

Pédiatrie en maternité

Réanimation en salle de naissance

F. Gold
M.-H. Blond
C. Lionnet
I. de Montgolfier

1^{re} édition

 **MASSON**

Pédiatrie en maternité

CHEZ LE MÊME ÉDITEUR

Du même auteur :

SOINS INTENSIFS ET RÉANIMATION DU NOUVEAU-NÉ, par F. GOLD, Y. AUJARD, M. DEHAN, P.-H. JARREAU, T. LACAZE-MASMONTEIL, C. LEJEUNE, G. MORIETTE, M. VOYER. 2006, 2^e édition, 624 pages.

MÉDECINE ET BIOLOGIE DE LA REPRODUCTION, par S. HAMAMAH, É. SALIBA, M. BENHAMED, F. GOLD. *Collection de gynécologie-obstétrique*. 2001, 336 pages.

MÉDECINE ET BIOLOGIE DU DÉVELOPPEMENT, par É. SALIBA, S. HAMAMAH, M. BENHAMED, F. GOLD. *Collection de gynécologie-obstétrique*. 2001, 456 pages.

FŒTUS ET NOUVEAU-NÉ DE FAIBLE POIDS, par F. GOLD. *Collection de périnatalité*. 2000, 2^e édition, 240 pages.

Dans la collection Périnatalité :

DEVENIR PARENTS EN MATERNITÉ, par M. CANON-YANNOTTI. *Collection de Périnatalité*. 2002, 192 pages.

LES MÉDICAMENTS EN PÉRINATOLOGIE, par F. BRION, D. CABROL, G. MORIETTE et coll. *Collection de Périnatalité*. 2003, 432 pages.

NEUROLOGIE PÉRINATALE, par C. AMIEL-TISON. *Collection de Périnatalité*. 2005, 3^e édition, 320 pages.

Autres ouvrages :

SOINS AUX NOUVEAU-NÉS. AVANT, PENDANT ET APRÈS LA NAISSANCE par J. LAUGIER, J.-C. ROZE, U. SIMÉONI et coll. 2006, 2^e édition, 880 pages.

URGENCES PÉDIATRIQUES, par A. BOURRILLON, G. CHÉRON. 2005, 3^e édition, 752 pages.

URGENCES ET SOINS INTENSIFS PÉDIATRIQUES, par J. LACROIX, M. GAUTHIER, P. HUBERT et coll. 2007, 1450 pages.

NEUROLOGIE PÉDIATRIQUE, par P. LANDRIEU, M. TARDIEU. *Collection Abrégés de médecine*. 2001, 2^e édition, 208 pages.

PÉDIATRIE, par A. BOURRILLON. 2008, 5^e édition, 848 pages.

PSYCHOPATHOLOGIE DU NOURRISSON ET DU JEUNE ENFANT, par P. MAZET, S. STOLERU. *Collection Les Âges de la vie*. 2003, 3^e édition, 448 pages.

ABRÉGÉS **de Périnatalité**

Pédiatrie en maternité Réanimation en salle de naissance

F. GOLD

Professeur des Universités
Praticien hospitalier
Hôpital Armand-Trousseau, Paris

M.-H. BLOND

Praticien hospitalier
Hôpital Clocheville, Tours

C. LIONNET

Praticien hospitalier
Hôpital Bretonneau, Tours

I. DE MONTGOLFIER

Praticien hospitalier
Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris

publié sous la direction de
Claudine Amiel-Tison
et Dominique Cabrol

3^e édition





Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photocopillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. : 01 44 07 47 70.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle par quelque procédé que ce soit des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective, et d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. 2009

ISBN : 978-2-294-08476-8

ELSEVIER MASSON SAS – 62, rue Camille Desmoulins –
92442 Issy-les-Moulineaux Cedex

LISTE DES COLLABORATEURS DE LA 3^e ÉDITION

BLOND M.-H., praticien hospitalier, pédiatre, service d'information médicale, épidémiologie et économie de la santé, hôpital Bretonneau, CHU de Tours.

CISSOKO H., médecin attaché, pharmacologue, service de pharmacologie clinique, hôpital Bretonneau, CHU de Tours.

DE COURTIVRON B., praticien hospitalier, orthopédiste, service d'orthopédie pédiatrique, hôpital Clocheville, CHU de Tours.

DE MONTGOLFIER I., praticien hospitalier, pédiatre en néonatalogie, maternité, hôpital de la Pitié-Salpêtrière, CHU de Paris.

DESPERT F., praticien hospitalier, pédiatre, service de pédiatrie A, hôpital Clocheville, CHU de Tours.

GOLD F., professeur des universités, praticien hospitalier, service de néonatalogie, hôpital d'enfants Armand Trousseau, CHU de Paris.

JONVILLE-BÉRA A.-P., praticien hospitalier, pharmacologue, service de pharmacologie clinique, hôpital Bretonneau, CHU de Tours.

LIONNET C., praticien hospitalier, pédiatre en maternité, hôpital Bretonneau, CHU de Tours.

TIETCHE F., maître de conférences, praticien hospitalier, chef du service de néonatalogie, centre mère et enfant de la fondation C. Biya, faculté de médecine et des sciences biomédicales, université de Yaoundé, Cameroun.

VAILLANT L., professeur des universités, praticien hospitalier, service de dermatologie, CHU de Tours.

VAILLANT M.-C., praticien hospitalier, cardio-pédiatre, service de pédiatrie A, hôpital Clocheville, CHU de Tours.

LISTE DES COLLABORATEURS (1^{re} ET 2^e ÉDITION)

AJAM É., praticien hospitalier, pédiatre, SMUR pédiatrique, hôpital Clocheville, CHU de Tours.

BURGUET A., praticien hospitalier, service de réanimation pédiatrique, CHU Jean-Bernard, Poitiers.

FAVRE A., praticien hospitalier, pédiatre en néonatalogie, service de néonatalogie, CH de Cayenne.

GOUDEAU A., professeur des universités, praticien hospitalier, chef du service de virologie-bactériologie, hôpital Bretonneau, CHU de Tours.

LE TOUZE A., praticien hospitalier, chirurgien pédiatrique, service de chirurgie viscérale, urologique et plastique, hôpital Clocheville, CHU de Tours.

SAILLANT D., praticien hospitalier, pédiatre en maternité, hôpital Bretonneau, CHU de Tours.

ABRÉVIATIONS

AA = acide arachidonique
ADN = acide désoxyribonucléique
ADP = adénosine diphosphate
A FDPHE = Association française pour le dépistage et la prévention des handicaps de l'enfant
AFFSSA = Agence française de sécurité sanitaire des aliments
AFSSAPS = Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé
AG = âge gestationnel ou acides gras ou anesthésie générale
Ag = antigène
AGPI-CL = acide gras polyinsaturé à chaîne longue
AINS = anti-inflammatoire non stéroïdien
AM = allaitement maternel
AMP = adénosine monophosphate / assistance médicale à la procréation
ANAES = Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
ALR = anesthésie loco-régionale
APM = âge postmenstruel
AR (lait) = lait antirégurgitations
ARA = acide arachidonique
ARN = acide ribonucléique
ART = anticorps dirigés contre les récepteurs de la TSH
ARV = anti-rétroviraux
ASE = aide sociale à l'enfance (service de l')
ASP = radiographie de l'abdomen sans préparation
ATS = antithyroïdien de synthèse
AZT = zidovudine (*Rétrovir*)
BCG (vaccin) = bacille de Calmette et Guérin
BD = déficit de base
BGN = bacille à GRAM négatif
BM (test) = test de Boehringer-Mannheim

- CA** = canal artériel (persistant)
CAMSP = centre d'action médico-sociale précoce
CAV = canal atrioventriculaire
CCAM = classification commune des actes médicaux
CdAM = catalogue des actes médicaux
CDES = commission départementale d'éducation spéciale
CFU = colonie formant unité
CIA = communication interauriculaire
CIM.10 = classification internationale des maladies (10^e révision)
CIV = communication interventriculaire
CIVD = coagulation intravasculaire disséminée
CMD = catégorie majeure de diagnostics
CMV = cytomégalovirus
CNAMTS = caisse nationale d'assurance maladie des travailleurs salariés
CoA = Co-enzyme A
CPAP = *Continuous Positive Airway Pressure*
CRF = capacité résiduelle fonctionnelle
CRP = C réactive protéine
CS = consultation d'un spécialiste
CU = contractions utérines
DAD = diagnostic associé documentaire
DAS = diagnostic associé significatif / Direction des Affaires Sociales
DHA = acide docosahexaénoïque
DID = diabète insulino-dépendant
DIM = département d'information médicale
DR (T) = détresse respiratoire (transitoire)
DRASS = direction régionale de l'action sanitaire et sociale
ECBU = examen cyto bactériologique urinaire
ECG = électrocardiogramme
E. Coli = *Escherichia coli*
EDTA = éthylène diamine tétra-acétique
EE = éclairage énergétique
EEG = électroencéphalogramme
EPA = acide eicosapentaénoïque
ESPGHAN = *European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition*
ETF = échographie (cérébrale) transfontanellaire
FC = fréquence cardiaque
FINESS = fichier national des établissements sanitaires et sociaux
FiO₂ = fraction d'oxygène dans le mélange gazeux
FOS = fructo-oligosaccharides
FP = forfait pédiatrique (enfant âgé de 0 à 24 mois)

- FPN** = faible poids de naissance
FR = fréquence respiratoire
G6PD = glucose 6-phosphate déshydrogénase
GENUP (-RP) = groupe d'étude en néonatalogie et urgences pédiatriques
(de la région parisienne)
GHM = groupe homogène de malades
GOS = galacto-oligosaccharides
H2, H4, ... = 2 heures de vie, 4 heures de vie...
HA (lait) = lait hypo-allergénique
HELLP (syndrome) = *Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets syndrome*
HPA = *Human Platelet Antigen*
HSV = *Herpes simplex virus*
HTA (P) = hypertension artérielle (pulmonaire)
IC 95 % = intervalle de confiance à 95 %
IgG, IgM... = immunoglobulines G, M...
IM, IV (L), IT = intramusculaire, intraveineux (lent), intratrachéal
IMF = infection (bactérienne) materno-foetale
IMG = interruption médicale de grossesse
ISA = indice synthétique d'activité
IVG = interruption volontaire de grossesse
J3, J4, ... = 3^e jour de vie, 4^e jour de vie...
KTVO = cathéter veineux ombilical
LA (M) = liquide amniotique (méconial)
LA (T) = liquide amniotique (teinté)
LCH = luxation congénitale de hanche
LCR = liquide céphalorachidien
LES = lupus érythémateux systémique
LM = lait maternel
M/F (ratio) = sex ratio masculin/féminin
M1, M5, ... = 1 mn de vie, 5 mn de vie...
MAHOS = logiciel de mesure de l'activité hospitalière
MCE = massage cardiaque externe
MCO = médecine-chirurgie-obstétrique
MHNN = maladie hémorragique du nouveau-né
MMH = maladie des membranes hyalines
MNI = mononucléose infectieuse
MSIN = mort subite inexplicée du nourrisson
MST = maladies sexuellement transmissibles
NN = nouveau-né
NNMD = nouveau-né de mère diabétique
NO (i) = monoxyde d'azote (inhalé)

O₂ = oxygène

OAA = Organisme autorisé pour l'adoption

OEA (P) = oto-émissions acoustiques (provoquées)

OMS = Organisation mondiale de la santé

OR (a) = *odds ratio* (ajusté)

ORL = oto-rhino-laryngologi(qu)(st)e

OS = oligosaccharides

PA = pression artérielle

PaO₂ = pression partielle d'O₂ dans le sang artériel

PC = périmètre céphalique

PCR = *polymerase chain reaction*

PEP = pression expiratoire positive

PEPCK = phospho-enol-pyruvate-carboxy-kinase (enzyme hépatique)

PERNNS = pôle d'expertise de références nationales des nomenclatures de santé

PgE2 = prostaglandine E2

PgE1 = prostaglandine E1

PHF = pseudo-hermaphrodisme féminin

PHM = pseudo-hermaphrodisme masculin

PL = ponction lombaire

PMA = pays moins avancé

PMI = protection materno-infantile

PMSI = programme de médicalisation des systèmes d'information

PN = poids de naissance

PNO = pneumothorax

PP = prélèvement périphérique

PPI = pression positive intermittente / préparation par injection

PSS = plagiocéphalie sans synostose

PT (I) = photothérapie (intensive)

PTH = parathormone

PTI = purpura thrombopénique idiopathique

PTU = propylthiouracile

PV = prélèvement vaginal

PVD = pays en voie de développement

RAo = rétrécissement aortique

RCF = rythme cardiaque foetal

RCIU = retard de croissance intra-utérin

REM = *rapid eye movements* (mouvements oculaires rapides)

RGO = reflux gastro-œsophagien

ROT = réflexe ostéo-tendineux

RP = rétrécissement pulmonaire

RPM = rupture prématurée des membranes

RSA = résumé de sortie anonyme
RSS = résumé standardisé de sortie
RUM = résumé d'unité médicale
SA = semaine d'aménorrhée
SAE = statistique annuelle des établissements
SAF = syndrome d'alcoolisation foetale
SaO₂ = saturation artérielle en oxygène
SB = streptocoque du groupe B
SC = sous-cutané(e)
SG = sérum glucosé
SIDA = syndrome d'immunodéficience acquise
SIO = sphincter inférieur de l'œsophage
SMIC = salaire minimum interprofessionnel de croissance
SNC = système nerveux central
SpO₂ = saturation en oxygène mesurée par oxymétrie pulsée
SRY = *Sex determining region Y*
SSESSAD = service d'éducation et de soins spécialisés à domicile
T3 (L) = triiodothyronine (libre)
T4 (L) = tetraiodothyronine (libre)
TBG = *thyrobinding globulin*
TCA = temps de céphaline activé
TCK = temps de céphaline-Kaolin
TCM = triglycérider à chaîne moyenne
TcPO₂ = valeur de PO₂ mesurée par voie transcutanée
TFPN = très faible poids de naissance (PN < 1 500 g)
TME = transmission mère-enfant
TN = taille de naissance
TOGD = transit œso-gastro-duodénal
TP = taux de prothrombine
TQ = temps de Quick
TRC = temps de recoloration cutanée
TRH = *thyrotropine releasing hormone*
TSH = *thyroid stimulating hormone*
Unicef = *United Nations International Children's Emergency Fund* (Fond des Nations Unies pour l'enfance)
VAS = voies aériennes supérieures
VHB = virus de l'hépatite B
VHC = virus de l'hépatite C
VIH = virus de l'immunodéficience (acquise) humaine
VM = ventilation mécanique
VO/VM = rapport des concentrations d'un produit dans la veine ombilicale foetale et dans le sang veineux maternel

VPN = valeur prédictive négative

VPP = ventilation en pression positive ou valeur prédictive positive.

VS-PEP = ventilation spontanée en PEP (administrée par voie nasale)

VZV = varicelle-zona-virus

AVANT-PROPOS

La pédiatrie en maternité est un mode d'exercice particulier de la néonatalogie, qui ne peut pas se résumer à la simple transposition, en milieu obstétrical, de la pratique néonatale faite en milieu pédiatrique ou *a fortiori* en milieu de réanimation néonatale. Ce mode d'exercice est en effet caractérisé par *trois données* qui en font la singularité :

- l'apriorisme de normalité, et non de pathologie, dont doit bénéficier tout couple mère-enfant : ceci ne dispense pas d'un examen rigoureux, voire même en accroît la nécessité lorsqu'il va s'agir de délivrer un certificat et une prédiction de normalité ; c'est ainsi notamment qu'il faut savoir « changer de casquette » entre la salle de naissance et la visite dans les chambres des accouchées ;

- l'importance à accorder à l'instauration d'une relation mère-enfant de bonne qualité, et les précautions à prendre pour la favoriser ;

- la haute surveillance exercée par la mère sur tout ce qui est fait pour (sur) le nouveau-né : la règle du « dire avant de faire » s'impose donc ici, et ce d'autant plus qu'il n'est pas question d'abuser du pouvoir que donne au médecin cette période si particulière où la mère vit un conflit entre le bébé parfait attendu et la réalité d'un état pathologique éventuel.

Tout examen pédiatrique en maternité peut déboucher schématiquement sur trois situations différentes :

- le diagnostic d'une urgence vitale ou fonctionnelle : tout en s'entourant des précautions nécessaires vis-à-vis de la famille, il doit conduire à la mise en œuvre immédiate des moyens adaptés à la *sauvegarde* de l'enfant ;

- la découverte d'une anomalie non urgente : il faut alors trouver le meilleur compromis entre le besoin médical d'explorer pour soigner et le besoin maternel d'attachement à l'enfant ; nombre d'examen et de consultations spécialisées peuvent ainsi être différés, pour préserver cette période

privilegiée que constituent les premiers jours de la vie; cet objectif de *confort* du couple mère-enfant ne doit jamais être méconnu;

– l'examen normal : avec quelques précautions oratoires, il doit conduire à une prédiction de normalité que la mère attend souvent avec anxiété, et qui, en la rassurant, bénéficie indirectement à l'enfant.

C'est sur de telles bases que repose l'ouvrage qui suit. Compte tenu de son faible volume, il a contraint les auteurs à faire des choix. C'est donc de façon délibérée que les données du diagnostic anténatal et de la médecine fœtale, ainsi que les grandes pathologies néonatales déclarées, qui sont maintenant largement développées dans d'autres ouvrages, ont été « sacrifiées » au profit des éléments qui fondent véritablement l'exercice quotidien de la pédiatrie en maternité, depuis la salle de naissance jusqu'à la sortie vers le domicile familial.

Depuis le début des années 2000, cet exercice a évolué sous l'effet de deux contraintes nouvelles, d'ailleurs parfaitement contradictoires :

– *le raccourcissement de la durée de séjour en maternité* : dans de nombreux établissements, après naissance par voie basse, la sortie a lieu à J3 (soit après 72 heures de vie), voire à J2; l'ANAES, dans ses recommandations de 2004, a défini les sorties précoces comme étant celles qui interviennent avant 48 heures de vie (à cette date, elles représentaient 7 % des séjours en maternité en France métropolitaine) ;

– *l'augmentation du nombre de tâches à accomplir* auprès du couple mère-enfant : information détaillée sur les dépistages biologiques (du fait de l'introduction du dépistage de la mucoviscidose), dépistage automatisé de la surdité, etc.

Ces contraintes n'en sont probablement qu'à leurs prémisses, et on peut d'ores et déjà envisager à moyen terme une transformation plus radicale des pratiques... Les auteurs espèrent donc que la 3^e édition, entièrement révisée, de cet ouvrage aidera les nombreux intervenants des premières heures et premiers jours de vie à prendre en charge les nouveau-nés qui leur sont (de plus en plus) transitoirement confiés et leur entourage proche.

F. GOLD, M.-H. BLOND, C. LIONNET, I. DE MONTGOLFIER

Les auteurs remercient pour leur aide : J.-J. Baudon, C. Guérois, C. Lejeune, M.-A. Le Bars, J. Maheut-Lourmière, S. Marchand, G. Muresan, C. Paringaux, M. Thirion, P. Thulliez, C. Renaud.

1

ADAPTATION À LA VIE EXTRA-UTÉRINE, L'ÉPREUVE DE LA NAISSANCE

Adaptation à la vie extra-utérine

- Phénomènes respiratoires
- Phénomènes circulatoires
- Thermorégulation
- Régulation glycémique

L'épreuve de la naissance

- Naissance normale
- Naissances anormales
- Éthique professionnelle

Après, en moyenne, 40 semaines et 3 jours de grossesse, le petit de l'homme s'adapte efficacement à la vie extra-utérine depuis 80 000 à 100 000 générations : c'est dire s'il s'agit d'un processus bien rôdé ! Cette adaptation n'en est pas moins complexe et encore en partie mal connue.

ADAPTATION À LA VIE EXTRA-UTÉRINE

Quatre catégories de phénomènes sont primordiaux à connaître pour qui veut aider un nouveau-né en difficulté dans les premières minutes de vie ; elles concernent : la respiration, la circulation, la thermorégulation, et l'équilibre glycémique.

Phénomènes respiratoires

Des mouvements respiratoires existent chez le fœtus à partir de la 12-15^e SA. Il s'agit d'une activité continue (en début de grossesse) puis intermittente, qui existe seulement pendant les phases d'activité électrocorticale cérébrale de bas-voltage (sommeil agité ou REM, c'est-à-dire accompagné de mouvements oculaires rapides), phases qui occupent 30-40 % du temps au cours du 3^e trimestre ; elle s'interrompt pendant le travail de l'accouchement. La finalité des mouvements respiratoires fœtaux demeure incertaine : on considère généralement qu'il s'agit d'un entraînement de l'appareil respiratoire à la future et brutale respiration aérienne postnatale.

