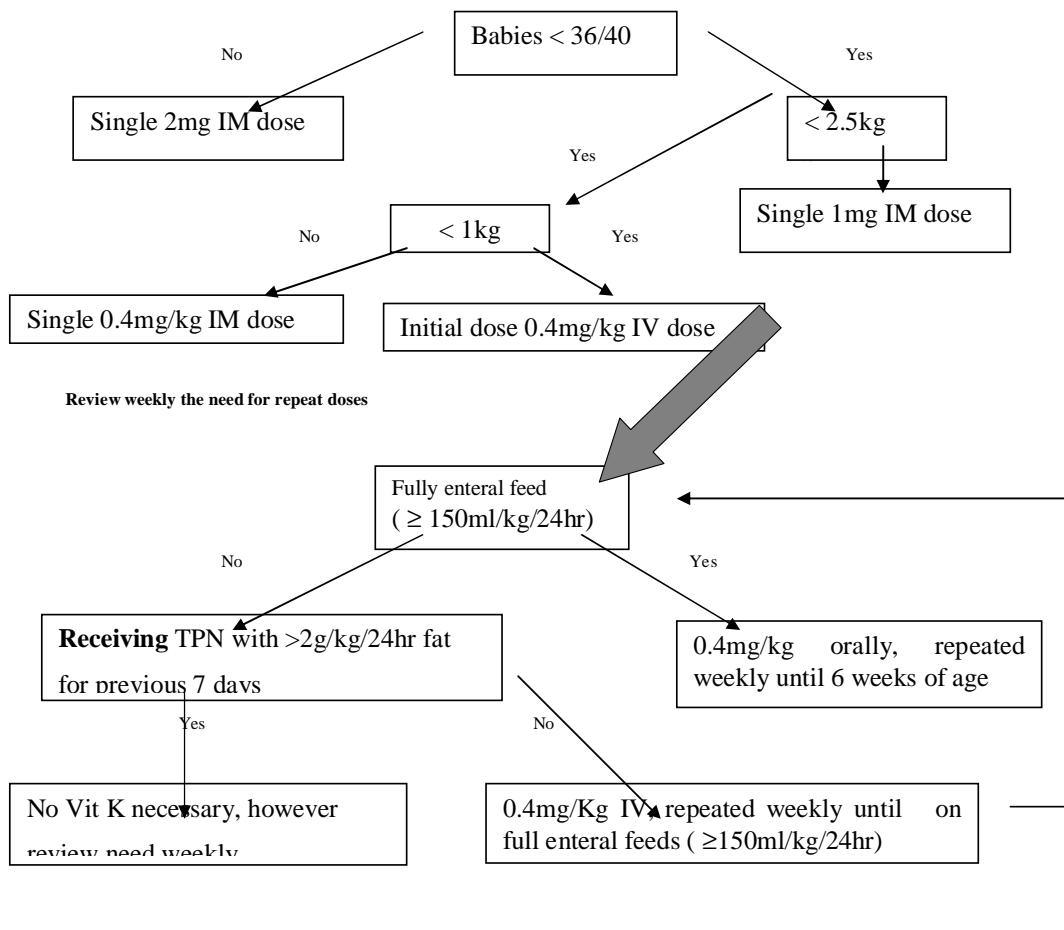
Postnatal

Babies who are at risk of hypothermia will need particular attention paid to their temperature;

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

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

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



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
- Syndrôme brady-apnœique du prématuré ne répondant pas aux xanthines
- Laryngo-trachéo-bronchomalacie

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 bronchodyplasie 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).

Administration du surfactant « IN-OUT »

- Indications :
 - SDR évoluant vers la MMH dans une prématurité tardive
 - ISRDS ≥ 3 (maladie modérée ou sévère)
 - Systématique lorsque intubation < 26 semaines
- Type de surfactant
 - Surfactant porcin CUROSURF 100MG-200MG/KG
- Technique
 - Prémédication à l'intubation :
 - 10' avant, injecter atropine et fentanyl (voir tableau « bolus »)
 - 3' avant injecter dormicum (voir tableau « bolus »)
 - Maintien de la ventilation par masque avec valve PEEP sur 5
 - Intuber avec tube Vygon approprié en taille et avec lumière latérale
 - Ventilation sur tube ET
 - Injecter le surfactant par le conduit latéral rapidement 20 sec bolus
 - Adapter la pression sur le tube ET à 30-40 cm H2O pendant 4 à 8 minutes tout en réduisant la PEEP à 2
 - Adapter (\uparrow) FiO2 et P pour maintenir une bonne SaO2 et de bonnes ampliations thoraciques

Suivi de l'évolution :

- Clinique rapprochée jusqu'au retour aux paramètres précédant l'administration /5 à 10' ensuite : déventilation agressive avec extubation
- Remise de l'enfant en CPAP nasale avec une PEEP à 4 « le temps qu'il faut »
- Gazométrie 1h post surfactant, selon clinique
- RX à 4h post surfactant, selon clinique

Situation du « grand » prématuré (< 30 semaines)

- il faudra être particulièrement vigilant à la thermorégulation et à l'adaptation respiratoire ;
- veiller à l'installation du recrutement alvéolaire.
- la VPPMB se fera volontiers avec une valve PEEP de 5 cm H₂O ;
- La CPAP nasale peut devoir être installée rapidement.
- Un mauvais état respiratoire peut demander une IET (intubation endotrachéale) pour administrer du surfactant (souvent quand AG < 27 semaines).
- Une perfusion glucosée doit être mise en place endéans la 1^o heure de vie (veine périphérique ou ombilicale).

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

- Indications :
 - ISRDS ≥ 3 (maladie modérée ou sévère)
 - Systématique lorsque intubation < 26 semaines
- Type de surfactant
 - Surfactant porcin CUROSURF 100MG-20MG/KG
POUR LES ENFANTS <1500G
- Technique
 - Circuit fermé, tube ET avec lumière latérale ou pièce en Y (Trach Care)
 - Maintien de la ventilation par tube
 - Sonde à 0.5 cm en aval de l'extrémité du tube endotrachéal
 - 20 sec bolus
 - Adapter (↑) FiO₂ et P pour maintenir une bonne SaO₂ et de bonnes ampliations thoraciques

Suivi de l'évolution :

- Clinique rapprochée jusqu'au retour aux paramètres précédant l'administration /5 à 10' ensuite : déventilation agressive
- Gazométrie 1h post surfactant, selon clinique
- RX 2 à 4h post surfactant, selon clinique

L'enfant né de mère ayant eu une anesthésie générale

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

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

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

La surveillance pourra être raccourcie si :

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

Situation d'une infection périnatale suspectée ou confirmée

→ éléments pendant grossesse

pathologie obstétricale, séjour en milieu hospitalier, portage microbien, antibiothérapie.

- *Streptococcus agalactiae* : 15 % portage maternel et ± 50 % infection précoce par GBS

- *Escherichia coli K1* : 4 – 7 % portage maternel ; ? infection précoce ?

- *Ureaplasma urealyticum* : 40 – 80 % portage maternel ; ? relation avec « BPD »

- *Gardenerella vaginalis* : 1 – 3 % portage maternel ? augmentation de prematurité(?)

- *Chlamydiae trachomatis* : 2 – 10 % portage maternel ? infection néonatale ?

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

Les signes d'une infection chez la mère :

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

→ Chez la mère :

- le cas particulier d'une mère HIV + ou ayant un herpès génital sont décrits en détails plus bas .

- Eviter d'utiliser l'amoxyclav (émergence de résistance microbienne).

- Documenter bactériologiquement le type bactérien dans la flore vaginale.

- Essayer de re-coloniser cette flore par le lactobacille (utilisation de probiotiques).

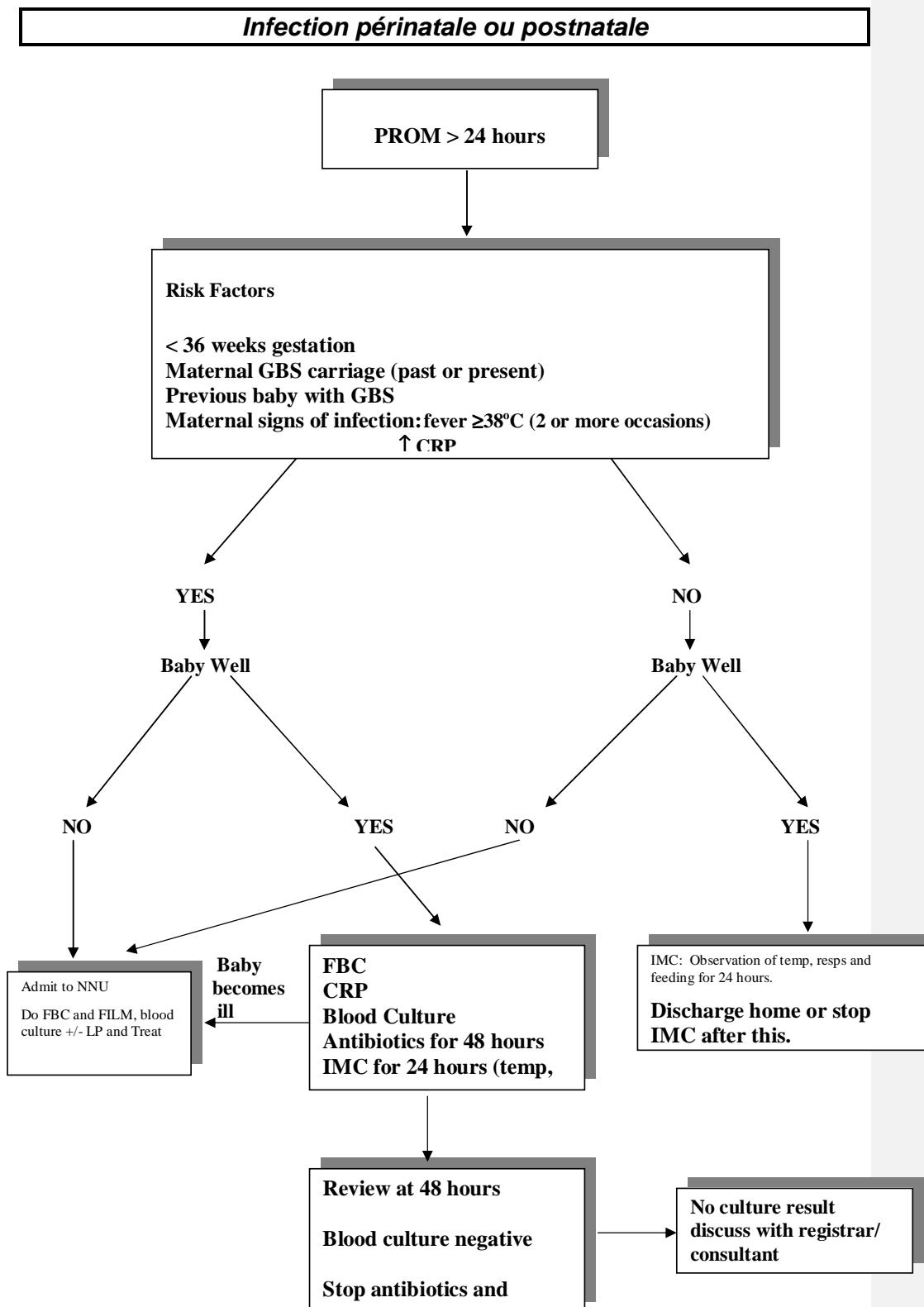
→ chez le bébé :

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

prélèvements : frottis cutanés, liquide gastrique (cytologie et culture), analyse du placenta, biologie sanguine :

CRP, complet formule, antigènes bactériens, hémoculture (surtout en milieu anaérobie);

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



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

- **La notion de cohorting :** elle est primordiale. C'est en sorte créer une membrane isolante autour d'un (isolement) ou plusieurs (cohorting) enfants porteurs d'un micro-organisme pathogène.
- **Les cas d'un bébé né de mère HIV + est repris en détails dans la rubrique « annexes »**
- **Bébé inflammatoire (CRP > 40 mg/L) ou AB-prophylaxie si maman GBS + / inconnu ET AB prophylaxie incomplète**
 - Ampicilline ou Penicilline IV pendant 4 jours (suivant l'évolution clinique et biologique, puis relais po par amoxycilline → 7 jours au total) + Amukin 2 doses.
- **Sepsis / pneumonie précoce (< 72hres) chez NN :**
Ampicilline ou Cefuroxine ou Penicilline G iv pendant 10 jours + Amikacine (Amukin®) 3 doses
- **Sepsis nosocomiale / pneumonie chez NN avec KT > 72H**
Penstapho 25 mg/kg/6h pendant 10 j (shifter vers vancomycine si mauvaise réponse) + Amikacine (Amukin®) 3 doses
Hémocultures négatives après 48 heures : stop AB
Un sepsis prouvé (= hémoculture +) : traitement en IV selon antibiogramme durant 7 jours.
Forte suspicion clinique de sepsis malgré hémocultures négative : stop 48H après que
la CRP est redevenue < 10 mg/L
- **Méningite**
Penicilline ou ampicilline ou Cefuroxine + Cefotaxime (Claforan®) + Zovirax pendant min 15 jours
Et aussi Amikacine (Amukin®) si < 72 H
- **Entérocolite nécrotisante (NEC)**
Amikacine (Amukin®) + Cefuroxine 30 mg/kg/8h + Metronidazole 5 mg / kg /8h (Flagyl®)** pendant 10-14 jrs
Seulement 5 jours si image de pre-NEC

Screening infectieux

Screening limité : Sang complet + CRP + hémoculture

Screening complet : Screening limité + RX thorax

Positif si ≥ 2 paramètres positifs :

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

Valeurs normales pour neutrophiles (/mm³)

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

Valeurs normales pour ponction lombaire

GB 5-8(-25) lymphocytes et monocytes / 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)

Antibiothérapies

AntiBiothérapie empirique chez la mère :

● *Phase Anténatale*

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

- membranes intactes: rien

● *Phase Intrapartale*

- RPPE ou PROM avec travail: Ampicillin ou macrolide (?)

- prophylaxie du GBS ou Streptococcus agalactiae prophylaxis: Penicillin G, voire Dalacin

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

Antibiothérapie chez le bébé

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

données pharmocinétiques :

par ordre alphabétique

Acyclovir (Zovirax®)

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

Amikacine (Amukin®)

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

L'intervalle est augmenté de 6 H si

- asphyxie (Apgar <5 après 1'),
 - créatinine $\geq 10 \text{ mg/l}$
 - hypoxie ou instabilité hémodynamique
 - administration d'indométhacine ou ibuprofen

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 !

Ampicilline Pentrexyl® ou Amoxycilline (Clamoxyl®)

- 50 mg/kg/dose IV
 - Méningite : dose x 2

- | | | |
|--------------------------|-------------|-----------------|
| ▪ Age corrigé <29 sem. | J 0 – J +28 | toutes les 12 H |
| ▪ Age corrigé <29 sem. | > J+28 | toutes les 8 H |
| ▪ Age corrigé 30-36 sem. | J0 – J +14 | toutes les 12 H |
| ▪ Age corrigé 30-36 sem. | > J+14 | toutes les 8 H |
| ▪ Age corrigé 37-44 sem. | J0 – J+7 | toutes les 12 H |
| ▪ Age corrigé 37-44 sem. | > J+7 | toutes les 8 H |
| ▪ Age corrigé ≥ 45 sem. | | toutes les 6 H |

Cefotaxime (Claforan®)

- 50 mg/kg/dose IV sur 30 minutes

- | | | |
|--------------------------|-------------|-----------------|
| ▪ Age corrigé <29 sem. | J 0 – J +28 | toutes les 12 H |
| ▪ Age corrigé <29 sem. | > J+28 | toutes les 8 H |
| ▪ Age corrigé 30-36 sem. | J0 – J +14 | toutes les 12 H |
| ▪ Age corrigé 30-36 sem. | > J+14 | toutes les 8 H |
| ▪ Age corrigé 37-44 sem. | J0 – J+7 | toutes les 12 H |
| ▪ Age corrigé 37-44 sem. | > J+7 | toutes les 8 H |
| ▪ Age corrigé ≥ 45 sem. | | toutes les 6 H |

Ceftazidim (Glazidim®)

- 30 mg/kg/dose IV sur 30 minutes

▪ Age corrigé <29 sem.	J 0 – J +28	toutes les 12 H
▪ Age corrigé <29 sem.	> J+28	toutes les 8 H
▪ Age corrigé 30-36 sem.	J0 – J +14	toutes les 12 H
▪ Age corrigé 30-36 sem.	> J+14	toutes les 8 H
▪ Age corrigé 37-44 sem.	J0 – J+7	toutes les 12 H
▪ Age corrigé 37-44 sem.	> J+7	toutes les 8 H
▪ Age corrigé ≥ 45 sem.		toutes les 6 H

Metronidazole (Flagyl®)

- Charge : 15 mg/kg IV / po Entretien : 7.5 mg/kg/dose

▪ Age corrigé <29 sem.	J 0 – J +28	toutes les 48 H
▪ Age corrigé <29 sem.	> J+28	toutes les 24 H
▪ Age corrigé 30-36 sem.	J0 – J +14	toutes les 24 H
▪ Age corrigé 30-36 sem.	> J+14	toutes les 12 H
▪ Age corrigé 37-44 sem.	J0 – J+7	toutes les 24 H
▪ Age corrigé 37-44 sem.	> J+7	toutes les 12 H
▪ Age corrigé ≥ 45 sem.		toutes les 8 H

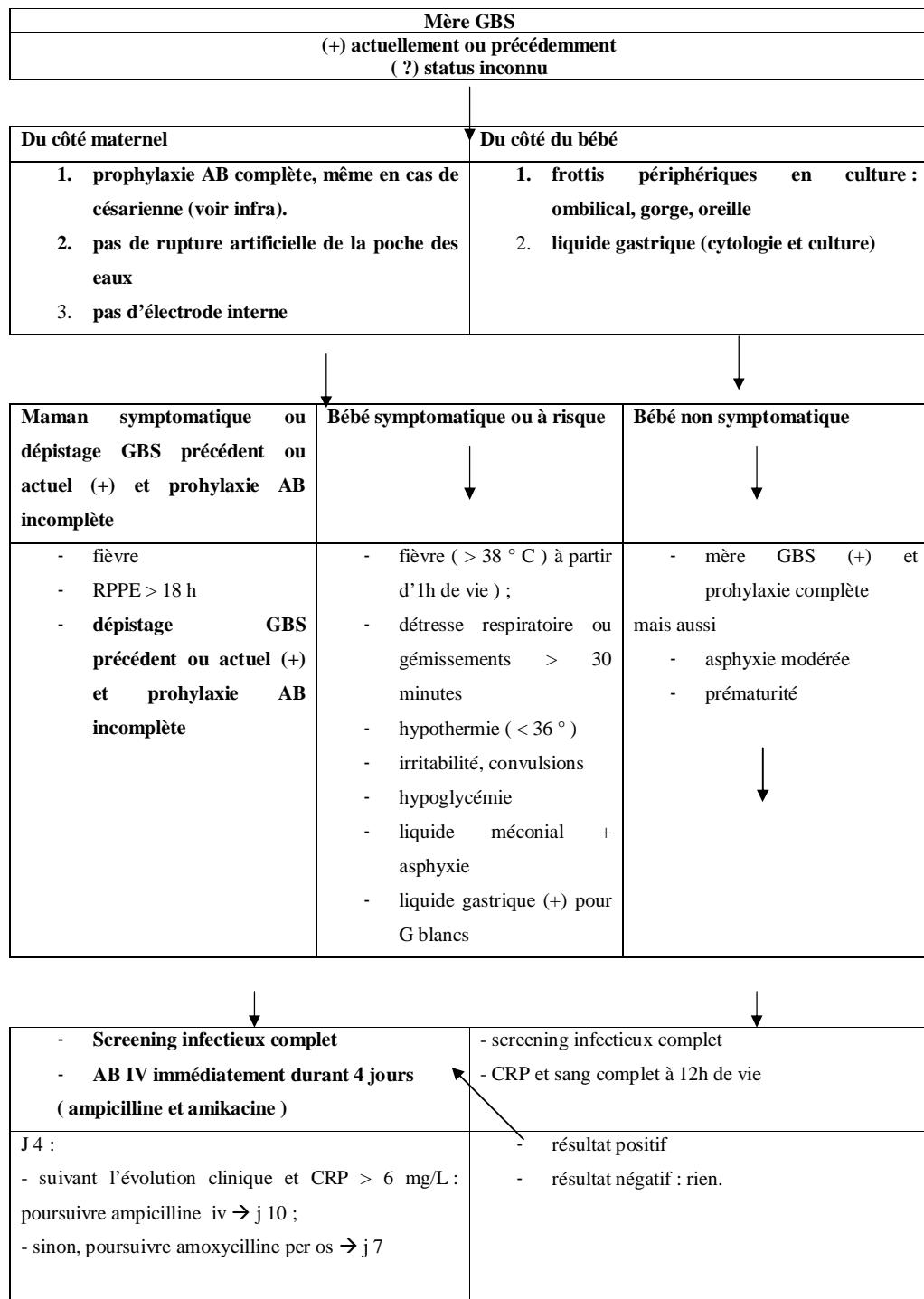
Teicoplanine (Targocid®)

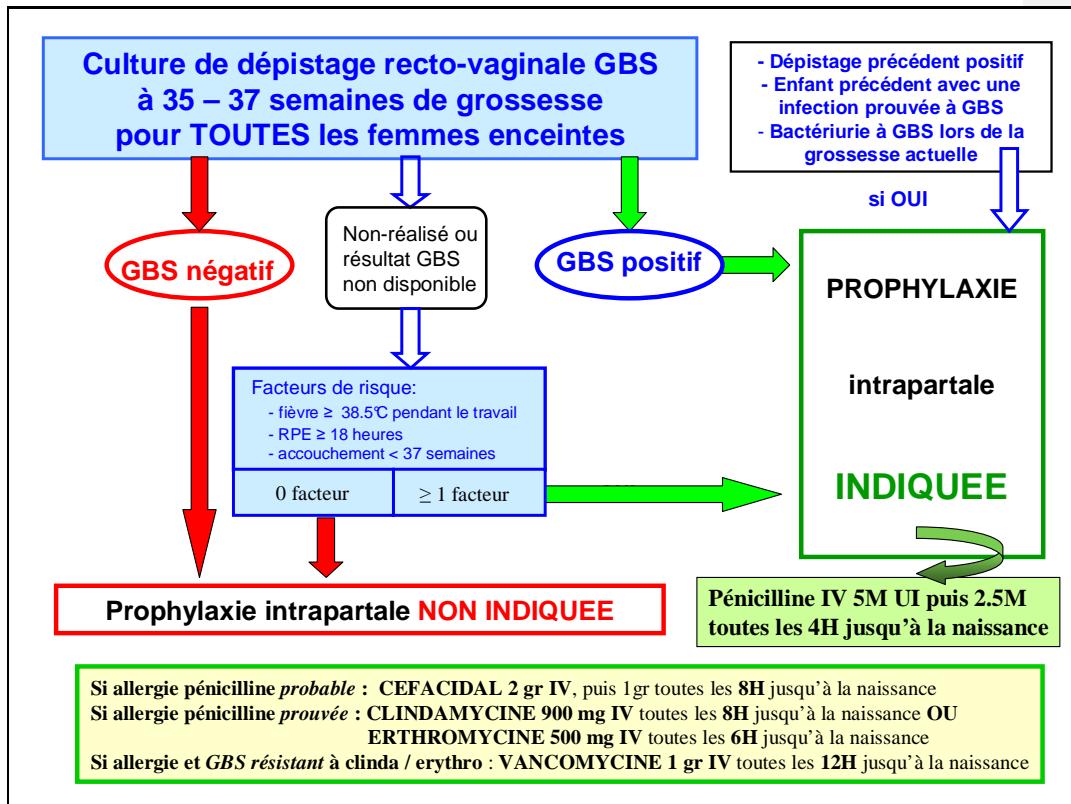
- Charge : 20 mg/kg IV Entretien : 10 mg/kg 1x/jr IV

Vancomycine (Vancocin®)

- Age gestationnel <29 sem. 15 mg/kg 1x/jr IV
- Age gestationnel 29-35 sem. 15 mg/kg 2x/jr IV (creat >8 mg/l 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)

En cas de « GBS » ou streptocoque hémolytique du groupe B





En cas d'hépatite maternelle

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

* **Si maman HBsAg positive :**

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

Antigène HBs, Anti HBs, anti HBc

Hépatite C

HIV 1 (+O) +2

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

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

* **Si maman hépatite A IgM positive :**

Prélever **sérologie** chez le BB :

Hépatite A IgM

Hépatite A Ig totales

* **Si maman hépatite C positive :**

Prélever **sérologie** chez le BB

Antigène HBs, Anti HBs, anti HBc

Hépatite C

HIV 1 (+O) +2

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

Vaccin hepatite B (Engerix B Jr) IM à proposer

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

ANTENATAL SCREENING FOR HEPATITIS C

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

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

MOTHER TO CHILD TRANSMISSION RATES

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

RISK OF TRANSMISSION OF HEPATITIS C FROM MOTHER TO INFANT

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

Maternal Plasma Viral Load (VL)

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

Concomitant Maternal HIV Infection

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

Liver Disease and Transaminase Levels

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

Primary Infection with HCV in Pregnancy

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

Genotype of HCV

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

Mode of Delivery

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

Breast Feeding

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

Timing of Transmission of HIV

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

PLAN FOR MANAGEMENT OF HCV IN PREGNANCY

Antenatal Monitoring of Maternal Disease

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

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

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

Monitoring of HCV during Pregnancy

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

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

HCV genotyping does not need to be undertaken during pregnancy.

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

Information Leaflet for Pregnant Women

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

Birth Plans

At the moment these are probably not required for most women as no specific interventions are undertaken, but could be considered in certain more complicated circumstances.
When a mother is diagnosed as HCV positive, this information is written into the "baby notes". In addition the Neonatal Lead consultant is informed by letter. A copy of this letter is also attached to the "baby notes".

Pre-labour Caesarean Section

This is not currently recommended.

→ 1 Neonatal and afterward Screening

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

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

Advice About Feeding

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

→ 3 **Hep B Vaccination for Infants**

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

Disease Progression in HCV Infected Children

This is still an area of uncertainty. Whether infants with vertically acquired infection progress more rapidly/slowly than those with later acquired infection is not yet ascertained. It has been suggested that disease progress may be slower in children because of a less active immune response to the HCV. What proportion of infants is infected and clear the virus is also uncertain. Early studies may have over estimated these cases due to difficulties with early HCV PCR techniques.

Syphilis maternelle

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

Summary of Diagnostic Investigations:

Infants at Risk

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

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

Summary of Test Interpretation in Mothers and Babies

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

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

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

Screening in Infants with Seropositive Mothers

Infants should have serological testing if:

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

If in doubt, screen**Requesting Serology**

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

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

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

Other tests:

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

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

Indications for CSF

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

- If the infant is symptomatic
- If there is high clinical suspicion of congenital syphilis based on untreated / inadequately treated maternal syphilis
- If there is positive dark field microscopy / fluorescent antibody test

CSF should be sent for microscopy (including dark-field), cell count, protein, glucose and treponemal serology, and consider request for PCR. Requires 0.5 ml CSF. All positive serology samples are sent to the national reference lab. The initial serological test is VDRL (although a negative VDRL does NOT exclude neurosyphilis) FTA can also be done and has increased sensitivity.

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

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

Summary of which infants should be treated ?

- Symptomatic infants (clinical / laboratory / X-ray evidence of disease) should be treated as soon as possible after investigations taken
- In asymptomatic infants where VDRL / serology is positive – a full treatment course should be started, and await the more specific IgM result (discuss with in the microbiology lab, syphilis bench at C&W Ext. 5240)
- In asymptomatic infants with negative VDRL, the baby is probably not congenitally infected. It is difficult to be 100% certain and full treatment may be warranted on clinical grounds. Serology should be repeated at 2-3 months.
- If it is thought that the baby is probably not infected, for example if appropriate maternal antibiotics were given either: 1. within a month of delivery; or 2. if appropriate maternal treatment has occurred but non-treponemal titres have not been demonstrated to decline 4 fold, the infant should have a single IM dose of penicillin and have paired serology (mother and infant) sent and evaluated. Follow up serology at 2-3 months of age and thereafter as dictated by results.