*La naissance correspond donc, non pas au déclenchement de mouvements respiratoires dans les 20 secondes qui suivent l'expulsion ou l'extraction de l'enfant, mais au passage brutal de la respiration intermittente et sans finalité biologique de type fœtal à des mouvements respiratoires réguliers et efficaces du nouveau-né. Le mécanisme exact de ce passage reste mal connu : un rôle important est attribué par certains à l'élévation de la PaO_2 ; d'autres font intervenir le choc thermique, un *resetting* (recalibrage) des centres respiratoires bulbaires, ou la disparition d'un peptide placentaire inhibant (pendant la vie intra-utérine) la respiration fœtale. La régularité ultérieure du phénomène d'oscillation respiratoire (succession d'inspirations actives et d'expirations passives) est sous la dépendance des centres respiratoires bulbaires, dont la maturation peut être incomplète chez l'enfant de moins de 39-40 semaines d'aménorrhée (SA).*

Les premiers mouvements respiratoires du nouveau-né provoquent une inflation gazeuse alvéolaire pulmonaire. C'est principalement l'expansion alvéolaire qui met en route la circulation pulmonaire fonctionnelle, par l'effet mécanique d'abaissement rapide des résistances artérielles pulmonaires. Une synthèse endothéliale de NO, provoquée par l'élévation de la PaO_2 , et la libération de prostacycline, tous deux vasodilatateurs pulmonaires, participent également à l'abaissement des résistances vasculaires

pulmonaires. Les pressions exercées sur le poumon lors des premiers cris varient de -40 à $+80$ cm H₂O : ces variations peuvent, par elles-mêmes, provoquer une rupture alvéolaire pulmonaire et un pneumothorax (alors dit « idiopathique »). L'inadéquation entre ventilation et perfusion rend compte d'un shunt intrapulmonaire de 17 à 32 % (chez l'adulte : 5 %), qui explique la relative hypoxémie du nouveau-né : $\text{PaO}_2 = 70-80$ mm Hg (chez l'adulte : 95 mm Hg).

La stabilisation de l'aération alvéolaire ainsi obtenue est sous la dépendance du surfactant pulmonaire. Sécrété et stocké sous la forme d'inclusions lamellaires dans les pneumocytes de type II de la paroi alvéolaire pulmonaire, il est massivement libéré dans les voies aériennes sous l'effet de l'aération alvéolaire et du taux élevé des catécholamines circulantes. Il exerce sa fonction tensioactive à l'interface air-paroi alvéolaire, et empêche le collapsus expiratoire des territoires pulmonaires ouverts. Il conditionne ainsi la création puis le maintien d'une CRF d'environ 30 ml/kg de poids à partir de la 10-30^e minute de vie. Le volume courant se stabilise aux alentours de 6 ml/kg.

L'évacuation du liquide pulmonaire présent dans les voies aériennes et l'arrêt de sa sécrétion sont également indispensables, puisque le volume sécrété est voisin de 250-400 ml/24 heures à terme. Cette sécrétion s'interrompt dans les 30 minutes qui suivent la naissance ; mais en réalité la production du liquide pulmonaire diminue avant même la naissance, au cours du travail de l'accouchement. Le rôle des catécholamines est incriminé pour expliquer cet arrêt de sécrétion. L'évacuation du liquide pulmonaire est assurée en partie par la compression thoracique qui se produit lors du passage dans la filière génitale (exerçant sur le poumon une pression de 60 à 100 cm H₂O), éjectant en moyenne 30 ml de liquide trachéal. Elle est surtout liée à la résorption veineuse et lymphatique pulmonaire qui intervient dans les 2 à 6 heures qui suivent la naissance : l'épithélium alvéolaire pulmonaire (pneumocytes I et II) bascule rapidement d'une sécrétion de chlore à une absorption de sodium, provoquant ainsi un gradient osmotique qui attire le liquide alvéolaire vers l'interstitium pulmonaire puis la circulation veineuse et lymphatique pulmonaire ; les hormones de stress jouent un rôle majeur dans cette bascule ionique (par l'intermédiaire des canaux Na-amiloride-dépendants situés au pôle apical des cellules épithéliales pulmonaires). L'évacuation du liquide pulmonaire est ralentie en cas de naissance prématurée, en raison notamment de l'hypoprotidémie plasmatique de ces nouveau-nés ; elle est également plus lente chez les enfants qui naissent par césarienne avant tout début du travail.

Phénomènes circulatoires

La circulation fœtale est originale en ce qu'elle comporte un très faible débit pulmonaire, des résistances systémiques fœto-placentaires basses, et deux circuits parallèles droit et gauche communiquant par trois shunts

physiologiques : *ductus venosus* (canal d'Arantius), *foramen ovale* (trou de Botal), et *ductus arteriosus* (canal artériel) (fig. 1.1). Le sang riche en oxygène et en nutriments qui provient du placenta circule dans la veine ombilicale. Une forte proportion (55-65 %) traverse le foie pour rejoindre la veine cave inférieure en empruntant le *ductus venosus* : ce canal veineux relie la branche gauche de la veine porte à la veine hépatique commune au niveau de sa jonction avec la veine cave inférieure. À l'entrée dans l'oreillette droite, plus de la moitié du sang provenant de la veine cave inférieure se dirige vers l'oreillette gauche, grâce à un flux sanguin préférentiel qui emprunte le *foramen ovale*; il existe un gradient de pression de 2-4 mm Hg entre les deux oreillettes. L'autre partie du sang cave inférieur se mélange avec le flux sanguin provenant de la veine cave supérieure pour aller dans les cavités cardiaques droites. La quasi-totalité du débit sanguin de l'artère pulmonaire rejoint l'aorte descendante par le canal artériel. La pression systolique dans les ventricules et les gros vaisseaux est pratiquement identique partout.

Ce modèle de circulation fœtale a les conséquences suivantes :

- le sang le plus riche est dirigé vers le ventricule gauche, irriguant donc le muscle cardiaque et le cerveau; mais il n'est saturé en oxygène qu'à 65 %, si bien que le fœtus vit en hypoxie relative;
- le sang désaturé ($\text{SaO}_2 = 55\%$) retourne au placenta par les deux artères ombilicales;
- les 2/3 du débit cardiaque fœtal total (410-500 ml/kg/mn) sont assurés par le ventricule droit, et 1/3 seulement par le ventricule gauche;
- la circulation pulmonaire (10 % du débit cardiaque total) est uniquement destinée à la croissance des poumons;
- les résistances vasculaires systémiques opposées aux deux circulations droite et gauche sont basses, notamment en raison de la très faible résistance placentaire (débit sanguin dans le placenta = 50 % du débit cardiaque fœtal total), contrastant avec des résistances vasculaires pulmonaires élevées (en raison de l'absence d'interface gaz-liquide, de la vasoconstriction hypoxique des cellules musculaires lisses vasculaires pulmonaires, de la sécrétion locale d'endothéline 1 et de thromboxane qui sont deux vasoconstricteurs puissants).

Les modifications postnatales de la circulation sont liées à l'établissement de la respiration et à la séparation du nouveau-né d'avec le placenta : ouverture des poumons, et clampage du cordon ombilical (provoquant la fermeture du *ductus venosus*, fonctionnelle en quelques heures, puis anatomique en 3 semaines environ). Les résultats en sont : une forte élévation de la saturation en O_2 du sang artériel (ouverture alvéolaire), une augmentation brutale des résistances vasculaires systémiques (disparition du placenta), une chute rapide des résistances vasculaires pulmonaires, qui après 24 heures de vie ne sont plus que de la moitié des résistances systémiques (secondairement à : création d'une interface air-liquide; sécrétion endothéliale locale de NO et de prostacycline [PgI2], qui sont deux facteurs

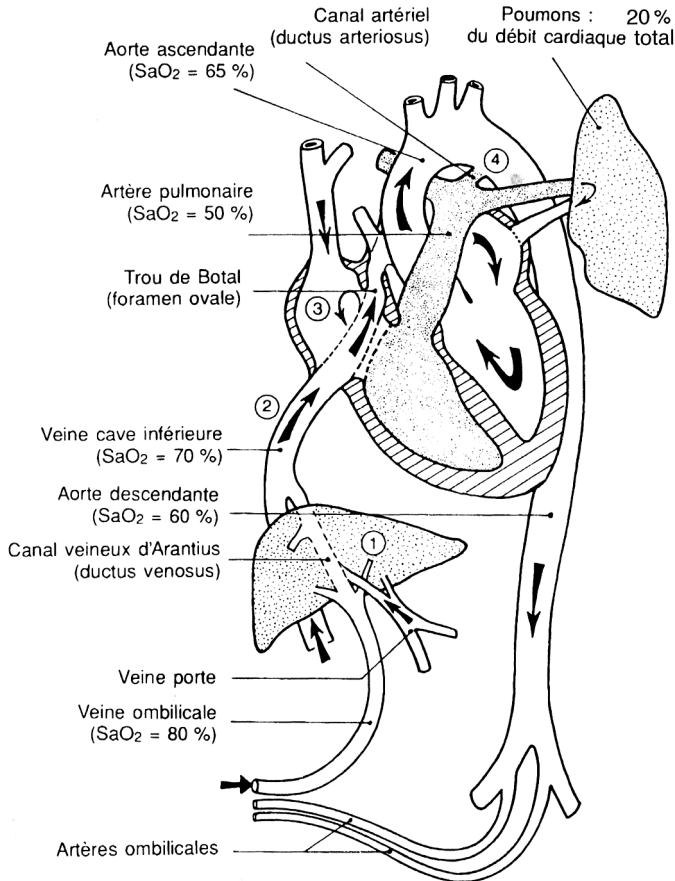


Fig. 1.1. Schéma de la circulation fœtale.

Les flèches indiquent le sens du courant sanguin. Remarquez les points d'échange de sang oxygéné et désoxygéné : 1 : foie, 2 : veine cave inférieure, 3 : oreillette droite, 4 : abouchement du canal artériel dans l'aorte. SaO₂ : saturation en oxygène (d'après Langman J., *Embryologie médicale*, Masson, Paris, 1996).

vasodilatateurs ; modifications des contraintes mécaniques des vaisseaux pulmonaires : *pariétales* = relaxation des cellules musculaires lisses vasculaires par diminution de la pression, et *de cisaillement* = vasodilatation par augmentation du débit).

Sous l'effet de l'augmentation du retour veineux pulmonaire dans l'oreillette gauche, et de la réduction du volume sanguin arrivant dans l'oreillette droite, le gradient de pression entre les deux oreillettes

s'inverse, ce qui favorise l'occlusion fonctionnelle du foramen ovale par la valvule de Vieussens, normalement obtenue dès les premières minutes de vie ; il en résulte le passage à une circulation en série (débit pulmonaire égal au débit systémique). La fermeture anatomique définitive du foramen ovale est plus tardive et plus progressive : de nombreux nourrissons de moins d'un an ont un foramen ovale perméable lors du cathétérisme cardiaque ; près de 20 % des adultes conservent un foramen ovale perméable. Toutes les situations pathologiques où la pression auriculaire droite reste ou redevient supérieure à la pression auriculaire gauche (obstacle ou fuite tricuspide, obstacle pulmonaire, résistances pulmonaires élevées) sont responsables d'un shunt droit-gauche par le foramen ovale demeuré ou redevenu perméable (notamment syndrome d'HTAP persistante du nouveau-né).

Les modifications des résistances pulmonaires et systémiques après la naissance sont à l'origine d'une inversion du flux sanguin dans le canal artériel. Pendant la vie fœtale, le canal artériel reste ouvert de façon active, sous l'effet de l'hypoxémie artérielle, de l'adénosine plasmatique, et des prostaglandines E2 synthétisées par le placenta et au niveau même de la paroi du canal ; il décharge la circulation pulmonaire, et répartit les débits ventriculaires (2/3 pour le ventricule droit, 1/3 pour le ventricule gauche). La vasoconstriction postnatale du canal artériel survient en 4 à 12 heures. Chez les nouveau-nés d'âge gestationnel compris entre 36 et 40 SA, il n'y a plus de shunt ductal détectable par l'examen Doppler après la 96^e heure ; l'occlusion survient avant la 48^e heure dans 90 % des cas. L'élévation de la SaO₂ (qui résulte de l'inversion du flux sanguin) est la cause principale de la vasoconstriction ductale ; après la naissance, la suppression de la source placentaire et le métabolisme pulmonaire de la PgE2 expliquent sa faible concentration plasmatique, bien que sa production par le canal artériel lui-même soit accrue sous l'effet de l'oxygénation : la concentration plasmatique de PgE2 s'abaisserait ainsi à un niveau insuffisant pour maintenir le canal artériel ouvert ; la sécrétion locale de NO, qui est également un facteur vasodilatateur, diminue parallèlement. La fermeture se produit à partir de l'extrémité pulmonaire, avec des modifications importantes de la structure pariétale : épaississement intimal par migration des cellules musculaires de la media, fragmentation de la lame élastique interne, et désintégration de la *media* par ischémie après l'occlusion des vasa-vasorum. L'oblitération est définitive 2 à 3 semaines après la naissance.

Thermorégulation

In utero, le problème essentiel du fœtus est de perdre de la chaleur. L'équilibration avec la température centrale maternelle n'étant pas absolument parfaite, la température du fœtus est en permanence supérieure de 0,3 à 0,8 °C à celle de sa mère. À la naissance, c'est la lutte contre le refroidissement qui devient essentielle.

Les échanges thermiques entre le nouveau-né et son environnement se font par les quatre mécanismes habituels de la thermolyse (fig. 1.2) :

- **conduction** : un nouveau-né reposant sur une surface froide lui transmet de la chaleur ;
- **convection** : c'est le réchauffement de l'air froid circulant autour de l'enfant par contact avec sa peau ; son intensité dépend de la position de l'enfant (elle est plus grande en décubitus dorsal qu'en position fœtale) et de la vitesse de circulation de l'air (elle est d'autant plus grande que le courant d'air est plus rapide) ;
- **évaporation** : elle s'effectue par les voies respiratoires et par la peau ; l'évaporation cutanée est d'autant plus importante que l'âge gestationnel est faible, que l'âge postnatal est faible, que la peau est fine, que la vitesse de circulation de l'air autour de l'enfant est grande, que la pression partielle en vapeur d'eau de l'air environnant est faible ; 1 g d'eau évaporé correspond à l'élimination de 0,58 kcal ; c'est la perte de chaleur principale jusqu'à J5-J7 ;
- **radiation** : l'échange de chaleur entre un nouveau-né et tout objet environnant, dû à l'émission de radiations infrarouges, dépend de la surface cutanée exposée dans la direction de l'objet (et donc variable selon

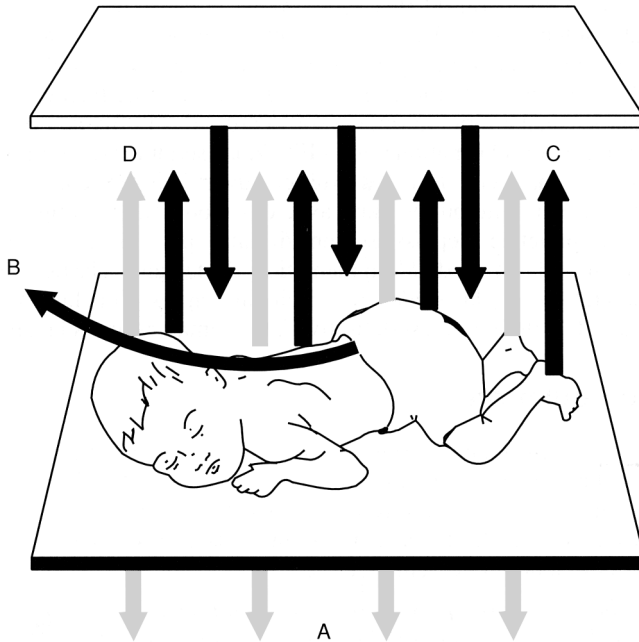


Fig. 1.2. *Les quatre mécanismes habituels de la thermolyse : A : conduction, B : convection, C : radiation, D : évaporation.*

la posture), de l'angle formé entre le nouveau-né et l'objet, et de la différence de température entre la peau de l'enfant et celle de l'objet; en situation courante, la première surface rencontrée est représentée par la paroi de l'incubateur (d'où l'intérêt des incubateurs à double paroi, dont la paroi interne est chaude des deux côtés) ou les murs de la pièce.

Le mécanisme principal de production de chaleur chez le nouveau-né est la thermogénèse sans frisson, c'est-à-dire la production de chaleur par la graisse brune. En réponse au froid, l'arrivée de noradrénaline à la surface des adipocytes bruns stimule les récepteurs bêta (cette réaction est inhibée par les bêta-bloquants), libère de l'AMP cyclique intracytoplasmique, et active la lipase intracellulaire qui hydrolyse triglycérides et phospholipides en libérant glycérol et acides gras. Le glycérol passe dans la circulation sanguine; les acides gras sont oxydés dans les mitochondries, sur place et dans d'autres tissus (cœur, cerveau, diaphragme, muscles squelettiques), produisant de la chaleur. La répartition du tissu adipeux brun chez le nouveau-né, en deux zones superficielle (base du cou et région interscapulaire) et profonde (région périrachidienne du thorax et de l'abdomen), rend compte d'un réchauffement préférentiel du sang se dirigeant vers le cœur, le cerveau et le rein. Sa mise en place s'étale sur l'ensemble du troisième trimestre de la grossesse, ce qui rend compte de la « fragilité » thermique du nouveau-né prématuré.

Le système de régulation thermique n'est pas immature à la naissance. Le seuil de sudation du nouveau-né à terme est comparable à celui de l'adulte; il est plus élevé chez le nouveau-né prématuré ou atteint de RCIU. Les réponses vasomotrices cutanées existent à la naissance, même chez les grands prématurés; la perte de chaleur par évaporation ne peut cependant pas dépasser les limites du métabolisme basal, alors qu'elle peut être multipliée par 5 chez l'adulte. Le fonctionnement du centre hypothalamique de la thermorégulation est identique à celui de l'adulte, mais il peut être altéré par des drogues administrées à la mère (morphiniques, anesthésiques, anxiolytiques), une asphyxie périnatale, une hémorragie intraventriculaire, ou réduit en cas de naissance prématurée.

La zone de neutralité thermique est définie comme étant la zone de température de l'environnement dans laquelle le métabolisme du corps est à son état basal, et où la température est régulée uniquement par les pertes cutanées non évaporatives; *la limite inférieure de cette zone de neutralité thermique est de 32 °C chez le nouveau-né à terme, et de 35 °C chez le prématuré (chez l'adulte : 26-28 °C).*

Régulation glycémiq  

Le glucose fœtal est d'origine maternelle : la néoglycog  n  se est quasiment inexistante chez le fœtus. Le transfert du glucose    travers le placenta s'effectue par un m  canisme de diffusion facilit  e; il est bidirectionnel; la fourniture de glucose au fœtus ne repr  sente que 40-50 % du glucose qui

arrive au niveau du placenta, le reste étant utilisé par le placenta lui-même (oxydation, transformation en glycogène, production de lactate). Il existe une relation linéaire entre glycémie maternelle et glycémie fœtale : la glycémie fœtale est en permanence égale à 70-80 % de la glycémie maternelle.

Dès le clampage du cordon ombilical, le nouveau-né doit mobiliser des substrats pour subvenir à ses besoins énergétiques ; la mobilisation de glycogène est rapide, pendant les 10-12 premières heures de vie, et le stock hépatique de glycogène peut s'abaisser jusqu'à 10 mg/g de tissu hépatique. La glycémie chute après la naissance, est minimale au bout d'1 heure de vie, puis augmente à partir de H2-H4 ; le niveau minimal atteint et la vitesse d'augmentation secondaire sont notamment liés (positivement) à la quantité de glucose reçue par la mère pendant le travail et l'accouchement. Chez le nouveau-né à terme, la glycémie se situe normalement entre 0,40 et 0,80 g/l (2,2-4,4 mmol/l) dans les 6 premières heures de vie ; puis entre 0,45 et 0,90 g/l (2,5-5 mmol/l) après H24.

Immédiatement après la naissance, la sécrétion de glucagon augmente, et celle d'insuline baisse ; le mécanisme en est probablement la stimulation adrénergique consécutive au « stress » de la naissance. La mobilisation hépatique du glycogène est principalement sous la dépendance du glucagon ; les catécholamines jouent également un rôle, direct et indirect (par l'intermédiaire du glucagon). Le développement de la néoglycogénèse est sous la dépendance du rapport (bas) insuline/glucagon, qui induit l'activité de la phospho-énol-pyruvate-carboxykinase hépatique (PEPCK). L'oxydation des acides gras a un rôle essentiel dans la régulation de la néoglycogénèse, qu'elle stimule par l'intermédiaire d'une augmentation du taux d'acétyl CoA ; une alimentation riche en TCM augmente donc la production de glucose, en apportant au foie un précurseur (le glycérol) et en activant la néoglycogénèse, d'où l'intérêt de sa prescription précoce chez les nouveau-nés atteints de RCIU.

L'ÉPREUVE DE LA NAISSANCE

La façon dont les hommes ont considéré le phénomène de la naissance a beaucoup varié selon les époques. Comme c'est le cas dans d'autres domaines, c'est sa forte médicalisation qui caractérise aujourd'hui la fin de la vie intra-utérine : les naissances interviennent en milieu hospitalier, le moment de l'accouchement est décidé médicalement dans de nombreux cas (accouchements à terme déclenchés, accouchements prématurés provoqués volontairement), la responsabilité médicale est volontiers mise en cause en cas de difficultés à l'accouchement. De surcroît, la récente et rapide connaissance des phénomènes de la vie prénatale a, en quelque sorte, retiré à la naissance le caractère de moment fondateur qu'elle avait jusque là !

Qu'est-ce que l'épreuve de la naissance ? C'est l'ensemble des phénomènes qui n'interviendraient pas si la vie intra-utérine se poursuivait. L'épreuve de la naissance normale comporte des dimensions **biologique, psychologique** et **symbolique**. Les naissances anormales y surajoutent des éléments de caractère péjoratif dans l'une ou l'autre de ces dimensions.

Naissance normale

La naissance est un moment hautement privilégié du développement qui est **à la fois un passage, une continuité, et une réception.**

La naissance est un passage

La naissance est le passage de l'état dépendant intra-utérin à l'autonomie biologique, notamment (pour ce qui concerne le domaine médical) à l'autonomie diagnostique et thérapeutique : toute investigation ou toute thérapeutique fœtale se fait obligatoirement par l'intermédiaire du corps maternel. Pour certaines grandes fonctions de l'organisme, ce passage est « dramatique » : respiration, circulation, thermorégulation, nutrition, régulation du milieu intérieur, vision, défenses anti-infectieuses.

Ce passage est-il « stressant » pour l'enfant ? On ne possède qu'une réponse indirecte, qui repose notamment sur l'observation des phénomènes hormonaux de la naissance, et en particulier **l'élévation massive du taux des catécholamines circulantes** (fig. 1.3), élévation qui paraît avoir de nombreux effets positifs pour l'adaptation immédiate à la vie extra-utérine : elle améliore la respiration, protège le cœur et le cerveau, mobilise l'énergie, et faciliterait même l'« accrochage » initial mère-enfant (en renforçant l'état d'éveil du nouveau-né).

La naissance est une continuité

La naissance est aussi la poursuite, à l'extérieur de l'utérus maternel, du développement commencé pendant la période intra-utérine. Le système nerveux central, notamment, poursuit pendant plusieurs années, et sans aucune discontinuité, son développement postnatal. Qu'est-ce qui conditionne le moment de la naissance normale ? Il est probable qu'il représente le meilleur compromis entre le volume du cerveau fœtal et la taille du bassin maternel : de ce fait, le petit de l'homme est initialement le plus immature des mammifères, alors que bien entendu c'est lui qui ira finalement le plus loin ! Les stimulations sensorielles multiples qui caractérisent la vie postnatale jouent d'ailleurs probablement un rôle (positif) important dans l'évolution ultérieure du système nerveux central.

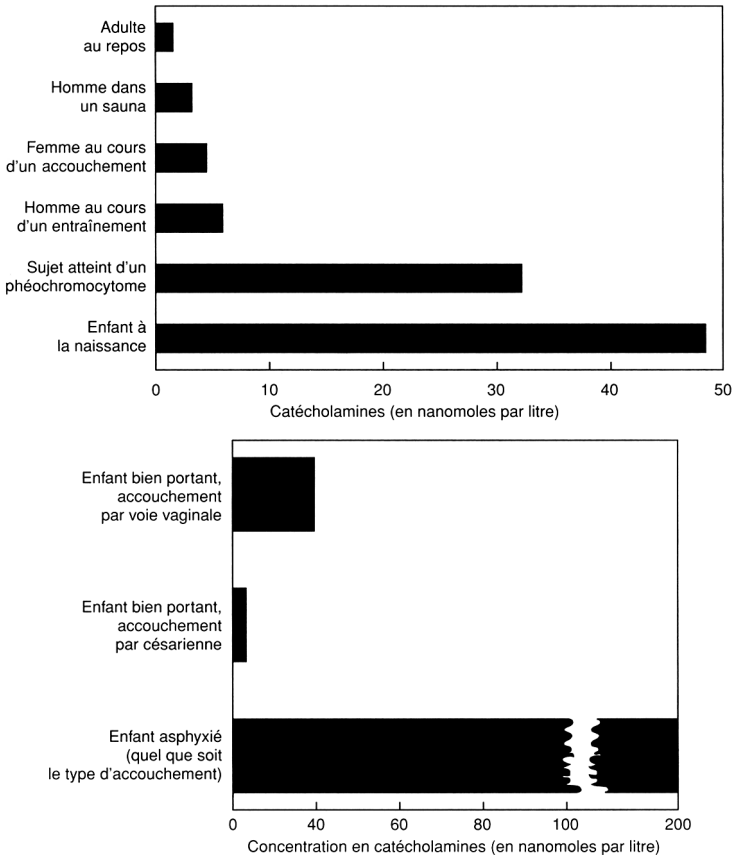


Fig. 1.3. Concentration sanguine en catécholamines à la naissance.

D'après H. Lagercrantz et T. Slotkin.

La naissance est une réception

La naissance est enfin la réception du sujet dans la communauté des hommes, communauté qui va lui donner réellement son « humanité », selon l'expression d'Albert Jacquard. Cette dimension symbolique de la naissance a de multiples composantes pour l'enfant et son entourage.

Naissances anormales

La naissance prématurée a des conséquences sur l'enfant : immaturité de ses grandes fonctions, insuffisance de ses réserves énergétiques, conséquences biologiques plus subtiles encore mal connues (déploiement du corps, abaissement de la température centrale, élévation de la pression du sang artériel en oxygène, etc.). Elle a aussi des conséquences importantes

sur les parents, et notamment la mère : impréparation à son rôle postnatal, sentiment quasi constant de culpabilité.

La naissance « imprévue » par le fœtus, qu'elle se produise à terme ou de façon prématurée, correspond paradoxalement aux situations de l'accouchement dit programmé ! L'enfant est alors privé des nombreux signaux biologiques qui, dans la naissance normale, le préviennent de sa sortie extra-utérine prochaine. On ne connaît encore que peu de choses de ces signaux, qui paraissent cependant avoir de multiples effets positifs pour l'enfant.

L'accouchement pathologique peut avoir des conséquences fâcheuses sur le nouveau-né, d'ordre mécanique ou d'ordre anoxo-ischémique. Il a également de nombreux effets négatifs sur les parents, qui sont d'autant plus difficiles à surmonter qu'une information « loyale, claire et appropriée » sur le pronostic (neurologique) ne peut souvent être donnée qu'à distance de la naissance.

Éthique professionnelle

Trois mots résument l'attitude « éthique » que les professionnels de santé doivent avoir vis-à-vis de l'épreuve de la naissance :

- **humilité** tout d'abord, car il y a belle lurette que le petit de l'homme traverse avec plus ou moins de succès l'épreuve de la naissance... sans eux !
- **compétence** ensuite, car il leur appartient de développer les moyens d'atténuer les effets délétères des naissances anormales. Il s'agit là d'un devoir de *sauvegarde* vis-à-vis du fœtus et du nouveau-né, qui se pose en termes de crédibilité professionnelle des différents intervenants ;
- **empathie** enfin, car ils n'ont pas à « trafiquer » l'instant fondateur de la naissance normale, mais plus modestement à accueillir sereinement le nouveau maillon de la grande chaîne humaine. Il s'agit là d'un devoir de *confort* vis-à-vis de l'enfant et de sa famille, qui fait d'eux les porteurs d'un message de fraternité !

BIBLIOGRAPHIE

- GANESH KONDURI G. New approaches for persistent pulmonary hypertension of newborn. *Clin. Perinatol.*, 2004, 31, 591-611.
- GOLD F., SALIBA E., BIRAN-MUCIGNAT V., MITANCHEZ-MOKHTARI D. Physiologie du fœtus et du nouveau-né. Adaptation à la vie extra-utérine. *Encycl. Med. Chir., Pédiatrie-Maladies infectieuses*, 2007, 4-002-P-10.
- JOUANNIC J-M., FERMON T., BRODATY G. et coll. Mise au point sur la circulation fœtale. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 2004, 33, 291-296.
- LAGERCRANTZ H., SLOTKIN T. L'épreuve de la naissance. *Pour la science*, juin 1986, 72-80.
- LANSAC J., BODY G. Physiologie de la grossesse à terme et du travail. In : LANSAC J., MARRET H., OURY J.-F. *Pratique de l'accouchement*. 4^e édition, Masson, Paris, 2006, p. 1-21.

2

L'ACCUEIL DU NOUVEAU-NÉ NORMAL

Score d'Apgar

- Établissement du score
- Interprétation du score

Gestes systématiques des premières minutes de vie

- Vérification du cordon ombilical
- Prévention de l'hypothermie
- Désobstruction bucco-pharyngée
- Établissement d'une bonne relation mère-enfant
- Identification de l'enfant

Autres éléments de l'accueil en salle de naissance

- Pesée
- Dépistage des malformations congénitales graves
- Désinfection oculaire
- Administration de vitamine K1
- Établissement du carnet de santé

Premier examen pédiatrique

L'accueil du nouveau-né à terme normal se propose de :

- vérifier la bonne adaptation de l'enfant à la vie extra-utérine ;
- s'assurer de l'absence de toute malformation congénitale sévère ;
- favoriser l'installation immédiate d'une relation mère (parents)-enfant de bonne qualité.

SCORE D'APGAR

En pratique courante, on vérifie dans les dix premières minutes de vie la bonne adaptation de l'enfant à la vie extra-utérine par la cotation du score proposé par Virginia Apgar en 1953.

Établissement du score

Le score d'Apgar comprend cinq paramètres « aisément appréciables sans interférer sur les soins éventuels à l'enfant » (tab. 2.I). Chacun des cinq critères est coté de 0 à 2. Il faut réserver le score de 2 aux états strictement normaux, le score de 0 aux anomalies majeures, et coter 1 tous les états intermédiaires. Le score d'Apgar est un score de physiologie : le nouveau-né « parfait » a un score de 10/10. Les paramètres 1 et 5 reflètent la fonction circulatoire, les paramètres 2 et 5 la fonction respiratoire, les paramètres 3 et 4 l'état neurologique de l'enfant. C'est le 1^{er} paramètre (la fréquence cardiaque) qui est le plus important ; c'est le 5^e paramètre (la coloration) qui est le moins intéressant.

La cotation est systématiquement pratiquée au bout d'1 minute et au bout de 5 minutes de vie. Dans certains cas, pour juger de l'évolution de la situation de l'enfant, elle est refaite à 10 minutes de vie, puis éventuellement toutes les 10 minutes.

Interprétation du score

Le nouveau-né normal a un score d'Apgar supérieur à 7 à 1 et à 5 minutes de vie. Un score inférieur à 7, et *a fortiori* inférieur à 3, à un moment quelconque des dix premières minutes de vie, justifie des gestes immédiats de secourisme, couramment désignés sous le terme de réanimation en salle de naissance (cf. chapitre 3). Un score < 3 à une minute de vie définit l'état de mort apparente. Un mauvais score d'Apgar (0-3) à 5 minutes de vie reste, 50 ans après sa description, parfaitement prédictif d'un pronostic vital péjoratif.

L'ordre d'altération des paramètres du score d'Apgar est en général le suivant : couleur, respiration, tonus, réflexes, cœur. L'ordre de restauration (sous traitement) des paramètres du score d'Apgar est en général le suivant : cœur, réflexes, couleur, respiration, tonus.

Tableau 2.1. Le score d'Apgar

Paramètres	0	1	2
Battements cardiaques	Absents	< 100/mn	> 100/mn
Mouvements respiratoires	Absents	Lents, irréguliers	Vigoureux, avec cri
Tonus musculaire	Nul	Faible: légère flexion des extrémités	Fort: quadri flexion, mouvements actifs
Réactivité à la stimulation	Nulle	Faible: grimace	Vive: cri, toux
Coloration	Globalement bleue ou pâle	Corps rose, extrémités bleues	Totalement rose

GESTES SYSTÉMATIQUES DES PREMIÈRES MINUTES DE VIE

Tout nouveau-né bénéficie dans les dix premières minutes de vie de cinq mesures principales. La crainte d'une contamination iatrogène de l'enfant par faute d'asepsie doit être un souci permanent du personnel qui prend en charge le nouveau-né.

Vérification du cordon ombilical

L'enfant étant né, le cordon est clampé avec deux pinces, 30 à 40 secondes en moyenne après qu'il ait été déposé sur le ventre de sa mère. La masse sanguine d'un nouveau-né dépend du délai mis à clamber le cordon ombilical : la volémie de l'enfant (sa valeur moyenne normale est de 80 ml/kg) peut augmenter de 15 % en 1 minute par transfusion placentofœtale. De façon courante, un clamp de Barr est ensuite appliqué à environ 3 cm de l'implantation cutanée du cordon (le clamping du cordon à proximité de son implantation abdominale risque d'intéresser une anse intestinale faisant hernie dans la base du cordon), et celui-ci est sectionné 1 cm au-dessus du clamp à l'aide d'une paire de ciseaux stériles (il ne faut pas, pour ce geste, utiliser les ciseaux qui ont servi à pratiquer l'épisiotomie !), après désinfection de la zone de section à l'alcool à 60°.

Il faut systématiquement vérifier que la tranche de section du cordon comporte bien deux artères et une veine ombilicales. Un demi à un pour cent environ des nouveau-nés sont porteurs d'une artère ombilicale unique : cette anomalie s'associe dans 25 à 30 % des cas à une malformation squelettique ou viscérale (digestive, uro-génitale, cardiaque, nerveuse), qu'il conviendra de rechercher.

Après cette vérification, une compresse alcoolisée à 60° est appliquée sur la tranche de section ; un pansement avec une compresse stérile et une

bande légère (*Micropore, Surgifix*) peuvent être ensuite appliqués. Ce pansement devra être refait pluriquotidiennement jusqu'à la chute du cordon (cf. p. 97).

Prévention de l'hypothermie

Dès la naissance, le nouveau-né tend à se refroidir rapidement, notamment par évaporation : sa température centrale s'abaisse en moyenne de 0,1 °C par minute.

Pour prévenir tout refroidissement excessif, trois mesures doivent être conjuguées :

- dans la salle d'accouchement, la température doit être maintenue voisine de 24 °C, et tout courant d'air doit être évité ;
- dès les premières secondes de vie, le nouveau-né doit être séché, en le frottant à l'aide d'un linge chaud et stérile ;
- il faut ensuite l'envelopper dans un autre linge sec, chaud et stérile, et le laisser se réchauffer contre le corps de sa mère.

Désobstruction bucco-pharyngée

Elle n'est pas toujours pratiquée chez le nouveau-né normal, car il est en règle parfaitement susceptible d'éliminer tout seul, en criant et en déglutissant, le liquide contenu dans ses voies respiratoires supérieures. Si elle est effectuée, l'aspiration du pharynx puis des fosses nasales doit être brève (risque d'apnée réflexe) et non traumatisante pour les muqueuses (il ne faut aspirer que lors du retrait de la sonde).

L'aspiration gastrique qui vient éventuellement compléter la manœuvre doit toujours être retardée jusqu'à la 5^e minute de vie au moins, car elle est alors moins fréquemment responsable d'une bradycardie réflexe.

Établissement d'une bonne relation mère-enfant

Dès son dégagement, le nouveau-né peut être placé sur le ventre de sa mère, pour qu'elle puisse immédiatement le prendre dans ses bras et le caresser. On peut favoriser une première tétée immédiate, car elle déclenche la sécrétion du colostrum et encourage l'allaitement. Une ambiance calme et la présence du père, quand elle a été souhaitée, participent à un accueil serein du nouveau-né. Ces quelques précautions paraissent plus importantes que les mesures plus « rituelles » parfois préconisées en complément : bain précoce, musique d'ambiance, lumière tamisée, etc. Deux mesures paraissent ensuite importantes pour l'établissement d'une relation initiale de bonne qualité :

- non-séparation mère-enfant pendant la première heure de vie : peau à peau en position de sécurité (pour prévenir la mort subite du nouveau-né en salle de naissance) ;

– report des manœuvres de routine quand elles ne sont pas urgentes : aspiration gastrique, administration de collyre et de vitamine K1.

Une photographie du nouveau-né prise dès les premières minutes de vie, à l'aide par exemple d'un appareil Polaroid ou numérique, et qui sera ensuite collée dans l'album de l'enfant, est un joli souvenir dont il ne faut pas se priver.

Identification de l'enfant

Le nom et le prénom de l'enfant sont inscrits sur deux étiquettes qui sont glissées dans des bracelets en plastique transparent. On fixe ensuite un bracelet à chacun des deux poignets de l'enfant, après avoir fait vérifier par les parents la bonne identification du nouveau-né.

AUTRES ÉLÉMENTS DE L'ACCUEIL EN SALLE DE NAISSANCE

Une fois passées les premières minutes de vie, et alors que le nouveau-né est encore en salle de travail avec sa mère, cinq autres mesures doivent compléter l'accueil néonatal.

Pesée

L'étude de l'AUDIPOG (1996) fournit des données récentes précises sur le poids de naissance normal des petits Français, à partir d'un effectif de près de 100000 naissances survenues dans 22 maternités de différentes régions du pays.

Les enfants dont le poids de naissance s'inscrit en dehors de la fourchette comprise entre le 10^e et le 90^e percentiles pour le terme (tab. 2.II) sont plus exposés que les autres à une hypoglycémie des premières heures (qu'il s'agisse d'une hypo- ou d'une hypertrophie fœtale), ce qui justifie évaluation de la glycémie par bandelette (*Dextrostix*, *BM test*, *Glucostix*) à 1 heure de vie et alimentation précoce dès la 2^e-3^e heure.

Dépistage des malformations congénitales graves

Avant d'être habillé, le nouveau-né doit bénéficier, dès la salle de naissance, d'un premier examen clinique rapide destiné à s'assurer de l'absence de toute malformation congénitale immédiatement préoccupante.

Tableau 2.II. Valeurs du 10^e percentile, de la médiane et du 90^e percentile du poids, de la taille et du périmètre céphalique de naissance en fonction de l'âge gestationnel (AG) et du sexe, selon l'étude 1996 de l'AUDIPOG

Poids (g)						
AG (SA)	garçon			fille		
	10 ^e p	médiane	90 ^e p	10 ^e p	médiane	90 ^e p
35	1 917	2 514	3 050	1 814	2 387	2 997
36	2 164	2 748	3 293	2 051	2 616	3 209
37	2 404	2 967	3 520	2 281	2 831	3 407
38	2 624	3 165	3 724	2 493	3 027	3 586
39	2 814	3 333	3 898	2 676	3 194	3 740
40	2 963	3 416	4 035	2 821	3 326	3 864
41	3 060	3 549	4 128	2 917	3 416	3 955
42	3 093	3 581	4 171	2 954	3 455	4 006

Taille (cm)						
AG (SA)	garçon			fille		
	10 ^e p	médiane	90 ^e p	10 ^e p	médiane	90 ^e p
35	43,0	46,3	49,5	42,2	45,9	48,8
36	44,4	47,3	50,1	43,6	46,9	49,4
37	45,6	48,2	50,7	45,0	47,8	49,9
38	46,7	49,0	51,2	46,1	48,5	50,4
39	47,6	49,7	51,7	47,0	49,1	50,8
40	48,3	50,3	52,1	47,8	49,6	51,3
41	48,8	50,7	52,6	48,0	49,9	51,8
42	49,0	51,0	53,0	48,0	50,1	52,4

Périmètre céphalique (cm)						
AG (SA)	garçon			fille		
	10 ^e p	médiane	90 ^e p	10 ^e p	médiane	90 ^e p
35	30,2	32,5	34,6	30,0	31,9	34,1
36	31,1	33,2	35,1	30,8	32,5	34,5
37	31,8	33,8	35,6	31,5	33,1	34,9
38	32,5	34,3	36,0	32,0	33,7	35,3
39	33,0	34,7	36,4	32,6	34,1	35,6
40	33,5	35,1	36,7	32,9	34,5	35,9
41	33,8	35,5	37,0	33,1	34,8	36,3
42	33,9	35,7	37,4	33,2	35,1	36,7

On vérifie par l'inspection l'absence d'anomalie visible : au niveau du faciès, au niveau des membres, au niveau du tronc (face antérieure et face postérieure), au niveau des organes génitaux externes et du palais.

On s'assure par des gestes simples de la bonne perméabilité des orifices naturels :

- une petite sonde n° 4 ou 6 introduite par chacune des deux narines, et progressant sans obstacle jusqu'au pharynx, vérifie la perméabilité des choanes (ou bien on vérifie le caractère symétrique du flux nasal quand l'enfant expire sur une cuillère refroidie au préalable : buée expiratoire bilatérale);

- une sonde gastrique n° 6 ou 8 introduite par le nez ou la bouche et progressant sans obstacle jusqu'à l'estomac, soit d'environ la distance bouche-ombilic ou nez-ombilic, atteste de l'absence d'atrésie de l'œsophage (la position intragastrique de l'extrémité de la sonde est vérifiée par le test dit de la seringue : on perçoit au stéthoscope, placé sur l'épigastre, l'irruption de l'air injecté à l'aide d'une petite seringue branchée sur la sonde gastrique);

- la mise en place d'un thermomètre rectal vérifie la perméabilité normale de l'anus, en même temps qu'elle s'assure que la température rectale du nouveau-né ne s'est pas abaissée au-dessous de 36 °C en fin d'examen : une température plus basse justifie la mise en incubateur ou berceau chauffant pour réchauffement.