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

Follow up of the infant

Treated infants should be seen at 1, 3, 6 and 12 months repeating non-treponemal (VDRL) titres until non-reactive. Patients with increasing titres or with persistent stable titre, including those with low titres at 6–12 months of age should be evaluated and considered for re-treatment.

If abnormal CSF or clinical neurosyphilis, consider repeat CSF at 6 monthly intervals until normal with negative VDRL. If VDRL still reactive at 6/12, retreat.

INFECTION HIV ET GROSSESSE :

MAMAN

- Suivi attentif de la charge virale chez la maman
- Suivi du traitement de la maman à discuter avec l'infectiologue traitant
- Césarienne élective programmée
 - SAUF si mère traitée, suivie, et avec une charge virale indétectable, contrôlée à la 36^e 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, γGT, Bili. – Amylase, Lipase – CPK – Glycémie – CRP → Coagulé
- HIV : Sérologie → Coagulé

Antigénémie → Coagulé 1
 ml
 PCR (DNA – RNA) → EDTA 2-5
 ml
 + 1 tube de sérum de la mère
 Envois HIV → Labo. centre de référence SIDA - CHU Sart Tilman (ou Burtomboy UCL)
 Dans les 48 h max.. A garder à T° ambiante.

⇒ 2 tubes coagulés + 1 tube EDTA pour le labo.
 1 tube coagulé + 2-5 ml EDTA + 1 tube sérum mère pour le labo. SIDA

- Bactériologie périphérique + selles + urines
- 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

➤ **Traitements 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 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

1x3 mois jusqu'à 24 mois, puis 2x/an

Si infecté : poursuivre le suivi
+ FO – Echo. cardio – Examen neurologique !

Traitement en cas de séroconversion CMV pendant la grossesse

*** Suspicion transmission CMV fœtale : diagnostic à faire :**

Envoyer placenta en patho !

Urine 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 hématologique anormale et imagerie, FO, et audio négatifs. Facultatif chez les autres.

*** Quand traiter :**

Si le BB présente **1 ou plusieurs** des caractéristiques qui suivent :

- **Signes d'infection généralisée**

- small for gestational age
- pétéchies

- **Signes d'atteinte du système nerveux central**

- Clinique : microcéphalie, convulsions
- Biochimique : Anomalies dans LCR

- **Imagerie positive**

Calcifications, pseudokystes subépendymaires, atrophie corticale, ventriculomégalie, hyperechogénicité de la fente caudothalamique, leucomalacie kystique, hypoplasie du vermis avec grande cisterna magna, adhésions intraventriculaires, hyperintensité de signal de la substance blanche (IRM).

Un pseudokyste subépendymaire solaire ou une vasculopathie striatale isolée ne sont PAS considérés comme une manifestation centrale.

- **Anomalies neurosensorielles**

Diminution d'audition, choriorétinite.

Nouveaux-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**

22. Schéma :

- débuter dans les premiers 28 jours de vie

- **Ganciclovir (Cymevene®)** 6 mg/kg 2x/jr IV pendant 6 semaines

23. Monitoring :

- Contrôle SC, bilirubine, tests hépatiques, créatinine, acide urique :
2x/semaine pendant les 3 premières semaines du traitement,

Ensuite 1x/semaine (ou plus fréquent dépendant des résultats)

- Si neutrophiles < 500/mm³ : STOP traitement jusque neutrophiles > 750/mm³
Si récidive de neutropénie : après stop redébuter à ½ dose

* **Suivi des patients traités**

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
Fond d'œil : 1x/an

Traitement en cas de séroconversion toxoplasmose en grossesse

Chez la maman :

1.Mise-au-point

sérologie IgM, IgA et IgG
PCR sur le liquide amniotique 4 semaines après la séroconversion
analyse du placenta : histologie, inoculation à la souris.

2. Traitement :

- **Spiramycine** 1g/8h en dehors des repas (azithromycine : en essai)
Si infection foetale prouvée (liquide 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 **spyramycine**
 - de 6 à 12 mois : **pyrimethamine et acide folinique**
si choriorétinite **dexamethasone** 0.2 mg/kg/24h pendant 6 semaines.

Combien ?

- pyrimethamine 2 mg/kg/jr x 2 jrs suivi de 1 mg/kg/jr
 - sulfadiazine 50 mg/kg/12h
 - acide folinique 5 -10 mg 3 x/semaine
 - spryamycine 100 mg/kg/24h

2. Surveillance:

Sérologie toxo IgG et IgM	1x/ 3 mois pendant 1 an
Hémogramme	1x/semaine pendant traitement par pyriméthamine et sulfadiazine
Examen neurologique :	1 x/ 3 mois
Examen ophtalmologique :	si lésions : 1x/mois ; sinon, 1x/3 mois pendant 1 an, ensuite 1x/an jusqu'à puberté

Si IgG deviennent neg durant la première année : pas d'infection congénitale stop follow-up

Le cas d'un herpès génital maternel

➔ Chez la mère :

- aciclovir 400 mg per os 4 x/j à partir de 35 semaines pendant 7 à 17 jours
- Pas d'induction
- Pas de rupture artificielle de la poche des eaux
- Pas d'électrodes interne
- Si césarienne, Aciclovir 10 mg/kg (maximum 400 mg) IV 2hres avant

➔ Analyse du placenta

➔ Chez le bébé :

- Mère ayant un traitement bien conduit et asymptomatique : PCR dans les urines ;
- si + → voir plus bas
- Symptomatique : isolement nursing, PCR urines, sang et LCR ; aciclovir IV 10mg/kg/8h pendant 14 jrs (+7 jrs si résultats +) ;
Prévoir EEG, écho TF, scan cérébral.

Genital herpes simplex virus infection and pregnancy:

HSV TRANSMISSION TO THE PREGNANT WOMAN

Frequency of infection during pregnancy — The frequency with which genital herpes infection is acquired during pregnancy was evaluated in a prospective study of over 7000 pregnant women who were seronegative for HSV-1 and/or HSV-2 at the first prenatal visit [6]. Serum samples for antibodies directed at HSV-1 and HSV-2 were obtained at approximately 16 and 24 weeks and during labor. Seroconversion occurred in 94 women (1.3 percent) with similar frequency in all trimesters; 34 patients were symptomatic and 60 were asymptomatic around the time of HSV acquisition. Prior infection with HSV-1 offered modest protection against HSV-2 acquisition.

Importance of viral shedding in transmission — Among known HSV-2 discordant couples, most transmission appears to result from sexual contact during a period of asymptomatic shedding [13]. Asymptomatic viral shedding is common and can occur from the cervix as well as from the vulva or perianal area [7,11,14]. As noted above, an appreciation for the frequency of asymptomatic viral shedding has increased with the use of PCR testing.

Symptoms of infection — As noted above, the clinical manifestations of genital HSV can vary widely from severe disease to asymptomatic infection [15,16]. Similar observations have been made in pregnant women. (See Clinical manifestations above.)

HSV TRANSMISSION TO THE NEONATE — Neonatal HSV is the major consequence of maternal HSV infection.

Modes of transmission — The most common mode of transmission is via direct contact of the fetus with infected vaginal secretions during delivery.

Intrauterine transmission from transplacental or ascending infection also occurs rarely as evidenced by the presence of early neonatal infection despite delivery by cesarean delivery before both labor and rupture of fetal membranes.

Predictors of neonatal infection — Several predictors of neonatal infection have been identified, including viral shedding during labor, invasive fetal monitoring, and premature delivery. However, the most critical determinant of neonatal infection is primary genital HSV infection near delivery.

The following observations were made in relation to neonatal infection:

- Viral genital shedding in labor was the strongest predictor of neonatal HSV infection. Ten (5 percent) of the 202 women with a positive HSV culture at the time of labor had neonates with HSV infection (odds ratio 346) compared with the rate of neonatal herpes when HSV was not isolated from the mother.
- Newly acquired primary genital HSV in the mother was a major risk factor for neonatal HSV. Overall, the rate of neonatal HSV infection was 54 per 100,000 live births among recently infected but HSV-seronegative women, 26 per 100,000 live births among HSV-1-seropositive women, and 22 per 100,000 live births among HSV-2-seropositive women. These data reflect the high risk of HSV transmission to the neonate among women who acquire genital HSV infection near the time of delivery.

Similar findings were noted in two other series [19,20]. Neonatal infection occurred in 7 of 20 infants born to women with a first episode of genital HSV compared with 1 in 46 infants born to mothers with a reactivation infection.

- Other significant risk factors for neonatal HSV included HSV isolation from the cervix (OR 33), HSV-1 compared with HSV-2 isolation at the time of labor (OR 17), invasive fetal monitoring (OR 7), delivery before 38 weeks (OR 4), and maternal age <21 years (OR 4).

In summary, the mode of neonatal infection is mainly related to contact with virus-infected maternal mucosa during labor or delivery. Although viral shedding can occur during asymptomatic reactivation, the most critical determinant of neonatal infection is primary maternal infection near the time of delivery. Maternal seroconversion prior to delivery is associated with a decreased risk of neonatal HSV. This observation is probably related to a protective role of HSV-specific maternal antibodies and lower levels of virus during reactivation [21]. (See [Role of maternal immunity](#) below.)

Infants born to HSV-seropositive mothers with recurrent disease are at much lower risk of neonatal HSV, although maternal antibodies are not fully protective.

Role of maternal immunity — The observation that infants born to mothers with a first infection near term are at the highest risk of infection may be related to the absence of maternal anti-HSV antibodies and to greater viral exposure during primary infection.

The importance of maternal immunity was illustrated in one of the above studies [20]. Neonatal infection developed in 1 of 4 infants of women with primary infection, in 3 of 9 infants of women with nonprimary first episode infection (ie, maternal antibodies present to HSV-1 but not HSV-2), and in none of the 31 infants of women with recurrent HSV-2.

The importance of the protective effect of maternal antibodies is also supported by data that demonstrate lack of HSV transmission to the neonate if maternal seroconversion occurred by 16 to 24 weeks [6].

The risk of pregnancy complications, other than maternal-fetal transmission at the time of delivery, appears low. Recurrent HSV has not been associated with spontaneous abortion or embryopathy [25].

ANTIVIRAL DRUGS IN PREGNANCY IS SAFE

TREATMENT OF THE PREGNANT WOMAN

First infection — Although newly acquired genital HSV is self-limited, we recommend [acyclovir](#) therapy (400 mg PO 4 times daily for 7 to 14 days) to reduce the duration of active lesions and viral shedding. Antiviral therapy can also decrease the risk of complicated primary infection in the mother. For symptom control, analgesia with [acetaminophen](#) can be considered along with sitz baths.

Recurrent infection — Among nonpregnant patients, antiviral therapy of recurrent episodes is most likely to be effective if started within the first 24 hours of symptoms; however, most recurrences are short-lived and do not require intervention. Thus, many pregnant women and their physicians choose not to treat recurrences with antivirals during the first 35 weeks of pregnancy to limit unnecessary exposure to antiviral medication.

Suppressive therapy — The use of suppressive antiviral therapy at 36 weeks of gestation has been evaluated for the prevention of HSV recurrences and, thus, the need for cesarean delivery. An important question in pregnant women is whether [acyclovir](#) suppresses viral shedding as well as symptoms, since viral shedding may lead to neonatal exposure.

Based on these data, the American College of Obstetricians and Gynecologists recommend that suppressive antiviral therapy be offered at 36 weeks of gestation through delivery for women with a history of recurrent genital herpes [32].

Of the available antiviral medications: clinical experience has been with acyclovir, dosed at 400 mg 4 times daily.

There are no studies examining the utility of suppressive therapy among HSV-2 seropositive women who do not have a history of genital herpes but were diagnosed on the basis of serologic testing; we do not recommend antiviral therapy for them.

MONITORING DURING PREGNANCY

PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES — Clinical decision-making for patients with preterm premature rupture of membranes (PPROM) and active HSV infection requires weighing the risk of prematurity versus the risk of fetal infection. The risks associated with prematurity will depend upon the week of gestation; the risk of fetal HSV disease will depend upon whether the woman's clinical episode is primary or recurrent.

Expectant management — Expectant management refers to therapeutic interventions in lieu of delivery of a preterm infant. If delay of delivery is appropriate because of concerns related to early gestation, glucocorticoids should be given for fetal lung maturation and intravenous [acyclovir](#) (10 mg/kg every 8 hours) should be administered to shorten the duration of active lesions in the mother and to decrease viral burden. **Mothers with recurrent HSV infection** — An observational study was performed to examine neonatal outcomes in 29

pregnancies complicated by both PPROM (at 25 to 31 weeks of gestation) and recurrent HSV infection that were managed expectantly [39]. Expectant management in this study consisted of hospitalization with bed rest and frequent vital sign monitoring; only two women received oral acyclovir for clinical symptoms. The mean gestational age at herpes lesion development after PPROM was 28.7 weeks (range 24.6-31.0 weeks). The mean interval from recognition of infection to delivery was 13.2 days (range 1 to 35 days). Selected control patients had PPROM without concomitant HSV infection. The following findings were noted:

- There were no cases of neonatal HSV infection and no positive neonatal HSV cultures.
- Twelve infants (41 percent) had major morbidity related to prematurity and three died. There were no differences seen between the cases and the control group with PPROM alone.

Based upon these data, the authors calculated that the maximum risk for development of a neonatal herpes infection in the setting of PPROM and recurrent genital HSV infection was 10 percent. This risk was comparable to the mortality rate and was significantly lower than the risk of major morbidity caused by prematurity. The authors concluded that these findings supported the American College of Obstetricians and Gynecologists' consensus opinion that expectant management is warranted for PPROM at ≤ 31 weeks in women with active recurrent genital herpes [32].

Mothers with newly acquired HSV infection — There are no available neonatal outcome data regarding PPROM in women with primary HSV infection. Data are limited concerning the risk of neonatal infection in the setting of primary maternal infection with vaginal delivery. In a report that included nine pregnant women who acquired genital HSV infection near the time of labor and delivered vaginally, neonatal HSV developed in 4 of the 9 neonates [6]. Seven of these women had antibody to HSV-1 and were culture-positive for HSV-2 during labor. Thus, they had non-primary genital infection; two delivered infected neonates. The other two women were HSV-seronegative, but were HSV-1 culture-positive at delivery and transmitted HSV-1 to their neonates ([table 3](#)).

There are no data on the risk of fetal infection during expectant management of primary maternal infection complicated by rupture of membranes. Thus, optimal management remains uncertain; rapid confirmation that the infection represents new acquisition of HSV is desirable.

There are also no data to guide clinicians regarding the gestational age at which delivery should occur in the setting of primary HSV complicated by PPROM. Clinical decision-making requires weighing the risk of fetal infection versus the risks associated with premature delivery, which will vary significantly by the week of gestation.

Without firm data, there is a range of opinions as to how this clinical scenario may be managed:

- In light of the risk of fetal transmission during primary infection [6] and the high risk of neonatal morbidity/mortality in infected fetuses, some experts suggest prompt cesarean delivery of pregnancies as early as 28 weeks of gestation in an attempt to minimize the risk of fetal infection. The neonate is treated with acyclovir and surfactant.
- Because of the significant risks of morbidity and mortality due to premature delivery in infants born at less than 32 weeks of gestation, other experts suggest avoiding delivery and giving antenatal glucocorticoids and acyclovir. Although there is a risk of HSV transmission to the fetus with this approach, the magnitude of this risk is unclear and may be small compared with the benefits of further fetal growth and development. However, the majority of pregnant women with PPROM deliver preterm and within one week of membrane rupture due to premature labor or pregnancy complications (eg, abruption, chorioamnionitis).
- Before 28 weeks of gestation, the risks of prematurity are very high and probably outweigh the risk of fetal infection with expectant management. Acylovir and antenatal glucocorticoids should be given.

Independent of the strategy chosen, intravenous acyclovir should be administered to the mother to shorten the time of lesions and reduce viral shedding, although there are no data showing prevention of neonatal infection.

The possible role of cesarean delivery in such women is discussed below. (See '[Cesarean delivery](#)' below.)

NEONATAL MONITORING — If there is concern regarding possible HSV exposure and infection, neonatal monitoring is advised. Some experts recommend neonatal cultures or PCR of urine and stool at 24 to 48 hours and from the following sites: rectal, nasopharynx and oropharynx [40]. Communication with the pediatrician about possible HSV exposure is essential, with careful clinical follow-up and prompt virologic assessment in the case of neonatal illness.

PREVENTION OF NEONATAL INFECTION — Prevention of transmission to the neonate by reducing HSV acquisition in late pregnancy is extremely important because of the morbidity and mortality associated with neonatal HSV. Unfortunately, currently used

strategies are not very effective and have not resulted in a reduction in neonatal HSV rate in the last two decades [41]. (See "[Neonatal herpes simplex virus infection: Management and prevention](#)".)

One problem with preventing neonatal HSV infection is that the diagnosis is not apparent in most mothers; the risk of neonatal infection is highest among women who acquire subclinical infection at term, since their infection may go unrecognized and untreated. In a national surveillance study of 184 cases, only 22 percent of mothers had a history of genital herpes and only 9 percent had genital lesions at the time of delivery [18]. Some researchers have suggested that neonatal herpes should be a reportable disease to improve clinical guidelines and strengthen health care policies [42].

A number of approaches have been discussed in an attempt to prevent neonatal herpes infection, including serologic screening and, in women with known disease, prophylactic antiviral therapy and cesarean delivery. In addition, the risk for neonatal infection should be carefully explained to all patients.

Serologic screening — As noted above, acquisition of HSV infection near the time of labor is the major risk factor for transmission to the neonate [6]. Seroconversion before labor does not appear to be associated with perinatal morbidity or neonatal HSV infection. (See '[Role of maternal immunity](#)' above.)

Women at greatest risk for acquisition of HSV during pregnancy are those who are HSV antibody-negative and have partners who have a history of HSV or are known to be HSV antibody-positive. In one study to determine risk factors for acquisition of HSV infection during pregnancy, 3192 couples were enrolled, of whom 22 percent of the women were at risk for HSV-1 or HSV-2 infection [43]. The following observations were made:

- Among 582 HSV-1 seronegative women with HSV-1 seropositive partners, 14 (3.5 percent) acquired HSV-1 infection.
- Among 125 HSV-2 seronegative women with HSV-2 seropositive partners, 17 (20 percent) acquired HSV-2 infection. Duration of partnership of one year or less was associated with increased risk of acquisition.
- No combination of clinical characteristics could identify the majority of susceptible women with serologically discordant partners.

Universal screening is not currently recommended by expert panels [17,32,44,45], although some have emphasized that accurate type-specific serologic tests are now available that make prevention strategies feasible [32,46,47]. Others have argued that screening for HSV would not meet criteria as an effective preventive strategy, as has been demonstrated in other infections, such as HIV and HBV [48].

Counseling patients regarding serologic testing — We recommend that clinicians discuss HSV screening with patients on a case-by-case basis. If the couple prefers to be tested, type-specific glycoprotein G (gG)-based assays for HSV antibodies should be specifically requested. These assays are based upon HSV-specific glycoprotein G2 for the diagnosis of HSV-2 and glycoprotein G1 for the diagnosis of HSV-1 [37]. If testing is performed, subsequent recommendations are based upon the serologic findings:

- If both partners are seronegative, no additional recommendations are made.
- If the woman is seronegative for HSV-2 and the partner is seropositive, the CDC recommends that intercourse should be avoided in the third trimester [37]. If the woman is seronegative for HSV-1 and the partner is seropositive, the recommendation is to avoid both intercourse and oral-genital contact during the third trimester. During the first or second trimester, condoms should be used during intercourse, although they do not provide absolute protection against transmission [49].
- Another option may be the administration of [valacyclovir](#) (500 mg/daily) to the infected male partner to prevent transmission. In a randomized trial of monogamous couples discordant for HSV-2 that did not specifically address the issue of pregnancy, [valacyclovir](#) was 48 percent effective [11]. [Valacyclovir](#) would be expected to be equally effective against HSV-1, which is an increasingly common cause of neonatal HSV. However, the number of HSV-1 cases in the study was small [11]. Whether these data can be extrapolated to pregnancy is unknown.
- If the woman is HSV-2 seropositive and has a history of recurrent lesions, independent of the status of the partner, suppressive antiviral therapy may be considered, beginning at 36 weeks of pregnancy.

Although knowledge of the serologic status of the couple can help guide counseling in women without known HSV infection, the cost-effectiveness and efficacy of this approach have been questioned and should be validated in large trials [50-52].

Antiviral drugs — The role of suppressive antiviral drug therapy in this situation remains uncertain [32].

There are insufficient data at this time to recommend suppressive therapy in all women with genital HSV-2 infection. However, selected patients may benefit from therapy. Studies suggest that women with one or more genital HSV recurrences during pregnancy may benefit

from suppression given at 36 weeks of gestation through delivery [33]. This issue is discussed in detail above. (See '[Treatment of the pregnant woman](#)' above.)

Cesarean delivery — A prospective study of over 58,000 pregnant women seen in Washington state between 1982 and 1999 provided the first solid data on the effect of cesarean delivery on transmission rates of HSV [17]. Among 202 women who had HSV isolated from the cervix or external genitalia at the time of labor, 10 (5 percent) of their neonates developed HSV infection. Cesarean delivery significantly decreased the transmission rate compared with a vaginal delivery (1 of 85 compared with 9 of 117, 1.2 versus 7.7 percent, odds ratio 0.14, 95% CI 0.02-1.08).

However, as noted in this and other studies, delivery by cesarean birth does not prevent all neonatal infections [17,18,23]. In a national surveillance study from the Centers for Disease Control (CDC) of 184 cases of neonatal HSV infection, 15 occurred despite cesarean delivery performed prior to membrane rupture [18].

We agree with recommendations from the CDC and the American College of Obstetricians and Gynecologists that cesarean delivery should be offered as soon as possible to women who have active lesions or, in those with a history of genital herpes or prodromal symptoms at the time of delivery [32,37]. If the membranes have been ruptured for more than six hours, a cesarean delivery should still be performed, although the benefit is not clearly proven [23].

Prophylactic cesarean delivery is not recommended for women with recurrent HSV who have no evidence of active lesions at the time of delivery [32,53]. Lesions that have crusted fully are considered healed and not active. The use of PCR to identify women with asymptomatic shedding at the time of delivery is not recommended, as it has not been systematically evaluated in clinical studies. Cesarean delivery is also not recommended for women who are HSV-2-seropositive, without any symptoms or lesions at delivery.

Cesarean delivery is also not recommended for women with recurrent genital herpes and active nongenital HSV lesions [32]. The lesions should be covered with an occlusive dressing.

Other — Fetal scalp electrodes, which cause a break in the fetal skin, are potential risk factors for acquisition of neonatal HSV. As a result, it is wise to limit the use of fetal scalp electrodes among women who are known to have recurrent HSV, and who are in labor. External fetal heart rate monitoring is preferred as long as adequate information can be obtained.

Parents and other caretakers with active lesions, regardless of site, should be careful when handling their infants; lesions should be covered and hands should be washed before touching the baby. Breastfeeding is not contraindicated as long as there are no breast lesions.

Hypoglycémie en néonatalogie

L'hypoglycémie : elle se corrige par l'administration IV de 4 cc/kg de Glucosé 5 % ou 2 cc/kg de G 10%

L'enfant relativement stable.

QUI SURVEILLER ?

- Prématuré \leq 37 SA
- Post mature \geq 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

en dehors de toute asphyxie ou détresse respiratoire

Dextro $>$ 45 mg/l

L'enfant instable = asphyxie ou détresse respiratoire ou détresse circulatoire ou traumatisme crânien ou infection généralisée

QUI SURVEILLER ?

Tous les enfants au moment de leur admission.

Les enfants instables et/ou avec suspicion d'infection.

Les enfants sous alimentation parentérale.

Les enfants sous insuline.

COMMENT ?

Dans le bilan d'admission et à heures 1 et 2.

Ensuite toutes les 3h et ensuite toutes les 6h après 2 dextros $>$ 50mg/l pour une durée de 24h.

Les enfants sous alimentation parentérale : 1 dextro par jour de préférence 6h après le changement de parentérale.

Toutes les 3h de manière prolongée uniquement si enfants très instables et/ou sous insuline.

NORMALE ?

Dextro $>$ 70 mg/l.

Si reste bas, augmenter apports IV et si pas d'amélioration concentrer la perfusion.

PREVENTION des hypoglycémies

- Alimenter en 8 prises si facteur de risque et dextro limites entre 35 et 40 mg/l

- Alimentation continue des nouveaux nés de mère diabétiques macrosomes dont le dextro est inférieur à 40mg/l (100 ml à J0 puis 200 ml à J1)
- Perfuser les prématurés de moins de 1800 g
- Perfuser les bébés ayant de moins de 2000 g

TRAITEMENT

- **Dextro < 25 mg/l + signes cliniques (trémulations, léthargie, hypotonie, apnée, convulsion, cyanose...)**

- 4ml/kg de G5% en 2 à 3 min IV, puis perfusion avec 5 mg/kg/'' de glucose dextro 30 min plus tard
 - Augmenter les apports en sucre si dextro < 40 mg/l, de 1 mg/kg/'' sans dépasser G 12,5 % sur une voie veineuse périphérique, sinon mettre une voie centrale

- Augmenter progressivement les apports de glucose si nécessaire.
- Si reste bas malgré apports élevés, hémisuccinate d'hydrocortisone 10mg/kg

Pas de perfusion disponible immédiatement :

Glucagon : 0,2 (0,1 à 0,3) mg/kg SC ou IM ou IV sans dépasser 1 mg de dose totale, en attendant la perfusion ; relais par 8 microg/kg/h

- **Dextro < 25 mg/l asymptomatique**

- Glycémie de contrôle
- Perfusion avec 6 mg/kg/min (8 g/kg/j) de glucose sans attendre les résultats
- Dextro 30 min après

- **25 mg/l < Dextro < 40 mg/l**

- Nourrir si non alimenté et alimentable
- Passer en continu si alimenté en discontinu
- Perfuser si alimentation impossible ou déjà en continu
- Dextro 30 min plus tard puis toutes les 3 h

hypoglycémies prolongées

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

Prise-en-charge d'un enfant de mère diabétique

- l'hypoglycémie cérébrale est très dévastatrice pour le cerveau.
- À priori, les enfants de mère diabétique requérant une insulinothérapie sont plus à risque de faire une hypoglycémie précoce (< 6 h de vie).
- recommandations:
 - Grossesse diabétique non requérant une insulinothérapie et croissance foetale normale (poids, taille et PC appropriés ou index pondéral compris entre le P10 et le P90): suivre surveillance des glycémies sans plus selon le protocole. L'enfant reste près de sa mère.
 - Grossesse diabétique non requérant une insulinothérapie et croissance foetale excessive ou insuffisante (index pondéral < P10 ou > P90): surveillance des glycémies selon le protocole avec mise-en-place d'un cathé obturé. L'enfant reste près de sa mère.

- Grossesse diabétique requérant une insulinothérapie et croissance foetale normale (index pondéral > P10 et < P90), surveillance des glycémies avec mise-en-place d'un cathé obturé. L'enfant reste près de sa mère.
- Grossesse diabétique requérant une insulinothérapie et croissance foetale insuffisante ou excessive (index pondéral < P10 ou > P90), hospitalisation en néonatale, surveillance des glycémies, mise-en-place d'un cathé et perfusion glucosée 10% calcique 70 cc/kg/j).
- Tout autre élément additif déstabilisant l'enfant (médicaments chez la mère, mauvais Apgar,...) hospitalisation en néonatale, surveillance des glycémies, mise-en-place d'un cathé et perfusion glucosée 10% calcique 70 cc/kg/j).