Désinfection oculaire

Elle a été proposée en 1881 par un obstétricien allemand, C. Crede, dans le but de prévenir la conjonctivite néonatale à gonocoque (ou ophtalmie purulente du nouveau-né), alors fréquemment responsable de cécité.

Elle a initialement reposé sur l'instillation unique de nitrate d'argent à 2 % (puis 1 %), qui entraîne souvent elle-même une conjonctivite « chimique » par irritation locale dans les 2 heures qui suivent l'administration.

À l'heure actuelle, le germe le plus souvent responsable des conjonctivites (ou ophtalmies) néonatales est *Chlamydia trachomatis*; les autres agents infectieux couramment retrouvés sont : *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella* et *Streptococcus viridens*; le gonocoque n'est plus qu'en cinquième position des agents responsables.

De ce fait, il n'y a pas actuellement de prophylaxie idéale : le nitrate d'argent à 1 % est inefficace sur *Chlamydia trachomatis*; les cyclines et l'érythromycine sont inactives sur les souches résistantes de gonocoque, et ne permettent pas non plus l'éradication totale des conjonctivites à *Chlamydia trachomatis*, ni la prévention des complications rhino-pharyngées et pulmonaires ultérieures dues à cet agent infectieux.

En pratique, une désinfection oculaire systématique reste indispensable. Elle peut être assurée par une administration unique de nitrate d'argent à 1 % ou de Bétadine à 2,5 %, ou l'instillation d'un collyre antibiotique

(néomycine, doxycycline = *Posicycline* 2 fois par jour 24-48 H, *Rifamycine* en une administration). À chaque instillation, on dépose une goutte de collyre à l'angle interne de chaque œil, de telle sorte qu'elle se répande à tous les niveaux du sac conjonctival.

Administration de vitamine K1

Tout nouveau-né se trouve potentiellement en situation d'hypovitaminose K, en raison : d'une faible teneur hépatique (1/5 de la teneur adulte) en vitamine K1 exogène (ou phylloquinone); d'une insuffisante production de vitamine K2 endogène (ou menaquinones) par la flore bactérienne intestinale, du fait du non-établissement de celle-ci.

L'administration systématique de vitamine K1 au nouveau-né est donc impérative, dans le but de prévenir la *forme classique* de la maladie hémorragique du nouveau-né (MHNN), qui se manifeste par des hémorragies, surtout digestives, qui surviennent vers la 36-48^e heure de vie. Chez l'enfant à terme sain, l'apport oral de 2 mg de vitamine K1 avec le premier biberon ou la première tétée, renouvelé une fois avant la sortie de la maternité (J3-J5), est efficace (*Vitamine K1* : 1 ampoule = 0,2 ml = 2 mg). En revanche, dans toutes les situations où l'absorption intestinale de vitamine K1 (normalement de 30 %) peut être incomplète (prématurité, pathologie digestive), l'apport doit se faire par voie IM ou IV lente à la dose de 1 mg/kg, dès la première heure de vie.

La *forme dite précoce* (le 1^{er} jour de vie) de la MHNN s'observe essentiellement chez les enfants dont la mère a reçu une thérapeutique affectant le métabolisme de la vitamine K : anticonvulsivants, notamment barbituriques; antituberculeux, notamment rifampicine; certaines céphalosporines de 3^e génération. Elle doit avoir été prévenue par l'administration régulière à la mère de vitamine K dans les dernières semaines de grossesse, ou à défaut par une injection IM au début du travail (au moins 4 heures avant l'accouchement). Cette action préventive ne dispense pas de l'administration de vitamine K1 au nouveau-né.

La *forme dite tardive* de la MHNN, qui survient dans les premières semaines de vie, s'observe essentiellement chez les nouveau-nés nourris au sein, et se manifeste volontiers par des hémorragies intracrâniennes graves. Sa prévention repose sur l'administration hebdomadaire systématique de vitamine K1 (2 mg) au nouveau-né tant que dure l'allaitement maternel exclusif ou prédominant.

Établissement du carnet de santé

L'ensemble des constatations effectuées dans les premières minutes de vie et les gestes pratiqués doivent être consignés dans le carnet de santé qui est attribué à l'enfant, pour ne plus ultérieurement le quitter. Dans sa version nouvelle (1^{er} janvier 2006), ce carnet de santé renferme de très judi-

cieux « Conseils aux parents » du nouveau-né, qu'il convient de les inciter à consulter attentivement.

PREMIER EXAMEN PÉDIATRIQUE

Depuis l'arrêté du 18 octobre 1994, il est prévu que tout nouveau-né peut bénéficier **dans les 24 premières heures de vie d'un premier examen clinique détaillé**; le raccourcissement éventuel à 48-72 heures du séjour en maternité du couple mère-enfant rend cet examen impératif. Un examen médical est de toute façon obligatoire au cours des 8 premiers jours de vie, qui donne lieu à l'établissement d'un certificat de santé adressé au service départemental de PMI.

Effectué en présence de la mère, il s'assurera de l'absence de tout symptôme anormal, pouvant correspondre :

- à une anomalie retardée de l'adaptation à la vie extra-utérine ;
- au début d'une pathologie postnatale, notamment infectieuse ;
- à la révélation précoce d'une malformation congénitale non spectralement apparente dans les premières minutes.

On doit profiter de cet examen pour compléter les mensurations ; et apprécier la qualité de la relation naissante entre la mère et son enfant : une mère indifférente ou au contraire angoissée de façon excessive et inappropriée peut probablement bénéficier d'un soutien psychologique pendant et/ou après son séjour à la maternité.

Dans le cas particulier d'une naissance intervenue avant l'arrivée de la mère en salle de travail, la crainte du tétanos néonatal à porte d'entrée ombilicale peut justifier une immunothérapie préventive (injection intramusculaire de 2 ml d'immunoglobulines antitétaniques, *Gammatétanos*).

BIBLIOGRAPHIE

- APGAR V. Proposal for new method of evaluation of newborn infant. *Curr. Res. Anesth. Analg.*, 1953, 32, 260-267.
- AUJARD Y., BOISSINOT C., BOITHIAS C. et coll. *Pédiatrie en maternité. 21^e séminaire Guigoz-Genoif*. Éditions Guigoz, Marne-la-Vallée, 2006.
- AUTRET-LECA E., JONVILLE-BERA A.P. Vitamine K1 in neonates : how to administer, when and to whom. *Paediatr. Drugs*, 2001, 3(1), 1-8.
- CASEY B.M., MC INTIRE D.D., LEVENO K.J. The continuing value of the Apgar score for the assessment of newborn infants. *N. Engl. J. Med.*, 2001, 344(7), 467-471.
- MAMELLE N., MUNOZ F., GRANDJEAN H. Croissance fœtale à partir de l'étude de l'AUDIPOG. I. Établissement des courbes de référence. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 1996, 25, 61-70.
- PAPILE L.A. The Apgar score in the 21st century. *N. Engl. J. Med.*, 2001, 344, 519-520.

3

RÉANIMATION DU NOUVEAU-NÉ EN SALLE DE NAISSANCE

Introduction
Étapes initiales
Ventilation manuelle en pression positive (VPP)
avec masque et ballon ou insufflateur
Intubation endotrachéale
Massage cardiaque externe
Médicaments et solutés
Attitude ultérieure

Entre 3 et 6 % des nouveau-nés ont des difficultés d'adaptation à la vie extra-utérine et requièrent de ce fait une assistance en salle de naissance.

En France, c'est G. Huault qui a le premier, en 1969, formalisé la conduite à tenir face à un nouveau-né en détresse dans les premières minutes de vie. Depuis, plusieurs autres protocoles ont successivement introduit les connaissances nouvelles dans la pratique des soins à la naissance.

Ces dernières années, un protocole performant a été mis au point par le comité international de liaison sur la réanimation (ILCOR) : c'est ce protocole, mis à jour fin 2005, et adapté aux pratiques françaises à la lumière d'une expérience de trente-cinq ans, qui est présenté dans les pages suivantes.

INTRODUCTION

Préparation

Deux facteurs principaux conditionnent la réalisation d'une réanimation efficace : *l'anticipation* du besoin de réanimation ; *la préparation* adéquate du matériel et du personnel.

Savoir anticiper

La plupart des réanimations néonatales peuvent être anticipées :

- le personnel susceptible de pratiquer les soins au nouveau-né à la naissance doit être préparé à les dispenser *plus souvent* qu'ils ne seront réellement nécessaires ;
- la naissance d'un enfant asphyxié peut, le plus souvent, être prévue à partir de *considérations concernant la période ante partum ou intra partum de l'accouchement* : les facteurs couramment associés à un état de dépression ou d'asphyxie périnatale figurent au tableau 3.I.

Toujours prêt !

Pour faire face dans de bonnes conditions à la naissance imprévue d'un nouveau-né asphyxié, une préparation minimale doit être effectuée pour chaque naissance :

- une table de réanimation chaude et prête à l'emploi doit être disponible ;
- l'ensemble du matériel de réanimation néonatale doit être disponible et en bon état de marche ;
- deux personnes entraînées à la réanimation du nouveau-né et habituées à travailler ensemble doivent pouvoir intervenir ; *lorsqu'une naissance difficile est prévue*, ces deux personnes ne doivent pas avoir d'autre

Tableau 3.I. Facteurs de risque d'asphyxie périnatale

Facteurs anténatals	
Âge maternel < 16 ans ou > 35 ans	Terme dépassé
Diabète maternel	Grossesse multiple
Hypertension gravidique	Hypo- ou hypertrophie fœtale
Hypertension chronique	Traitement médicamenteux maternel:
Anémie ou iso-immunisation	carbonate de lithium, sulfate de
Antécédent de mort-né	magnésie, bêtabloqueur
Hémorragie du 2 ^e ou 3 ^e trimestre	Toxicomanie maternelle
Infection maternelle	Malformation fœtale
Hydramnios	Diminution de l'activité fœtale
Oligoamnios	Absence de surveillance prénatale
Rupture prématurée des membranes (avant tout début de travail)	
Facteurs périnatals	
Césarienne en urgence	Anesthésie générale maternelle
Présentation anormale	Hypertonie utérine (hématome
Accouchement prématuré ou postmature	rétroplacentaire)
Ouverture de l'œuf > 12-18 h	Administration de sédatifs à la mère
Liquide amniotique malodorant	dans les 12 h précédant la naissance
Travail rapide ou prolongé (> 24 h)	Liquide amniotique teinté
Expulsion prolongée (> 2 h)	Procidence du cordon
Anomalie du rythme cardiaque fœtal	Placenta <i>praevia</i>

tâche que celle de prendre l'enfant en charge : il faut qu'elles se trouvent sur place 10 à 15 minutes avant la naissance de l'enfant, afin de procéder aux divers préparatifs techniques (tableau 3.II).

Information médicale

L'équipe de réanimation doit être parfaitement informée des données concernant *le haut-risque en salle de naissance*, c'est-à-dire qu'en pratique *cinq renseignements fondamentaux* doivent lui être communiqués :

- *l'existence probable d'une asphyxie fœtale* (risque de naissance en état de mort apparente¹) ;
- le caractère clair ou teinté du liquide amniotique (risque d'inhalation méconiale) ;
- l'administration de drogues dépressives à la mère (risque de dépression respiratoire initiale ou surtout secondaire entre la 2^e et la 5^e minute de vie). Il faut tenir compte de toute administration de drogue dépressive dans un délai de 12 heures avant la naissance ;

1. L'état de mort apparente est la situation du nouveau-né en détresse vitale au moment de la naissance ; il est défini par un score d'Apgar < 3 à la première minute de vie ; c'est bien entendu sa réversibilité potentielle qui le distingue de la mort tout court, et notamment de l'état de mort-né (enfant né sans vie).

Tableau 3.II. Préparation matérielle à la réanimation néonatale

Allumage de la table de réanimation : commande centrale, lumière, chauffage. Vérification du matériel d'aspiration : source de vide (-100 à – 200 cm H₂O ou mmHg ou mbar), sondes d'aspiration, flacon de rinçage (à changer pour chaque patient), vidange du bocal de recueil. Vérification du matériel de ventilation manuelle : source d'O₂ (4 à 6 l/mn), humidification (éventuelle) du circuit, ballon, masque ; préparation de l'insufflateur pneumatique (<i>Néopuff</i>) et/ou du circuit de VS-PEP. Vérification du matériel d'intubation : sondes trachéales avec raccord de branchement au ballon, laryngoscope, pince de Magill, moustache de fixation en sparadrap, sondes d'aspiration trachéale de De Lee. Vérification du matériel de cathétérisme veineux ombilical : cathéters, gants, boîte d'instruments, robinets à 3 voies, champ troué de protection, compresses, désinfectant; et du matériel de perfusion veineuse périphérique. Préparation des solutés et des « drogues » : sérum physiologique, bicarbonate de sodium à 42 ‰, sérum glucosé à 10 ‰, adrénaline, aiguilles, seringues. Incubateur de recueil chaud (35 °C) et relié à une source d'O₂. Lavage des mains. Habillage du personnel : casaque propre, calot, bavette. Stéthoscope autour du cou de l'opérateur. Bonnet et langes propres à faire chauffer sur la table de réanimation. Branchement de l'oxymètre de pouls. Étalonnage du pèse-bébé.

– la notion d'accouchement hémorragique, notamment par saignement d'un *placenta praevia* (risque d'état de choc hypovolémique du nouveau-né, rendant relativement inefficaces les mesures habituelles de réanimation jusqu'à un remplissage vasculaire salvateur);

– la notion d'accouchement à risque (*foetal*) élevé, et en particulier : de mère diabétique insulino-dépendante (risque d'hypoglycémie des premières minutes); d'incompatibilité sanguine fœto-maternelle, en particulier rhésus (risque d'anémie initiale); d'accouchement prématuré (plus grande fréquence des difficultés respiratoires de l'enfant, et des difficultés techniques à les surmonter); d'accouchement gémellaire (risque plus important de dépression initiale chez le deuxième jumeau); de fièvre maternelle > 38 °C (risque de choc infectieux précoce par contamination materno-fœtale).

Principes

Score d'Apgar

Le score d'Apgar (tableau 2.I) ne doit pas être utilisé pour décider à quel moment il est nécessaire de mettre en œuvre la réanimation ou pour prendre les décisions adéquates concernant la conduite de cette réanimation. L'évaluation de l'état de l'enfant repose principalement sur les trois éléments suivants : présence et efficacité des mouvements respiratoires, niveau de la fréquence cardiaque, coloration.

Le score d'Apgar est cependant un moyen objectif de quantifier l'état de l'enfant à 1 minute, 5 minutes, puis éventuellement 10, 15 et 20 minutes. Bien que non utilisé comme base des décisions concernant la réanimation, le score d'Apgar reste donc un bon moyen d'évaluer l'efficacité de la réanimation. Lorsque le score d'Apgar à la 5^e minute est inférieur à 7, de nouvelles cotations de ce score doivent être pratiquées toutes les 5 minutes jusqu'à la 20^e minute, ou en tout cas jusqu'à ce que le score soit égal ou supérieur à 8.

La règle A B C

La réanimation néonatale doit être pratiquée selon les principes généraux du secourisme répondant à la règle dite ABC (*Airway, Breathing, Circulation*).

A = ASSURER LA LIBERTÉ DES VOIES AÉRIENNES

- positionner correctement l'enfant ;
- aspirer la bouche, le nez, et dans certaines indications la trachée ;
- si nécessaire, mettre en place une sonde trachéale pour assurer un accès aux voies aériennes inférieures.

B = PROVOQUER DES MOUVEMENTS RESPIRATOIRES

- utiliser des stimulations tactiles pour provoquer des mouvements respiratoires spontanés ;
- employer la ventilation en pression positive si nécessaire, en faisant appel à la ventilation au masque et ballon ou au ballon sur sonde trachéale selon les cas.

C = ASSURER UN MINIMUM CIRCULATOIRE EFFICACE

- produire et maintenir une circulation sanguine minimale par massage cardiaque externe ;
- employer si besoin des médicaments cardiotoniques (adrénaline) et/ou effectuer un remplissage vasculaire (sérum physiologique).

Objectifs

La réanimation de l'enfant à la naissance comporte schématiquement un objectif prioritaire, deux objectifs complémentaires, et trois impératifs à respecter.

Un objectif prioritaire : assurer une ventilation alvéolaire efficace

Un nouveau-né en difficulté dans les premières minutes est toujours un enfant dont l'adaptation respiratoire à la vie extra-utérine est perturbée :

- souvent, à la suite d'une anoxo-ischémie anté- ou perinatale (nouveau-né asphyxié) ;
- parfois, par intoxication médicamenteuse d'origine maternelle (nouveau-né déprimé ou endormi) ;
- exceptionnellement, du fait de la révélation immédiate d'une malformation congénitale intéressant l'appareil respiratoire (notamment hernie diaphragmatique congénitale).

Dans tous les cas, le nouveau-né a besoin qu'on assume pour lui cette adaptation respiratoire des premières minutes. Cet objectif primordial est *toujours indispensable et souvent suffisant*. **Deux méthodes doivent être conjuguées pour l'atteindre :**

- **la désobstruction des voies aériennes supérieures**, et éventuellement inférieures, toujours indiquée en premier lieu ;
- **la ventilation artificielle au ballon**, appliquée par masque facial ou après intubation trachéale selon les cas.

Deux objectifs complémentaires

MAINTENIR UN MINIMUM VITAL CIRCULATOIRE

Dans les premières minutes de vie, l'évaluation de l'état circulatoire de l'enfant se résume à *l'appréciation de sa seule fréquence cardiaque* (par palpation de la base du cordon ombilical et/ou auscultation cardiaque sur le mamelon gauche).

Il s'agit heureusement d'un bon critère d'évaluation puisque, le cœur du fœtus et du nouveau-né étant incapable de modifier son volume d'éjection systolique (car il est déjà maximal), il y a un parallélisme étroit entre la fréquence cardiaque et le débit cardiaque.

Il est donc nécessaire de pratiquer *un massage cardiaque externe* lorsque le débit cardiaque spontané de l'enfant est probablement devenu inférieur à l'effet attendu du massage. **Quand l'arrêt circulatoire se prolonge, il est recommandé d'administrer à l'enfant de l'adrénaline, susceptible de faciliter un redémarrage ou une accélération des battements cardiaques.**

Même en cas d'arrêt cardiaque néonatal, il est capital de se souvenir que, contrairement à l'arrêt cardiaque adulte (qui est en règle d'origine

cardiaque), c'est l'existence d'une *défaillance respiratoire* qui est *a priori* responsable de l'arrêt cardiaque : les manœuvres respiratoires restent donc toujours prioritaires !

LUTTER CONTRE L'ACIDOSE MÉTABOLIQUE

L'hypoxémie qui résulte des difficultés respiratoires dévie le métabolisme cellulaire vers la glycolyse anaérobie, qui entraîne elle-même une *acidose métabolique* plus ou moins rapide et importante.

Cette acidose peut justifier l'injection de tampon bicarbonate, mais, contrairement aux manœuvres de réanimation respiratoire, cette injection n'est jamais suffisante (elle est même *dangereuse* tant que la situation ventilatoire n'a pas été rétablie, car elle aggrave l'hypercapnie), et elle n'est que rarement nécessaire (nombre d'enfants sont susceptibles de tamponner eux-mêmes la part métabolique de leur acidose initiale, lorsqu'une réanimation cardio-respiratoire bien conduite a permis d'obtenir un démarrage cardiaque rapide).

Trois impératifs à respecter

RAPIDITÉ

Les gestes de réanimation doivent être rapidement efficaces, car une période d'anoxie excédant 6 minutes environ entraîne des séquelles neurologiques. Il ne s'agit cependant pas d'une question de secondes, mais seulement de minutes, et l'opérateur doit évaluer et traiter le nouveau-né *sans précipitation*.

NORMOTHERMIE

On doit, parallèlement aux gestes de réanimation, lutter contre le refroidissement, qui est d'autant plus rapide que l'enfant est de plus petit poids et plus en difficulté. La température centrale d'un nouveau-né, laissé sans précaution particulière à 22-24 °C, peut s'abaisser de 37 à 33 °C en 15 minutes.

Pour éviter tout refroidissement excessif, il faut :

- pratiquer les premiers gestes sur une table de réanimation néonatale disposant d'un chauffage efficace ;

- sécher et couvrir l'enfant dès les premières secondes ;

- dès que l'état du nouveau-né l'autorise, le placer dans un incubateur de recueil préalablement chauffé à 35 °C ou le laisser se réchauffer contre le corps de sa mère.

Parallèlement, on veillera à éviter toute hyperthermie (attention notamment au nouveau-né de mère fébrile : la température initiale de l'enfant est

en moyenne supérieure à celle de sa mère de 0,3 à 0,8 °C), qui est susceptible de majorer les lésions cérébrales chez un nouveau-né asphyxié.

ASEPSIE

Tous les gestes doivent être pratiqués avec l'asepsie la plus stricte, pour éviter toute contamination microbienne massive du nouveau-né, éventuellement responsable d'une infection iatrogène ultérieure.

Pour respecter cet impératif bactériologique, et sans s'illusionner sur le caractère « chirurgical » des conditions de travail en salle de naissance, il faut :

- accueillir le nouveau-né au moins dans les conditions de tout examen néonatal (mains soigneusement lavées, blouse propre, visage et cheveux protégés);
- veiller au nettoyage du gros matériel entre chaque enfant (table de réanimation, appareil manuel de ventilation, stéthoscope);
- changer le petit matériel avant chaque réanimation (sonde d'aspiration, liquide de rinçage, literie).

Algorithme

On peut atteindre en pratique ces objectifs en suivant le schéma général qui est représenté sur la figure 3.1.

Pour sa bonne réalisation, dans tout établissement où naissent des enfants, *une convention écrite* doit par avance préciser :

- qui est responsable de l'entretien du matériel et de l'instruction du personnel de la salle de travail en ce qui concerne les soins au nouveau-né;
- qui est chargé de pratiquer la réanimation en salle de travail, tant dans les conditions programmées (liste des circonstances dans lesquelles un opérateur entraîné doit être appelé à l'avance) que dans les cas imprévus (c'est alors la personne présente la plus entraînée qui doit effectuer les premiers gestes);
- quel protocole de soins doit être adopté (par exemple, celui qui va être détaillé ci-après).

ÉTAPES INITIALES

Elles doivent être mises en œuvre *pour tout nouveau-né* qui ne remplit pas totalement les quatre conditions initiales figurant sur l'algorithme : à terme, LA clair, respire et/ou crie, bon tonus musculaire.

Ces étapes initiales, dont la durée totale est de 20 à 30 secondes, sont : la prévention du refroidissement; la libération des voies aériennes; les sti-

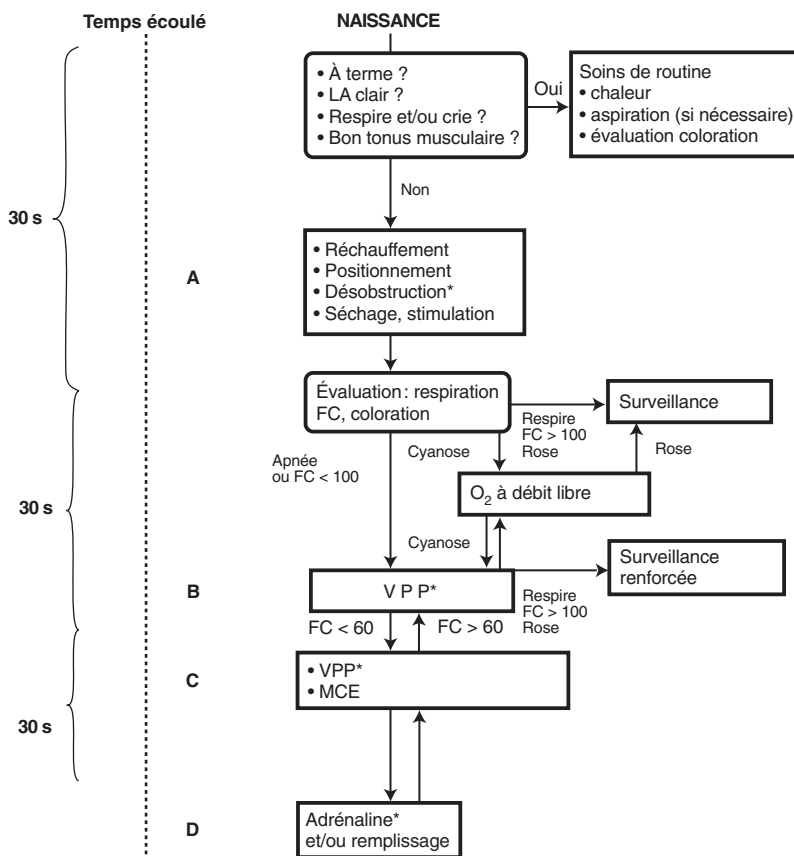


Fig. 3.1. Algorithme de la réanimation en salle de naissance (ILCOR, 2005).

mulations tactiles, destinées à déclencher ou à renforcer les mouvements respiratoires ; l'évaluation de l'état du nouveau-né.

Prévention du refroidissement

La première étape de la prise en charge d'un enfant à la naissance consiste à **l'empêcher de se refroidir de façon excessive** ; ceci est encore plus important chez les nouveau-nés qui vont nécessiter des gestes de réanimation.

La prévention du refroidissement repose sur **deux mesures principales** : **l'installation de l'enfant sur une table de réanimation chauffante ; le séchage immédiat.**

Utilisation d'une table de réanimation chauffante

L'utilisation d'une table chauffante limite les pertes thermiques par *radiation* ; il est important d'*avoir préchauffé la table*, de telle sorte que l'enfant soit placé sur un matelas déjà réchauffé, ce qui limite les pertes par *conduction*. Elle majore par contre les pertes par *convection* et par *évaporation*, d'où l'intérêt de ne pas laisser l'enfant nu sur la table plus longtemps que nécessaire pour sa prise en charge initiale, et de le placer rapidement en incubateur fermé.

Séchage

Dès que l'enfant est installé sur la table, son corps et sa tête doivent être rapidement séchés, pour limiter les pertes thermiques par *évaporation*.

Il est recommandé pour cela d'utiliser *un linge préchauffé*. La manœuvre de séchage a, de plus, l'intérêt de représenter pour l'enfant une stimulation douce, qui peut provoquer ou renforcer ses mouvements respiratoires débutants. Il faut veiller, une fois le séchage effectué, à *retirer le linge devenu humide* du contact avec la peau de l'enfant.

Cas particulier du nouveau-né de TFPN

Après séchage, il est recommandé de couvrir la tête de l'enfant à l'aide d'un petit bonnet en jersey (50 % de la perte de chaleur s'effectue par l'extrémité céphalique).

Chez les nouveau-nés à risque particulièrement élevé (notamment PN < 1 000 g), la prévention de l'hypothermie peut justifier des moyens complémentaires innovants : installation de l'enfant dans un sac transparent en polyéthylène ne laissant libre que le visage de l'enfant, sans l'avoir séché au préalable.

Libération des voies aériennes

Elle fait appel à la mise en position correcte de l'enfant, puis à l'aspiration des voies aériennes supérieures. Des manœuvres supplémentaires sont, par ailleurs, nécessaires lorsque le liquide amniotique est teinté par le méconium.

Mise en position de l'enfant

Le nouveau-né doit être placé en décubitus dorsal, la tête légèrement déclive, avec le cou dans *une position d'extension modérée* sur le tronc.

Toute flexion ou extension excessive de la tête sur le tronc peut constituer un obstacle entre l'extérieur et les voies aériennes inférieures.

Pour immobiliser l'enfant dans cette position correcte, il est recommandé de *glisser sous ses épaules un linge plié*, qui surélève les épaules

d'environ 2 à 3 cm par rapport au matelas ; ceci est particulièrement indiqué lorsque l'occiput de l'enfant est augmenté de volume par une bosse séro-sanguine ou un œdème.

Désobstruction des voies aériennes supérieures

Dès que l'enfant est ainsi bien positionné, il est nécessaire d'aspirer sa cavité buccale puis ses fosses nasales. Il est indispensable de commencer par la bouche, pour prévenir toute aspiration des sécrétions collectées dans la bouche si des gasps survenaient au moment d'une aspiration nasale initiale. Cette aspiration représente, elle aussi, une stimulation douce du nouveau-né.

Pour pratiquer l'aspiration buccale, une sonde de calibre n° 8 doit être introduite de 3 à 5 cm au-delà des lèvres ; on déclenche l'aspiration seulement au retrait de la sonde ; la manœuvre buccale peut être répétée plusieurs fois.

Pour aspirer les fosses nasales, successivement de chaque côté, une sonde n° 6 (ou 4) doit être introduite de la même distance au-delà des narines ; on n'aspire également qu'au cours du retrait de la sonde. Des aspirations nasales répétées peuvent provoquer un œdème traumatique, responsable d'une dyspnée ou d'une obstruction prolongée : l'aspiration nasale ne doit donc être pratiquée qu'une seule fois.

Toute stimulation forte ou prolongée de la paroi postérieure du pharynx au cours des premières minutes de vie peut provoquer un réflexe vagal responsable d'une bradycardie sévère et/ou d'une apnée : l'aspiration doit donc être brève ; de plus, la source de vide doit être réglée de telle sorte que lorsque le système d'aspiration est occlu, la pression négative ne dépasse pas 100-200 mm Hg (ou cm H₂O ou mbar).

Cette désobstruction des voies aériennes supérieures est secondairement complétée par l'aspiration gastrique, pratiquée en enfonçant la sonde par la bouche d'une distance bouche-ombilic. Cette dernière manœuvre peut également être responsable d'une bradycardie réflexe quand elle est pratiquée avant la 5^e minute de vie.

Liquide amniotique teinté

Le fœtus émet son méconium dans le LA consécutivement à une exagération du péristaltisme intestinal et un relâchement sphinctérien postanoxiques. La présence de méconium dans le liquide amniotique survient dans 13 % des naissances en moyenne (7-20 % selon les séries), mais avec une concentration variable : liquide amniotique simplement teinté (LAT) mais fluide dans trois quarts de ces situations, alors que dans un quart des cas (3 % des naissances) le liquide est dit méconial (LAM) car épais, visqueux, particulière purée de pois.

Quand du méconium a été émis dans le liquide amniotique, il y a un risque que ce méconium constitue une obstruction dans les voies aériennes supérieures et potentiellement dans les voies aériennes inférieures

au cours des premiers mouvements respiratoires de l'enfant. Des manœuvres particulières doivent donc être mises en œuvre, au moment et immédiatement après la naissance, pour prévenir les conséquences d'une éventuelle *inhalation méconiale*² dont un quart se fait *in utero* et trois quarts *en pernatal*).

DEUX SITUATIONS DOIVENT ÊTRE DISTINGUÉES SELON L'ÉTAT INITIAL DU NOUVEAU-NÉ

Le nouveau-né est *vigoureux* : mouvements respiratoires efficaces, bon tonus musculaire, fréquence cardiaque rapide ($> 100/\text{mn}$) ; dans ce cas, les manœuvres initiales doivent être pratiquées comme à l'accoutumée, et aucune manœuvre supplémentaire n'est indiquée dans l'immédiat, quel que soit l'aspect du LA.

Le nouveau-né est *déprimé* : mouvements respiratoires faibles ou absents, tonus diminué, cœur ralenti ; il convient alors, dès que le nouveau-né est placé sur la table de réanimation, et avant toute autre manœuvre, d'aspirer le liquide présent dans la bouche et le pharynx en s'aidant de la vision directe procurée par le laryngoscope, puis de procéder à l'aspiration trachéo-bronchique.

Une aspiration trachéo-bronchique peut s'imposer *secondairement* chez un enfant initialement vigoureux, notamment devant la constatation d'une cyanose persistante ou de râles bronchiques à l'auscultation pulmonaire. Dans tous les cas, il est indispensable d'aspirer la trachée et les bronches *avant toute insufflation en pression positive*.

TROIS MÉTHODES PEUVENT ÊTRE EMPLOYÉES POUR L'ASPIRATION TRACHÉO-BRONCHIQUE

L'intubation oro-trachéale suivie d'aspiration à travers le tube trachéal à l'aide d'une sonde de De Lee de calibre approprié (n° 6 pour une sonde trachéale n° 3) : elle a l'avantage de permettre immédiatement au décours la ventilation artificielle sur tube, mais a l'inconvénient d'être peu efficace (voire dangereuse, par obstruction) sur les bouchons de méconium ;

L'intubation oro-trachéale suivie d'aspiration directe par la sonde trachéale elle-même, qu'on relie à la source de vide : elle est beaucoup plus efficace sur les bouchons de méconium, mais a l'inconvénient de nécessiter impérativement le changement de sonde avant toute ventilation sur tube ;

L'utilisation de la sonde d'aspiration bucco-pharyngée, qui est introduite dans la glotte et enfoncée de 2 à 3 cm, l'aspiration étant pratiquée en

2. Inhalation méconiale : présence documentée de méconium au-dessous du plan des cordes vocales (20-45 % des LAT) ; elle n'implique pas obligatoirement le développement d'une détresse respiratoire néonatale (surtout si les gestes appropriés préviennent son apparition) = syndrome d'inhalation méconiale : 2-9 % des LAT, soit 1-3 % des naissances.

retirant progressivement cette sonde, et le geste répété tant qu'elle est productive : pratiquée avec une sonde n° 8 ou 10, cette technique est régulièrement efficace, mais elle nécessite éventuellement ensuite une intubation trachéale pour ventilation artificielle sur tube.

Il est souhaitable de vider l'estomac avant toute laryngoscopie ; l'aspiration nasale ne sera pratiquée ici que secondairement.

Stimulations tactiles

Dans les cas où, après les gestes précédents, l'enfant ne respire pas, des stimulations tactiles doivent être pratiquées (sauf cas du LAT), pour déclencher ses mouvements respiratoires. Il existe *deux méthodes sûres et appropriées* pour stimuler un nouveau-né : les stimulations du pied et les stimulations du dos.

Stimulations du pied

La stimulation des plantes de pied, soit par petites claques sur la plante du pied, soit par pichenettes sur le talon, déclenche souvent les premières respirations chez un enfant modérément déprimé.

Stimulations du dos

Des frictions rapides et fermes du dos de l'enfant sont également une bonne méthode pour déclencher ses premiers mouvements respiratoires.

Quelle que soit la technique utilisée parmi les deux qui sont proposées, elle doit l'être brièvement : dans les cas où l'enfant reste apnéique 15 à 20 secondes après la naissance, les stimulations tactiles doivent être abandonnées et la ventilation en pression positive immédiatement débutée ; la poursuite des stimulations tactiles n'aboutirait qu'à perdre du temps !

Évaluation de l'enfant

La prévention du refroidissement, la mise en position correcte, la désobstruction, et les stimulations tactiles ont pour but de libérer les voies aériennes et de provoquer les premiers mouvements respiratoires. Les gestes éventuellement nécessaires par la suite reposent sur une évaluation correcte de l'état du nouveau-né.

Vous évalueriez l'état de l'enfant à partir de *trois éléments principaux* : les mouvements respiratoires, la fréquence cardiaque, et la coloration. L'évaluation se fera en règle *selon les étapes suivantes* :

– *évaluer les mouvements respiratoires* : s'ils sont normaux, passer à l'élément d'évaluation suivant ; sinon, démarrer la ventilation en pression positive ;

– évaluer la fréquence cardiaque : si elle est rapide ($> 100/\text{mn}$), passer à l'élément d'évaluation suivant ; sinon, démarrer la ventilation en pression positive ;

– quand l'enfant respire et que sa fréquence cardiaque est rapide, évaluer la coloration périphérique : en cas de cyanose centrale (lèvres cyanosées ou cyanose généralisée), administrer de l'oxygène à débit libre.

Efficacité respiratoire

Son appréciation repose sur l'observation de la fréquence et de l'amplitude des mouvements respiratoires. Après mise en œuvre des stimulations tactiles appropriées, la question est de *savoir si l'enfant respire ou ne respire pas* :

– si l'enfant a des mouvements respiratoires spontanés, vous pouvez passer à l'élément d'évaluation suivant, qui est de compter la fréquence cardiaque ;

– si l'enfant ne respire toujours pas, il faut immédiatement débiter la ventilation en pression positive.

Fréquence cardiaque

Le fait qu'un nouveau-né ait des mouvements respiratoires ne signifie pas obligatoirement qu'il ait un cœur rapide : des mouvements thoraciques peuvent être présents alors même que la fréquence cardiaque est inférieure à $100/\text{mn}$. La deuxième question à se poser est donc de *savoir si la fréquence cardiaque est rapide ($> 100/\text{mn}$) ou non* :

– si la fréquence cardiaque, comptée sur 6 secondes, est rapide et sûrement supérieure à $100/\text{mn}$, et que de plus l'enfant a des mouvements respiratoires spontanés, vous pouvez passer à l'élément d'évaluation suivant, qui est l'appréciation de la coloration ;

– dans tous les cas où la fréquence cardiaque est lente, probablement $< 100/\text{mn}$, la ventilation en pression positive est indiquée, même si l'enfant a des mouvements respiratoires spontanés.

Coloration

La troisième question à se poser est de *savoir si l'enfant est rose, ou s'il a une cyanose centrale* :

– si l'enfant est cyanosé, alors qu'il a des mouvements respiratoires spontanés et un cœur rapide, de l'oxygène à débit libre doit lui être administré ; on peut penser que, dans ce cas, les mouvements respiratoires sont suffisants pour « soutenir » la fréquence cardiaque, mais insuffisants pour oxygéner réellement l'ensemble des tissus de l'enfant ; l'administration d'oxygène à débit libre n'est, par contre, pas nécessaire si l'enfant n'a qu'une cyanose périphérique (mains et pieds), qui est liée à un ralentisse-

ment circulatoire dans les extrémités et non à un défaut d'oxygénation du sang artériel ;

– si l'enfant est rose, l'évaluation est terminée, et l'état de l'enfant jugé satisfaisant ; en règle, l'ensemble de la procédure ayant mené à cette conclusion n'aura pas duré plus de 30 secondes.

Administration d'oxygène à débit libre

À la naissance, tous les nouveau-nés ont un certain degré de cyanose (liée à la faible saturation en O_2 du sang fœtal). Après l'instauration de mouvements respiratoires efficaces, l'oxygénation sanguine s'améliore, de telle sorte qu'au bout de 20 à 30 secondes, la plupart des enfants rosissent, tout en conservant éventuellement *une cyanose périphérique*.

Dans certains cas cependant persiste *une cyanose centrale*, alors qu'existent pourtant des mouvements respiratoires et que la fréquence cardiaque est rapide. Il s'agit en règle d'un certain degré d'insuffisance respiratoire ; il peut plus rarement s'agir de la révélation immédiate d'une malformation telle qu'une cardiopathie congénitale cyanogène ou une hernie diaphragmatique congénitale.

Pour corriger la cyanose des nouveau-nés qui ont des mouvements respiratoires spontanés et une fréquence cardiaque rapide, la ventilation en pression positive n'est pas nécessaire, mais l'administration d'oxygène à débit libre est indiquée pour améliorer leur coloration.

Administration initiale

La manœuvre consiste à approcher du nez de l'enfant un tuyau d'oxygène débitant 4 à 6 litres/mn ; dans de telles conditions, un tuyau approché : à une distance de 1,25 cm, délivre 80 % ; à une distance de 2,5 cm, délivre 60 % ; à une distance de 5 cm, délivre 40 % d'oxygène.

Il est important de se souvenir que, lorsqu'on utilise un ballon auto-dilatable, aucun débit d'oxygène ne passe dans le masque en dehors des pressions exercées sur le ballon, le flux gazeux étant alors dirigé vers le réservoir (tuyau droit annelé) d' O_2 du ballon ; on peut par contre très valablement utiliser le réservoir d' O_2 comme tuyau d'oxygénation !

Dans ces circonstances d'oxygénation brève pendant quelques minutes, il n'est pas indispensable de réchauffer et d'humidifier l'oxygène administré.

Évolution sous traitement

APRÈS QUE L'ENFANT AIT ROSI

Il faut diminuer progressivement la concentration d'oxygène administrée, jusqu'à vérifier que l'enfant reste rose après avoir été remis à l'air ambiant ($FiO_2 = 21\%$).

QUAND LA CYANOSE PERSISTE

Les enfants qui redeviennent cyanosés dès que la concentration d'oxygène est diminuée doivent continuer à bénéficier d'une oxygénothérapie (administrée par une enceinte céphalique = *hood*, ou une sonde sous-nasale), à une concentration juste suffisante pour les maintenir roses, sans plus : il est recommandé de les laisser sous la concentration ou le débit d'oxygène qui fait disparaître la cyanose + 10 %. L'utilisation d'un appareil électronique de mesure non-invasive de l'oxygénation permet d'adapter au mieux l'oxygénothérapie : $TcPO_2 = 60-80$ mm Hg ; $SpO_2 = 92-96$ %.

VENTILATION MANUELLE EN PRESSION POSITIVE (VPP) AVEC MASQUE ET BALLON OU INSUFFLATEUR À PRESSION CONTRÔLÉE AVEC PIÈCE EN T

Matériel et méthode

Préparation et vérification du matériel

CHOIX DU MATÉRIEL NÉCESSAIRE

Le ballon de ventilation manuelle doit être un ballon autodilatable (qui reste gonflé à l'état de repos) adapté au nouveau-né. Le nouveau-né à terme demande *des insufflations de 20 à 30 ml* (6 à 8 ml/kg); les ballons utilisés pour les nouveau-nés ne doivent donc pas dépasser une capacité de 750 ml. Certains ballons autodilatables ont d'ailleurs une capacité limitée à 300 ml (cas de l'insufflateur pédiatrique Ambu, modèle R).