→ l'intolérance glucidique (glycémie > 175mg/dL et glucosurie)

- les enfants les plus à risque sont les grands prématurés et les enfants très instables.
- Toujours rechercher un facteur infectieux (bactériémie à point de départ intestinal ou sur un cathéter central)
- Le plus souvent, cela arrive lors de la phase en alimentation parentérale, avec peu ou pas d'alimentation entérale.
- Il faut réduire l'apport de glucose à 7 mg/kg/min
- Si insuffisant et que la glycémie reste > 150, commencer l'insuline en continu (voir préparation) ; commencer par 0.2 ui /kg/h.

En cas d'hypoglycémie symptomatique (= redire toute l'importance de l'examen clinique), il faut donner en IV 4 cc de glucosé 5%/kg.

- lorsque l'on suspecte que le débit cérébral est mal contrôlé (détresse respiratoire, détresse circulatoire, traumatisme crânien, infection du système nerveux central, polyglobulie), la glycémie doit être maintenue > 70 mg/dL

- selon Volpe, chez tout nouveau-né, une glycémie < 54 mg/dL demande une vigilance par rapport au cerveau qui risque alors un apport insuffisant en glucose.
- Il faut donc être excessivement prudent dans la définition de l'hypoglycémie.
- Le mieux est d'être préventif : ne pas hésiter de mettre un cathéter, et de perfuser du glucose à raison de 8 mg/kg/min.
- Attention aussi à l'hypoglycémie en cas d'hyperinsulinisme fœtal ou en cas d'insulinothérapie.
- Le glucagon sera utile dans les cas difficiles : dose de charge 20 microg/kg suivi de 8 microg/kg/hr.

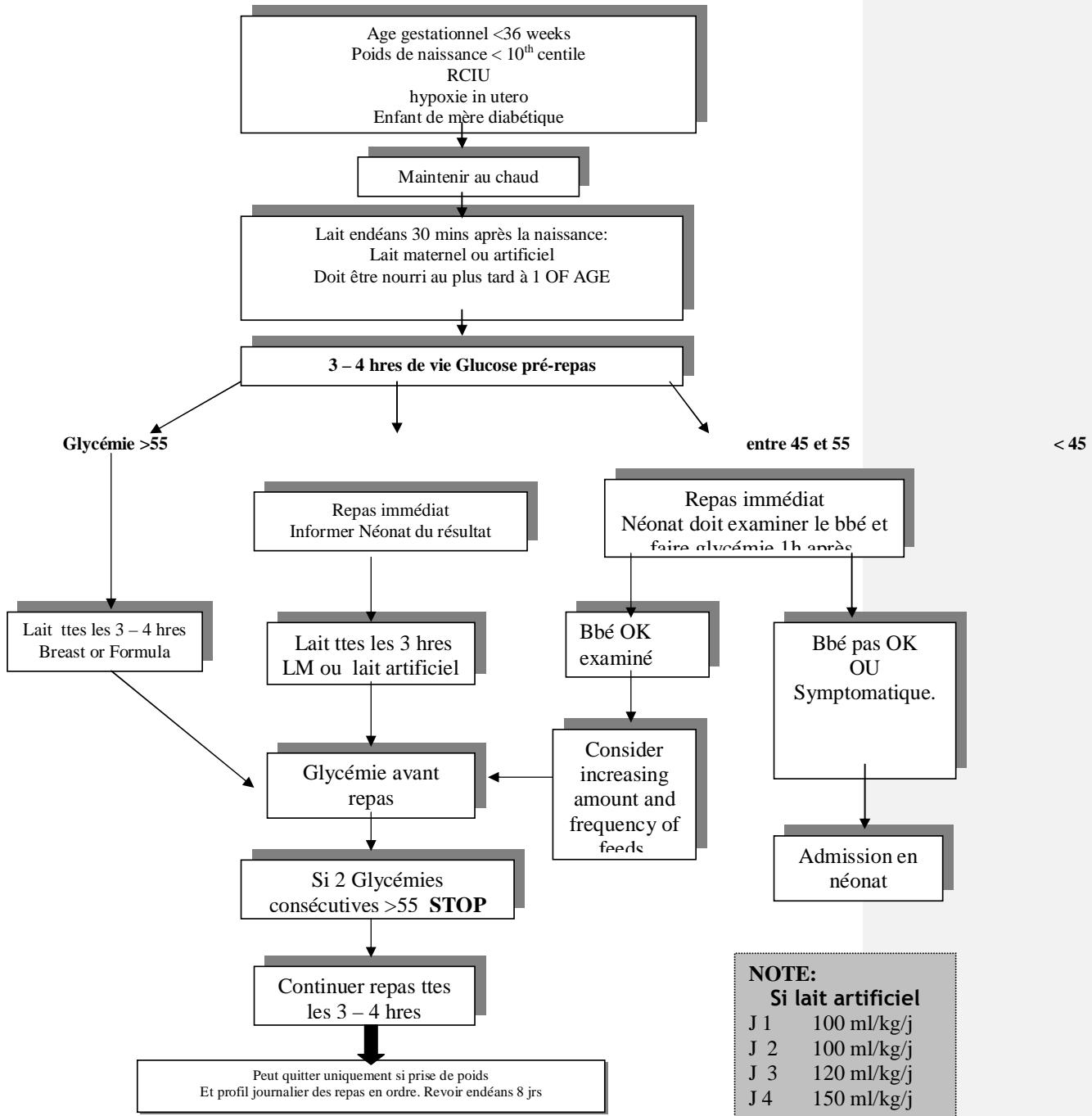
BB Symptomatiques :

- Hypotonie
- Gémissements
- Hypothermie
- Trémulations
- Irritabilité
- Convulsions

→ Screening métabolique :

NNés à risque d'hypoglycémie

Definition: Glucose < 45 mg/dL



Guidelines for the Management of Hypoglycaemia

DEFINITION

Blood Glucose <2.6 mmol/l confirmed by measurement of whole blood glucose on blood gas machine on NNU.

Severe Hypoglycaemia (Blood glucose < 1.5 mmol/l) is a potentially serious condition and should be treated immediately. However unnecessary investigation and treatment should be avoided.

Good practice centres on the anticipation and prevention of hypoglycaemia and the early establishment of enteral feeds.

Normal term infants on the postnatal wards who are feeding do not require screening for hypoglycaemia.

Persistent hypoglycaemia, despite adequate glucose/feed intake especially in the presence of symptoms (floppiness, jitteriness, poor feeding and lethargy, rarely seizures and coma), must be treated as an emergency owing to the significant neurological damage associated with it.

Infants who are symptomatic need admission to NICU and further investigation.

REMEMBER: **A baby who is sleepy and not waking for feeds may have the following: Hypothermia, hypoglycaemia, sepsis**

RISK FACTORS FOR HYPOGLYCAEMIA

- Small for Gestational Age
- Postmature infants especially if wasted
- Infant of diabetic mother
- Prematurity
- Severe Rhesus disease
- Polycythaemia
- Seizures
- Septicaemia
- Hypothermia
- Hypoxic ischaemic encephalopathy
- Maternal Tolbutamide and beta blockers therapy
- Inborn Errors of Metabolism.
 - Glycogen storage disease (type 1)
 - Galactosaemia.

- Fructose 1-6 diphosphatase deficiency.
- Hereditary fructose intolerance.
- Adrenocortical deficiency.
- Propionic acidemia.
- Fatty acid oxidation defects eg medium chain acyl CoA dehydrogenase deficiency (MCAD).
- Beckwith-Wiedemann Syndrome
- Primary Islet cell disorders (hyperinsulinism)
 - Hyperplasia
 - Adenoma
 - Persistent hyperinsulinemic hypoglycaemia of infancy.
- Pituitary insufficiency
- Fluid restriction

MANAGEMENT OF HYPOGLYCAEMIA

Infants identified as at risk of hypoglycaemia requiring regular blood glucose monitoring

1 Management of infants on the post natal wards with enteral feeds

- Infants at risk of hypoglycaemia need to be identified and admitted to IMC.
- The aim is to feed these infants within 1 hour of delivery and prevent hypothermia. The first blood glucose needs to be checked at 3-4 hours of age before the next feed. There is no need for a blood glucose measurement before this time.
- The baby with a MediSense glucose measurement < 3 mmol/l at 3 – 4 hours of age should be breast or formula fed (depending on the mother's preference) every 3 hours until the pre-feed MediSense glucose is > 3 mmol/l on two consecutive occasions.
- If the sugar remains low and the baby continues to be asymptomatic, increase the feed frequency and volume. Breast fed babies can have formula top ups either by cup or nasogastric tube. Consider using Nutriprem I as this has a high calorie content.
- Suggested amounts for formulae fed babies at risk of hypoglycaemia:
 - 100 mls/kg on first day
 - 100 mls/kg on second day
 - 120 mls/kg on the third day, and
 - 150 mls/kg from the fourth day onwards
- If the MediSense glucose measurement is < 2.6 mmol/l check true blood glucose using the unit blood gas machine or send a sample to the lab in a yellow fluoride oxalate tube.
- If the true whole blood glucose concentration is < 2.6 mmol/l, close surveillance should be maintained and intervention is recommended if whole blood glucose remains below this level despite frequent appropriate volume feeds or if abnormal clinical signs develop.
- For further details see IMC guidelines
- Admit baby to NNU if frequency of feeds needs to be increased to 2 hourly. Continue feeding with breast milk whenever it is available, as there is evidence that breast milk helps in the earlier achievement of a normal blood glucose level. If additional milk is required use Nutriprem I.

NOTE:

- 1 If the baby is vomiting exclude other causes, eg sepsis and change to more frequent smaller volume feeds.
- 2 Most babies can be managed with enteral feeds if close attention is paid to their care from early on. They may need 120 mls/kg of breast milk/Nutriprem I given as frequently as 2 hourly. The most common reason for needing to start IV dextrose is failure to get things right early on. Once IV dextrose is commenced the process of adaptation from foetal to extra uterine life and the maintenance of normoglycaemia is automatically prolonged. IV dextrose should be avoided unless the baby is unwell, or unable to be fed enterally. If IV dextrose is needed milk should always be continued unless there is a medical contra-indication.

2 Management of infants with intravenous dextrose

- Any baby who has persistent symptoms, is not tolerating enteral feeds, or is unable to maintain normoglycaemia with appropriate enteral feeds alone should be commenced on an intravenous infusion of 10 % dextrose.
- Babies on IV dextrose should still receive breast or enteral feeds, if appropriate.
- If the baby is just admitted to the NNU following recent delivery commence 10% dextrose at 90 ml/kg/day. This gives 6.25 mg/kg/min of glucose. Do not give a bolus at this point unless there are severe symptoms.
- At very low glucose concentrations ($< 1.1\text{--}1.4 \text{ mmol l}^{-1}$), immediate intervention aimed at raising the plasma glucose level above 2.5 mmol/l is indicated.
- Normal neonatal hepatic production rate of glucose is between 4–6 mg/kg/min.
- In infants already on IV dextrose increase glucose by 2 mg/kg/min (approx 30 mls/kg/d of **10%** dextrose).
- Check the blood glucose after 30 mins after initiation of treatment and then at 2 hours. If recovered can reduce frequency of blood glucose tests.
- If blood glucose is still low increase glucose intake by either increasing the volume or concentration.
- Beware of increasing volumes of fluid greater than 120 ml/kg/day especially in the first day of life.
- IV bolus 3 mls/kg 10% dextrose **should only be given** if whole blood glucose measured on blood gas machine is $< 1.5 \text{ mmol l}^{-1}$ **and the baby has not responded to previous treatment or there are severe symptoms.** Always increase concentration of glucose infusion as well.
- If blood glucose is not maintained, increase the concentration of glucose rather than the volume. If concentration exceeds 12.5% of dextrose, insert a long line or umbilical venous catheter.
- If increasing the glucose concentration use Neocalc to calculate the infusion rate for a combination of 5% and 50% dextrose to give the required concentration.
- If further severe episodes of hypoglycaemia occur a further bolus of 3 mls/kg 10% dextrose can be given. Never give this alone. Continuous low blood glucose warrants a careful search to identify the causes as well as treatment with increased glucose intake.
- Consider glucagon early. (See later).

- At every stage document the amount of sugar the baby is receiving in mg/kg/min.
- Ensure all blood glucose are measured on the blood gas machine and **not** by a stix method.
- Inform a consultant of all babies with persistent hypoglycaemia.

MANAGEMENT OF PERSISTENT HYPOGLYCAEMIA

- If a baby requires glucose infusion rates of greater than 8 mg/kg/min, insert a central line (long line / umbilical venous catheter).
- If baby remains hypoglycaemic despite increasing glucose infusion rate to 12 mg/kg/min, draw blood at the time baby is hypoglycaemic for:
 - Blood glucose
 - Insulin
 - Cortisol
 - Growth hormone
- Presence of insulin in the face of hypoglycaemia is indicative of hyperinsulinism. Urine will be found to be negative for ketones. Consider the diagnosis of hyperinsulinism if a history of maternal diabetes is not forthcoming. This will require early referral to a specialist centre for further management.
- In cases of hyperinsulinism it is not unusual to see babies requiring 15 – 20 mg/kg/min of glucose.
- If normoglycaemia is achieved and the sugars stabilise, attempt to commence weaning the glucose requirement by 1 – 2 mg/kg/min every 6 hours.

EMERGENCY TREATMENT OF HYPOGLYCAEMIA

- If the baby is symptomatic or the blood glucose is persistently < 1.4 mmol/l give a bolus of 3 mls/kg of 10% dextrose intravenously immediately followed by an infusion of 10% dextrose.
- Hypoglycaemia may need to be treated with glucagon in the following situations:
 - Loss of intravenous access in the presence of significant/symptomatic hypoglycaemia.
 - Persistent hypoglycaemia in spite of increasing glucose infusion rate.
 - Presence of seizures and hypoglycaemia
- The dose of glucagon is 200 mcg/kg given intramuscularly if no intravenous access. It can also be given as an IV bolus.
- Rarely an infusion of glucagon might be needed. Rates of 15 – 30 mcg/kg/hr.

Further management

Early referral to a specialist centre is indicated in cases of hyperinsulinemic hypoglycaemia.

Hyperbilirubinémie

Durant la vie foetale, 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 foetale, et celle-ci est relativement élevée.

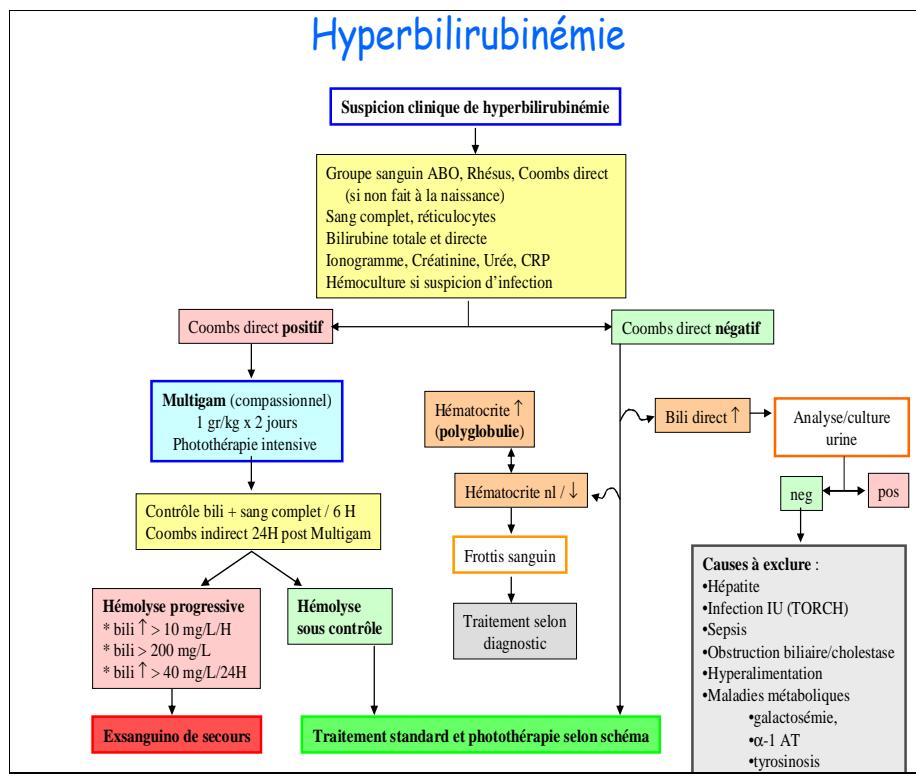
A la naissance, la PaO₂ s'élève rapidement, et l'hémoglobine est physiologiquement détruite. L'ictère qui apparaît est le plus souvent bénin, la bilirubine ayant même des propriétés antioxydantes. Cependant, dans des conditions anormales (prématurité, difficultés respiratoire, circulatoire et métabolique, acidose, production accrue par une hémolyse), cette bilirubine peut se montrer toxique : par le fait de présenter un phénomène de crystallisation dans la paroi des mitochondries et créant ainsi un dysfonctionnement de la production de l'énergie par les mitochondries.

Principes de la mise-au-point :

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

Principes du traitement :

- destruction cutanée par la photothérapie ;
- en cas de nécessité, il faudra effectuer une exsanguino-transfusion ;
- il faudra aussi être attentif à l'anémie et évaluer l'audition.

**Facteurs de risque chez l'enfant proche du terme :**

Hémolyse immune ou constitutionnelle (G6PD)

Asphyxie, acidose

Instabilité thermique, sepsis

Léthargie

Albumine <3g/l

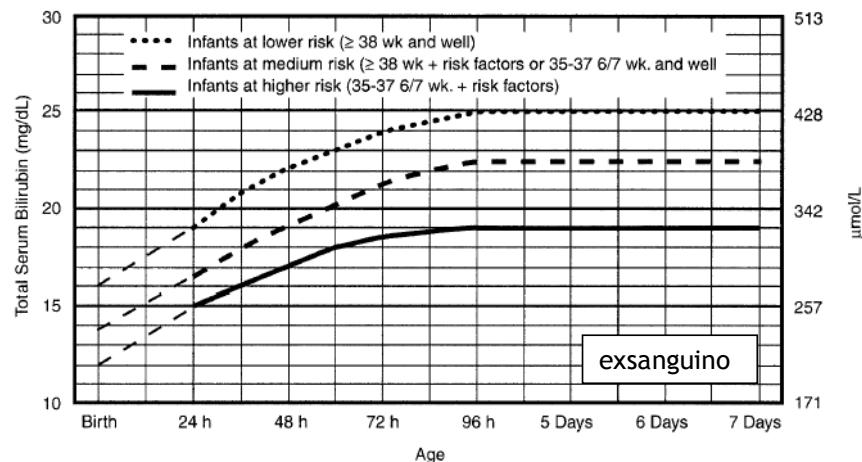
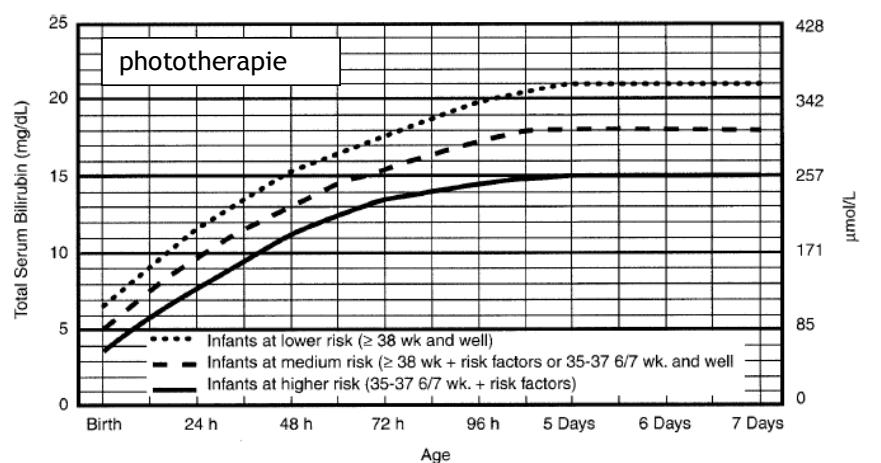
Rapport [bilirubine totale en mg/dl / albumine en g/L] doit être

< 8

< 7 en cas de risque

→ recommendations de l'Académie Américaine de Pédiatrie :

Traitement	Photothérapie		EST
	<48h	>48h	
<26W (mg/l)	50	80	120
<29W (mg/l)	60	90	140
29-34 6/7W (mg/l)	80	110	160
35-36 6/7W			Courbes AAP
A terme			



Facteurs de risque chez l'enfant proche du terme :

Hémolyse immunitaire ou constitutionnelle (G6PD)

Asphyxie, acidose

Instabilité thermique, sepsis

Léthargie

Albumine <3g/l

Rapport [bilirubine totale en mg/dl / albumine en g/L] doit être

< 8

< 7 en cas de risque

→ selon Behrman**Bébé à terme et bien portant :**

Bilirubine sérum indirecte (mg/L)	<24 H	24-48 H	49-72 H	>72 H
<50	-	-	-	-
50-90	photoR/ si hémolyse	-	-	-
100-140	photoR/ exsanguino si hémolyse	photoR/	photoR/ J3>130 J4>140	photoR/ (+ liquide IV si ≥170)
150-190	Exsanguino	photoR/ liquide IV +	photoR/ liquide IV +	photoR/ (+ liquide IV si ≥170)
= ou > 200	Exsanguino	Exsanguino	Exsanguino si ≥ 220	Exsanguino si ≥ 220

BB avec PN bas / prématuré

PN	50-60 mg/l	70-90 mg/l	100-120 mg/l	120-150 mg/l	150-200 mg/l	>200 mg/l
<1000g	photoR/	photoR/	Exsanguino	exsanguino	exsanguino	exsanguino
1000-1500g	-	photoR/	photoR/	exsanguino	exsanguino	exsanguino
1500-2000g	-	-	photoR/	photoR/	échange	exsanguino
2000-2500g	-	-	photoR/	photoR/	photoR/	exsanguino

Liquide IV : NaCl 0.9% ou Hypotonax : ajouter 20% du besoin journalier en IV.

UTILISATION DU BILICRYSTAL

Objectifs :

Utiliser correctement la photothérapie intensive lorsque l'indication thérapeutique a été posée.
Domaine d'application :

Le nouveau-né présentant un ictere important ou nécessitant une prise en charge courte
Personnes concernées par le protocole :

Le personnel soignant prenant en charge ce nouveau-né
Timing :

Evaluation diagnostique *préalable* : taux de bilirubine totale ? pas de contre-indication ? facteurs de risque accru avec exsanguino éventuelle (anémie, incompatibilité) ? autre étiologie ?
Indication en fonction du taux de bilirubine totale (cfr protocole « prise en charge de l'ictère »)

Technique :

La photothérapie intensive permet l'irradiation de la surface cutanée à un niveau énergétique nettement supérieur à celui mis en œuvre lors d'une thérapie conventionnelle (supérieur à 3mW/cm²) dans une longueur d'onde comprise entre 420 et 650 nanomètres (exclut les IR et les UV).

L'enfant est placé dévêtu (lange) dans le système, exposant ainsi la *plus grande surface cutanée*. On veillera à une bonne *protection oculaire*. Mise en place de la *sonde de température*. La partie supérieure du système est alors rabattue.

Le système fonctionne à l'aide d'une minuterie : temps d'exposition à la lumière de 6h, à répéter éventuellement après 2h de pause, en fonction du contrôle biologique réalisé.

Evaluation :

monitorage cardiorespiratoire
surveillance horaire de la température, de la protection oculaire
hydratation : assurer apport liquidiens suffisant (allaitements, biberon, perf selon circonstances)

Exsanguinotransfusion si Hyperbilirubinémie selon critères

Si Coombs positif : concentré de GR O nég et plasma AB

Echange complet : **2 x volume sanguin ou 180 ml/kg**
 (2/3 de concentré GR – 1/3 de plasma)

Changer minimum 5 ml/kg chaque fois, durée estimée 2 – 3 heures

Toujours accès IV séparé pour glucose et calcium

Contrôle mi-chemin : iono – calcium – glycémie

Contrôle à la fin : sang complet – iono – bili – coombs direct

Polycytémie

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

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

Hématocrite 60-65 % pas de traitement si asymptomatique

Neonatal Unit Jaundice Protocol

Jaundice is very common in neonates and is due to the accumulation of unconjugated bilirubin in the skin and sclera, resulting in yellow discolouration. Although in most neonates this is a normal, and transient, problem, the aim of current clinical management is to identify those neonates at risk who require treatment and investigation, and understanding the differential diagnosis.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF CAUSES OF JAUNDICE

1) Physiological Neonatal Jaundice

Bilirubin is the end product of haem catabolism. In a newborn there is an increased breakdown of fetal red cells (neonates have an increased red cell mass and the red cells a decreased life span). There are several factors that mean neonates are not as able to cope with the increased bilirubin concentration.

- Hepatic excretory capacity decreased (decreased amount of binding protein and decreased activity of glucuronyl transferase) therefore they are not able to conjugate the bilirubin for excretion in bile and urine.
- Unconjugated Bilirubin transported attached to albumin. Once albumin used up free bilirubin able to cross the blood brain barrier.
- Increased intestinal transit time in first couple of days allows deconjugation and reabsorption therefore increasing bilirubin levels.

Sick and /or premature babies are at increased risk of problematic jaundice as they often have low albumin levels, a prolonged intestinal transit time and immature liver.

2) Breast Milk Jaundice

Presents on day's 4-7 and can persist for 3-12 weeks, beyond that of physiological jaundice. It may also follow on from physiological jaundice leading to a jaundice that presents on day 2 but lasts for up to 12 weeks. This can only be diagnosed when there are no other identifiable physical causes. It is felt to be caused by a substance in breast milk (yet to be identified) that inhibits glucuronyl transferase resulting in a prolonged raised unconjugated bilirubin. The combination of early discharge and breast feeding means that we are seeing babies presenting with jaundice at home, potentially within the first 24 hours, where they are not as closely monitored, it is therefore important that midwives are trained to recognize and monitor jaundice.

3) Pathological Jaundice

ANY JAUNDICE WHICH PRESENTS UNDER 24 HOURS OF AGE IS PATHOLOGICAL UNTIL PROVEN OTHERWISE AND MUST BE INVESTIGATED PROMPTLY.

It is babies who fall into this group that are most at risk of kernicterus, and yet with simple treatments it can be avoided. It is important to know the pathologies and how to exclude them.

Unconjugated Hyperbilirubinaemia

- Rhesus and ABO blood group incompatibility
- Spherocytosis
- G-6-PD deficiency
- Accumulation of blood in extra vascular compartments followed by breakdown and reabsorption
- Polycythaemia
- Infants of diabetic mothers
- Increased enterohepatic circulation (bowel obstruction, ileus or not being fed)
- Inborn errors of metabolism (Crigler-Najjar, Gilberts, Galactosaemia, Tyrosinaemia)
- Hormone deficiencies (hypothyroid, Hypopituitarism)

Conjugated Hyperbilirubinaemia

- Obstructed bile flow with or without hepatocellular injury (biliary atresia, choledochal cyst)
- Hepatocyte injury with normal bile ducts (Iatrogenic, Infections such as TORCH and bacterial, metabolic)

KERNICTERUS

The term Kernicterus refers to findings found at the autopsies of babies who had very high levels of bilirubin prior to death. Changes were predominantly found in the basal ganglia, hippocampus, geniculate bodies and cranial nerve nuclei. Acute bilirubin encephalopathy is synonymous with kernicterus and refers to the clinical picture found with very high levels of bilirubin causing neurotoxicity. The picture is of hypotonia followed by hypertonia with or without opisthotonus/retrocollis.

Although decreasing after the 1960's thanks to effective phototherapy it is once again on the increase possibly due to the trend for early postnatal discharge and increased survival of extreme premature infants.

There is no clear-cut cause and effect between kernicterus and raised bilirubin but bilirubin is known to be toxic at a cellular level. Other factors associated with an increased risk of kernicterus at a lower serum bilirubin level are asphyxia and hypercarbia, low albumin, acidosis and infection all of which increase permeability across the blood brain barrier.