Le nouveau-né pouvant justifier dans les premières minutes l'administration d'une forte concentration d'oxygène, le ballon autodilatable de ventilation doit être *équipé d'un réservoir d'oxygène* (en son absence, la FiO_2 délivrée au patient est voisine de 40 %); avec réservoir, elle peut atteindre 70-80 %.

Pour prévenir toute complication résultant d'une pression excessive administrée sur les voies respiratoires de l'enfant, le ballon doit comporter une valve de sécurité de pression (s'ouvrant vers l'extérieur quand la pression d'insufflation délivrée dépasse 40 cm H_2O).

La taille du masque (avec collerette de préférence) doit être appropriée à celle de l'enfant : il doit couvrir le menton, la bouche et le nez, mais pas les yeux.

VÉRIFICATION DU BON ÉTAT DE MARCHE DU MATÉRIEL

Le ballon de ventilation manuelle doit être totalement monté, et raccordé à une source d'oxygène pur débitant 4 à 6 l/mn. Il doit être muni de son réservoir d'oxygène. Le masque doit être correctement fixé sur le ballon.

Pour vérifier le bon fonctionnement d'un ballon autodilatable, vous devez occlure de façon complète la surface du masque avec la paume de la main, créer une pression sur le ballon, et vous assurer :

- que vous sentez une pression sur la paume de la main ;
- que vous arrivez à obtenir l'ouverture de la valve de sécurité de pression ;
- que la valve est correctement assemblée et fonctionne normalement.

Si ce n'est pas le cas, vous devez vous poser les questions suivantes :

- Y a-t-il une fuite sur le ballon ?
- La valve de sécurité de pression est-elle mal montée ou défectueuse ?
- Y a-t-il une fuite sur le masque ?

Dans les cas où le système semble fonctionner normalement, alors même que vous maintenez la pression sur le masque avec la paume de la main, vous devez vérifier que le ballon se regonfle rapidement lorsque vous relâchez la pression sur lui.

Pour toutes ces manœuvres de vérification, il est indispensable d'avoir *les mains propres*, de telle sorte que n'advienne aucune contamination du matériel.

UTILISATION D'UN INSUFFLATEUR À PRESSION CONTRÔLÉE AVEC PIÈCE EN T (*Neopuff Infant Resuscitator Fisher-Paykel, Tom Pouce Médipréma*)

Outre l'insufflateur lui-même, le circuit comporte : un mélangeur air- O_2 avec réglage de la FiO_2 relié à l'insufflateur par son tuyau d'alimentation (débit total d'alimentation = 5-10 l/mn) ; un circuit patient sur lequel est connectée la pièce en T ; un masque de taille adaptée à l'enfant branché sur la pièce en T.

Les vérifications préalables se font en branchant la pièce en T sur le sac en caoutchouc fourni avec l'appareil (simulant les poumons du bébé) ou en obturant sa sortie patient avec le pouce ; elles comportent : le réglage de la pression maximale d'insufflation puis le réglage de la pression positive d'insufflation (PPI) de départ (pour ces réglages, la sortie PEP de la pièce en T doit être obturée avec un doigt) ; le réglage du niveau initial de PEP (pour ce réglage, la sortie PEP doit être libre).

De façon habituelle, les valeurs suivantes sont initialement choisies : pression maximale d'insufflation = 25 cm H_2O avant 35 SA, 35 cm H_2O à partir de 35 SA ; PPI = 15 cm H_2O avant 35 SA, 20 cm H_2O à partir de 35 SA ; PEP = + 4 cm H_2O .

Pendant l'utilisation, bien se souvenir que c'est le temps pendant lequel la sortie PEP de la pièce en T est obturée avec le pouce ou l'index qui détermine le temps d'insufflation des poumons du bébé : pour les 3 premières insufflations, ce temps peut être allongé jusqu'à 3 secondes.

Comment réaliser l'étanchéité du circuit de ventilation

Le point le plus important de la procédure est d'obtenir une *étanchéité parfaite* entre le masque et la face de l'enfant, et ce en utilisant une pression minimale du masque sur la face.

Plusieurs éléments contribuent à réaliser cette étanchéité :

POSITION DE L'ENFANT

Le cou doit être en position d'extension modérée sur le tronc, pour assurer la plus grande liberté des voies aériennes ; il est recommandé de placer un linge roulé sous les épaules du nouveau-né.

POSITION DE L'OPÉRATEUR

Il est recommandé de se placer à *la tête* du nouveau-né ; lorsque l'on est droitier, on a avantage à tenir le ballon ou la pièce en T de la main droite et le masque de la main gauche. Il est important de placer le ballon de telle sorte qu'il ne gêne pas l'accès visuel au thorax du nouveau-né. Il est recommandé de placer le ballon *dans le même axe longitudinal* que le nouveau-né, plutôt que perpendiculairement à cet axe.

POSITION DU MASQUE FACIAL

Il peut être utile d'appliquer le masque sur la face de l'enfant *en commençant, en bas, par le menton*, puis en l'appliquant vers le haut sur les joues et enfin sur le nez. Le masque est appliqué sur la face de l'enfant à l'aide du pouce et de l'index, et éventuellement du majeur. Lorsqu'il est en bonne position, l'étanchéité entre le masque et la face peut être obtenue par une pression modérée exercée par ces 2 ou 3 doigts, tandis qu'on accroche le maxillaire inférieur (qu'on « luxe » un peu vers l'avant) avec l'annulaire et l'auriculaire (fig. 3.2). Durant la procédure, il faut veiller à n'exercer *aucune pression*, ni sur la trachée du nouveau-né, ni au niveau de ses yeux.

VÉRIFICATION DE L'ÉTANCHÉITÉ

Lorsqu'elle est bien obtenue, il est possible d'exercer des insufflations efficaces en n'utilisant *que l'extrémité des doigts* de la main droite, sans avoir à appliquer la paume de la main sur le ballon, ce qui pourrait produire des pressions excessives sur les voies respiratoires du nouveau-né. Il ne faut, non plus, *pas avoir à vider complètement le ballon* pour gonfler les poumons de l'enfant.

Le meilleur critère de l'efficacité des insufflations est l'obtention de mouvements thoraciques, de gonflement puis de retour à la position initiale, bien visibles sur le nouveau-né. Un gonflement excessif du thorax à

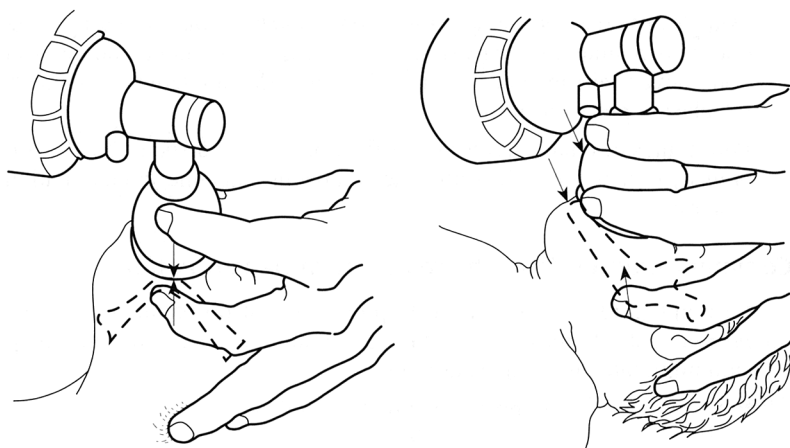


Fig. 3.2. Position des mains pour ventilation au masque et ballon (le ballon n'est perpendiculaire à l'axe nez-ombilic que pour la commodité du dessin).

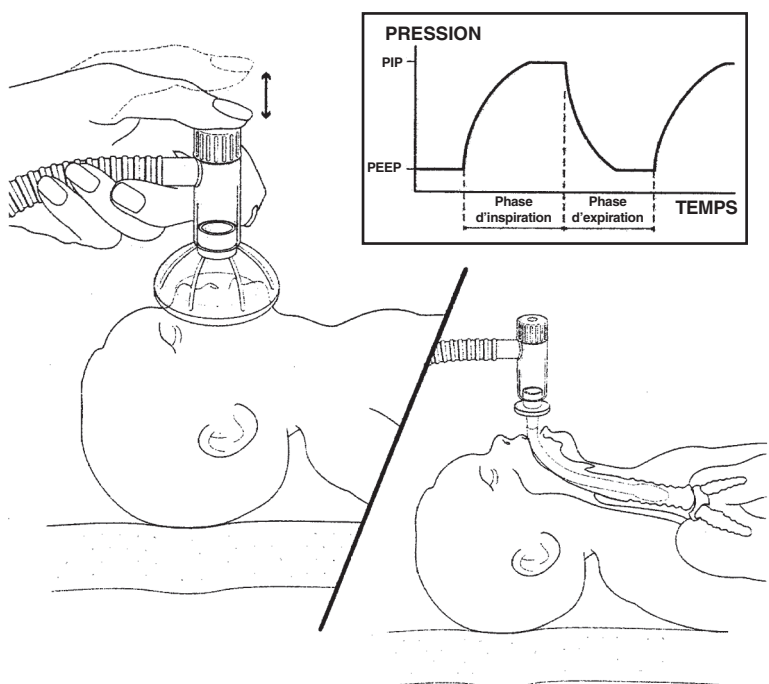


Fig. 3.3. Position du masque et de la pièce en T lors de l'utilisation d'un insufflateur à pression contrôlée (Neopuff Fisher-Paykel).

chaque insufflation traduit le fait que l'on utilise des pressions trop fortes, et qu'il y a donc un danger de pneumothorax.

L'existence à l'auscultation d'un *murmure vésiculaire franc bilatéral* traduit également une bonne ventilation du nouveau-né. En revanche, *les mouvements de l'abdomen* ne constituent pas un critère indiquant que les poumons sont correctement insufflés.

Dans les cas où le thorax ne s'expand pas d'une façon adéquate, trois causes principales doivent être successivement envisagées :

– *Existence d'une fuite sur le circuit* : un bruit anormal ou une fuite d'air perceptible peuvent vous conforter dans cette orientation ; cette fuite se fait le plus souvent entre la joue et le nez de l'enfant ; il peut être nécessaire d'appliquer le masque sur la face de l'enfant un peu plus fortement.

– *Existence d'un obstacle sur les voies aériennes* : vérifier la position de l'enfant, et notamment celle de son cou ; s'assurer que la bouche, l'oropharynx et le nez ne sont pas encombrés par tel ou tel produit, et les aspirer à nouveau si nécessaire ; essayer de ventiler le nouveau-né avec la bouche ouverte.

– *La pression exercée sur les voies respiratoires est insuffisante* : augmenter la pression jusqu'à provoquer l'ouverture de la valve de sécurité de pression ; dans certains cas même, il peut être nécessaire de bloquer (en l'obturant) cette valve de sécurité lors des premières insufflations délivrées au nouveau-né ; avec un insufflateur, augmenter la PPI affichée sur la manomètre.

Fréquence, pression et durée des insufflations, FiO₂

FRÉQUENCE DE VENTILATION

La ventilation manuelle du nouveau-né en salle de naissance doit se faire avec *une fréquence de 40-60 cycles/mn*, soit 10-15 insufflations toutes les 15 secondes.

Ceci peut être facilement obtenu en comptant mentalement le cycle à trois temps (la valse !) suivant : j'insuffle, deux, trois ; j'insuffle, deux, trois...

PRESSION DE VENTILATION

La pression nécessaire est fonction des dimensions de l'enfant, de la condition de ses poumons, et du fait qu'on cherche à obtenir les premiers mouvements thoraciques ou qu'existent déjà des mouvements respiratoires spontanés. La pression nécessaire sera généralement d'autant plus forte que l'enfant est de petite taille, qu'il a une pathologie pulmonaire débilitante, et que l'on cherche à obtenir ses premiers mouvements thoraciques.

C'est l'observation de mouvements d'expansion de la cage thoracique qui représente le seul critère vraiment effectif du fait qu'on a gonflé les poumons de l'enfant.

D'une façon générale, il faut environ : 15 à 20 cm d'eau pour insuffler des poumons normaux, 30 à 40 cm d'eau pour obtenir les premiers mouvements thoraciques, 20 à 40 cm d'eau chez un enfant ayant une pathologie pulmonaire débutante.

Pour entretenir ensuite des insufflations satisfaisantes, il est recommandé d'exercer sur le ballon une pression manuelle qui permet d'obtenir un gonflement thoracique net *sans déclencher* la valve de sécurité.

Des études françaises ont montré qu'il n'existait pas de corrélation fiable entre le nombre de doigts utilisés et la pression obtenue (on disait jusque-là 5 cm d'H₂O par doigt!).

DURÉE DES INSUFFLATIONS

En règle générale, chaque insufflation doit *avoir une durée d'environ 1/2 à 3/4 de seconde*. Lors des premières insufflations délivrées à un nouveau-né apnéique, pour obtenir une première ouverture alvéolaire pulmonaire, on peut augmenter la durée d'insufflation *jusqu'à 2 ou 3 secondes* pendant quelques cycles.

FiO₂

Une controverse existe toujours sur le fait de savoir s'il est justifié de réanimer les nouveau-nés sous forte oxygénation. De cette controverse, on peut retenir :

- que l'utilisation d'une FiO₂ élevée doit être prudente et que, notamment, il est souvent possible de baisser rapidement la FiO₂ utilisée au décours des premiers gestes ;

- qu'une mesure de la SpO₂ (capteur posé sur le membre supérieur droit) doit être effectuée dès que possible en cas de prolongation de la réanimation.

Une étude a montré que la FiO₂ délivrée au patient dépend en pratique du débit d'O₂, de la fréquence de ventilation, des pressions délivrées, du temps d'insufflation, des fuites et de l'opérateur. Avec un débit d'O₂ de 6 l/mn alimentant le ballon de ventilation, la FiO₂ délivrée est en moyenne de 65 % ; seul un débit de plus de 10 l/mn assure une FiO₂ supérieure à 75 %. Quand le débit est inférieur à 10 l/mn, la FiO₂ diminue quand la fréquence ou la pression d'insufflation augmentent.

MISE EN PLACE D'UNE SONDE ORO-GASTRIQUE

Chez les enfants qui justifient une ventilation en pression positive de plus de 3 à 5 minutes, il est recommandé de mettre en place une sonde oro-

gastrique (déclampée), et de la laisser en place pendant toute la période de ventilation manuelle.

Cette ventilation prolongée va en effet inévitablement produire *une distension gazeuse de l'estomac puis de l'intestin*, qui va progressivement contrarier l'efficacité de la ventilation en pression positive en exerçant une contre-pression sur le diaphragme, et faire courir au nouveau-né le risque de régurgitation et éventuellement d'inhalation du liquide digestif.

Place de la VPP dans la réanimation en salle de naissance

Indications

Il y a deux indications à la mise en œuvre de cette technique :

- le nouveau-né qui, au terme des premières étapes de la réanimation, et notamment après utilisation des stimulations tactiles appropriées, *reste en apnée* ;
- le nouveau-né qui, même s'il a des mouvements respiratoires spontanés, *a une fréquence cardiaque inférieure à 100/mn.*

Il y a une contre-indication à la mise en œuvre de cette technique : le nouveau-né connu comme ou rapidement suspect d'être porteur d'*une hernie diaphragmatique congénitale, qui doit être immédiatement intubé*, car la prolongation d'une ventilation manuelle avec masque et ballon aboutirait à une distension digestive (intra-thoracique) progressive compromettant gravement l'efficacité de la ventilation.

Étapes successives de la procédure

VENTILATION MANUELLE PENDANT 15 À 30 SECONDES

Pendant cette période initiale d'assistance respiratoire, il est bien entendu indispensable de respecter la fréquence de 40-60 cycles/mn ; et d'exercer des pressions d'insufflation appropriées, notamment pendant les premières insufflations du nouveau-né (qui, comme cela a été dit précédemment, peuvent nécessiter une pression atteignant 40 cm d'eau).

ÉVALUATION DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE

Après une période initiale de ventilation manuelle de 15 à 30 secondes, vous devez évaluer la fréquence cardiaque de l'enfant.

Cette évaluation peut être faite *de deux manières différentes* : auscultation des bruits du cœur, à l'aide d'un stéthoscope, au niveau du mamelon gauche ; palpation des artères ombilicales, par pression douce sur la base du cordon ombilical.

Cette évaluation peut être pratiquée par une autre personne pendant que vous poursuivez la ventilation ; si vous êtes seul à pouvoir la pratiquer, il vous faudra interrompre temporairement la ventilation pour faire l'évaluation de la fréquence cardiaque.

Pour perdre le moins de temps possible, cette évaluation peut être faite sur 6 secondes. Il suffit alors de multiplier le nombre trouvé par 10 pour avoir une bonne approximation de la fréquence cardiaque par minute. L'objectif de cette évaluation se borne à apprécier si la fréquence cardiaque est inférieure à 60/mn, comprise entre 60 et 100, ou supérieure à 100/mn.

Vous devez être suffisamment entraîné à cette évaluation sur 6 secondes pour pouvoir la pratiquer *de façon automatique* chez le nouveau-né.

DÉCISIONS DÉCOULANT DE L'ÉVALUATION DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE

C'est à partir de l'évaluation rapide, sur 6 secondes, du niveau de la fréquence cardiaque, qu'est décidée l'attitude à suivre pour la suite de la réanimation du nouveau-né :

– *Fréquence cardiaque > 100/mn* : si l'enfant commence à respirer spontanément, vous pouvez arrêter la ventilation en pression positive, et favoriser ses mouvements respiratoires spontanés par des stimulations douces, tel que le massage du tronc de l'enfant ; si, au contraire, l'enfant ne respire toujours pas spontanément, vous devez poursuivre la ventilation en pression positive.

– *Fréquence cardiaque entre 60 et 100/mn* : il est, dans ce cas, nécessaire d'essayer de déterminer si la fréquence cardiaque est ou non *en train de s'accélérer* sous l'effet de votre assistance respiratoire ; vous pouvez être amené, pour faire cette détermination, à ré-ausculter le cœur pendant 6 nouvelles secondes ; si le cœur est effectivement en train de s'accélérer, vous devez poursuivre la ventilation en pression positive ; dans le cas contraire, tout en poursuivant la ventilation, vous devez *vérifier ses critères d'efficacité* (l'amplitude obtenue des mouvements thoraciques est-elle suffisante ? l'enfant reçoit-il bien une forte concentration d'oxygène ?).

– *Fréquence cardiaque < 60/mn* : il vous faut poursuivre la ventilation en pression positive tout en vérifiant sa bonne efficacité ; une seconde personne doit immédiatement débiter le *massage cardiaque externe*.

Dans toutes ces circonstances, la ventilation en pression positive et l'évaluation de la fréquence cardiaque doivent, toutes deux, être *poursuivies jusqu'à ce que* le niveau de la fréquence cardiaque et l'efficacité des mouvements respiratoires spontanés du nouveau-né soient satisfaisants. Dans les cas où ces objectifs ne pourront pas être atteints, des techniques complémentaires devront être mises en œuvre.

Évolution ultérieure de l'état du nouveau-né

ÉVOLUTION VERS L'AMÉLIORATION

Les signes d'amélioration sont principalement au nombre de trois :

– *L'accélération de la fréquence cardiaque* : tant que la fréquence cardiaque s'accélère pour retourner vers des chiffres normaux, vous devez continuer la ventilation en pression positive avec une fréquence d'insufflation de 40-60/mn; dès que la fréquence cardiaque s'est stabilisée au-dessus de 100/mn, vous pouvez cesser la ventilation en pression positive, tout en continuant à observer les mouvements respiratoires spontanés du nouveau-né.

– *L'efficacité des mouvements respiratoires spontanés* : le fait qu'ils existent et qu'ils permettent une stabilisation de la fréquence cardiaque au-dessus de 100/mn traduit leur efficacité, et vous autorise à cesser la ventilation en pression positive; vous pouvez les entretenir par des stimulations douces, tels que des massages du tronc de l'enfant.

– *L'amélioration de la coloration* : au fur et à mesure qu'il s'améliore, l'enfant rosit; s'il persiste une cyanose centrale, il est nécessaire de continuer à lui administrer de l'oxygène à débit libre; il n'est possible de le sevrer totalement de l'oxygène que quand sa coloration s'est parfaitement normalisée à l'air ambiant.

ÉVOLUTION VERS L'AGGRAVATION

Si, alors qu'on poursuit la ventilation en pression positive, l'état du nouveau-né continue à s'aggraver ou en tout cas ne s'améliore pas, il faut vérifier l'efficacité de la ventilation manuelle, et débiter un massage cardiaque externe si la fréquence cardiaque est inférieure à 60/mn.