CURRENT PRACTICE

It was established in the 1960's, when severe rhesus disease was common, that bilirubin levels >340, in at risk babies, can lead to Kernicterus. Since then it has not been possible to do a randomized control trial in order to determine the critical level for treatment as the end point of neurotoxicity is permanent brain damage. Most current guidelines are based on this belief although in a healthy term baby it is unusual for Kernicterus to occur at Bilirubin levels <500. Bilirubin levels less than this however can be toxic in the preterm or severely unwell infant; unfortunately no data is available at present for these two groups. As such the scientific evidence existing, on which to base current therapeutic guidelines on has significant shortcomings.

Although severe rhesus disease is now rare due to improved antenatal care, kernicterus does still occur and can often be prevented by education and prompt identification and treatment of those individuals at risk using effective phototherapy.

JAUNDICE IN INFANT LESS THAN 24 HOURS OLD

Jaundice in an infant who is less than 24 hours old should not be ignored and should be investigated promptly.

Common Causes

- Haemolysis; due to blood group incompatibilities or spherocytosis/elliptocytosis
- Infection ; TORCH or bacterial infections
- Normal Variant ; diagnosis of exclusion

Investigations

- If baby known to be at risk (transfusion in-utero, maternal antibodies or family history of haemolytic disease) send cord bloods for FBC, Coombs and SBR and confirm the results before 4 hours of age. Then repeat.
- FBC and Blood Film
- Group and Direct Coombs Test (DCT)
- Electrolytes
- Total and direct Bilirubin
- CRP

Treatment

TREATMENT IS BASED ON THE RATE OF RISE OF THE SBR AND MUST BE DISCUSSED WITH A CONSULTANT.

If serum bilirubin levels (SBR) is rising rapidly phototherapy is to start at 150mmol/l

- A baby under phototherapy to have 6 hourly SBR till they show a downward trend.
- Once SBR below treatment line stop phototherapy but repeat SBR after 8 hours in case of rebound.

JAUNDICE IN AN INFANT GREATER THAN 24 HOURS OF AGE

Common Causes

- Physiological Jaundice
- Breast Milk Jaundice
- ABO incompatibility
- Infection ; TORCH and bacterial (especially UTI)
- Haematological causes ; G6PD deficiency, spherocytosis
- Metabolic causes : galactosaemia
- Hormone deficiency : hypothyroidism, hypopituitarism

History

- **When did jaundice start?**
Physiological jaundice tends to start day 2-3, breast milk jaundice starts on day 4-7, G6PD deficiency typically day 5.
- **Mum's Blood Group?**
ABO incompatibility can present late on days 2-3.
- **Antenatal History**
Any risks for antenatally acquired infections
- **Family History**
Any history of splenectomies or severe jaundice

Investigations

Should be done on all babies that require phototherapy treatment or those with persistent high levels.

- FBC and blood film
- Group and Direct Coombs
- Electrolytes
- Total and Direct Bilirubin
- CRP (if raised do full septic screen including SPA)
- G6PD levels (if appropriate)
- Urine for Reducing Substances

Treatment

Phototherapy Treatment = (gestation x 10) - 100

Double Phototherapy Treatment = (gestation x 10) - 50

Exchange Transfusion = (gestation x 10)

For stopping phototherapy a rough guide is the same as for commencing, however, if treatment is prolonged this needs to be reassessed using the current PMA (post-menstrual age).

PROLONGED JAUNDICE GREATER THAN 2 WEEKS OF AGE

As with jaundice under 24 hours of age it is important not to ignore prolonged jaundice and these should be investigated in order not to miss potentially treatable causes.

Below is a brief management outline.

Important Causes

- Obstructed Bile Flow ; Biliary Atresia
 Choledochal Cyst
- Hepatocellular Injury ; Iatrogenic
 Infection (TORCH)
 α_1 antitrypsin deficiency
 Cystic Fibrosis
- Hormone Deficiencies ; Hypothyroidism
 Hypopituitarism
- Haematological ; G6PD deficiency
 Spherocytosis
- Breast milk Jaundice ; diagnosis of exclusion

History

- Feeding type?
- Any signs of bleeding?
- Was baby given Vitamin K?
- Stool and urine colour?
- Risk of infection?
- Family history of liver problems or jaundice?
- Ethnicity?

Investigations

- Full examination
- FBC
- Electrolytes
- Total and Direct Bilirubin
- Thyroid Function Tests
- G6PD if appropriate
- α_1 antitrypsin levels
- Hepatitis screen if appropriate
- Ultrasound scan abdomen if raised conjugated fraction

Neonatal Unit Jaundice – Guide for Using the Bilicheck

The BiliCheck is used to measure the transcutaneous bilirubin level. This correlates well with blood total bilirubin concentration in infants of all races. However, it should **not** be used in infants receiving phototherapy.

Protocol

The BiliCheck is kept on the postnatal ward. **Currently the BiliCheck should be used only by the SHO allocated to the postnatal ward for the morning assessment of jaundiced babies.**

- Ward midwife identifies babies to be checked by SHO in the morning.
- Ward SHO assesses jaundiced babies during morning round and performs BiliCheck measurement if jaundice appears excessive.
- A capillary sample will need to be obtained from the baby and sent to the NNU for measurement:
 - If the BiliCheck bilirubin level is $\geq 250\text{μmol}$,
 - When the bilirubin needs to be rechecked later during the day,
 - Before starting photo therapy or when considering exchange transfusion.

Before Using The Bilicheck

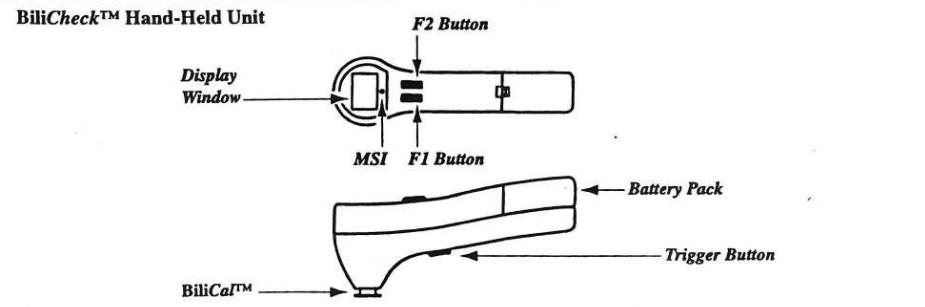
Read BiliCheck system manual attached to the charger base before using the system for the first time and refer to the manual in case of difficulties.

The BiliCheck system uses disposable calibration tips that need to be applied to the BiliCheck hand held unit for calibration and bilirubin measurement.

- BiliCheck calibration tips (BiliCal) will be kept on the NNU. One box of calibration tips at a time will be released to the Postnatal Ward SHO and a record of usage will be kept.
- Base charger unit should be permanently connected to electrical outlet.

To Turn The Bilicheck On

- Remove unit from charger.
- Apply a new BiliCal calibration tip to the unit, firmly pressing the tip to the unit to ensure proper seating of the tip.
- Press and release F1 or F2 button on the top side of the unit (see diagram)



The unit will perform a self-test.

Calibration

- Press and release the Trigger button to start calibration.
- Three dashes - - - will flash in display window and the measurement status indicator (MSI) will be amber, indicating the system is ready to calibrate.
- Press and release the Trigger button. The dashed lines will stop flashing indicating the system is calibrating.
- The display window will read "005" when calibration is complete.

Taking a measurement

- After performing the calibration, peel away the protective covering and calibration material from the BiliCal tip and dispose.
- Press and release the Trigger button. The unit is now activated.
- Gently press the BiliCal tip against the infant's forehead. The MSI will change from amber to green when proper pressure is applied. Do not apply excessive pressure as this will result in the MSI turning red and an E04 error message.
- Press and release trigger - the display window will read "004". Lift and replace the unit tip at various locations on the infant's forehead, and repeat. The current measurement will be displayed (004...003...001)
- Upon completion of the five measurements, a beep sounds and the test results are displayed. Remove and dispose of BiliCal tip.

TIP: If error message occurs, press buttons F1 and F2 together and restart.

REFERENCES

Nelson Textbook of Paediatrics

(Behrman, Kliegman & Jenson)

A Manual of Neonatal Intensive Care
(Rennie & Roberton)

"System based approach to management of neonatal jaundice and prevention of kernicterus."

Journal of Paediatrics 2002. April 140(4)
(Johnson, Bhutani & Brown)

"Ten pearls (and pitfalls) in the management of the jaundiced newborn."
Paediatr-Ann. October 1995; 24(10)
(Maisels)

"Guidelines for management of jaundiced term and near term infant."

Clinical Perinatology 1998, Sept. 25(3)
(Johnson, Bhutani)

"Neonatal Jaundice"
eMedicine Journal, June 2002. Volume 3 No 6
(Thor WR Hansen)

"Breast Milk Jaundice"
eMedicine Journal, October 2001. Volume 2 No 10
(Timothy Ramer)

Les principes de l'apport intraveineux

→ apport hydro-gluco-électrolytique :

- l'apport se fera par une solution de glucosé à 10% 90 ml + gluconate de calcium 10 ml, 60 cc/kg j1, 70 cc/kg j2, 80 cc/kg j3, 100 cc/kg j4.

- l'apport en électrolytes doit démarrer dès que la perte de poids atteint 6% du poids de naissance (Na 3-4 mEq/kg, K 2-3 mEq/kg, Cl 4-5 mEq/kg). Une solution comme le glucovenos peut convenir.

→ l'apport en protéines doit être introduit dès que possible (1 g/kg doit être accompagné de 30 à 35 kcal, sous forme de glucose et, dès que possible, de lipides) : l'apport idéal en protéines est de 3 à 3.5 g/kg/j.

→ dans le bilan, il faut tenir compte de tous les apports, y compris l'administration de médicaments IV ;

→ le bilan sera toujours précis, surtout en cas de cardiopathie, d'abdomen aigu, de persistance du canal artériel, de détresse respiratoire. Il faudra tenir compte aussi de l'état de la peau, ou d'une photothérapie, de pertes digestives, d'une diurèse augmentée, de diurétiques (pertes 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 ATT en 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

liquides et électrolytes IV

→ G 10 % + 5 cc gluconate de calcium / 100 cc volume (attention: chez grand prématuré, ajouter 20 %)
 - progression journalière en cc/kg :
 60 → 70 → 80 → 90 → 110 → 130 → 160 → ;
 - s'il y a des oedèmes, ou une ventilation ou un canal artériel, ne pas dépasser 140 ;
 → solution avec électrolytes :
 - il faut en apporter dès que la perte de poids dépasse les 5% du poids de naissance :
 → Na 3-5 et K 2- 4 mEq / kg/j
 → calcium et phosphore: 60-80 et 30-40 mg/kg/j respectivement.
 (remarque 1 cc gluconate de calcium = 9 mg Ca, et 1 cc phocytan = 32 mg P)

Poids en g	j1-2	j3	> j3
< 1000	90-120	140	150
1001-1250	80-100	120	150
1251-1500	80	100	150
1501-2000	65-80	100	150
> 2000	65-80	100	150

- L'apport en électrolytes est recommandé dès que la perte de poids par rapport au poids de naissance atteint les 6% .
- Les valeurs pour le Na, K, Cl sont de l'ordre 2- 4 mEq/kg/j
- La diurèse doit être évaluée (anormale si < 1 ou > 6 cc/kg/h)
- Attention à l'apport en Ca et P;
- dans la mise-au-point, penser à doser sur le sang et sur un spot urinaire:
Urée, créatinine, Na, K, Cl, Ca, P
--> calcul de Fe ou fraction excrétrice

$$\mathbf{Fe(x) = U(x)P(cr) / U(cr)P(x)}$$

x étant le paramètre étudié dans le plasma (P) ou l'urine (U), et cr étant la créatinine sanguine (P) ou urinaire (U).

L'alimentation entérale

ALIMENTATION ENTERALE DU PREMATURE :

- Objectifs :
 - En période aiguë :
 - préserver la barrière intestinale
 - faciliter l'installation de l'autorégulation du flux mésentérique
 - diminuer le recours à la parentérale (ainsi diminuer le risque de sepsis, les atteintes hépatiques : cholestase ou fibrose).
 - Ensuite,
 - obtenir une croissance analogue à la croissance fœtale in utero tant sur le plan qualitatif que quantitatif (impossible en nutrition parentérale).
 - Minimiser les complications : 95% des enfants présentant une ECUN sont alimentés.
- Contre-indications :
 - détresse respiratoire majeure
 - Trouble hémodynamique significatif
 - signes de souffrance abdominale
 - RCIU sévère prudence +++.
 - absence de transit
 - prudence en cas de polycythémie
- Quoi ?
 - Si AM : LM
 - Si pas d'AM : lait préma jusque 36 sem ou Poids < 2200g.
- Lait de banque si <1500g (selon disponibilité)
- Comment ?
 - **Minimal enteral feeding :**
Environ 10ml/kg.j en 8x, dès que possible (après qq heures parfois)
 - Une fois acquise la tolérance de ce MEF, augmentation progressive de 10 à 25ml/kg.j
Tenir compte des circonstances :
Terme, RCIU, souffrance intestinale,... inciteront à la prudence (superviseur !)
Volume maximal habituel : 150+/-10 ml/kg/j (jusque 180 parfois)
- **Continu/Discontinu ?**
il n'existe pas de critères bien établis dans la littérature, chaque technique ayant avantages et inconvénients.
 - *Continu* : moins d'effet sur la fonction respiratoire, risque accru de perte de nutriments et d'infection.
 - *Discontinu* : mise en place de la motricité normale, alimentation entérale totale plus rapidement atteinte, diminution de la qualité de la respiration.
- A adapter en fonction des circonstances

➤ **Alimentation orale ?**

- Coordination succion déglutition difficile au biberon avant 34W. commencer progressivement le biberon à ce moment.
- Mise au sein contact peut être beaucoup plus précoce, chez un enfant sans support respiratoire qui va en kangourou. La technique de succion au sein est différente et il a été bien démontré que le prématuré a des « compétences prématurées » pour la succion au sein (KH Nyqvist, JHum Lact 1996, Early Hum Dev 1999).

• **Supplémentation .**

1. LM : 100ml/kg/jour , BMF ou HMF 2 puis 4 %.
2. Si dextro limites : enrichir en Cal 400 2% puis 4% (ne pas dépasser 2% si lait artificiel).
3. NaCl 20% : en fonction de l'ionogramme sanguin ou urinaire ; si mauvaise prise pondérale surtout si AG≤ 30 sem. Peut être ajouté directement dans le gavage.
4. KCl 7,45% : surtout si traitement diurétique.
5. Phosphore : sous forme de phocytan (arrêter les apports IV dès que l'alimentation entérale est bien tolérée).
6. Bicar 14‰ : si acidose métabolique PAR PERTES DE BASE prouvée, tjs donner en dehors des gavages (précipitation avec Ca++)

• **Vitamines**

< 34 sem : si pas d'alimentation parentérale

Ac. Folique	50µg 1x/j
Vit E	20mg 1x/j
davitamon	4gtnes 2x/j
D-Cure	5gtnes 1x/j
> 34 sem :	davitamon 4gtnes 2x/j
	D-Cure 5gtnes 1x/j
	Fluor 2gtnes 1x/j
à terme :	D-Cure 5gtnes 1x/j
	Fluor 2gtnes 1x/j

Quand l'allaitement doit-il être ne pas être envisagé ou suspendu ou arrêté ?

- allaitement = apport à l'enfant du lait de sa propre mère, via la mise-au-sein ou par une autre technique (gavage, tasse, seringue...). Car le lait maternel peut provenir d'une banque de lait maternel.
- lors d'une anesthésie, générale ou péridurale, l'adaptation du nouveau-né sur les plans cardio-respiratoires et métaboliques (y compris la thermorégulation) est rendue plus difficile --> attention particulière à apporter.

Ces anesthésies ne demandent aucune mesure d'arrêt ou de suspension de l'allaitement.

- l'allaitement ne doit pas être envisagé: si la mère est HIV avec ou sans hépatite C, si la mère doit prendre **simultanément plusieurs médicaments** ayant un effet sur le système nerveux central et la fonction cardio-circulatoire, si elle doit prendre des cytostatiques. L'obstétricien et l'anesthésiste devrait toujours demander l'avis d'un néonatalogue dans le cas individuel. Dans ce cas, une alimentation "artificielle" est instaurée.
- La présence d'une malformation même léthale n'implique pas automatiquement de ne pas envisager cette relation affectueuse et biologique. Cela demande une évaluation médicale et émotive dans le cas individuel.
- Il sera suspendu: si la mère doit prendre **simultanément plusieurs médicaments** ayant un effet sur le système nerveux central et la fonction cardio-circulatoire. D'autres médicaments (action sur la coagulation, anti-épileptiques, anti-douleurs de type opioïdes, certains agents anti-infectieux) demandent une analyse individuelle du cas. L'obstétricien et l'anesthésiste devrait alors toujours demander l'avis d'un néonatalogue dans ce cas individuel. Dans ce cas, une alimentation "artificielle" est instaurée, et le lait maternel est "jeté".
- Il sera arrêté si la mère doit poursuivre ou entreprendre des traitements repris plus haut, ou si la condition physique l'empêche de mener à bien cette relation affectueuse et biologique.

L'alimentation parentérale

elle doit être commencée dès que possible, par une voie « stable » (cathéter ombilical double voie en préhépatique ou une « nouille » en position centrale

Quelques règles pratiques pour les parentérales

- Attention à l'hypersomolalité des solutions d'alimentation parentérale.
- Si < 700 mosm/L, on peut essayer par une périphérique ;
- dans la majorité des cas, il vaut mieux mettre une voie centrale :
 - cathéter veineux ombilical ch 3.5 ou 5 double voie en position pré-hépatique (entre 5 et 7 cm) ;
 - pose d'une « nouille » par voie percutanée ensuite ou dans un 2^e temps.

Quelques règles pratiques pour les parentérales

1.Critères de début ou fin d'une parentérale

Indication : <1500g, <2kg après discussion superviseur.
 Start TPN dès que possible (première feuille de soins faite avant 14:00, même si H2)
 Stop TPN quand l'alimentation entérale atteint 100-120 ml/kg, selon le poids du prématuré
 Réduire de moitié les lipides quand le per os atteint 75 ml/kg, arrêter le lendemain.
 Viser un apport calorique de 120 kcal/kg/j en « croisière»

2. Apports liquidiens J0 : (ml/kg/j) sur le poids de NAISSANCE jusqu'à récupération

<1 Kg :	80-100
1-1,5 Kg :	80-100
1,5 – 3,5 Kg :	60-80
>3,5 Kg :	60

Augmentation de 10 à 30 ml/kg/j (moyenne 20) selon clinique et bilan
 Maximum 150-160 ml/kg, voire 170-180 pour RCIU
Réduire les apports initiaux en cas d'**asphyxie sévère** de 10 à 20 ml/kg
 Diminuer de 20ml/kg si humidification respiratoire (diminuer 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 aminés prescrit pour l'assimilation

4. Apports Lipidiques :

Débuter à J2 à 1 g/kg/j, augmentation de 0,5 g/kg/j

Dose maximale :	< 1500g : 2,5 g/kg/j	1500-2500g : 2 – 2,5g/kg/j
	>2500g : 2 g/kg/j	

Arrêter les lipides en cas de **sepsis**

Danger : complications si > 2g/kg/j

5. Apports Glucidiques :

minimum 6 mg/kg/min.

cible : 8-12mg/kg/min.

maximum selon tolérance.

7. Vitamines et ologoéléments en cas de parentérale prolongée :

Vitalipid (vitamine A,D,E,K) : début J2 , dose = 4 ml/kg/j, maximum 10ml
Solvit (groupe vitamine B) : dose = 2 ml/kg/j
Addamel (minéraux) : dose 0,3 ml/kg/j

la mise-au-point métabolique : Toujours y penser

Screening métabolique :

Sang :

pH et glycémie urée, NH3 Insuline Cortisol Hormone de croissance Lactate Profil des acylcarnitines Cétose Acides aminés Fructosémie / galactosémie

Urine :

Acétone Acides organiques Corps cétoniques, acides aminés Clinistix, clinitest

La suspicion d'une maladie métabolique

Les signes d'appel :

1. Type d'intoxication : polypnée
trouble température labilité
déshydratation
mouvements anormaux, hyper – hypotonie, tremor
2. Type encéphalopathie : convulsion, myoclonie, hypotonie sévère
3. Type déficience énergétique : dystrophie, polypnée, hypotonie
4. Type maladies de surcharge : organomégalie, traits grossiers,
spasticité, tache rouge cerise,
anomalies des phanères
5. Insuffisance hépatique brutale : ictere, trouble de la croissance,
diarrhée chronique

Investigations : 1^o ligne

Prise de sang : Ph et gaz du sang, trou anionique
Glucose
Ammoniac et lactate
tests hépatiques
acide urique, calcium, phosphore
complet
électrolytes

Uries : couleur, odeur

acétone, Ph

tigette : sulfite, corps réducteurs

Autres examens : ECG, EEG, Rx thorax

Garder congelé 10 ml d'urine, LCR, ou sérum / plasma

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

1. Une acidose métabolique avec cétonurie et avec acidose lactique : penser à une maladie mitochondriale ;
2. Une acidose métabolique avec cétonurie et sans acidose lactique : penser à une acidurie organique ;
3. Une acidose métabolique avec cétonurie, avec ou sans acidose lactique : penser à une leucinose ;
4. Une acidose métabolique sans cétonurie, avec acidose lactique et avec hypoglycémie : penser à une glycogénose ou défaut de la gluconéogenèse ou défaut d'oxydation des acides gras ;
5. Une acidose métabolique avec cétonurie, sans hypoglycémie et sans acidose lactique : penser à un défaut de la chaîne respiratoire ;
6. Une acidose métabolique avec cétonurie sans acidose lactique et sans hypoglycémie : penser aussi à une acidurie organique et à une acidurie pyroglutamique ;
7. Pas d'acidose métabolique sans acétoneurie 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 acétoneurie avec hyperammoniémie et sans hypoglycémie : penser à un défaut du cycle de l'urée.
9. Pas d'acidose métabolique sans acétoneurie sans hyperammoniémie et sans hypoglycémie : penser à hypoglycinémie (sans cétose), ou un déficit en sulfite oxydase.
10. Pas d'acidose métabolique avec acétoneurie : penser à une leucinose.

L'abord de l'Hyperammoniémie du nouveau né

1. **Hyperammoniémie transitoire** :

elle accompagne la détresse respiratoire lors des 1^o 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 méthymalonate.

→ 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 arginouccinase ;
- **Citrullinémie > 1000 microM/L**
→ déficience en acide arginosuccinique synthétase.

Convulsions néonatales:

- étiologies:

- glycémie
- calcium, Mg
- sevrage de drogues maternelles
- hypoxie cérébrale
- méningite
- hémorragie SNC
- maladie métabolique

les Convulsions néonatales

Description et type de crise :

Forme subtile

Forme clonique focale

Forme clonique multifocale

Forme tonique

Forme myoclonique

Forme apnéeique

Principales causes : elles indiquent la mise-au-point (sang, urines, LCR) ainsi que la réalisation d'un imagerie et d'une électrophysiologie

Encéphalopathie post hypoxique

Infection du SNC

Hémorragie intracrânienne

Malformation du SNC

Anomalie métabolique : voir glucose, calcium, magnésium, acide lactique, acidose métabolique, NH3, acide aminopathie

Syndrome de pharmacodépendance (opiacés, neuroleptiques)

Pyridoxine dépendante

Traitements symptomatiques

- 1^o geste = arrêt de la crise par une benzodiazépine : 1^o choix = temesta, 0,2 mg/kg IV bolus ; 2^o choix : dormicum : 0,1 mg/kg iv bolus ou 0,4 mg/kg IR.
- 2^o 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 même schéma que le phénobarbital. Les dosages sanguins ici sont peu fiables.

La durée du traitement ne dépasse pas généralement 14 jours.

Si détresse cérébrale, établir le score de Sarnat et Sarnat

En dehors du traitement précis concernant les convulsions et le traitement spécifique du facteur déclenchant, la question de la durée du traitement anti-convulsivant peut se poser.

Plusieurs attitudes sont possibles :

il y a celle proposée par **Volpe**, qui traite les convulsions pendant 3 mois, et après bilan clinique et électrophysiologique le poursuit (avec alors un bilan trimestriel) ou l'arrête.
il y a celle proposée par **Aicardi**, qui traite les convulsions pendant 1 an 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 anticonvulsivants ;
- réalisé à trois mois de vie, un total < 6 permet d'émettre un bon pronostic et d'arrêter les anticonvulsivants.

Score de Patricia Ellison

3. Poids de naissance : < 1500g 2 ; > 1500 g 1

4. type de paroxysme :
subtil ou atypique 0
clonique : 1
tonique ou myoclonique 2

5. facteur déclenchant :
inconnu 0
hypocalcémie, hypoglycémie, 1
hémorragie sous arachnoïdienne ou stades 1,2 ;1
Sarnat stade 2 :1
Méningite, 2
Hémorragie stade 3,4 2
Malformation cérébrale 2
Sarnat stade 3 2

6. EEG :
Normal 0
Anomalies mineures 1
Anomalies marquées 2

7. Examen neurologique :
Normal 0
Anomalies mineures (hypotonie modérée, hyperexcitabilité) 1
Anomalies majeures (hémysyndrome, hyper- hypo – tonie majeure) 2

Guidelines for the Management of a Murmur in a Well Term Infant

Murmur heard at first examination

Full examination of infant (confirmed by Registrar) including:

- femoral pulses
- 4-limb BP
- post-ductal oxygen saturation

(the latter two examinations done on Low Dependency (LD))

Infant <24 hours of age

Infant >24 hours of age

Infant well – Pink, feeding,
examination normal,
Review at >24 hours

At >24 hour review

Infant unwell or
examination abnormal.
Admit to NNU

Infant well,
examination normal

Murmur gone -
if baby well,
discharge

Murmur persists - arrange departmental
echo before discharge if possible

If possible, arrange departmental

If echo not available prior to discharge:

- All infants with murmur must be reviewed by registrar prior to discharge.
- Organise chest x-ray (ECG not required). Organise chest x-ray (ECG not required).
- If chest x-ray in any way abnormal do not discharge infant until echo obtained.
- If chest x-ray normal, infant can be discharged but only with:
 - An appointment date for an echo within 1-2 weeks in the Echo Department (Department will inform postnatal registrar (bleep 9180) if abnormal findings).
 - A referral letter to neonatal registrar out-patient clinic for 3-4 weeks to ensure echo is normal.
 - Parents aware of echo date, and given contact details of postnatal registrar in case of concerns.

Following Echo:

- If structural abnormality, registrar to discuss with attending Neonatal Consultant on LD. If an urgent cardiology opinion is required, contact Dr Mats Mellander. If Dr Mellander is not available then the covering consultant from the Brompton can be contacted.
- Registrar can then discuss scan results with parents.
- Give parents BHF leaflets (Available in Children's OPD).
- Out-patient clinic appointment at 4-6 weeks (make appointment with Clare King, tel 35369, send echo report to Dr Mellander with referral letter).

Situation spécifique

Prostин en cas de cardiopathie ducto-dépendante

Produit : **Prostин VR ampoule IV 500μ / 1 ml**
(Prostaglandine E1)

Formule : 0,3 ml X poids en Kg =
nombre de ml de Prostин VR® ad 24 ml G 5%

1 ml / h = 0,1 μ / kg / min (dose initiale)

Dose : initiale : 0,1 μ / kg / min
peut être augmentée à 0,2 μ / kg / min
si efficace, doit être diminuée à la plus petite dose efficace
(min : 0,03 μ/ kg/ min)

Précautions : monitoring CR

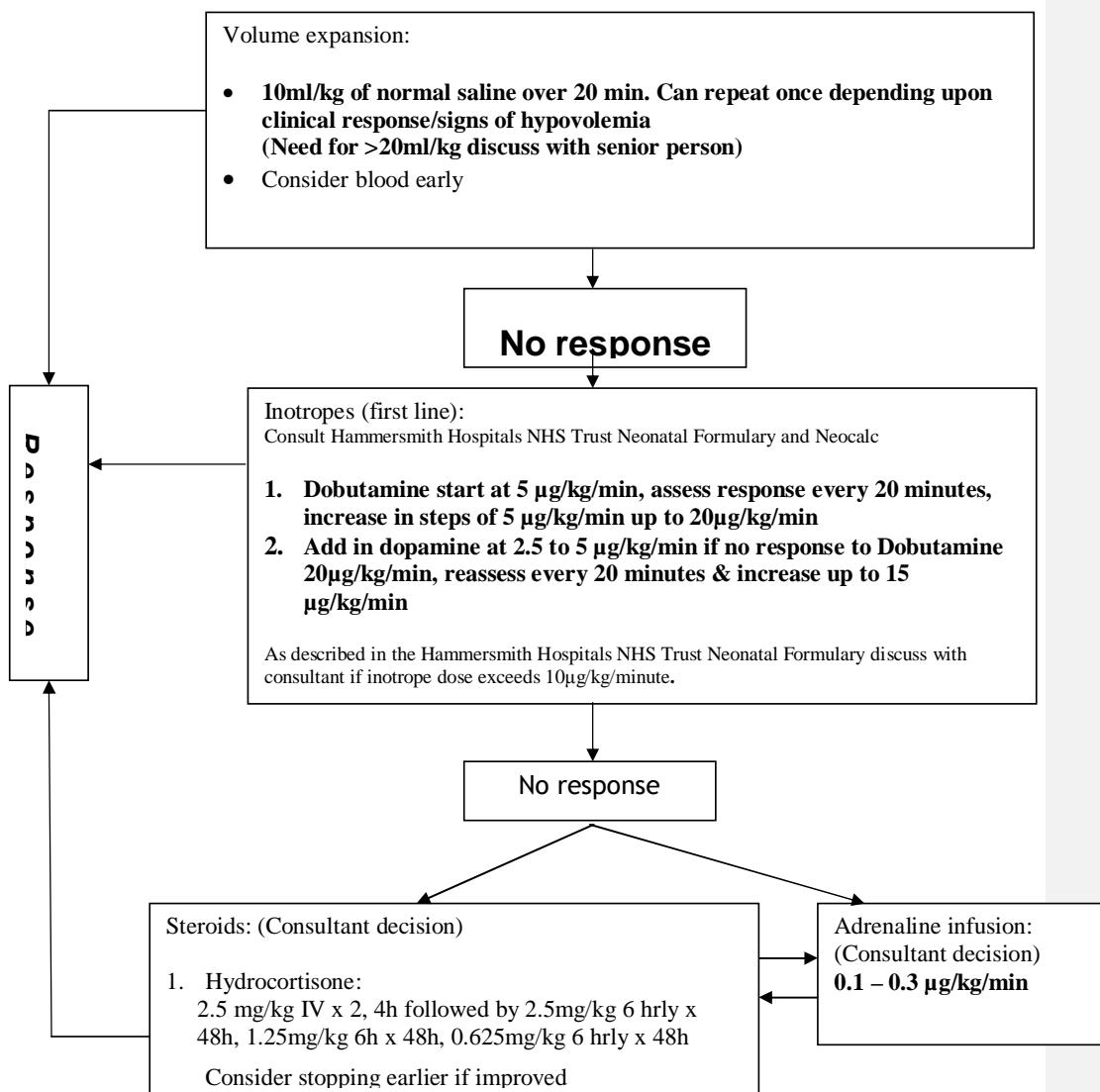
Effets secondaires : apnées (intubation parfois nécessaire)
fièvre, convulsions,
bradycardie, hypotension,
flush cutané,
diminution de l'aggrégation plaquettaire

Tension artérielle

* **Hypotension** : 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

Management of Hypotension in Preterm Neonates:



* **Hypertension** : traitement uniquement si PA systolique > percentile 99

- **Traiter cause sousjacente:** surcharge en NaCl et surcharge liquidienne, hyperthyroïdie, diminution de corticostéroïdes, traitement de douleur,...

- diuretique : **Lasix** 1 mg/kg/dose

- ACE-inhibiteur : **captopril 0.01** - 0.017 mg/kg/dose po 2 à 3x/jour

Contre-indication : maladie renovasculaire bilatérale

- beta bloquant : **propanolol** (Inderal)

po : 0.25 mg/kg/dose tous les 6 h (max 3.5 mg/kg/dose)

IV : 0.01 mg/kg/dose tous les 6 h (administrer en 10 min) (max 0.15 mg/kg/dose)

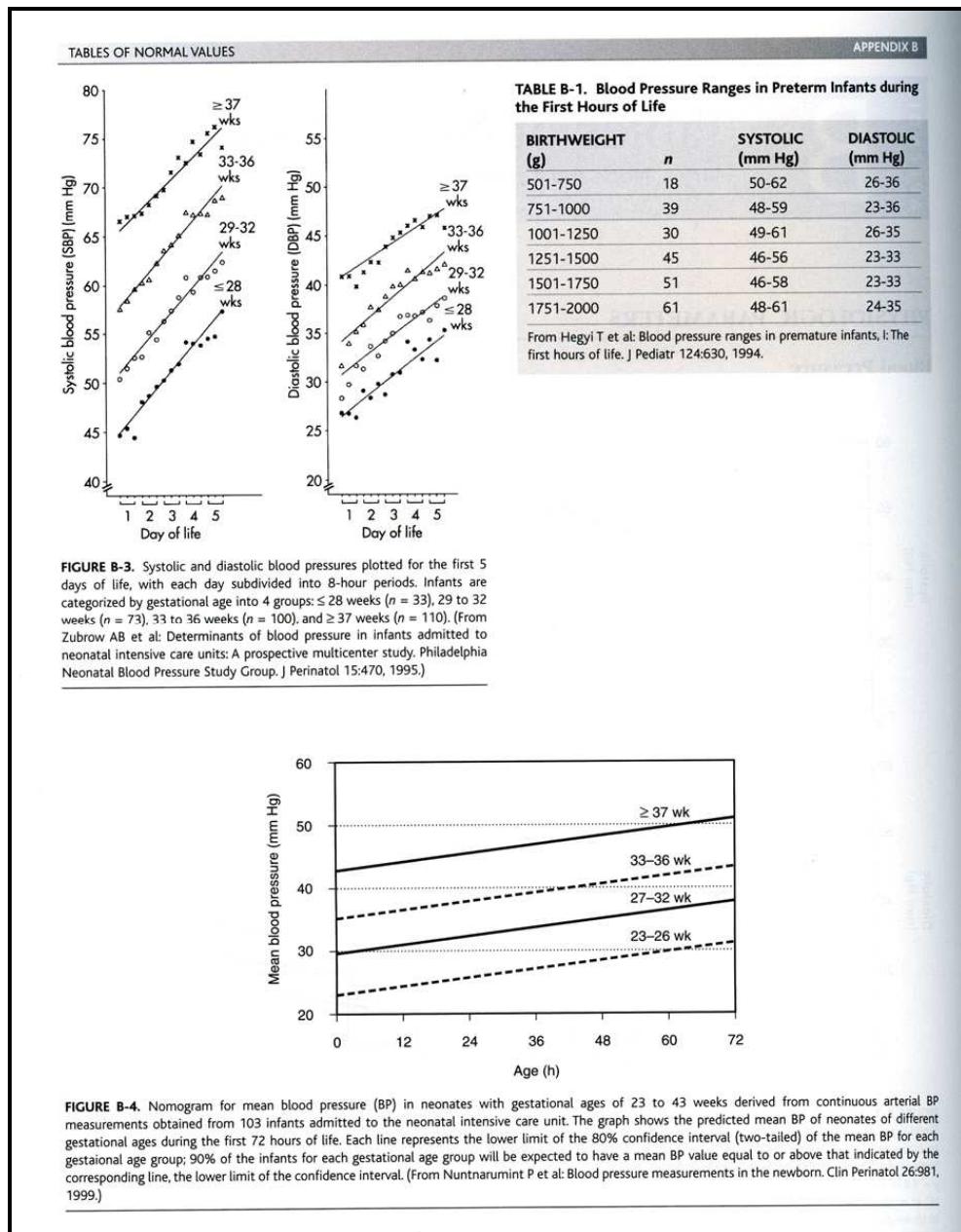
Contre-indication : dysplasie bronchopulmonaire, bronchoconstriction.

- **hydralazine** : vasodilatation périphérique

IV : débuter à 0.1 à 0.5 mg/kg/dose tous les 6 à 8 heures

Si nécessaire, augmenter dose à max. 2 mg/kg/dose tous les 6 heures

Po : 025 à 1 mg/kg/dose tous les 6-8 heures avec le repas (+/- 2 x la dose IV)



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 $\geq 13 \text{ g/dl}$**
 - cardiopathie cyanogène
 - insuffisance respiratoire sévère avec ventilation intensive
 - shock, sepsis sévère
- **Garder hématocrite $\geq 31\%$ ou Hb $\geq 11 \text{ g/dl}$**
 - CPAP ou ventilation et besoins d'oxygène
 - Cardiopathie avec réserve circulatoire limite
 - Opération chirurgicale en vue
- **Garder hématocrite $\geq 28\%$ ou Hb $\geq 9 \text{ g/dl}$**
 - Besoins d'oxygène ou CPAP intermittente
 - Prise de poids < 10g/kg/jour
 - Apnées malgré caféïne, doxapram ou primidone
 - Rythme cardiaque de base $\geq 160/\text{min}$
- **Hématocrite $< 24\%$ ou Hb $< 8 \text{ g/dl}$: toujours transfuser !**
- **Si hémoglobine entre 8 et 9 g/dl, le besoin de transfusion dépendra de la réticulocytose absolue ($> 50.000/\text{mm}^3$)**

2. Plaquettes

- 10 ml/kg IV sur 1 heure sur 'shaker'
- pas besoin de cross-match
- **Si thrombopénie $< 20.000/\text{mm}^3$**

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.

Blood Transfusion Policy and Practice in the Neonatal Unit

Guidelines for Red Blood Cell (RBC) Transfusion Thresholds for Preterm Neonates

Assisted Ventilation		CPAP		Breathing Spontaneously	
< 28 days	≥ 28 days	< 28 days	≥ 28 days	FiO ₂ ≥ 0.21	Well in air
FiO ₂ ≥ 0.3	FiO ₂ < 0.3				
Hb < 12 g/dl or PCV < 0.4	Hb < 11 g/dl or PCV < 0.35	Hb < 10 g/dl or PCV < 0.30	Hb < 10 g/dl or PCV < 0.30	Hb < 8 g/dl or PCV < 0.25	Hb < 8 g/dl or PCV < 0.25

RBC transfusion may be considered at higher thresholds than the above for neonates with:

- Hypovolaemia (unresponsive to crystalloid infusion)
- Septic Shock
- Necrotising enterocolitis
- Undergoing/recovering from major surgery.

RBC transfusions

Dose: 20 ml/kg over 3 – 4 hours.

Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)

Disorders Associated with Neonatal DIC

Foetal/Neonatal

- Hypoxia-acidosis
- Birth asphyxia, RDS
- Infection, NEC
- Meconium aspiration
- Aspiration of amniotic fluid
- Hypothermia
- Haemolysis
- Giant Haemangioma (Kasabach-Merritt Syndrome)
- Homozygous Protein C/S Deficiency
- Malignancy

Maternal/Obstetric Disorders

- Dead twin
- Placental abruption
- Severe pre-eclampsia

Laboratory Diagnosis of DIC

Definition 'procoagulant activation, fibrinolytic activation and the consumption of anticoagulants with biochemical evidence of endorgan failure'.

Clotting Screen:

- Thrombocytopenia- usually the first haematological sign
- Prolongation of PT, APPT, thrombin clotting time (TCT)
- Reduced plasma fibrinogen
- Increased fibrinogen degradation products

Management of DIC

(All recommendations are Grade C based on Level IV Evidence)

- Reversal of underlying disease process
- Correct acidosis, maintain tissue perfusion, keep infant well oxygenated
- Blood product replacement is indicated for the treatment of clinical bleeding in the presence of laboratory confirmation of DIC:
 - FFP (10 – 15 ml/kg). This provides procoagulant proteins and the naturally occurring inhibitors (AT, protein C and S).
 - Cryoprecipitate (10 ml/kg). This contains a higher concentration of Factor VIII and fibrinogen per unit volume than FFP and is particularly useful in the presence of low fibrinogen levels.
 - Platelet concentrates (10 – 15 ml/kg) may be necessary to maintain the platelet count.

- The role of Factor VIIa and other products is uncertain. They should not be used without prior discussion between the Consultant Neonatologist and Consultant Haematologist.

Le test de Apt

Le principe est simple:

- l'hémoglobine F (foetale) résiste aux alcali (comme le bicarbonate)
- l'hémoglobine A (adulte) ne résiste pas aux alcali.

Comment le réaliser:

- préparer un mélange, dans une seringue de 1 cc, 0.5 cc de Bicarbonate injectable à 8.4 % et 0.5 cc d'eau distillée.

- prendre, avec une spatule, un échantillon de selles ou de liquide gastrique

- mettre l'échantillon dans le fond d'un pot à coproculture.

- du mélange préparé, laisse tomber, sur l'échantillon contenant du sang, 5 à 10 gouttes.

--> si la coloration devient brune: il s'agit de sang maternel

--> si la coloration reste rouge, il s'agit de sang du bébé.

Placement d'une voie veineuse centrale en néonatalogie

- **Quand ?**

- le plus rapidement possible et le moins longtemps possible, afin de rendre plus confortable et sécurisée la nutrition parentérale chez l'enfant.

- le ***danger infectieux*** augmente lorsque:

1. On ne respecte pas les règles strictes d'hygiène
2. On n'a pas l'habitude de la technique
3. La durée de la perfusion dépasse 96 h en veine ombilicale (CVO), et 12 jours en veine centrale par un cathéter épicutanéo-cave (CEC). La position doit être vérifiée par RX
4. Candidats potentiels: poids de naissance < 1750 g, SDR avec CPAP.

- **Laquelle ?**

Les cathéters de la firme Vygon sont les plus utilisés.

- 1° choix: CEC simple ou double voie par veine périphérique ou veine ombilicale en position pré-atriale.

- 2° choix: CVO souple Vygon 3.5 ch double voie, en position pré-atriale ou, à défaut, à 6 cm (préhépatique); ici, il faudrait idéalement le retirer après 96 h *in situ* et, au besoin, prendre le relais par un CEC.

- 3° choix: cathéter type Seldinger placé à partir d'une jugulaire ou sous-clavière en position pré-atriale.

- **Comment ?**

- méthode chirurgicale pour l'habillement, les champs, la désinfection, la fixation, le pansement (Steristrips, Tegaderm large; PAS de compresse).

- perfusion héparinée (1 ui/ml) et sécurisée par un filtre endotoxinique à changer toutes les 72 heures, ainsi que, en cas d'infusion de lipides, un filtre mécanique à changer toutes les 24 heures.

- le pansement doit être refait toutes les 72 heures, de manière chirurgicale.

- distance interne et prémédication

- Cathéter artériel : (poids x 3) + 9 = distance KT artériel en cm

- Cathéter veineux : a travers le ductus venosus (profond) ou devant le foie (périphérique)

- (distance artérielle / 2) + 1 = 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

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 (paroxétine, 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 nutritif 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 sérotonine ;
- 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^e 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.

Score de FINNEGAN adapté

SYSTEME NERVEUX CENTRAL	Cri aigu excessif	2
	Cri aigu continu	3
	Sommeil calme pendant moins d' 1 heure après le biberon	3
	Sommeil calme pendant moins de 2 heures après le biberon	2
	Sommeil calme pendant moins de 3 heures après le biberon	1
	Trémulations faibles provoquées	1
	Trémulations sévères provoquées	2
	Trémulations faibles non provoquées	3
	Trémulations sévères non provoquées	4
	Tonus musculaire augmenté	2
	Mouvements myocloniques	3
	Mouvements Convulsifs généralisés	5
	Excoriation (noter l'endroit)	1

TROUBLE SYSTEME AUTONOME	Sueurs	1
	Hyperthermie inférieure à 38°C (37,5° -38 °)	1
	Hyperthermie supérieure à 38°C	2
	Marbrures	1
	Congestion nasale	1
	Eternuements	1
	Battement des ailes du nez	2
	Rythme respiratoire > 60/ min	1
	Rythme respiratoire > 60/ min + tirage	2

TROUBLE DIGESTIF	Succion excessive	1
	S'alimente mal	2
	Régurgitations	2
	Vomissements en jet	3
	Selles molles	2
	Selles liquides	3

SCORE TOTAL :

Si 3 scores > 8 : une mesure thérapeutique doit être envisagée
 Si scores <8 pendant >24h : discuter réduction de la dose de morphine

traitement du sevrage

sevrage par opiacés suivant le score de Finnegan:

- phénobarbital charge (orale ou orale) : 15 mg/kg
- suivie de l'entretien 12h après de 5 mg/kg ; ensuite, suivre la barbitémie (la dose usuelle d'entretien sera entre 5 et 10 mg/kg/j à répartir en 1 ou 2 doses /j ;
- ajouter si nécessaire la morphine orale qui se donne à partir d'une potion de morphine < oramorph orale 1 cc= 100 microg) ; commencer par 10 micro/kg/6h, à augmenter progressivement jusqu'à un maximum de 80 microg/kg/6h ; ANTIDOTE : narcan.
- Fortifier l'effet par les massages corporels
- = technique de Tiffany Field.

- sevrage par antidépresseur maternel : phénobarbital.

MEDICAL MANAGEMENT

Treatment of withdrawal is with oral morphine solution commenced at 100 micrograms/kg 6 hourly (equivalent to 400 micrograms/kg/day). This may be increased to a maximum dose of 125 micrograms/kg and/or may be increased to 4 hourly in cases of severe withdrawal (ie an absolute maximum of 750 micrograms/kg/day - this extreme should seldom be required). The therapeutic aim is a dose, which controls the symptoms of withdrawal without sedating the baby. The introduction of second line treatments, unless for the management of convulsions, must be discussed with Consultant medical staff.

Once the withdrawal is controlled, and the baby stabilised with a score of 6 or below for over 24 hours, reduction of treatment may commence. The following regime is offered as a guide but each baby will be managed according to the severity of withdrawal, response to treatment, and nursing management. Emphasis is on individuality. The weaning regime must be adapted according to the baby's response to treatment. In the baby receiving 4 hourly morphine, the first reduction will be to 6 hourly. Subsequent weaning of the dose of morphine is by 20 micrograms/kg/dose (80 micrograms/kg/day) every 24-48 hours as tolerated. When the baby is receiving 20 micrograms/kg/dose, (80 micrograms/kg/day) the dosage interval is increased to 8 hourly (equivalent to 60 micrograms/kg/day). The dose interval is then increased to 12 hourly (40 micrograms/kg/day). The dose is then reduced to 10 micrograms/kg bd (20 micrograms/kg/day) for a further 24 hours.

The morphine reduction is then complete. (Consult flow chart for step-by-step reduction.) Some babies will wean more quickly, and others more slowly, than these guidelines. It is desirable to keep the baby for 24-48 hours following the final dose of morphine but this again must be individualised for the baby, family, and home circumstances, as with any NNU discharge.

Convulsions will be investigated as in the non-withdrawing baby. The cause must be established and any differential diagnosis eliminated. Convulsions are treated with Phenobarbitone - a loading dose of 20mg/kg followed by a maintenance dose of 5mg/kg/day once daily. This is cautiously weaned as clinically indicated. The morphine regime will be introduced if not already done so.

Routine urine toxicology is not required as falsely negative results are often obtained. In the current climate of informed consent, this procedure often proves difficult to justify.

Where disclosure of drug use has not been made during pregnancy, or where the mother and/or family is not known to supportive agencies, needs assessment may be undertaken, and referral to Unit Social Worker made. This may be undertaken by medical or nursing personnel, and must be with parental consent.

NURSING MANAGEMENT

Following admission to the NNU, care needs are assessed, prioritised and implemented according to standard Unit procedure and Philosophy of Care. Where a concurrent medical condition exists, this will usually take priority over problems of withdrawal, with the exception of convulsions. Care appropriate to gestation is provided in relation to nutrition, hygiene, rest and stimulation, parental input etc.

Observation of the signs and symptoms of drug withdrawal is commenced as part of the admission procedure for these babies. This is recorded using the **Neonatal Drug Withdrawal Score Chart**. (See above re. frequency of scoring and introduction of treatment.) This is then continued on a 3-4 hourly basis during the treatment and reduction programme. Scoring is individualised and once the reduction programme is well established, scoring may be undertaken at 6, 8 or even 12 hourly intervals. Following the initial period of observation it may be possible to involve the mother in scoring her baby as part of her providing care. The mother will have undergone episodes of withdrawal and is able to relate to, and interpret, the signs displayed by her baby.

These babies are extremely responsive to external stimuli. The baby will be fractious and distressed when over stimulated and withdrawal symptoms can increase in severity with environmental and/or physical stimulation. It is possible to reduce these babies symptoms of withdrawal with a reduction in environmental and physical stimuli. These issues need to be fully discussed with parents and staff to ensure the environment is appropriate for the baby's needs. Holistic nursing care for these babies must be individualised with an awareness of developmental aspects of care. The babies may be full term and remain on the Unit for some weeks. Their gestation and post natal age must be considered when planning care, observing behaviour, signs of withdrawal and responses to treatment.

Treatment of withdrawal proceeds as outlined in "**Medical Management**". Nursing observation is vital to ensure that individualised treatment reduction takes place. Medical staff must be informed daily of the babies condition and behaviour in order that the prescription may be altered accordingly. Completion of the **Neonatal Drug Withdrawal Score Chart** continues throughout the period of treatment. It is possible to involve parents in completion of this chart although an independent opinion is essential to ensure appropriate management continues.

Echelle de BRAZELTON : Feuille de cotation

Nom : Prénom : Sexe : Date de naissance :
 Age gest. : Poids : Taille : PC :
 Accouchement : Durée du travail : Apgar :
 Gest.-Parité : Mode d'alimentation :
 Date de l'examen : Temps écoulé depuis le dernier repas :
 Examinateur : Etat initial :

Habituation 9 8 7 6 5 4 3 2 1 commentaires

Réponse à la lumière										
Réponse au hochet										
Réponse à la clochette										
Réponse tactile du pied										

Orientation-interaction 9 8 7 6 5 4 3 2 1 commentaires

Stim.inanimé visuel:balle										
Stim.inanimé auditif:hochet										
Stim.inanimé combiné:hochet										
Stim.animé visuel:visage										
Stim. animé auditif:voix										
Stim. animé combiné:voix+visage										
Etat alerte										

Système moteur 9 8 7 6 5 4 3 2 1 commentaires

Tonus général										
Maturité motrice										
Tiré-assis										
Réaction de défense										
Niveau d'activité										

Organisation des états 9 8 7 6 5 4 3 2 1 commentaires

Pic d'excitation										
Montée de l'agitation										
Irritabilité										
Labilité des états d'éveil										

Régulation des états 9 8 7 6 5 4 3 2 1 commentaires

Câlinité										
Consolabilité										
Auto-apaisement										
Main-bouche										

Système n'autonome 9 8 7 6 5 4 3 2 1 commentaires

Trémulations									
Sursauts									
Libilité couleur de la peau									
Sourires : nombre									

Items supplémentaires 9 8 7 6 5 4 3 2 1 commentaires

Qualité de l'attention									
Coût de l'attention									
Facilitation par l'examineur									
Irritabilité générale									
Robustesse et endurance									
Régulation des états d'éveils									
Rép.émotionnelle examinateur									

Réflexes 9 8 7 6 5 4 3 2 1 commentaires

Grasping plantaire									
Grasping palmaire									
Babinski									
Clonus de la cheville									
Points cardinaux									
Suction									
Glabelle									
Résistance à l'étirement:jambe									
Résistance à l'étirement:bras									
Enjambement									
Redressement									
Marche automatique									
Ramper									
Incurvation latérale tronc									
Dév.tonique tête et yeux									
Nystagmus									
Réflexe tonique nuque									
Moro									

Conclusions évaluation NBAS (BRAZELTON)**Date de l'examen :** _____ **Heure de début :** _____ **Heure de fin :** _____**Nom :** _____ **Prénom :** _____ **Age :** _____ **Age corrigé :** _____**Régime :** _____ **Temps écoulé depuis le dernier repas :** _____**Nombre d 'évaluation :** _____**Echelle d'évaluation :**

- Habituation aux stimuli extérieurs:
- Orientation - interaction :
- Examen neurologique :

- Stades d'éveils obtenus – consistance :
- Stabilité système autonome :
- « coût » des interactions :
- Capacités d'auto-apaisement :

Forces :**Vulnérabilités :****Interactions parentales :****Comportements à surveiller :**

La situation de troubles hématologiques

→ le cas d'un enfant anémique

Il faut mentionner qu'il y a une relation directe entre l'hématocrite et la volhémie aussi le taux d'hémoglobine. L'anémie est donc facilement associée à la détresse circulatoire, et aussi respiratoire.

Les principales causes sont (→ y penser pour la recherche causale):

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 plasmatique ou NaCl ou Hartmann 10 cc/kg) permettra de restaurer la volhémie.

Une transfusion de globules rouges concentrés (10 à 30 cc/kg selon le taux d'hémoglobine au départ) permettra de rétablir un taux acceptable de l'hémoglobine.

Taux limite d'Hb en g/dL en - dessous duquel il faut transfuser des GR concentrés:

- enfant « stable » : < 8, et donner 20 cc/kg
- enfant ayant une assistance respiratoire < 8 : 20 cc/Kg
- idem mais < 11 : 15 cc cc/kg

→ le cas d'un enfant pléthorique ou polycytémique :

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 foetale dysharmonieuse, ou une macrosomie ou issu d'une grossesse gémellaire avec transfuseur transfusé.

Si l'hématocrite central est > 65, il est recommandé (en raison de l'hyperviscosité sanguine) d'échanger une quantité de sang (qui sera prélevé par la veine ombilicale) avec un volume équivalent de NaCl 0.9 % qui sera lui injecté par une veine périphérique :

Volume en cc = [Hct observé – 55] x 80 x Poids en kg/ 100

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

→ le cas d'une thrombopénie

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

La mère peut bénéficier d'un infusion d'immunoglobulines G (avec ou sans stéroïdes, mais ceux-ci ne sont pas recommandés). L'enfant pourra au besoin (suivre le taux de plaquettes sanguines) aussi bénéficier d'IgG en iv (1g/kg/j pendant 2-3 jours).

S'il doit recevoir des plaquettes (PS< 25000 che 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 plasminogen activator

On cite les critères suivants pour instaurer le traitement :

- > 2 thromboses ;
- 1 thrombose avec danger vital ;
- 1 thrombose avec facteur génétique +
- 1 thrombose mésentérique ;
- 1 thrombose d'une veine cérébrale.

Paramètres à suivre :

- aPTT qui doit être > 46 s
- PT > 46 s
- Fibrinogène > 1 g/L
- Plaquettes > 50000
- INR 3 – 4.5

Dosages médicamenteux :

- Héparine charge : 75 ui /kg iv
- Héparine entretien : 28 ui/ kg/h iv
- Enoxaparine phase thrombotique : 1.5 mg/kg/12h SC
- Enoxaparine phase préventive : 0.75 mg/kg/12h SC
- Plamas frais : 10-20 cc/kg/12h (pendant 2 à 4 semaines en cas de purpura fulminans).
- TPA : 0.1-0.6 mg/kg/h pendant 6 h
- Streptokinase bolus : 2000 ui/kg en 30 min
- Streptokinase entretien : 2000 ui/kg h pendant 6 – 12 h
- Urokinase bolus : 4400 ui/kg en 20 min
- Urokinase entretien : 4400 ui/kg/h pendant 6-12 h

La situation d'un nouveau-né avec malformation digestive ou abdominale

Les principales situations sont :

- 1.l'omphalocoele
- 2.le gastroschisis ou laparoschisis
- 3.l'atrézie de l'œsophage
- 4.l'atrézie 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 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 céfuroxine. 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'atrézie 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 voies 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 œsophagien. 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 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-paryngée « obsessionnelle » pour laisser « tranquille » la zone suturée). Une voie centrale est placée pour pourvoir l'apport intraveineux.