La vérification de l'efficacité de la ventilation manuelle se fait principalement par observation des mouvements d'expansion du thorax, et auscultation avec un stéthoscope du murmure vésiculaire obtenu lors des insufflations. Parallèlement, il est indispensable de s'assurer que l'enfant reçoit bien une forte concentration d'oxygène (si vous utilisez *une bouteille d'oxygène* et non l'oxygène mural, assurez-vous qu'elle n'est pas vide).

Si, en dépit des mesures précédentes, la fréquence cardiaque reste < 60/mn, un massage cardiaque externe doit être débuté. Dans les cas où, sous l'effet de ces manœuvres combinées, la situation reste préoccupante, l'enfant peut justifier l'administration de médicaments et/ou l'intubation trachéale, qui seront envisagées dans les paragraphes suivants.

Cas particuliers

NOUVEAU-NÉ ENDORMI PAR L'ANESTHÉSIE DE SA MÈRE

Les enfants qui naissent par césarienne, ou plus généralement après toute anesthésie maternelle, présentent souvent *une dépression respiratoire secondaire au bout de 1 à 2 minutes de vie*.

Elle est plus fréquente après anesthésie générale maternelle, mais peut également se rencontrer après analgésie péridurale. Dans ce cas particulier du nouveau-né « endormi » par des drogues dépressives administrées à la mère, l'état cardio-respiratoire de l'enfant est bon tant que l'on assure une ventilation au masque efficace, mais il se détériore rapidement (cyanose, bradycardie) dès qu'on l'interrompt : cette donnée évolutive permet en règle facilement de distinguer cette circonstance d'une asphyxie néonatale.

Il est donc nécessaire de poursuivre la ventilation assistée (parfois plusieurs minutes) jusqu'à l'instauration d'une respiration autonome efficace de l'enfant : *aucun geste supplémentaire* n'est en règle indiqué.

Cependant, quand on a la certitude que la dépression est d'origine morphinique, elle peut être abrégée par l'injection (intramusculaire) de 0,1 mg/kg de naloxone (*Narcan*) : l'effet de cet antidote est parfois *transitoire*, et son administration ne dispense en aucune manière d'une assistance et d'une surveillance respiratoires prolongées.

PRÉMATURÉ DE TRÈS FAIBLE POIDS DE NAISSANCE

Chez les enfants grands prématurés et/ou de très faible poids de naissance (moins de 33 semaines d'âge gestationnel et/ou moins de 1 500 g), les difficultés cardio-respiratoires initiales sont fréquentes (PN < 1 000 g : score d'Apgar < 4 : à M1 = 70 % ; à M5 = 40 %) et de causes multiples (asphyxie fœtale, médicaments, etc.). Les manœuvres de réanimation respiratoire obéissent donc à des *règles particulières*.

Il ne faut pas tarder à recourir à l'intubation trachéale en cas de difficultés respiratoires persistantes, notamment chez les nouveau-nés dont l'âge gestationnel est < 28 SA et/ou le poids est < 1 000 g.

Il est souhaitable de recourir d'emblée à l'utilisation d'une pression expiratoire positive de + 3 à + 4 cm H₂O, d'où l'intérêt des insufflateurs.

L'administration *prophylactique* (le plus précocement possible avant M 30) de surfactant exogène (*Curosurf*, 200 mg/kg flacons de 1,5 ml = 120 mg et 3 ml = 240 mg) en salle de naissance a fait la preuve de son intérêt chez les prématurés de moins de 28 SA à haut risque de présenter une détresse respiratoire par déficit en surfactant pulmonaire (avis de la commission de transparence du 28 février 2007). Certaines équipes utilisent donc systématiquement cette technique chez tous les enfants d'AG < 28 SA ; quelques-unes recourant même à l'instillation intra-trachéale première, avant toute assistance respiratoire du nouveau-né. D'autres réservent l'administration aux nouveau-nés (< 28 SA, voire < 31 SA) qui ont de plus un ou plusieurs des facteurs de risque décrits dans la littérature : corticothérapie anténatale de maturation pulmonaire fœtale absente ou incomplète, sexe masculin, naissance par césarienne, asphyxie périnatale, diabète maternel, grossesse multiple, prédisposition familiale, nécessité d'une intubation dès la naissance. En pratique, après sortie du réfrigérateur, le produit doit être réchauffé à 37 °C, mis en suspension uniforme par agitation douce du flacon de haut en bas, prélevé avec une serin-

gue et une aiguille stériles, et instillé par voie intra-trachéale basse directe ou par l'intermédiaire du canal latéral de la sonde d'intubation ; après instillation, il est nécessaire de ventiler l'enfant manuellement pendant 1 minute, afin de permettre une distribution aussi uniforme que possible du produit dans l'arbre aérien.

L'administration *curative précoce* de surfactant exogène est impérative (avant H2-H4) devant toute détresse respiratoire précoce apparemment idiopathique du nouveau-né prématuré.

INTUBATION ENDOTRACHÉALE

Ses indications en salle de naissance sont au nombre de cinq :

- nécessité de prolonger la ventilation manuelle en pression positive ;
- inefficacité de la ventilation au masque et au ballon ou insufflateur ;
- nécessité d'une aspiration trachéale chez le nouveau né ;
- suspicion de hernie diaphragmatique congénitale ;
- nécessité d'administrer du surfactant exogène de façon prophylactique.

Matériel

Composition de l'équipement nécessaire

L'équipement indispensable pour l'intubation trachéale comporte *les matériels suivants* :

- manche de laryngoscope avec piles et lampe de rechange ;
- lame droite de taille adaptée au nouveau-né à intuber : Guedel n° 1 ; Miller n° 0 (prématuré) ou n° 1 (nouveau-né à terme) ; pince de Magill ;
- sonde trachéale n° 2,5 ou n° 3 (correspondant à un diamètre interne de 2,5 ou 3 mm) : la conservation de certaines sondes trachéales *au réfrigérateur* permet de les rendre plus rigides, et ainsi plus aisées à mettre en place ;
- sonde d'aspiration trachéale de De Lee n° 10 ;
- lange à rouler sous les épaules du nouveau-né ;
- sparadrap adhésif de 0,5 et 1 cm de large ;
- matériel complet de ventilation manuelle avec masque et ballon ou insufflateur ;
- tuyau d'alimentation en oxygène.

Pour que la manœuvre ne contamine pas le nouveau-né, la totalité du matériel doit être, soit du matériel à usage unique, soit du matériel réutilisable parfaitement nettoyé préalablement.

Il est toujours souhaitable que l'estomac ait été préalablement vidé.

Préparation du matériel

Cette préparation comporte :

- le choix de la sonde trachéale de calibre approprié au poids estimé de l'enfant (ou éventuellement à son âge gestationnel) : tableau 3.III ;

Tableau 3.III. *Recommandations pour l'intubation trachéale en salle de naissance*

Poids estimé de l'enfant (g)	Calibre de la sonde trachéale (n°)	Repère (cm) au ras de la commissure labiale (voie orale)	Repère (cm) au ras de la narine (voie nasale)
1 000	2,5*	7	8,5
2 000	2,5	8	9,5
2 500	3	8,5	10
3 000	3	9	10,5
4 500	3,5	10,5	12

* Au-dessous de 1 000 g, on peut être contraint de recourir à une sonde de calibre n° 2.

- la vérification du bon fonctionnement du *laryngoscope* ;
- divers autres préparatifs : fabrication d'une *moustache en sparadrap* (X dont la branche destinée à entourer la sonde est raccourcie), vérification du *système d'aspiration*, la pression négative maximale ne devant pas dépasser 100-200 mm Hg ; disponibilité des sondes de De Lee éventuellement nécessaires (pour l'aspiration à travers un tube d'intubation trachéale, on utilise une sonde n° 5 pour un tube 2,5 et une sonde n° 6 pour un tube 3) ; préparation du *matériel de ventilation* au masque et ballon ou insufflateur sous forte concentration d'oxygène.

Manœuvre d'intubation par voie buccale

Mise en position de l'enfant

La position à faire adopter par le nouveau-né est une position en décubitus dorsal, la tête en situation bien médiane, *le cou modérément défléchi sur le tronc* ; c'est une position identique à celle qui est recommandée pour la ventilation manuelle avec masque et ballon. Toute hyperextension ou flexion excessive gêne la manœuvre. Comme pour la ventilation manuelle au masque et ballon, il peut être utile de soulever légèrement les épaules du nouveau-né à l'aide d'un linge passé à ce niveau dans son dos.

Mise en place du laryngoscope

Dans le cas habituel d'un *opérateur droitier*, elle peut être effectuée de deux manières différentes, au choix de l'opérateur :

– *soit à l'aide de la main droite* : cette modalité a l'avantage de permettre à l'opérateur de conduire la première partie de la manœuvre d'intubation avec sa main préférentielle; elle a l'inconvénient de lui imposer un changement de main après exposition de la région glottique, pour mettre en place la sonde trachéale avec la main droite;

– *soit d'emblée avec la main gauche*.

Dans les deux cas, il est recommandé d'introduire la lame du laryngoscope dans la partie droite de la bouche de l'enfant, en biais (*pointe à gauche*), en refoulant la langue sur la gauche, *jusqu'à bien voir la luette*.

Il est capital de bien placer la main sur le manche du laryngoscope : à la partie moyenne (fig. 3.4), utilisant le laryngoscope *comme un manche*, et non à la partie basse, à la jonction entre le manche et la lame, basculant le laryngoscope *comme un levier*.

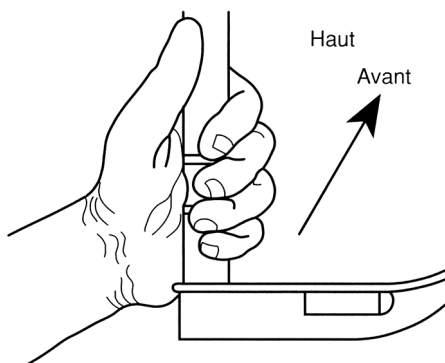


Fig. 3.4. Position de la main sur le manche du laryngoscope.

Exposition de la région glottique

Elle comporte successivement :

– le remplacement du laryngoscope *en position médiane*, strictement sur la ligne ombilic-nez;

– une poussée en profondeur de la lame du laryngoscope, jusqu'à amener son extrémité *dans le sillon glosso-épiglottique*;

– une traction *en haut et en avant* sur le manche du laryngoscope (fig. 3.5) : quand la pointe de la lame est bien placée dans le sillon glosso-épiglottique, cette manœuvre découvre parfaitement l'orifice glottique, et *il est inutile de « charger » l'épiglotte* (cette dernière manœuvre peut cependant s'avérer nécessaire chez l'enfant de très faible poids de naissance, chez lequel le sillon glosso-épiglottique est peu dessiné).

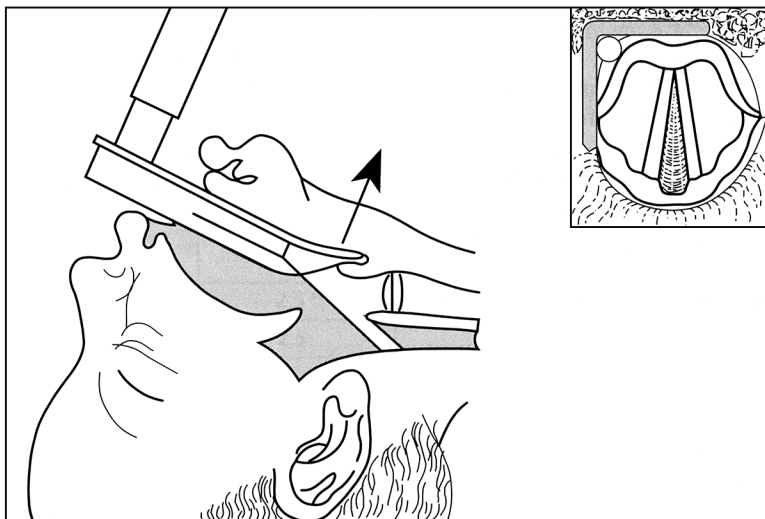


Fig. 3.5. *L'exposition de la glotte.*

Dans les cas où l'on a jusque-là utilisé la main droite, c'est à ce stade qu'il est nécessaire, sans modifier sa position, de passer le manche du laryngoscope de la main droite à la main gauche.

Pendant toute cette manœuvre d'exposition, il est capital de tirer le maxillaire *inférieur* en haut et en avant, et non de basculer le laryngoscope sur le maxillaire *supérieur*, cette dernière modalité ayant une moindre efficacité sur la base de la langue et un plus grand risque traumatique sur la gencive supérieure.

En situation correcte de la lame du laryngoscope, l'exposition de la région glottique est parfaite. *Une position incorrecte peut correspondre à trois cas* : la lame a pénétré trop loin, la lame n'est pas assez enfoncée, l'extrémité de la lame du laryngoscope est déviée sur le côté droit ou le côté gauche ; dans ces trois situations, *une manœuvre correctrice doit être effectuée*. Si la manœuvre de correction ne permet pas une exposition correcte de la région glottique, il est recommandé de retirer le laryngoscope, ventiler l'enfant avec masque et ballon, puis recommencer la manœuvre.

Dans tous les cas, la manœuvre d'intubation trachéale *ne doit pas excéder 20 à 30 secondes*, pour limiter l'hypoxémie résultant de la manœuvre ; au-delà de ce délai, l'enfant doit être reventilé avec masque et ballon, avant une nouvelle tentative.

Chez certains enfants, notamment les plus petits, *une pression douce sur la trachée cervicale* peut faciliter l'exposition de la région glottique ; cette pression doit être exercée par l'aide car, lorsque la main de l'opérateur est bien placée sur le manche du laryngoscope, il lui est impossible de procéder à cette compression.

Quand la région pharyngo-laryngée est encombrée de sécrétions qui gênent l'exposition de la région glottique, *l'aspiration de cette région* à l'aide d'une sonde de De Lee n° 10 est impérative avant l'intubation trachéale elle-même, à la fois pour permettre une exposition correcte de la région, et également pour prévenir tout risque d'inhalation des sécrétions lors de la mise en place de la sonde trachéale.

Mise en place de la sonde trachéale

Pour procéder à cette mise en place, il faut successivement :

- *enfoncer la sonde trachéale*, tenue de la main droite à son extrémité proximale, entre les cordes vocales, d'une distance égale à la longueur de l'extrémité noire de la sonde (2,5 cm) ; dans certains cas, il peut être nécessaire de s'aider de *la pince de Magill* pour cette manœuvre : il est alors recommandé de saisir, à l'aide de la pince, la sonde trachéale, juste au-dessus de la bordure noire de la sonde, *préalablement* à l'introduction de la sonde dans la cavité buccale de l'enfant. L'impossibilité de faire franchir les cordes vocales à la sonde est le plus souvent liée à une trop forte déflexion de la tête sur le cou : le bec de la sonde butte sur la paroi antérieure de la trachée ; en fléchissant un peu la tête, il est alors habituellement possible de faire glisser la sonde dans la trachée ;

- *retirer le laryngoscope* tenu par la main gauche, tout en immobilisant la sonde au ras de la bouche entre pouce et index droits, ceci pour prévenir tout retrait accidentel de la sonde lors du retrait du laryngoscope ;

- *fixer la sonde trachéale* par une « moustache » de sparadrap (X à branches asymétriques) sur le maxillaire supérieur, après avoir bien vérifié que le repère situé au ras de la commissure buccale correspond aux recommandations faites pour le poids estimé du nouveau-né (tableau 3.III) ;

- *raccorder l'extrémité de la sonde au ballon ou à la pièce en T de l'insufflateur*, et commencer la ventilation manuelle, en procédant à la vérification de la bonne position de la sonde trachéale.

Vérification de la bonne position de la sonde

Lorsque la sonde trachéale a été mise en place pour pratiquer une ventilation en pression positive, et non pas pour aspirer la trachée, *la position correcte de la sonde doit être confirmée*.

La confirmation initiale vient d'une auscultation pratiquée sur les deux champs pulmonaires ainsi qu'au niveau de l'estomac. La position correcte de l'extrémité de la sonde se traduit par la perception d'air pénétrant dans les deux champs pulmonaires, avec une intensité égale au niveau des creux axillaires, tandis qu'aucune insufflation n'est perçue sur l'épigastre.

Conjointement à l'auscultation, l'observation des mouvements du thorax et de l'abdomen permet, en cas de position correcte de la sonde, de constater une expansion bilatérale et symétrique des deux hémithorax,

alors qu'aucune distension épigastrique ne se manifeste lors de l'insufflation manuelle.

En cas de position incorrecte de l'extrémité de la sonde trachéale, il s'agit : soit d'une *intubation sélective bronchique*, le plus souvent du côté droit ; soit d'une *intubation œsophagienne*. Dans le premier cas, la sonde doit être retirée de 1 cm, puis on procède à la revérification de la bonne position ; dans le second cas, la sonde doit être retirée, l'enfant ventilé avec masque et ballon, et la manœuvre d'intubation trachéale recommencée.

Dans la perspective d'une intubation trachéale de plus longue durée, la *confirmation finale* de la bonne mise en place de la sonde est apportée par une *radiographie du thorax de face* : l'extrémité distale de la sonde trachéale doit se situer à mi-chemin entre les têtes de clavicule et la carène.

Manœuvre d'intubation par voie nasale

Outre les étapes décrites pour la manœuvre par voie buccale, elle comporte *deux temps supplémentaires*.

Introduction de la sonde dans le nez

La mise en place du laryngoscope dans la cavité buccale de l'enfant est précédée par l'introduction de la sonde trachéale dans une des fosses nasales.

Cette introduction est pratiquée *par l'intermédiaire de la pince de Magill*, avec laquelle on manipule l'extrémité distale de la sonde trachéale, qui devra être enfoncée de 5 à 6 cm au-delà de la narine (il faut finalement que l'extrémité de la sonde trachéale dépasse le niveau de la luette, pour qu'elle soit déjà bien visible pendant le temps d'exposition de la région glottique).

Pour faciliter l'introduction de la sonde par voie nasale, il peut être utile de commencer l'introduction *en dirigeant la concavité de la sonde trachéale vers le haut* ; puis, après 3 à 4 cm de progression, de faire subir à l'extrémité proximale de la sonde une rotation de 180°, pour progresser dans la cavité pharyngée avec cette fois la concavité de la sonde trachéale vers le bas, dans sa position définitive.

Utilisation de la pince de Magill pour l'intubation

L'introduction de la sonde trachéale entre les cordes vocales est précédée de *l'introduction dans le pharynx de l'extrémité de la pince de Magill*, qui est utilisée pour pousser la sonde dans l'orifice glottique (fig. 3.6). On doit saisir, avec la pince, la sonde trachéale à 2 cm à peu près de son extrémité distale, c'est-à-dire au niveau de la limite de la zone noire de la sonde.

Chez l'enfant de très faible poids de naissance, la cavité pharyngée peut être quelque peu « encombrée » par le matériel nécessaire à la manœuvre ;

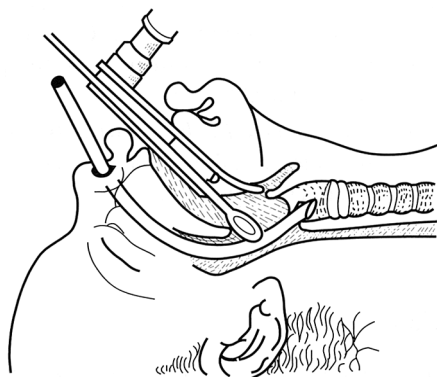


Fig. 3.6. *L'intubation par voie nasale.*

c'est la raison pour laquelle l'utilisation de la lame de Guedel, qui permet une meilleure visualisation de la région, est « paradoxalement » recommandée chez ce type d'enfant (bien qu'elle soit plus épaisse que la lame de Miller).

Complications de la manœuvre d'intubation trachéale

L'intubation trachéale peut provoquer ou aggraver une hypoxémie, traumatiser les tissus, ou introduire une infection chez le nouveau-né. Les complications les plus couramment observées figurent au tableau 3.IV.

Tableau 3.IV. *Complications de l'intubation*

Nature	Cause
Hypoxie	Manœuvre trop longue Placement incorrect de la sonde
Bradycardie/apnée	Hypoxie, réflexe vagal (à partir de la paroi pharyngée postérieure)
Pneumothorax	Intubation bronchique sélective (presque toujours droite)
Contusion, dilacération ou perforation tissulaire (langue, épiglotte, pharynx, œsophage, cordes vocales, trachée)	Lame de laryngoscope de taille inappropriée Manipulation brutale du laryngoscope, de la sonde trachéale ou de la pince de Magill
Infection	latrogène, par le matériel ou les mains

Pour prévenir la complication la plus fréquente, à savoir *la création ou l'aggravation d'une hypoxémie*, deux mesures sont impératives :

- *assurer un apport d'oxygène à débit libre pendant la manœuvre* chez tous les nouveau-nés qui ont des mouvements respiratoires spontanés : l'aide doit donc approcher des voies respiratoires supérieures de l'enfant un tuyau d'oxygène délivrant un débit de 5 l/mn ; il est également possible de relier par un raccord souple (dit « raccord de Beaufils ») la sonde trachéale au circuit d'un insufflateur manuel ou d'un respirateur, assurant des insufflations intermittentes d'O₂ dans la sonde trachéale (attention : l'alimentation d'un raccord de Beaufils par un débit gazeux continu est formellement interdite!);

- *stopper la manœuvre, en cas d'échec, après 20 à 30 secondes*, ventiler en pression positive avec masque et ballon sous forte concentration d'oxygène, puis ne reprendre la manœuvre qu'ultérieurement.