→ pour l'atrézie duodénale ou l'anneau pancréatique : la sonde habituellement placée dans l'estomac ramène une quantité importante de liquide (> 20 ml). il faut compléter la mise-au-point par une radiographie thoraco-abdominale, une échographie du cœur et des gros vaisseaux, Il faut aussi prélever un caryotype (possibilité de trisomie 21). L'enfant sera opéré dès que possible. Il aura une centrale pour une alimentation parentérale, car la reprise du transit sera laborieuse (> 21 j).

La situation d'une hernie diaphragmatique

Ici aussi, il risque d'y avoir la surprise.

→ La présence du foie dans la cavité abdominale permet de distinguer la forme sans hypoplasie pulmonaire (et donc favorable).

→ Dans les autres cas, il faut s'attendre à la co-présence d'une hypoplasie pulmonaire.

Il faut compléter la mise-au-point par une radiographie thoraco-abdominale, une échographie du cœur et des gros vaisseaux. L'enfant est laissé à jeûn et est mis en perfusion, périphérique et ombilicale.

L'enfant est aussitôt intubé et mis en drainage gastrique continu afin de réduire au maximum l'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 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 arthrogrypose :**

Ses principales causes sont :

1. malformations cérébrales
2. troubles moteurs : atrophie spinale, myopathie, dystrophie musculaire, myasthénie, dégénérescence neuronale, dystrophie myotonique, dénérescence neurogène.
3. Déficience en phosphofructokinase
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. Neuromyotone
5. Myopathie trilaminaire
6. Syndrome de Schwartz-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 oculocérébral, décès 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 moelle, atrophie musculaire spinale, neuropathie hypomyélinisante, myasthénie, myofibrillopathie, myotubulopathie, nemaline myopathie, centra core disease, dystrophie musculaire myotonique, dystrophie musculaire congénitale, myopathies métaboliques.

La cas d'une malformation ORL ou maxillo-faciale

Il faut citer :

- la fente labiale, la fente palatine
- l'atrésie des choanes
- la séquence Pierre Robin
- le syndrome de CHARGE
- le syndrome de Goldenhar.

- Ces situations créent un climat émotif particulier, surtout lorsqu'il s'agit d'une surprise à la naissance.
- Elles peuvent aussi être source d'une réanimation liée à la détresse respiratoire (cfr plus bas).
- L'enfant aura besoin d'être admis et sera l'objet d'un bilan complet : afin d'exclure d'autres malformations associées, d'évaluer l'aspect fonctionnel du système neurologique, du système cardio-respiratoire, et aussi pour arriver à un diagnostic aussi précis que possible.
- Un contact aussi rapide que possible avec l'équipe génétique et l'équipe chirurgicale est primordial.
- Il faudra envisager l'intervention de l'équipe psychosociale
- Les aspects éthiques, lorsque les différents éléments explicatifs ou physiopathologiques sont rassemblés, seront abordés.

Le cas d'une malformation du système nerveux central et de la boîte crânienne

Il faut citer :

- le spina bifida
- toute autre forme de dysraphie
- une craniosténose
- 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.

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, sauf en cas de bloc auriculo-ventriculaire. Ces enfants seront admis pour observation et traitement.

Prise en charge thérapeutique des tachycardies fœtales

Analyse des séries de la littérature

Décision de traitement

La rareté des TSF et leurs risques potentiels pour le fœtus expliquent que le traitement antiarythmique soit facilement mis en route au cas par cas par les cliniciens et que l'histoire naturelle des TSV soit mal connue. Cependant, les données récentes de la littérature décrivent les différentes évolutions en l'absence de traitement.

Dans certains cas, le trouble du rythme peut se réduire spontanément, soit en cours de grossesse [68] soit au moment de l'accouchement, et sans récidive en période postnatale [69]. Dans la série récente publiée par Simpson, 8 des 9 cas de TSF, diagnostiqués entre 25 et 39 semaines d'âge gestationnel et qui présentaient un trouble du rythme intermittent, n'ont pas été traités et sont passés spontanément en rythme sinusal [15].

A l'inverse, le risque de défaillance cardiaque est parfaitement connu [70, 71]. Les facteurs de risque sont encore à l'étude, mais les données sont insuffisantes pour prévoir la décompensation cardiaque. De nombreux observations rapportent la survenue rapide d'une défaillance cardiaque lors de périodes d'observation en milieu hospitalier où la décision thérapeutique avait été volontairement ajournée [1, 3, 10]. Le risque de décompensation cardiaque constitue pour la majorité des auteurs une indication de traitement. Celle-ci devient impérative en cas de défaillance cardiaque constituée, que la TSV soit soutenue ou intermittente.

La décision de traiter une arythmie fœtale reste donc un compromis entre les risques potentiels du trouble du rythme pour le fœtus et les effets nocifs potentiels de l'exposition maternelle et fœtale aux médicaments anti-arythmiques.

Les éléments dont il faut tenir compte sont les suivants :

L'âge gestationnel

Les risques de la prématurité doivent être opposés aux risques du trouble du rythme s'il persiste et à ceux du traitement. Dans l'étude de Colin incluant 23 observations [72], l'arythmie a été diagnostiquée après 38 semaines chez 6 fœtus qui n'ont pas reçu de traitement *in utero*. Dans 5 cas, en raison de la bonne tolérance cardiaque, l'accouchement a eu lieu par voie basse après déclenchement. Dans le 6ème cas, la naissance a eu lieu par césarienne en raison d'un anasarque fœto-placentaire. Après la naissance, l'évolution a été favorable dans tous les cas.

Ainsi, au-delà de 37 semaines d'aménorrhée, la plupart des auteurs s'accordent pour surveiller une TSV sans défaillance cardiaque mais pour provoquer la naissance lorsque existe un anasarque. A un terme plus précoce, les risques inhérents à la prématurité pouvant imposer une réanimation doivent être pris en compte et justifient des indications plus larges du traitement.

Le mécanisme de l'arythmie

Le type de trouble du rythme, sa fréquence, son caractère permanent ou intermittent et la tolérance cardiaque sont des facteurs qui influencent la réponse au traitement antiarythmique. Dans plusieurs séries de la littérature, l'anasarque au moment du diagnostic est plus fréquent en cas de tachycardie jonctionnelle qu'en cas de *flutter* auriculaire, il ne constitue pas un élément discriminant dans la décision de traiter.

La défaillance cardiaque

La défaillance cardiaque, la présence d'épanchements péricardiques, pleuraux ou d'ascite sont des éléments aggravant le pronostic [

Les modifications hémodynamiques et l'œdème placentaire qu'en entraîne la défaillance cardiaque réduisent le passage placentaire des médicaments. En cas d'hydrops, la réponse au traitement anti-arythmique est plus aléatoire pour certains auteurs [76].

Lorsque la décision de traitement est prise, les principes thérapeutiques suivants peuvent être recommandés :

- Mieux vaut un résultat partiel qu'une escalade thérapeutique. En l'absence de données pharmacologiques foetales, les associations médicamenteuses multiples présentent des risques potentiels supplémentaires ;
- L'estimation des risques potentiels et les bénéfices attendus du traitement doivent être pesés avant l'utilisation de tout anti-arythmique pour traiter le foetus.

De nombreuses cas cliniques ont été publiés utilisant les médicaments anti-arythmiques précédents, seuls ou en association. Les séries incluant un nombre suffisant de patients, supérieur à 15 cas, sont peu nombreuses, mais peuvent être analysées pour essayer d'établir des schémas thérapeutiques et des recommandations [11-13, 15, 77-79].

Quel médicament de première intention par voie maternelle ? Digoxine ou flécaïnide ?

Le choix du médicament anti-arythmique de première intention se porte sur la digoxine ou sur le flécaïnide en fonction des équipes.

La **digoxine** est un médicament ancien ayant l'avantage d'avoir un maniement connu et pour lequel une surveillance par l'ECG et le dosage des digoxinémies sont possibles. Elle est habituellement administrée par voie orale maternelle et les risques toxiques maternels et probablement foetaux sont alors limités.

Dans les grandes séries de la littérature et dans notre expérience, la digoxine seule par voie orale est efficace dans 40 % des cas environ [11-13]. Cependant, l'analyse des résultats est difficile car l'incidence des différents troubles du rythme et leur tolérance est variable. De plus, les modalités d'administration de la digoxine sont variables. La digoxine orale est administrée habituellement en deux prises, à la dose de 1 à 2,5 mg/jour à l'initiation du traitement, puis à la dose de 0,5 à 2 mg/jour en traitement d'entretien. Elle peut être administrée par voie intraveineuse comme dans la série d'Azançot-Bénisty [13].

Les échecs de la digoxine orale en période anténatale, contrastant avec une efficacité plus importante, d'environ 60 % en période postnatale pourraient être liés à une exposition insuffisante du fœtus : doses orales maternelles insuffisantes en raison d'une absorption faible et/ou d'une élimination rapide, transfert placentaire et exposition fœtale insuffisants, en particulier en cas d'anasarque. En effet, l'absence de retour en rythme sinusal a pu être associée à des digoxinémies maternelles et fœtales basses (inférieures à 2 ng/ml) [51, 80].

La mise en route du traitement par voie intraveineuse maternelle semble, dans l'état actuel des connaissances, augmenter les possibilités de réduire le trouble du rythme, bien qu'aucune étude ne vienne le démontrer. L'utilisation de doses élevées par voie intraveineuse repose sur des bases pharmacologiques. Ceci permet d'obtenir rapidement des pics de concentrations plasmatiques maternelles élevés, associées à des concentrations fœtales élevées en raison d'une vitesse de transfert placentaire plus rapide. Dans notre expérience, des doses de 0,5 mg par voie intraveineuse toutes les 12 heures pendant 24 à 36 heures, sous stricte surveillance maternelle, ont été bien tolérées par la mère. Lorsque la digoxine est efficace, un retour rapide du rythme cardiaque fœtal en rythme sinusal a pu être obtenu, en quelques heures. Ceci est à opposer à l'efficacité retardée de la digoxine administrée par voie maternelle, qui peut être obtenue en une à deux semaines.

Il s'agit d'un schéma thérapeutique dont l'évaluation est en cours [81], mais qui a été utilisé par d'autres auteurs [51]. La surveillance maternelle doit être stricte à la recherche de signes d'imprégnation digitale ou de mauvaise tolérance du traitement - cliniques (nausées, vomissements) et électrocardiographiques (bloc auriculoventriculaire) et de surveiller les digoxinémies. L'incidence de ces effets indésirables lors des traitements en cours de grossesse n'est pas connue. L'efficacité du traitement doit être rapide. Habituellement, après 5 jours de traitement, la prise en charge thérapeutique est modifiée en cas d'échec.

Le **flécaïnide** a été, pour la majorité des auteurs et jusqu'à récemment, utilisé en cas d'échec de la digoxine, en raison de ses propriétés anti-arythmiques puissantes et malgré son potentiel毒ique. Il a été prescrit de première intention dans 4 séries publiées [48, 78, 79, 82]. Les résultats obtenus dans ces 4 séries sont résumés dans les tableaux 2, 3 et 4.

Dans la série de Allan en 1991 [48], 14 foetus présentant au terme de 23 à 36 semaines une TSV (12 tachycardies jonctionnelles, 2 *flutters* auriculaires) compliquée, dans 13 cas, de défaillance cardiaque avec anasarque ont été traités de première intention par le flécaïnide à la dose initiale de 300 mg/jour, sous surveillance des concentrations plasmatiques maternelles. Le retour en rythme sinusal a été obtenu dans 12 cas sur 14, le plus souvent en moins de 48 heures. Un cas de mort *in utero* est rapporté, où le rôle du traitement ne peut être exclu.

Dans la série de Van Engelenen en 1994 [78], 10 des 34 cas ont été traités par le flécaïnide de première intention (5 présentant un anasarque). Le retour en rythme sinusal a été obtenu dans 7 cas (dont 2 avec anasarque), sans complication de ce traitement.

Dans la série de Frohn-Mulder en 1995, qui est rétrospective [79], 49 cas sont rapportés, dont 35 ont été traités par voie maternelle. En l'absence d'anasarque (22 cas), la digoxine a été choisie de première intention et a été efficace dans 12 cas ; sur les 10 cas restants, 4 ont été réduit par le flécaïnide. En cas d'anasarque (13 cas), la digoxine ($n = 6$) et le flécaïnide ($n = 7$) ont été administrées de première intention, avec respectivement 1 et 3 retours en rythme sinusal. Dans le groupe digoxine, les associations de médicaments ne permettent pas le succès thérapeutique et 5 décès sont rapportés.

Dans la série la plus récente et la plus importante publiée par Simpson [82] 127 cas de TSV fœtales entre 1980 et 1996 ont été analysées, dont 105 tachycardies jonctionnelles. En l'absence d'anasarque, la réduction du trouble du rythme a été obtenue pour 52/63 des cas traités, dont 39/63 par la digoxine seule. 47 cas présentant un anasarque ont été traités, dont 30 ont été réduits, 16/27 par le flécaïnide.

Le choix entre digoxine et flécaïnide de première intention en présence ou en l'absence d'anasarque doit être discuté à partir d'arguments pharmacologiques.

- Comme mentionné plus haut, les données disponibles sur la pharmacologie et la sécurité d'emploi de la digoxine sont nombreuses, alors que des inconnues persistent sur la pharmacologie et les risques toxiques aussi bien maternels que fœtaux, du flécaïnide.
- Les données résumant l'efficacité des traitements suggèrent que digoxine orale et flécaïnide ont une efficacité équivalente pour réduire une TSV fœtale sans anasarque mais que le flécaïnide pourrait être plus efficace en cas d'anasarque.
- Quelques décès sont rapportés au cours ou au décours du traitement par flécaïnide dans les séries présentées plus haut. Mais le flécaïnide a surtout été utilisé lorsqu'il existait un anasarque. Le pronostic de ces formes graves avec défaillance cardiaque est certainement péjoratif et le rôle additionnel du traitement est impossible à analyser.
- Les données évaluant l'efficacité de la digoxine administrée par voie intraveineuse sont encore insuffisantes mais nous avons pu obtenir des résultats préliminaires intéressants. Notre série initiale [13] comptait 16 TSV. Les 9 premiers cas ont été traités par la digoxine orale et 2/9 ont été un succès. Puis l'étude pharmacocinétique de la digoxine en cours de grossesse, mettant en évidence une élimination rapide de la digoxine, nous a permis d'administrer des doses élevées par voie intraveineuse maternelle dans les premiers jours de traitement. 7 cas ont alors été traités par digoxine intraveineuse, 5/7 ont été un succès et aucun effet indésirable n'a été observé. Les résultats du protocole européen devraient permettre de préciser les bénéfices de la digoxine intraveineuse maternelle [81].

Les autres antiarythmiques ont été utilisés à titre exceptionnel comme premier traitement : propranolol [83], amiodarone, procainamide. Le vérapamil n'est plus utilisé en raison des risques maternels et fœtaux.

Quel médicament en seconde intention ?

En cas d'échec de la digoxine, de nombreux anti-arythmiques différents ont été utilisés en association avec la digoxine. Le choix du médicament associé dépend principalement des connaissances et expériences individuelles des prescripteurs, les cas cliniques ne permettant pas d'évaluer le bénéfice des associations. L'amiodarone est fréquemment utilisée en France de même que les bêtabloquants [13, 72, 84, 85]. Aux Etats-Unis, l'amiodarone n'est, par contre, pas utilisée en raison de sa toxicité thyroïdienne [86], le recours au procainamide, au vérapamil ou à la quinidine est plus habituel [43].

L'association digoxine-amiodarone a été efficace dans notre série dans 2/5 cas. L'interaction entre ces deux molécules, aboutissant à des digoxinémies élevées doit être connue et pourrait expliquer les succès obtenus avec l'association. En raison des risques fœtaux et notamment d'hypothyroïdie, cette association n'est pas

utilisée dans les pays anglo-saxons. D'autres associations sont possibles : digoxine-vérapamil [86], digoxine-sotalol, digoxine-quinidine.

L'association digoxine-flécaïnide est d'utilisation plus récente. Habituellement, en cas d'échec de la digoxine, celle-ci est maintenue à dose plus faible et le flécaïnide administré après un jour ou deux. L'efficacité de l'association est difficile à évaluer car les cas publiés sont encore peu nombreux [51, 80, 87].

L'association d'un second anti-arythmique à la digoxine permet un retour en rythme sinusal dans 60 à 80 % des cas selon les séries [2]. Pour certains, l'association de deux antiarythmiques d'emblée s'impose en cas d'arythmie avec décompensation cardiaque. Les associations triples sont plus exceptionnelles. L'escalade thérapeutique aboutissant à l'association de multiples antiarythmiques est déconseillée en raison des risques toxiques élevés.

L'efficacité globale du traitement, quel que soit le schéma thérapeutique utilisé, est voisine de 80 %. Elle est de 71 % dans notre série [13], de 60 % dans celle de Maxwell [12], de 81 % dans celle de Kleinman [11] et de 82 % dans celle de Van Engelen [78]. Quelques cas de décès foetal ou néonatal sont à déplorer dans toutes les séries. Les effets indésirables maternels des traitements antiarythmiques sont réduits ou non rapportés.

Administration maternelle ou foetale ?

La plupart des équipes utilisent le traitement par voie transplacentaire chez des patientes hospitalisées avec un monitoring constant du fœtus et de la mère. Cependant, certaines préconisent des traitements plus invasifs du fœtus sur les arguments suivants :

- la toxicité maternelle est un facteur limitant dans l'utilisation des drogues ;
- les modifications placentaires au cours des anasarques influencent le transfert transplacentaire des anti-arythmiques ;
- la défaillance cardiaque foetale modifie la réponse du fœtus aux anti-arythmiques.

Mais ces procédés invasifs peuvent augmenter les risques fœtaux :

- l'administration intraveineuse directe au fœtus n'est pas utilisée de manière courante, en raison des risques de l'abord du cordon, surtout s'il est répété, et des inconnues concernant les doses à administrer et la réponse fœtale. Ainsi, l'injection directe de digoxine au cordon a été utilisée par Hansmann dans 13 cas. En moyenne, sept injections (range 2-25) ont été nécessaires pour obtenir un rythme sinusal et 5 décès sont rapportés dans cette série [88] ;
- La voie intramusculaire fœtale a été exceptionnellement utilisée en cas de tachycardie fœtale compliquée d'hydrops ou de dysfonctionnement ventriculaire [89] ;
- L'administration intra-amniotique a été testée chez l'animal, elle permet une résorption fœtale (transcutanée et/ou digestive). A notre connaissance, elle n'a pas été utilisée chez la femme enceinte.

Poursuite du traitement après réduction du trouble du rythme et pronostic à distance

L'évaluation de l'incidence des récidives anténatales est impossible à partir des données actuellement disponibles. L'attitude thérapeutique varie donc en fonction des médicaments prescrits et des décisions individuelles. En cas d'efficacité du traitement par digoxine seule, la plupart des auteurs semblent maintenir le traitement jusqu'à la naissance. Lorsque seule l'association de 2 anti-arythmiques, dont la digoxine, a été efficace, il semble qu'après quelques jours de rythme sinusal, la digoxine seule soit maintenue, essentiellement en raison des risques toxiques du second médicament et/ou de l'association. Il est classique que la récidive d'un trouble du rythme réduit *in utero* soit observée au moment de la naissance, même lorsque le traitement a été maintenu.

L'arrêt du traitement a été réalisé à titre systématique dans une seule étude publiée. Dans cette série, la même que précédemment [48], le flécaïnide a été interrompu dans 4 cas sur 12 après réduction du trouble du rythme, et la récidive s'est produite dans 3 des 4 cas. Un traitement maintenu pendant seulement quelques jours après la conversion rythmique semble favoriser ces rechutes, qui répondent à la réadmission de flécaïnide.

Le maintien d'un traitement préventif des récidives semble décidé par analogie avec l'attitude thérapeutique postnatale. En effet, les tachycardies supraventriculaires sont les arythmies les plus fréquemment rencontrées chez le nouveau-né. Après réduction, les récidives précoces sont fréquentes, justifiant la mise en route d'un traitement préventif, utilisant habituellement la digoxine.

A distance, les risques de complications neurologiques sont possibles mais encore mal évalués [90].

CONCLUSION

La prise en charge des TSV fœtales pose de difficiles problèmes thérapeutiques. De nombreuses questions restent posées, portant sur l'histoire naturelle de ces arythmies, les variations pharmacocinétiques liées à la grossesse et la pharmacocinétique fœtale, l'ontogenèse des enzymes du métabolisme fœtal, la maturation des récepteurs aux médicaments.

Le traitement anti-arythmique par voie maternelle est mal codifié, du fait de la rareté de cette pathologie. La digoxine est souvent le médicament de première intention. Le flécaïnide étant utilisé de première intention ou en cas d'échec de la digoxine. A l'heure actuelle, l'abord direct du fœtus ne peut être préconisé en routine, surtout s'il est répété [90].

L'analyse de l'efficacité du traitement ne pourra être effectuée qu'à partir de données d'études multicentriques, réalisées par des équipes pluridisciplinaires. Cependant, l'organisation de telles études est difficile car les schémas thérapeutiques utilisés sont souvent liés aux prescripteurs et en constante évolution, en raison de la mise à disposition de nouvelles molécules. Les résultats du protocole européen portant sur cette thématique seront donc très importants [81].

DEPISTAGES NEONATAUX

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

→ la surdité

- dépistage auditif en maternité : par oto-émissions
- dépistage en néonatalogie :

1° Si Facteurs de risque auditifs :

Dépistage par PEA à partir de 35 semaines	+	Contrôle ORL Entre 3 –6 mois sauf
---	---	--------------------------------------

Antécédents familiaux

Surdité(même unilatérale) ou malformation de la tête et du cou
Consanguinité

Grossesse :

Infection intrautérine : CMV,Syphilis,herpès,Toxoplasmose,Rubéole CMV :3 mois
Menace d'avortement/ hémorragie/ traumatisme (correspondant à souffrance foetale)

Dépendance/toxicomanie maternelle

Nouveau- né :

Malformation de la tête et du cou et par extension tout syndrôme polymalformatif
Poids de naissance < 2000 g ou AG < 36 sem
Asphyxie et/ou anoxie néonatale, Apgar < 4 à 1 min et/ou < 6 à 5 min
Ventilation assistée invasive ou non (cPAPn) pendant 5j ou plus
Hyperbilirubinémie à niveau nécessitant une exsanguinotransfusion

Médicaments 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 hyperthyroidies)

Si PEA anormaux en période néonatale : avis ORL et au minimum contrôle à 3 mois

2° En absence de facteurs de risque : OTA comme à la Maternité

→ Dépistages génétiques et métaboliques

- Un papier buvard est prélevé à ≥ 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.

Indications d'investigations cardiaques en néonatalogie

1. Un ECG et une échographie cardiaque sont indiquées chez le nouveau-né dans les cas suivants

- Anomalie structurelle ou fonctionnelle du cœur chez le fœtus
- Anomalies extracardiaques fréquemment associées à une anomalie cardiaque
 - microcéphalie, hydrocéphalie, agénésie du corps calleux
 - hernie diaphragmatique, fistule trachéo-oesophagienne
 - atrésie duodénale, anomalies ano-rectales, situs viscéral anormal
 - omphalocèle
 - hydronéphrose, agénésie ou dysplasie rénale
 - anomalies des vaisseaux ombilicaux
- Trouble du rythme chez le fœtus
- Anomalie chromosomique du fœtus
- Suspicion d'affection syndromique
- Pathologie maternelle associée à une augmentation d'incidence de cardio(myo)pathies ou de troubles du rythme chez le nouveau-né:
 - diabète maternel (+gestationnel)
 - lupus érythémateux
 - phénylcétonurie
 - prise de tératogènes pendant la grossesse (alcool, amphétamines, anti-convulsivants, lithium, vitamine A, warfarine)
 - Infections intrautérines : rubéole, cytomégaovirus, coxsackie et parvovirus
 - Traitement par radiations ionisantes

Attention au fait que certaines cardiopathies peuvent ne pas être diagnostiquées chez le fœtus (petite CIV, retour veineux pulmonaire anormal, petite CIA, anomalies des artères pulmonaires périphériques etc...) et que la qualité du diagnostic anténatal dépend de la qualité du suivi maternel et peut-être limité par une position défavorable du fœtus lors des examens.

2. Un enregistrement Holter du rythme cardiaque de 24 heures est indiqué en cas de suspicion de troubles de rythme pathologiques (bradycardies : suspicion de bloc auriculo-ventriculaire ; tachycardie : extrasystolie auriculaire ou ventriculaire, tachycardie supra-ventriculaire ou ventriculaire).

Le monitorage du rythme cardiaque ne peut, en règle générale, remplacer le Holter pour le diagnostic tel que celui de troubles du rythme mais est un élément important pour la documentation d'événements ponctuels (par exemple suspicion de bradycardie/tachycardie pathologiques) à condition qu'un tracé ait été enregistré au moment de l'événement.

En garde, en cas de suspicion de trouble du rythme en néonatalogie, le bon réflexe est celui d'enregistrer un tracé du monitoring et si possible de réaliser un ECG 12 dérivations le plus rapidement possible. En effet, certaines formes de tachycardie sont fugaces et difficilement documentées.

système nerveux central

➔ échographies :

analyse de la morphologie de la substance grise, des ventricules, de l'espace sous-dural, des vaisseaux, de la fosse postérieure, après tableau septique, d'infection intrautérine, de tableau malformatif, de convulsions.

Cranial Ultrasound – When should it be done?

All SHOs and SpRs should become familiar with cranial ultrasound screening.

For instructions on how to perform cranial ultrasound scans please refer to '*Cranial USS Using the Siemens Antares Ultrasound Machine*'.

Policy – Cranial ultrasound scan must be performed on:

- All admissions to NNU, preferably within 2 hours
- Daily on all infants <33 weeks gestation during the first 3 days and weekly subsequently for 3 weeks and the at discharge and EDD if earlier.
- Every 2 weeks on other infants and then at discharge and EDD if earlier.
- According to clinical need – eg, change in infant's condition or in infants with neurological problems
- Record examination findings on the ultrasound form (copy attached).

Hammersmith Hospitals NHS Trust **Neonatal Unit**

Cranial Ultrasound Reporting Form

Name:	DOB:																		
Unit Number: Or Addressograph																			
<p>Intraventricular Haemorrhage</p> <table style="margin-left: 20px; margin-bottom: 10px;"> <tr><td>1</td><td>No haemorrhage or localised haemorrhage</td></tr> <tr><td>2</td><td>Blood clot forming cast</td></tr> <tr><td>3</td><td>Intraparenchymal haemorrhage</td></tr> </table> <p>Ventricular Size</p> <table style="margin-left: 20px; margin-bottom: 10px;"> <tr><td>1</td><td>Normal</td></tr> <tr><td>2</td><td>Abnormal (<4mm above 97%)</td></tr> <tr><td>3</td><td>Severe (>4mm above 97%)</td></tr> </table> <table style="margin-left: 20px; margin-bottom: 10px;"> <tr><td>1</td><td>Normal</td><td style="text-align: right;">Cystic Leukomalacia</td></tr> <tr><td>2</td><td>Abnormal (Periventricular or subcortical cysts)</td><td></td></tr> </table>		1	No haemorrhage or localised haemorrhage	2	Blood clot forming cast	3	Intraparenchymal haemorrhage	1	Normal	2	Abnormal (<4mm above 97%)	3	Severe (>4mm above 97%)	1	Normal	Cystic Leukomalacia	2	Abnormal (Periventricular or subcortical cysts)	
1	No haemorrhage or localised haemorrhage																		
2	Blood clot forming cast																		
3	Intraparenchymal haemorrhage																		
1	Normal																		
2	Abnormal (<4mm above 97%)																		
3	Severe (>4mm above 97%)																		
1	Normal	Cystic Leukomalacia																	
2	Abnormal (Periventricular or subcortical cysts)																		
Date	IVH	Vent Size	Cystic Leuko malacia	Other findings eg Echodensities															

Classification des PEATC et PEV chez le Nné

→ Potentiels auditifs du tronc cérébral ou PEATC:

- Classification anatomique :

Pic	Anatomie
I	Cochlée
II	Noyau cochléaire
III	Olive du pont
IV	Lemnisque latéral
V	Colliculus inférieur
VI	Geniculus médian
VII	Radiations auditives

Ces pics sont visualisables sur la courbe à 90 dB .Pour rappel : Afin d'être valide, il faut 3600 stimulations retenues de chaque côté et obtenir les courbes à 90 dB, à 60 dB et à 30 dB.

- Classification de gravité ou d'anomalies :

0	Tracé normal
1	Latence inter pics augmentée ou rapport V/I anormal (voir normes).
1b	Différence d'amplitude des pics entre les deux côtés > 40 %
2	Ondes I ou III présente seulement d'un côté
3	Seule Onde I identifiable

→ potentiels évoqués visuels ou PEV :

- Classification anatomique :

.Pics	Anatomie
N 100	Rétine
P 200	Nerf et radiations optiques
N 300	Cortex
P 400	Cortex
N 450	Cortex

pour rappel, ces potentiels sont obtenus par des flash, partent de la périphérie de la rétine et interrogent la réactivité de l'ensemble du cortex. Il faut 70 stimulations valides, et l'on obtient 3 courbes :

1. Oz—A1,A2, dédoublée : ce qui signifie région occipitale centrale, avec les mastoïdes comme références ; c'est sur cette courbe que l'on retrouve volontiers les différents pics ;
 2. Oz-Cz, dédoublée (pics reconnaissables) : ce qui signifie région occipitale centrale et région centrale entre les deux hémisphères.
 3. Cz—A1,A2, dédoublée (pics difficilement reconnaissables) : ce qui signifie région centrale entre les deux hémisphères avec les mastoïdes comme références.
- Classification de gravité

0	Tracé normal
1	Latences augmentées ou morphologie des pics curieuse
2	Composants absents, ou d'amplitude < 2 microv ou de morphologie anl ou mal reproductibles
3	Tous les Composants ou non identifiables

Classification des tracés EEG en néonatalogie selon Igmar et Rosen

- **En observant le background :**

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) :**

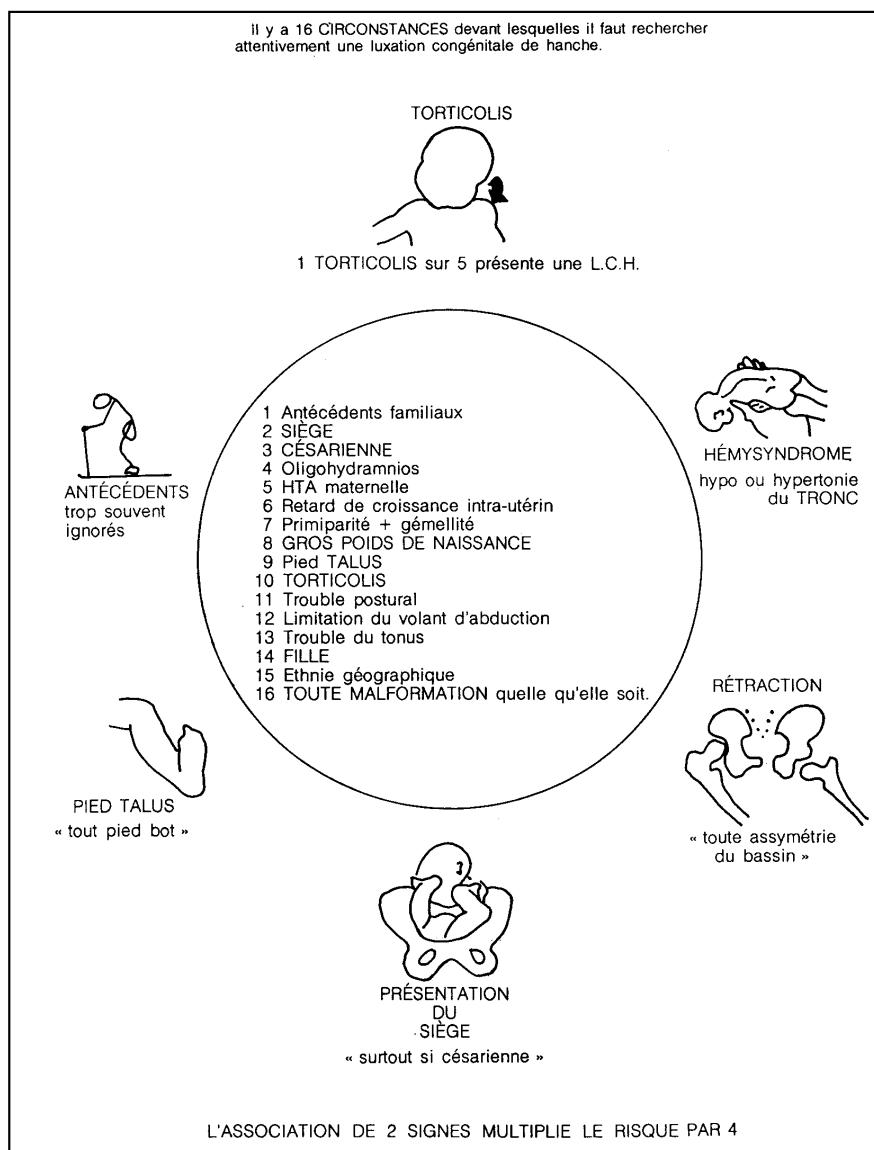
1. Une seule observée en 3 minutes
2. Répétitive (plus d'une est observée en 30 minutes)
3. Etat de mal électrique (la durée irritative dépasse 30 minutes)

abdomen et voies urinaires

en cas d'uropathie, d'hépatomégalie, de tableau septique, d'anomalie familiale.

échographie de la hanche

chaque fois que l'examen clinique le justifie, aussi dans le cas d'une position en siège, d'un torticolis congénital.



FONCTION THYROIDIENNE CHEZ LE PREMATURE

Normes de T4 chez prématurés en fonction AG en pg/ml

Age gestationnel (semaines)	In utero 5° percentile	J2-7 (moyenne – 2DS)	J 14 10°p
25	3.6		
26	4.1	6	2
27	4.5		
28	5.1		4.7
29	5.5	6	
30	6.1		4.7
31	6.7		
32	7.1	10	7
33	7.8		
34-36	8.5-9.7	12	8.5
Normes chez enfants nés à 37-42 semaines		22 à 53	9 à 23

Hypothyroxinémie transitoire physiologique avec TSH < 20 mcU/ml :

- T4 libre > aux valeurs de référence pour AG
- TSH est et reste < 20mU/ml
- T4 libre augmente avec AG et à terme atteint niveau des normes
- Croissance satisfaisante et développement normal

Hypothyroxinémie pathologique avec TSH < 20 mcU/ml :

T 4 libre inférieure aux valeurs de référence avec élévation de la TSH retardée et modérée (8-16 mcU/ml). Si persiste après 7-10 jours : mise en route d'un traitement substitutif de 30 à 60 jours. (Penser à carence iodée).

Hypothyroxinémie pathologique avec TSH > 20 mcU/ml :

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.

Anthropométrie néonatale : aide mémoire

- Calcul de la masse cérébrale en g (selon Dobbing 1973):

$$\boxed{\text{MC g} = (\text{PC cm})^3/100 - 1500/\text{PC cm}}$$

- Calcul du métabolisme basal en kcal/kg/j (selon Heim 1980):

$$\boxed{\text{MB kcal/kg/j} = 0.372 * \text{FC moyenne}}$$

- Calcul de la consommation en oxygène ml/kg/min (selon Heim 1980) :

$$\boxed{\text{VO}_2 \text{ ml/kg/min} = 0.052 * \text{FC moyenne}}$$

- Calcul du poids, de la taille et du périmètre crânien (valeurs « normales » au sens statistique d'une population normale) en fonction de l'âge post-conceptionnel (selon Battisti 1990) :

$$\boxed{\text{Poids g} = 175 \text{ APC} - 3665 \text{ (ds 13 %)}}$$

$$\boxed{\text{Taille cm} = \text{APC} + 11 \text{ (ds 8 %)}}$$

$$\boxed{\text{PC cm} = 0.6 \text{ APC} + 10 \text{ (ds 6 %)}}$$

- 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 vélocités différentes selon l'âge considéré :

$$\boxed{(\text{d poids g}) / (\text{d PC cm}) \text{ par semaine} = 44 \text{ APC} - 1140 \text{ (ds 14 %)}}$$

- 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.

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 <i>24h</i>	Cefuroxime 50mg/kg <i>1 dose</i>	Vancocin IV1h MRSA) 15mg/kg.12h <i>24h</i>
Gastro-duodénale Biliaire	Cefazoline 30 mg/kg <i>1 dose</i>	Cefuroxime 50mg/kg <i>1 dose</i>	
Iléo-colo-rectale	Cefuroxime 50mg/kg.8h + Metronidazole IV1h 15mg/kg.24h <i>48h</i>	Ampicilline 50mg/kg.8h + Cefotaxime 50mg/kg.8h <i>48h</i>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ (Pyo) Ceftazidim ➤ (Procédure sale) : +Gentamycine 4mg/kg.24h <i>prolonger ad 72h</i>
Neurochirurgie	Cefazoline 30 mg/kg.8h <i>24h</i>		Vancocin IV1h (MRSA) 15mg/kg.12h <i>24h</i>

Les soins de développement

Developmental care

- focus on individual needs of every baby
- impact of neonatal intensive care on physical, psychological and emotional outcomes
- positive relationship between caregivers and family to fosters positive outcome
- scientifically validated « good practices »

9

Prof Oreste Battisti, CHU Liège

prévention

- Stimuli sonores
- Stimuli lumineux

environnement

- Plan de soin
 - Rythme veille-sommeil
 - manipulations
- Personnalisation
- Actes au bénéfice prouvé
- Regroupement des prélèvements
- Technique appropriée

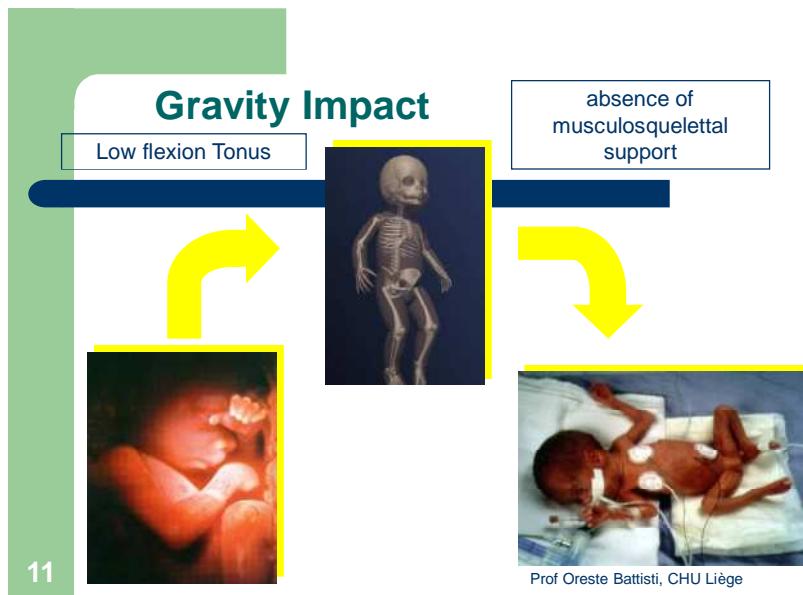
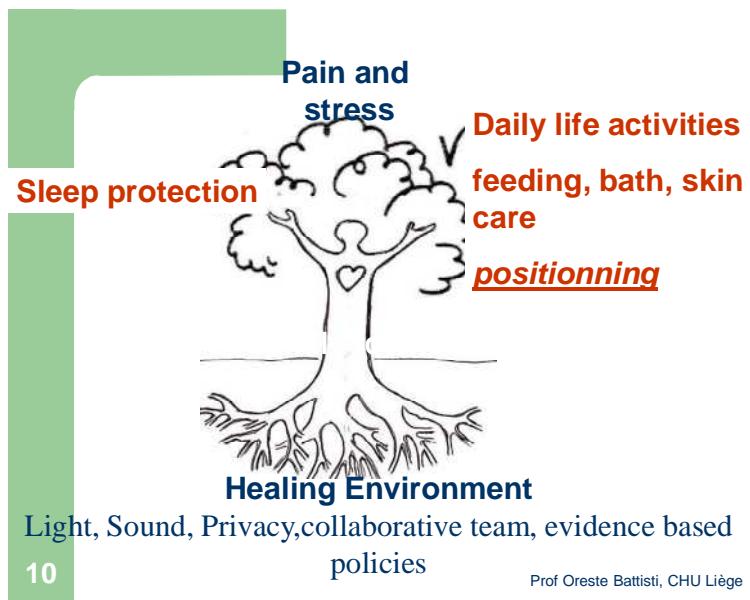
antalgiques

- Confinement
- Massages, stimulations tactiles
- Sucion non nutritive
- Analgésie sucrée

moyens non médicamenteux

2

Prof Oreste Battisti, CHU Liège



Plagiocephaly

Hyperextended neck and shoulders

Frog legs

Everted feet



12

Prof Oreste Battisti, CHU Liège

Plagiocephaly
Scaphocephaly

CSQ: unilateral flat occipital region
head-turn preferences
risk for torticollis

FUNCTION: limited visual orientation
delayed midline head control

13

Prof Oreste Battisti, CHU Liège

Hyperextended neck and retracted shoulders

CSQ: short neck extensor muscles.
overstretched neck flexor m.
short scapulor adductor m

FUNCTION:

interferes with central head control
and midline arm movement
in supine , prone, sitting
limited downward visual gaze

14

Prof Oreste Battisti, CHU Liège

Frog legs

• **CSQ:** shortened hip abductor m. and iliotibial bands
increased external tibial torsion

FUNCTION: interferes with movement transition and
prone position
with hip stability in four point crawling
prolonged wide based gait and out-toeing

15

Prof Oreste Battisti, CHU Liège

Everted Feet

CSQ: overstretched ankle invertor m.

altered foot alignment

FUNCTION : pronated foot on standing

retained immature foot flat gait

16

Prof Oreste Battisti, CHU Liège

Frog legs

- CSQ: shortened hip abductor m. and iliotibial bands
increased external tibial torsion

FUNCTION: interferes with movement transition and
prone position

with hip stability in four point crawling
prolonged wide based gait and out-toeing

17

Prof Oreste Battisti, CHU Liège

Goals of positionning

- Neutral neck-trunc alignment, semi flexed midline extremity posture, neutral foot alignment
- support posture and movement within boundaries
- modify positionning and handling to
 - promote regulation of behavioral states
 - enhance short duration interactions
 - enhance sleep (promote growth)

18

Prof Oreste Battisti, CHU Liège



after discharge?

Vary head direction
midline head position in seats...
play in prone position
care for optimal visual stimulation

20

Prof Oreste Battisti, CHU Liège

Can you let me now?



Around term age

semiflexed extremity posture
moves head side to side
lifts head in prone and holds head in supported sitting
brings hands towards midline
sustains rhythmic suck,swallow,breathing sequences

21

Prof Oreste Battisti, CHU Liège

Prévention posturale, portage et cocon ; prévention des troubles de l'oralité ; le toucher

Pourquoi une prévention posturale?

Qui n'a jamais vu ces bébés qui à la suite d'un plus ou moins long séjour à l'hôpital, gardent cette même position rigide, qu'ils soient placés sur le dos, ou sur le ventre, couchés ou debout, la tête tournée sur un côté, et renversée à l'arrière, les bras en chandelier, les cuisses en grenouille écrasée, les pieds en canard, et pour lesquels toute activité située en dessous de la ligne des épaules semble inconcevable. Impossible de porter les mains à la bouche, impossible de saisir le jouet que tend papa ou maman devant soi... Ils semblent ne pas reconnaître leurs propres corps, ni bien sûr, l'usage qu'ils peuvent en faire.

Ces bébés sont souvent irritable, parfois même insaisissables, impossibles à asseoir sur les genoux, difficiles à contenir dans le bain, ou même lors d'un "câlin", parce qu'ils se raidissent en arc de cercle arrière au moindre contact

Diverses études se sont penchées sur les problèmes engendrés par ces postures anormales, acquises dès le début de l'hospitalisation du nouveau-né.

Le positionnement des bébés prématurés a été mis en place à des fins préventives, et s'appuie sur les travaux du Docteur A. GRENIER dans les années 1980.

Il nécessite la collaboration de toute l'équipe, en particulier les infirmières, auxiliaires, puéricultrices qui sont au quotidien avec l'enfant.

Il n'est pas nécessaire de rappeler l'immaturité neurologique de l'enfant prématuré. Celle-ci a pour conséquence une hypotonie généralisée de l'enfant qui ne peut lutter contre la pesanteur.

Les positions pathologiques du nouveau-né prématuré

L'enfant prématuré est ainsi sujet à adopter rapidement des positions vicieuses et dommageables pour son développement ultérieur.
Les bras en chandelier

Les épaules sont en rotation externe. L'enfant ne peut plus rapprocher ses bras du corps, et ses mains du visage.

Opisthotonus

C'est une contraction généralisée des muscles extenseurs. La tête est rejetée en arrière, l'extension axiale est privilégiée à l'enroulement.

Position de « grenouille écrasée » impliquant une attitude de « pieds en canard »

elle apparaît le plus souvent chez le bébé prématuré, et se voit aussi bien en décubitus dorsal que ventral. Les cuisses, genoux, pieds sont en complète rotation externe et les genoux remontent sur le côté du corps jusqu'aux hanches. Le bassin repose ainsi à plat sur le matelas.

Un outil à la vigilance positionnelle, le cocon

La mise en place de différents dispositifs ("Greniers", cocons...) ont été proposés depuis plusieurs années dans une prévention des troubles orthopédiques.

Le cocon maintient le bébé dans des attitudes fonctionnelles tout en lui offrant des possibilités de mobilité maximale. Au niveau de la ceinture pelvienne, il maintient les hanches en légère abduction, et les genoux en dessous des hanches. Les pieds sont posés à plat sur le lit (ou en contact avec un tissu épais) afin de favoriser la mobilisation volontaire des jambes. Au niveau de la ceinture scapulaire, placé au plus près du corps de bébé, il soutient légèrement les épaules. La tête est demi-fléchie dans l'axe afin de favoriser ventilation et déglutition.

Au-delà de l'aspect orthopédique, le cocon répond aux besoins physiques et psychiques de l'enfant prématuré. C'est donc un outil important pour le psychomotricien.

Réponse aux besoins physiques

Un positionnement adapté aux caractéristiques physiologiques de l'enfant prématuré permet de normaliser l'équilibre du tonus neuromusculaire (respect de l'enroulement fetal...), de soulager l'enfant de la pesanteur et ainsi de lui faciliter la mobilité et l'éveil. Les mains près de son visage, l'enfant à la possibilité de toucher son corps (et donc d'en prendre conscience), éventuellement de mettre la main à la bouche (sensation sécurisante). La triangulation mains-yeux-bouche est à la base de la découverte du corps. Cette posture encourage les actions d'exploration de l'enfant. La contenance du cocon n'est pas une contention : la liberté de mouvement du bébé est facilitée.

Réponse aux besoins psychiques

Le cocon maintient l'enfant dans des positions rassemblées, comme dans l'utérus protecteur. Le contact du cocon donne une limite spatiale au lit, son contact avec le sommet du crâne constitue un appui apprécié du bébé. En créant les limites closes, en rassemblant ce corps si terriblement démantelé par des sensations multiples et stressantes, il procure au bébé un ancrage, lui permettant de retrouver un certain équilibre qui le rend plus réceptif à l'environnement et aux efforts déployés pour son bien-être et pour ses soins. C'est un moyen de détente, et donc aussi un outil analgique de base appréciable.

L'utilisation du cocon, une pratique simple

Le décubitus dorsal

L'axe tête-tronc-bassin est préservé. La tête est demi-fléchie. Les épaules sont ramenées en avant permettant un rapprochement des bras le long de l'axe médian. Les mains peuvent être portées à la bouche. Les hanches sont maintenues en légère abduction, les genoux sont situés sous les hanches. Les pieds peuvent reposer au sol.

Le décubitus ventral

L'axe tête-tronc-bassin est préservé. La tête est demi-fléchie. Les épaules peuvent s'enrouler grâce à l'appui du tronc sur le cocon. Les mains peuvent être portées à la bouche. Les hanches sont maintenues en légère abduction, les genoux sont situés sous les hanches.

Le décubitus latéral

L'axe vertébral et la tête de l'enfant sont maintenus en enroulement. Celui-ci peut bouger librement ses membres inférieurs et supérieurs. L'aménagement de la couveuse peut permettre une stimulation visuelle ou tactile adaptée aux capacités de l'enfant.

En conclusion, la prévention posturale s'avère donc indispensable pour :

- Prévenir les déformations articulaires et les raccourcissements musculaires
- Supprimer les atteintes périphériques qui peuvent fausser les observations de l'examen neurologique
- Réduire au maximum les risques de non-réversibilité pour les enfants à séquelles neurologiques
- Prévenir le risque de retard psychomoteur
- Soulager de la pesanteur
- Rassembler les membres supérieurs et inférieurs et assurer un maximum de confort corporel
- Favoriser un bon fonctionnement cardiaque, respiratoire et digestif.

Le portage du tout-petit

Le portage en néonatalogie

Le portage doit répondre avant tout «au besoin fondamental de l'enfant de se sentir soutenu et enveloppé, en sécurité émotionnelle. » (N. THOMAS).

Le portage physique:

Deux aspects s'imposent : le mouvement d'enroulement et la notion de sécurité de base.

La sécurité de base est liée au maintien que propose l'adulte. L'enfant doit être tenu sous sa base (fesses et cuisses) et la nuque : La colonne vertébrale ainsi soutenue amène la perception de l'axe corporel. Libéré de sa motricité réflexe, la détente neuromusculaire est favorisée, l'état de vigilance de l'enfant est adapté à la relation.

Le mouvement d'enroulement est nécessaire à l'enfant pour se sentir en sécurité, lui donnant une sensation de globalité et d'unité corporelle. Ainsi différents modes de portages peuvent être proposés aux parents: la position du bouddha décrite par le Dr Grenier, la position de la balancelle et le portage en position érigée.

Le portage psychique:

C'est la manière dont la mère (ou le père) vit et porte psychiquement son enfant dans son imaginaire, dans sa "capacité de rêverie".

Intérêts et apports du portage

Un portage adéquat favorise la construction du schéma corporel du tout-petit en lui permettant d'intégrer des schèmes moteurs adaptés. De plus, celui-ci contribue à minimiser les états d'excitation, à étayer le sentiment de sécurité et de bien-être. L'enfant se sent porté, soutenu, contenu par un environnement sécurisant. Il découvre un plaisir à bouger, à ressentir et à s'exprimer avec son corps, à entrer en relation.

Par le portage, la mère propose des stimulations tonico-motrices à son enfant, favorisant ainsi son développement psychomoteur, mais aussi permet son éveil à la vie relationnelle et émotionnelle.

Enfin, le portage de l'enfant (le holding, Winnicott) et la continuité des soins maternels (le handling) dont il bénéficie sont à la base de l'intégration du Moi en un tout unifié, et de l'intériorisation des limites corporelles.

Le rôle du psychomotricien auprès des parents

Le portage est rarement possible pour les parents en début d'hospitalisation, limité par les contraintes liées à la prise en charge médicale du bébé et à leur appréhension. Les différentes prothèses rendent difficiles la mise aux bras. Ce sont pourtant des moments privilégiés d'interaction, où les liens affectifs et relationnels, d'attachement, se construisent.

Le psychomotricien a donc pour rôle de rendre possible le portage dès que les conditions médicales le permettent, d'accompagner et de sécuriser le parent, le valoriser dans ses compétences, le guider si besoin pour entrer en relation avec son bébé à travers le dialogue tonique.

Le portage, un moyen de locomotion

Inspiré des méthodes traditionnelles de portage africaine ou sud-américaine, le portage comme moyen de locomotion, avec pagnes, tissus, écharpes... fait petit à petit son apparition dans nos sociétés modernes.

En écharpe, le bébé est lové contre sa mère (ou son père), il retrouve la chaleur, l'odeur, la voix de sa mère, il retrouve le plaisir du peau-à-peau comme la mère retrouve le plaisir de sentir son tout-petit contre soi, le plaisir de bouger ensemble.

A l'hôpital, bien plus qu'un mode de locomotion, cette intervention psychomotrice permet à la mère de se projeter vers le retour au domicile avec son petit.

La prévention des troubles de l'oralité en néonatalogie

La constatation a été faite qu'un certain nombre d'enfants ayant séjourné un long moment en réanimation néonatale souffrent de troubles de l'oralité (refus de manger par voie orale, réflexe nauséux, troubles de la succion/déglutition...)

Dans le service où se déroulait mon stage, plusieurs soignants (infirmières, kinésithérapeutes...) se sentaient démunis face à ce problème. J'ai souhaité comprendre quelles pouvaient être les origines de ces troubles, les conséquences à long terme qu'ils pouvaient entraîner et quelles interventions pouvaient proposer le psychomotricien pour les prévenir.

L'immaturité de l'appareil digestif du prématuré nécessite un apport alimentaire progressif. Lorsque cette immaturité est trop importante, l'enfant est nourri par un cathéter (voie parentérale) ce qui évite le processus de digestion. Puis progressivement, une alimentation par « gavage » ou alimentation entérale viendra stimuler l'appareil digestif de l'enfant dans un premier temps pour devenir mode de nutrition exclusif ensuite. Les tentatives d'alimentation par voie orale ne peuvent s'organiser avant trente-deux semaines de gestation, âge physiologique d'une succion efficace. En effet, Prescht a démontré que la succion était acquise in utero dès la 15^e semaine, mais la coordination succion/déglutition/respiration n'est vraiment mature qu'à la 34^e semaine. Cette immaturité signe l'incompétence de l'enfant prématuré et sa fragilité. Dans le cas d'un souhait d'alimentation par allaitement, voilà un premier obstacle pouvant mettre à mal l'interrelation mère-enfant. En effet, les temps de gavage ne font pas l'objet d'une interaction avec un adulte et place la mère dans une situation d'impuissance.

Celle-ci va être contrainte de tirer son lait pour conserver la possibilité d'allaiter une fois la maturité digestive de l'enfant acquise.

Durant des périodes critiques du développement en réanimation, l'enfant manque d'expérience alimentaire (Les apports alimentaires sont quasi constants, le bébé ne ressent ni la sensation de faim, ni la sensation de satiété associée à l'absorption du lait, et donc échappe à la frustration mais aussi au plaisir de sentir le lait chaud passer dans son corps, de sentir son ventre se remplir...). Il subit des agressions péri-orales (sonde d'intubation ou sonde d'alimentation nasogastrique, aspirations répétées dououreuses.) Peuvent s'ajouter une pathologie du tube digestif (reflux gastro-œsophagien, entéropathie, ...). L'enfant construit ainsi son schéma corporel sur un vécu dououreux « morcelant » le corps. L'enfant anticipe de plus en plus les situations dououreuses. Cette anticipation peut s'exprimer par une situation de stress marquée par une agitation, mais également par un repli de l'enfant dépassé par la situation. L'enfant met en place différents mécanismes de défense tels que le désinvestissement corporel, le retrait. Les troubles de l'oralité ne seraient qu'une expression de cette attitude défensive.

Connaissant l'importance de la place de l'oralité dans le développement psychoaffectif du nourrisson, quelles peuvent être les conséquences d'un désinvestissement de la sphère orale ?

Le stade oral décrit par Freud est la première phase du développement de la sexualité infantile. Tous les plaisirs sont apportés essentiellement par la bouche et la succion auxquels s'ajoutent, petit à petit, d'autres plaisirs sensoriels (toucher, vue, audition) tournés vers la mère. De la pulsion d'autoconservation va progressivement se détacher la pulsion sexuelle, l'enfant utilisant le suçotement pour retrouver le plaisir déjà éprouvé par la succion. Les lèvres, la cavité buccale, la langue mais aussi le tube digestif et les organes de phonation appartiennent à la zone bucco-labiale, première zone érogène que l'enfant utilise pour découvrir le monde. En portant tout à sa bouche, l'enfant cherche à faire entrer dedans tout ce qui est dehors et comprend ainsi qu'il existe un dehors différent de lui. Ainsi il se distingue des objets et des autres. Pour Freud, le premier objet pulsionnel est le sein ou le biberon qui, en dehors de l'apport alimentaire, procure une excitation de la région buco-linguale, source de plaisir. L'enfant cherche à prolonger cette sensation de plaisir en suçant son pouce.

Ainsi la sphère péribuccale est à la fois :

- organe d'alimentation,
- organe d'auto-érotisme apporté par le plaisir qu'éprouve à travers la succion,
- organe d'intégration des rythmes apporté par les moments de repas,
- organe d'incorporation (repérage entre le dedans et le dehors, Moi/non Moi) qui permet le processus d'introjection et d'identification,
- organe de relation,
- le lieu des premières expériences, et d'acquisition des premières intégrations sensorielles : organe d'exploration
- la succion est une modalité de l'attachement au même titre que le grasping ou le réflexe de foussement.

On peut donc imaginer les troubles ultérieurs qui peuvent apparaître liés aux troubles de l'oralité.

De plus, les difficultés alimentaires précoces ont un retentissement sur la qualité de l'accordage mère-enfant, qu'il faut considérer. La mère peut se sentir coupable de ces difficultés à alimenter son enfant, ses capacités de "bonne mère" seraient remises en question.

Comment la psychomotricité pourrait participer à la prévention les troubles de l'oralité ?

- Prévenir les troubles de l'oralité en aidant l'enfant à retrouver des sensations de plaisir au niveau de la sphère orale, lui donner la possibilité d'investir cette zone corporelle, de l'intégrer dans son schéma corporel.
- Suction non nutritive, en dehors et pendant les temps de gavage (afin que l'enfant puisse lier satiété et succion, qu'il retrouve un plaisir dans la succion, mais aussi pour stimuler le réflexe de succion qui peut se perdre s'il n'est pas entretenu).
- Toucher sensoriel de la sphère péri-orale : les joues, les lèvres, la langue, afin de réintégrer cette zone corporelle dans le schéma corporel de l'enfant et lui redonner un sentiment de corps unifié.
- Sollicitations gustatives dès que possible permettant à l'enfant d'aborder la découverte du goût, de la texture, de l'odeur.
- Intégrer la mère aux stimulations orale afin de permettre les interactions qui auraient lieu normalement lors de l'allaitement. Lui permettre de projeter son enfant comme un être compétent dans l'allaitement.

Le toucher contenant

La peau est le premier-né de nos organes. Ce sens est ainsi le premier à se développer chez l'embryon. Le tact s'éveille en effet dès le deuxième mois de gestation. C'est par la peau que s'établit notre premier contact avec le monde extérieur et particulièrement avec notre mère. Le toucher contenant se base sur une série de gestes respectueux du corps de l'enfant (contact non segmentaire, unifiant et contenant). Mais bien plus qu'une technique, c'est une écoute active de la mère à son enfant, une rencontre entre deux partenaires, un échange tonique et relationnel.. L'enfant parle avec son corps, il exprime ses désirs et ses réticences. Le bébé est un être doué de communication. Nous accompagnons les parents dans le décodage des signaux de leur enfant. Généralement, ceux-ci sont déjà en mesure de décoder ce langage corporel. Grâce à la sensibilité des parents, et particulièrement de la mère aux premiers instants de vie de l'enfant (préoccupation maternelle primaire, Winnicott), ceux-ci apprennent à lire la multitude de petits signes de plaisir, déplaisir que leur bébé envoie en réponse à leurs gestes. Mais pour de nombreuses raisons, certains parents peuvent être en décalage par rapport à ce qu'ils perçoivent de leur enfant. Le nouveau-né est dans le besoin vital d'être enveloppé, contenu, maintenu, pour que soit supportable l'angoissante perte de limites, de résistance aux mouvements, de pression contre sa peau qu'il rencontrait dans le ventre maternel. Le toucher va l'aider à compenser cette dépendance, à s'autonomiser, par l'élaboration d'une enveloppe corporelle contenant permettant de prendre conscience de ses limites corporelles et de renforcer la cohésion psychique et corporelle du sujet.

Le contact corporel investi des gestes maternels est chargé de sens et d'affect. En invitant les parents à entrer en relation avec leur nourrisson, celui-ci favorise le processus d'attachement en développant un dialogue corporel privilégié.

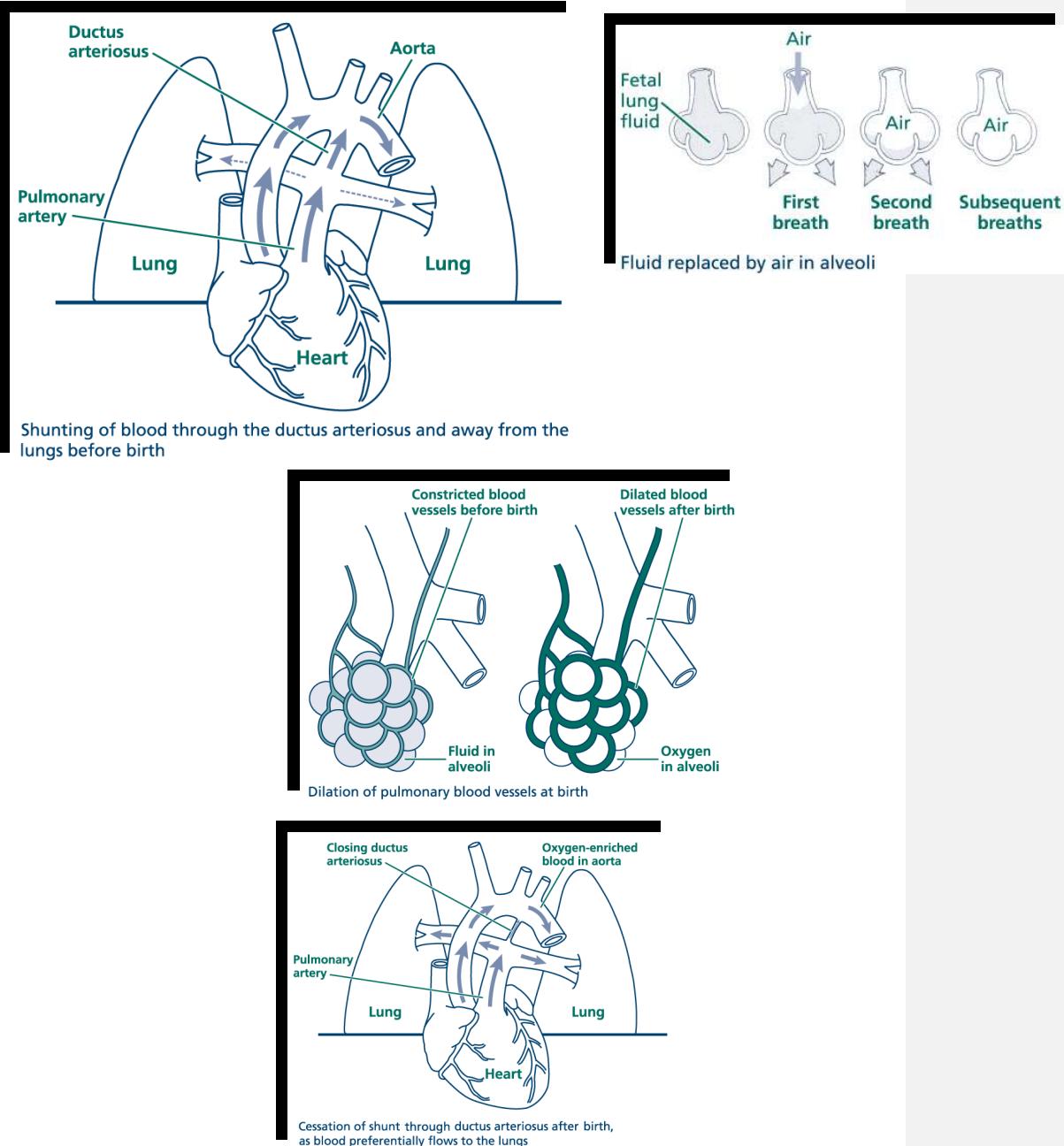
La notion de plaisir, corporel et relationnel, constitue un des principaux objectifs de cette médiation.

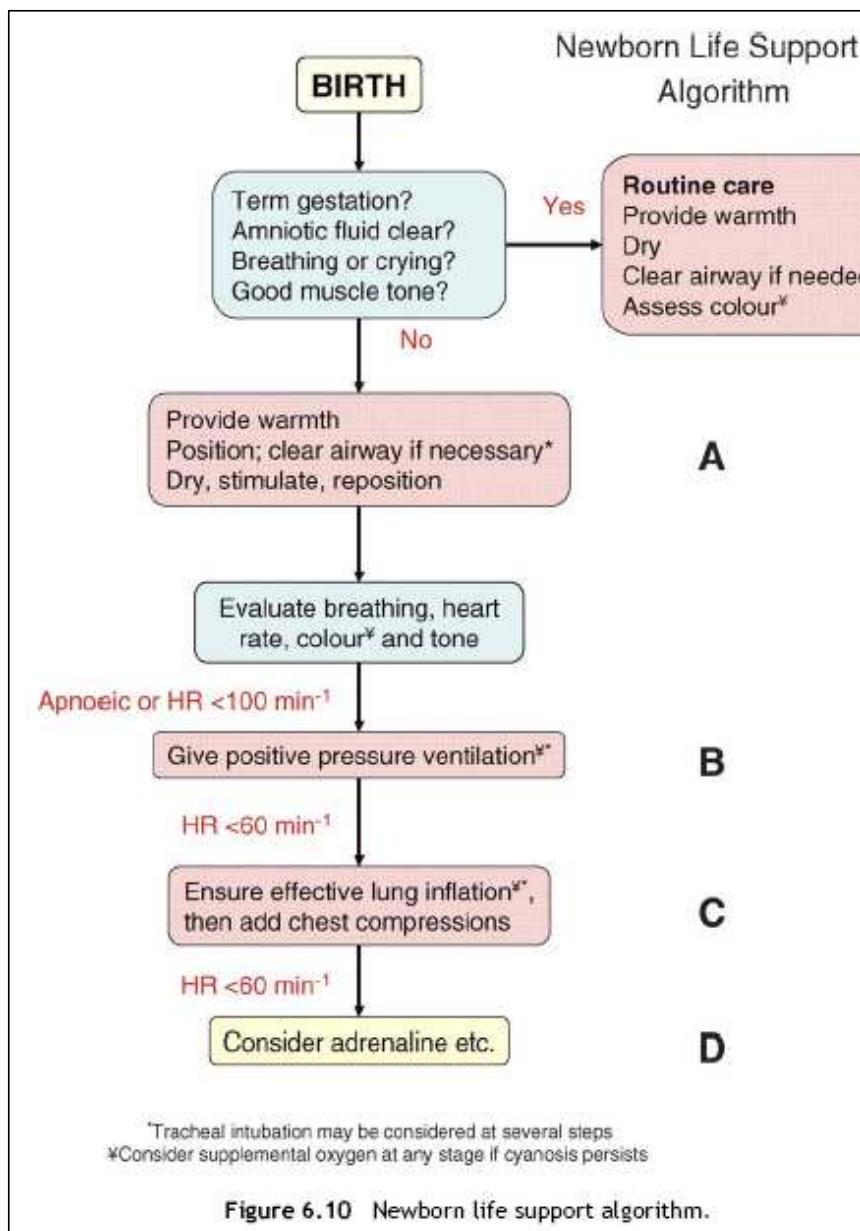
Le concept du peau-à-peau Maman bébé après la naissance:

- Le concept d'un contact précoce se justifie comme catalyseur d'une rencontre physique amoureuse entre le bébé et le parent (J Bowlby)
- Ceci, comme tout aspect chez l'enfant, doit être pris selon le point-de-vue de l'enfant et non de l'adulte (DW Winnicot et TB Brazelton).
- Dans ce concept, il faut allier la vision (par l'adulte), le contact cutané (par les deux) et l'odorat (par les deux)
- Tout phénomène émotif ne sera pleinement efficace que si auparavant le bien-être physique est maintenu (DW Winnicot et D Stern)
- Ainsi, tout nouveau-né, avant d'être mis sur la poitrine (et non le ventre) de sa mère afin que son visage, ses joues touchent le visage ou le cou de sa mère, et sa petite main ne grappe celle de sa mère (et de son père), doit être asséché par un tissu chaud, puis son tronc et ses membres inférieurs emmaillotés seront mis contre le corps de sa mère **pour autant que les autres conditions, du côté de la mère et du bébé, le permettent.**
- Mettre de suite (sans l'avoir asséché ou emballé immédiatement dans un tissu chaud) l'enfant sur la peau de la mère entrave la thermorégulation du bébé tout comme ce serait le cas pour quelqu'un qui est obligé de sortir de son bain à la rencontre d'un inconnu qui sonne à la porte d'entrée.

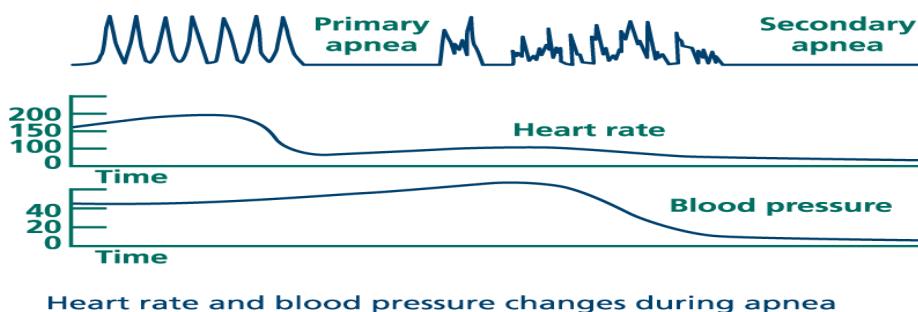
Schémas didactiques ou exercices de révision

→ Circulation et respiration avant et après la naissance :

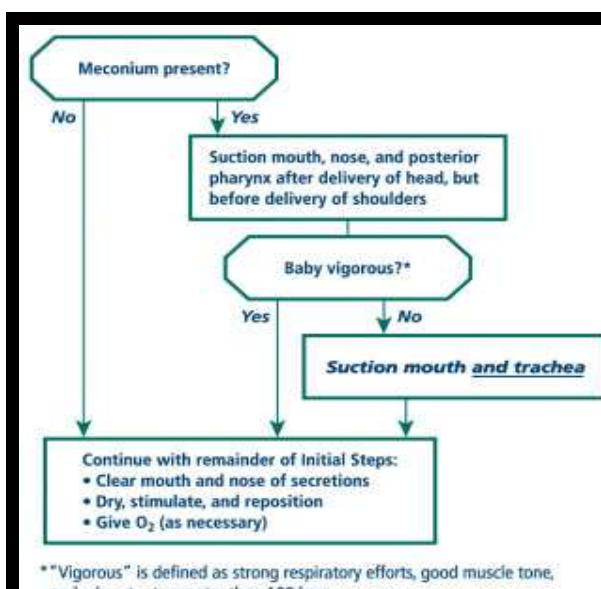




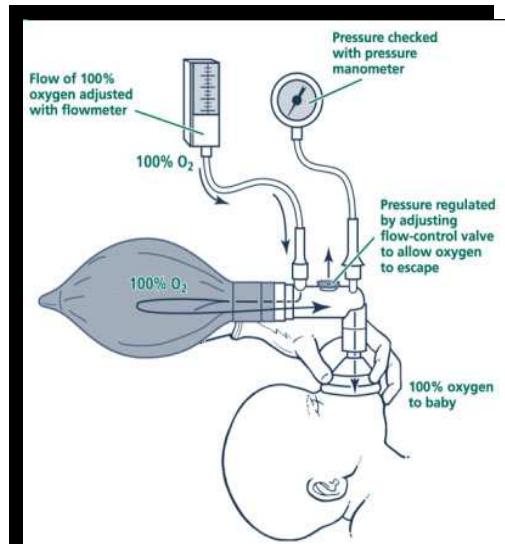
→ L'apnée primaire et secondaire à la naissance :



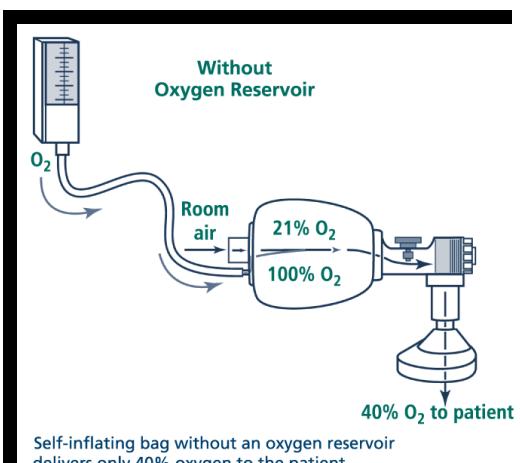
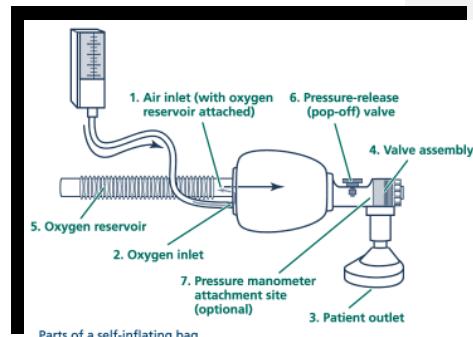
→ La présence de méconium dans le liquide amniotique



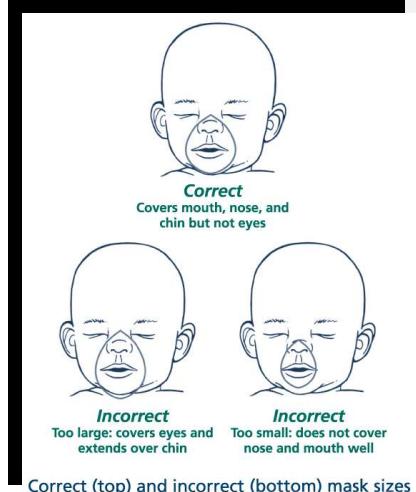
→ L'assistance respiratoire :

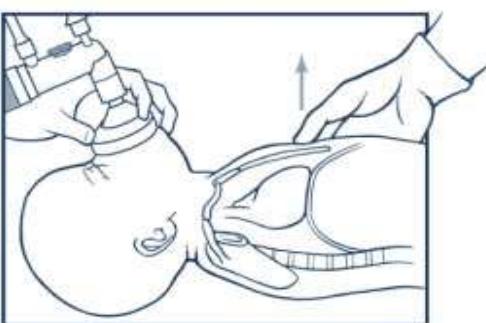
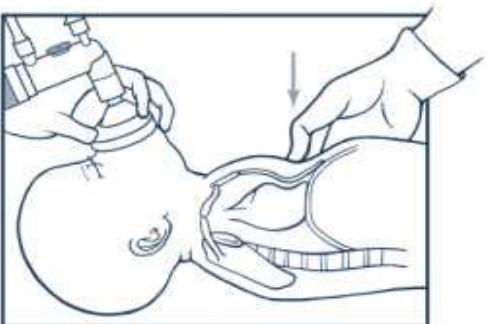


Regulation of oxygen and pressure in flow-inflating bag



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

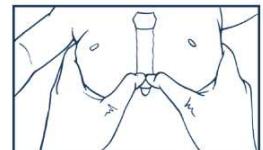
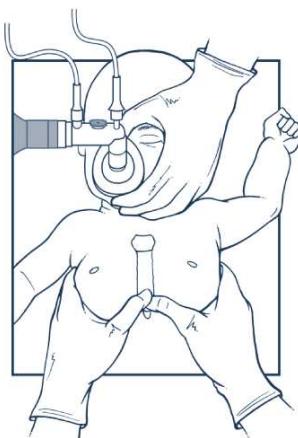




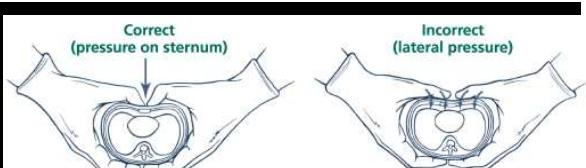
Compression (top) and release (bottom)
phases of chest compressions



Two people are required when chest compressions are given.

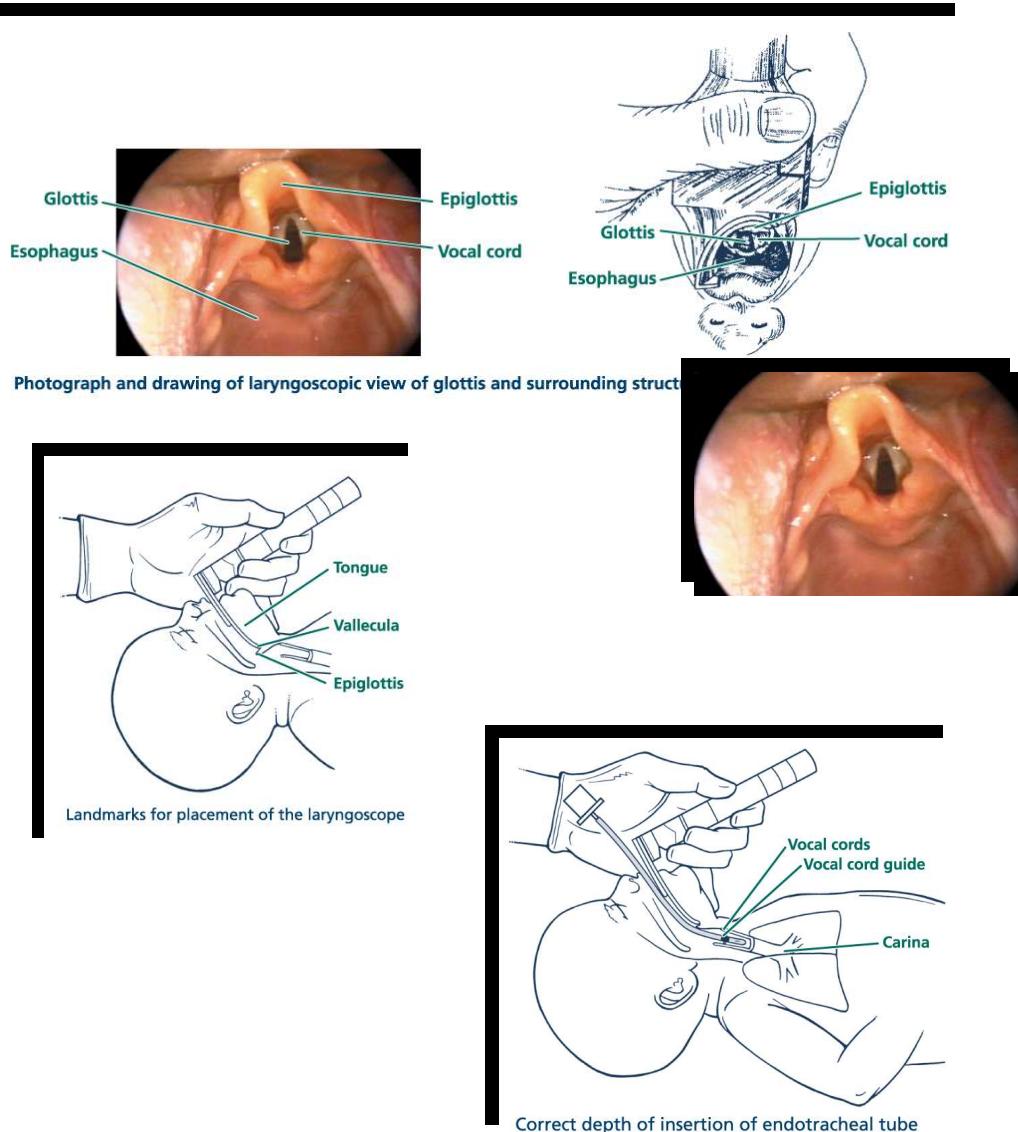


Thumb technique of chest compressions for small (left) and large (right) babies

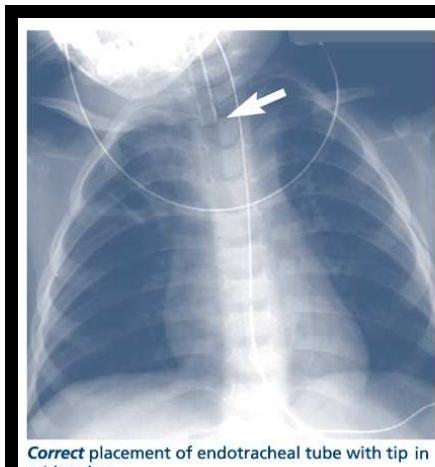


Correct and incorrect application of pressure with thumb technique
of chest compressions

→ L'intubation endotrachéale :



→ L'importance de la radiographie thoracique : position du tube, de la sonde gastrique, de l'expansion pulmonaire, du diagnostic :



Correct placement of endotracheal tube with tip in midtrachea

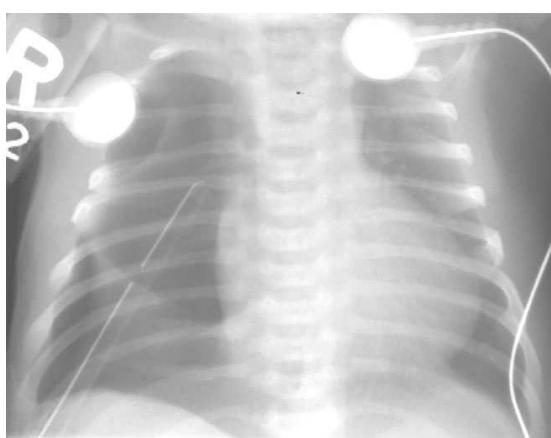
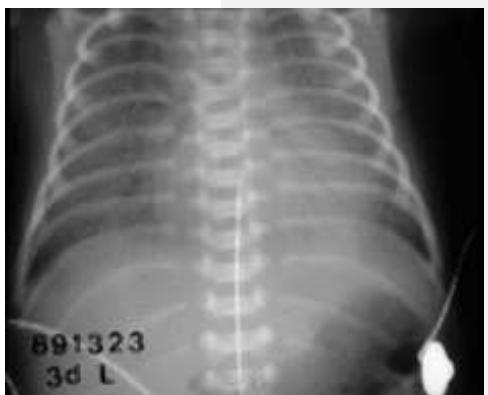


Incorrect placement of endotracheal tube with tip in right main bronchus. Note collapse of left lung.

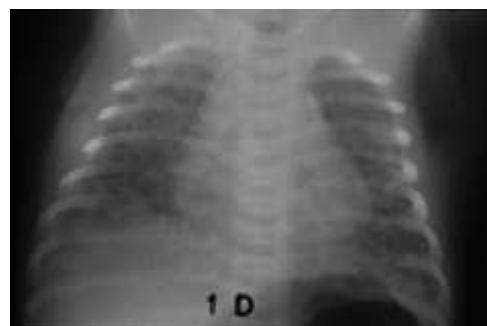
Inhalation méconiale



Pneumothorax et drain thoracique



Hypoplasie pulmonaire



pneumonie



Hernie diaphragmatique gauche