En cas d'échec, un opérateur entraîné peu recourir à l'application d'un *masque laryngé*.

Rôle de l'aide

Avant l'intubation trachéale

L'aide doit être capable *de préparer et de vérifier le matériel* : sonde trachéale, laryngoscope, masque et ballon ou insufflateur, source d'oxygène, matériel d'aspiration, moustache de sparadrap.

Pendant la manœuvre

L'aide doit être capable : d'immobiliser la tête de l'enfant en bonne position ; de passer à l'opérateur le matériel nécessaire : laryngoscope, sonde trachéale, sonde d'aspiration, etc. ; d'apporter de l'oxygène à débit libre à l'enfant lorsqu'il a des mouvements respiratoires spontanés ; d'aider à l'aspiration pharyngée ; d'exercer une pression douce sur la trachée, pour faciliter la manœuvre si nécessaire ; de surveiller la fréquence cardiaque, les mouvements respiratoires et la coloration du nouveau-né ; de compter le délai écoulé depuis le début de la tentative, et d'indiquer à l'opérateur que ce délai atteint 20 à 30 secondes ; en cas d'échec, de ventiler le nouveau-né avec masque et ballon sous forte concentration d'oxygène, pour permettre une nouvelle tentative.

Après la manœuvre

L'aide doit être capable : d'immobiliser temporairement la sonde trachéale, pour éviter tout déplacement de celle-ci avant sa fixation définitive ; de vérifier la bonne position de l'extrémité distale de la sonde trachéale ; de noter à quel repère (en cm), pris au niveau des lèvres ou des

narines, correspond la bonne position de la sonde ; d'immobiliser la sonde à l'aide d'une moustache en sparadrap ; de ventiler l'enfant en pression positive par la sonde trachéale.

MASSAGE CARDIAQUE EXTERNE

Théorie

Bases physiologiques du massage cardiaque externe

Quand un nouveau-né est *en situation d'asphyxie*, la fréquence cardiaque et la contractilité myocardique sont toutes les deux diminuées, ce qui provoque *un bas débit cardiaque*, c'est-à-dire une situation d'anoxie-ischémie des organes vitaux du corps. Le massage cardiaque externe a pour objectif de maintenir *une circulation minimale* dans cette situation d'insuffisance circulatoire extrême.

Le massage cardiaque externe consiste en *des compressions rythmiques du sternum* qui écrasent le cœur contre la colonne vertébrale, augmentent la pression moyenne intrathoracique, et produisent un débit sanguin vers les organes vitaux du corps. Il n'y a pas actuellement de consensus sur le fait de savoir si c'est la compression cardiaque directe ou l'élévation de la pression intrathoracique moyenne qui est l'élément mécanique déterminant de l'efficacité du massage chez le nouveau-né.

Même correctement mis en œuvre et même lorsqu'il assure une PA systolique s'inscrivant dans les valeurs normales (et donc une pulsatilité artérielle satisfaisante), le massage cardiaque externe n'assure *que 20 à 25 %* du débit cardiaque normal.

Une ventilation manuelle sous forte oxygénation doit *toujours* être associée au massage cardiaque externe. C'est la raison pour laquelle est décrite ci-après *une procédure faisant appel à deux intervenants différents* : l'un pour ventiler le nouveau-né, l'autre pour pratiquer le massage cardiaque externe.

Indication du massage cardiaque externe

Elle dépend du niveau de la fréquence cardiaque : le massage cardiaque externe est formellement indiqué *lorsque la fréquence cardiaque du nouveau-né, évaluée sur 6 secondes, reste inférieure à 60/mn après 30 secondes de ventilation assistée avec masque et ballon sous forte oxygénation*.

Sa mise en œuvre ne doit *jamais être décidée avant*, dès la naissance de l'enfant, car les manœuvres de réanimation respiratoire sont très souvent suffisantes pour obtenir une accélération franche et rapide du cœur du nouveau-né ; de plus, un démarrage précoce des compressions thoraciques peut diminuer l'efficacité de la VPP, qui est toujours prioritaire.

Pratique

Gestuelle du massage cardiaque externe

On peut recourir à deux techniques différentes : la technique des pouces et la technique dite à deux doigts. Ces deux techniques ont *plusieurs points communs* :

- la position à faire adopter à l'enfant : en décubitus dorsal, *sur un plan dur*, le cou modérément étendu sur le tronc ;
- la nature des compressions thoraciques : localisation, profondeur, fréquence ;
- le placement des deux opérateurs : l'un à la tête de l'enfant, pour pratiquer la ventilation manuelle, l'autre en position latérale, pour pratiquer le massage cardiaque externe.

TECHNIQUE UTILISANT LES POUCES (ACTUELLEMENT RECOMMANDÉE)

En empaumant le thorax avec ses deux mains, l'opérateur place ses deux pouces sur la zone de compression, soit l'un à côté de l'autre, soit l'un sur l'autre, notamment chez l'enfant de faible poids (fig. 3.7). Il est recommandé à un opérateur droitier de se placer à la droite du patient et de placer le pouce droit par-dessus le pouce gauche.

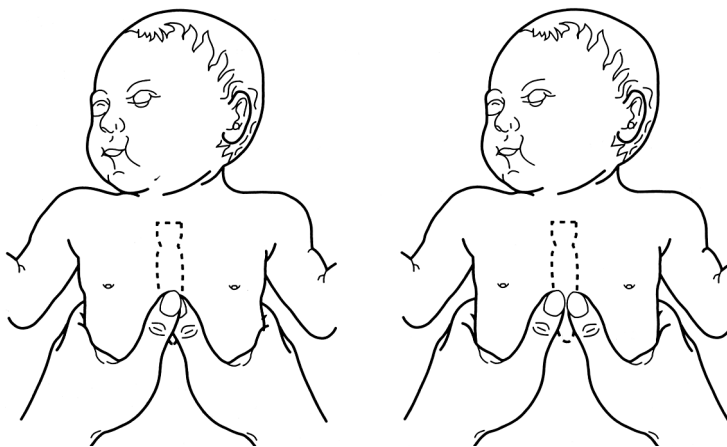


Fig. 3.7. Massage cardiaque externe : technique utilisant les pouces.

Il faut veiller à ne pas comprimer le thorax de façon circulaire ; mais, au contraire, à effectuer des pressions sternales en avant, tandis que les doigts placés en arrière, pulpes au contact, maintiennent la rigidité du plan postérieur de compression.

Cette technique a l'avantage d'être moins fatigante pour l'opérateur que la technique à deux doigts. Elle a, par contre, l'inconvénient d'être difficile à mettre en œuvre si l'enfant a un thorax large ou si les mains sont petites ; et de rendre difficile l'accès au cordon ombilical, en cas de nécessité.

TECHNIQUE DITE À DEUX DOIGTS

Dans cette méthode (fig. 3.8), ce sont les pulpes de deux doigts de la même main qui sont utilisées pour pratiquer les compressions thoraciques ; les ongles de l'opérateur doivent être coupés court, les doigts doivent être placés *bien perpendiculairement au sternum* du nouveau-né.

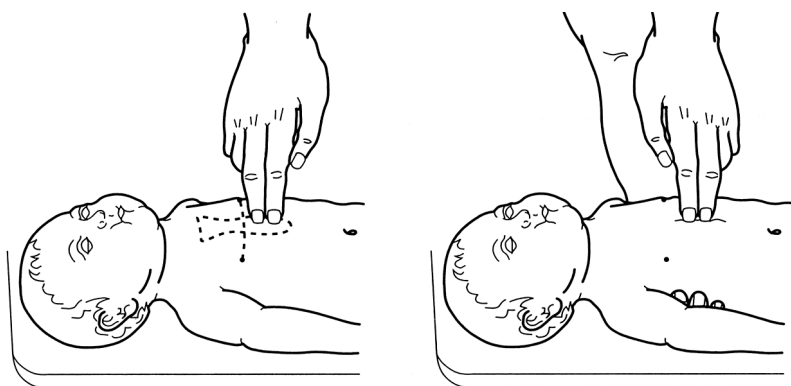


Fig. 3.8. Massage cardiaque externe : technique à deux doigts.

L'autre main peut être utilisée comme support du plan postérieur de compression.

Cette technique est *plus fatigante* pour une utilisation prolongée. Elle a, par contre, l'avantage de ne pas dépendre de la taille de l'enfant ou de celle des mains ; et de laisser libre l'accès au cordon ombilical. C'est la seule technique envisageable quand l'opérateur est seul pour pratiquer à la fois ventilation et massage.

Pratique des compressions thoraciques

LIEU DES COMPRESSIONS THORACIQUES

Elles doivent être exercées *sur le tiers inférieur du sternum*, strictement médianes, juste au-dessous de l'horizontale qui joint les mamelons.

QUELLE PRESSION FAUT-IL EXERCER ?

Il faut exercer une pression telle que l'enfoncement du sternum à chaque compression soit de *un tiers* du diamètre antéro-postérieur du thorax (environ 1,5-2 cm chez le nouveau-né à terme).

QUELLE FRÉQUENCE FAUT-IL ADOPTER ?

Il est recommandé d'adopter une fréquence de 90 compressions/ mn.

LA PROCÉDURE DOIT-ELLE ÊTRE CONTINUE OU INTERMITTENTE ?

Considérant que ce sont temporairement les compressions thoraciques qui assurent une circulation minimale chez l'enfant, il est capital de *maintenir d'une façon continue* la fréquence et la force des compressions exercées, sous peine de provoquer chez l'enfant un état circulatoire d'une très grande irrégularité. C'est la raison pour laquelle *les mains ne doivent pas quitter le contact direct du thorax* de l'enfant pendant toute la durée du massage cardiaque.

COMMENT CONTRÔLER L'EFFICACITÉ ?

C'est la palpation des *pouls périphériques* au niveau des gros troncs qui est le meilleur témoin de l'efficacité des compression thoraciques. Selon vos préférences personnelles, vous pourrez effectuer ou faire effectuer cette vérification au niveau des pouls carotidiens, *huméraux* ou fémoraux, ou les pouls ombilicaux à la base du cordon.

Un temps de recoloration capillaire < 5 secondes au niveau du front reflète probablement une circulation périphérique satisfaisante sous massage.

QUELLES SONT LES COMPLICATIONS POSSIBLES ?

Un massage cardiaque externe mis en œuvre de façon inadéquate peut *traumatiser* la cage thoracique, le cœur, les poumons, ou le foie.

Des *fractures de côtes* sont possibles, surtout lorsque la pression exercée est latéralisée sur le thorax ; un traumatisme thoracique peut lui-même provoquer un *pneumothorax*. Des compressions exercées trop bas sur l'appendice xiphoïde peuvent blesser celui-ci, ou dilacerer le foie sous-jacent.

Assistance ventilatoire simultanée

Pendant le massage cardiaque externe, la ventilation en pression positive sous forte oxygénation est *absolument indispensable*.

Il est désormais recommandé d'*alterner* les insufflations et les compressions thoraciques, sous forme d'une insufflation suivie de 3 pressions sternales, chaque cycle de 4 gestes durant au total 2 secondes (soit une fréquence de 30/mn pour les insufflations et de 90/mn pour les compressions thoraciques, et donc au total 120 actions/mn).

Évolution sous massage cardiaque externe

ÉVOLUTION VERS L'AMÉLIORATION

Après une période initiale de 30 secondes de massage cardiaque externe, la fréquence cardiaque spontanée de l'enfant doit être évaluée sur une période de 6 secondes. Pendant cette évaluation, les insufflations doivent être *interrompues*, pour ne pas perturber l'auscultation cardiaque.

Le massage cardiaque externe peut être arrêté *dès que la fréquence cardiaque spontanée de l'enfant devient supérieure à 60/mn, en continuant à s'accélérer.*

ÉVOLUTION VERS L'AGGRAVATION

Tant que ce résultat n'est pas obtenu, le massage cardiaque doit être poursuivi, et la fréquence cardiaque spontanée de l'enfant réévaluée *toutes les 30 secondes.*

Dans cette circonstance, l'administration de *médicaments* doit être envisagée. De plus, l'*intubation trachéale* s'impose alors presque toujours rapidement, car c'est le moyen le plus efficace de ventiler l'enfant pendant qu'on poursuit le massage cardiaque externe ; il est presque toujours nécessaire d'interrompre le massage cardiaque pendant la manœuvre d'intubation trachéale.

MÉDICAMENTS ET SOLUTÉS

Médicaments et solutés sont administrés au cours de la réanimation en salle de naissance pour stimuler le cœur, améliorer la perfusion tissulaire, et corriger un déséquilibre acidobasique.

Voies d'administration

Elles sont au nombre de trois : voie veineuse ombilicale, voie veineuse périphérique, voie intratrachéale.

Ponction veineuse périphérique par aiguille épicroânienne ou cathéter court

C'est la méthode la plus anodine et la moins dangereuse, *mais elle n'est pas toujours aisée ni possible* dans les premières minutes de vie. Le cuir chevelu n'étant pas accessible, compte tenu des manœuvres en cours sur l'extrémité céphalique de l'enfant, le site utilisé peut être un membre supérieur (préférentiellement le dos de la main) ou le dos du pied.

Cette voie est en fait surtout utilisée au décours des premiers gestes de réanimation, pour poser à l'enfant *une perfusion continue.*

***Injection intraveineuse ombilicale directe par voie transcordonale
(méthode de Dellenbach)***

L'injection intrafuniculaire directe a pour elle son extrême rapidité d'exécution, mais elle nécessite le repérage *formel* de la veine ombilicale et l'absolue certitude de non-déplacement de l'aiguille pendant l'injection : une éventuelle injection *intra-artérielle ombilicale* peut, en effet, être responsable d'un accident ischémique ou thrombotique gravissime dans la zone de l'artère hypogastrique homolatérale.

Le point de ponction doit être choisi à distance de l'ombilic ; il faut en début et en cours d'injection s'assurer qu'il existe un reflux sanguin franc.

Pour assurer le repérage de la veine ombilicale, il est souhaitable de maintenir l'état de réplétion initiale de ce vaisseau par la pose, au moment du clampage du cordon et à proximité de la zone d'implantation cutanée de celui-ci, d'un *clamp vasculaire*, qui peut être levé avant l'injection elle-même, après ponction de la veine en aval du clamp. Pour éviter toute mobilisation en cours d'injection, il est recommandé d'utiliser un *cathéter en téflon* (Gauge n° 22) ou une épicroânienne (6/10) plutôt qu'une aiguille montée sur une seringue.

Mise en place d'un cathéter veineux ombilical

C'est la technique la plus utilisée. La pose d'un cathéter artériel ombilical n'est pas recommandée en salle de naissance (car plus difficile et dangereuse).

LES PRÉPARATIFS SONT LES SUIVANTS :

- désinfection de la région ombilicale et du cordon (placé latéralement sur la paroi abdominale, quand il est encore long) ;
- après mise de gants stériles par l'opérateur, pose d'un champ troué, limitant la zone opératoire au point d'implantation du cordon et ses trois premiers centimètres ;
- section du cordon à 1,5-2 cm de son implantation cutanée ;
- repérage des vaisseaux ombilicaux : veine large, flasque et béante, souvent à midi ; artères spasmées et érectiles, blanchâtres, souvent à 4 et 8 heures ;
- préparation du cathéter (calibre n° 3,5 si < 1 000 g, n° 4 si > 1 000 g) : adaptation à son extrémité d'un robinet à trois voies, et rinçage avec une solution de sérum physiologique ou le soluté devant être administré à l'enfant.

CATHÉTER

Il est en règle facilement introduit dans la lumière de la veine ombilicale, maintenue ouverte à l'aide d'une pince sans griffe. On le fait progres-

ser vers le haut, en visant l'aire hépatique, et deux cas sont possibles (fig. 3.9) :

– il s'enfonce sans difficulté *au-delà du deuxième repère* (10 cm) : son extrémité est dans l'oreillette droite, et on le laisse dans cette position (longueur d'insertion en cm = poids en kg $\times$ 1,5 + 5,6; par exemple, 10 cm pour un poids de 3 kg);

– il bute, à *plusieurs reprises*, entre le premier (5 cm) et le deuxième repères : il est engagé dans une branche hépatique, et on doit le retirer jusqu'*en amont du premier repère* (entre 3 et 5 cm) avant toute injection.

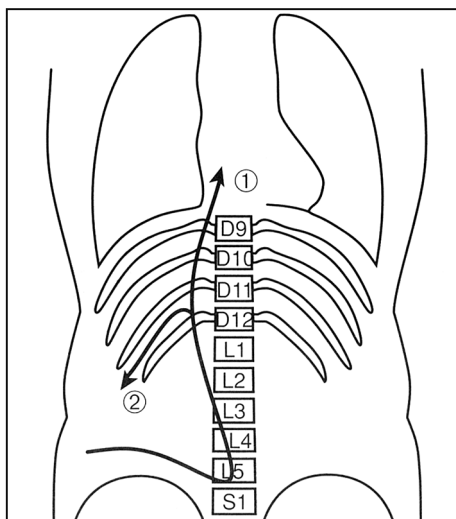


Fig. 3.9. Trajet du cathéter veineux ombilical.

1. Le cathéter a gagné l'oreillette droite par le canal d'Arantius et la veine cave inférieure.
2. La « fausse-route » dans une branche veineuse hépatique.

INJECTION DE SOLUTÉS (OU DE DROGUES)

Elle ne doit en effet s'effectuer qu'en aval (chaque fois que possible) ou à défaut en amont du foie, mais en aucune manière directement dans la masse hépatique (risque ultérieur de *cavernome portal*) ; de toute façon, elle ne doit être pratiquée que dans une position où le *reflux de sang* dans le cathéter est franc. Il est ensuite possible de clamper en masse cordon et cathéter, qu'on recouvre d'une compresse stérile, afin de se ménager la possibilité de *renouveler* ultérieurement l'injection.

La survenue d'un état de choc lors de la mise en place du cathéter (choc « à la sonde ») nécessite son retrait immédiat et des manœuvres cardio-respiratoires de réanimation.

Voie intratrachéale

Elle consiste à injecter le médicament dans l'arbre bronchique (qui va le faire passer dans le sang efficacement et rapidement), par l'intermédiaire d'une sonde d'intubation trachéale.

Deux modalités peuvent être utilisées :

- *l'injection directe du produit dans la sonde* : immédiatement après cette injection, l'enfant doit être ventilé en pression positive, pour faire progresser le produit jusqu'à l'arbre bronchique profond ;

- *l'injection du produit dans une sonde d'aspiration trachéale n° 5*, elle-même introduite à travers la sonde trachéale, puis rincée avec 0,5 ml de sérum physiologique ; là encore, l'injection doit être immédiatement suivie d'une ventilation manuelle en pression positive.

Cas général d'utilisation des médicaments et solutés

Il correspond à la situation du nouveau-né dont *l'amélioration est insuffisante* sous l'effet combiné de la ventilation en pression positive sous forte oxygénation et du massage cardiaque externe. Médicaments et solutés doivent alors être utilisés selon le tableau 3.V et le schéma présenté sur la figure 3.10.

Adrénaline

C'est le produit à utiliser *en premier lieu*, selon les modalités suivantes :

- Indication : l'adrénaline est indiquée lorsque la fréquence cardiaque reste inférieure à 60/mn après 30 s au moins de ventilation manuelle sous forte oxygénation et de massage cardiaque externe ; son administration doit être particulièrement précoce lorsque le cœur est complètement arrêté (en pratique, dès l'intubation trachéale).

- Concentration : 1/10 000.

- Préparation : seringue de 2,5 ml de la solution à 1/10 000 (1 ampoule de 1 ml = 250 µg + 1,5 ml de sérum physiologique).

- Dose : par voie IV = 0,01 à 0,03 mg/kg, soit 0,1 à 0,3 ml/kg de la solution à 1/10 000 ; par voie IT = > 0,03 à 0,1 mg/kg, soit > 0,3 à 1 ml/kg de la solution à 1/10 000 (ou > 0,03 à 0,1 ml/kg de la solution à 1/1000).

- Voie d'administration : intraveineuse ou intratrachéale ; en cas d'utilisation de la voie intratrachéale, compte tenu du très faible volume administré, l'adrénaline peut être rediluée de moitié avec du sérum physiologique.

- Vitesse d'administration : rapide.

- Effet attendu : augmentation de la fréquence et de la force des contractions cardiaques ; vasoconstriction périphérique.

- Critère d'efficacité : la fréquence cardiaque *dépasse 100/mn dans les 30 s qui suivent l'administration* ; en cas d'échec, l'adrénaline peut être réinjectée si nécessaire toutes les 5 mn, et l'administration d'un soluté de remplissage et/ou de bicarbonate de sodium doit être envisagée.

Tableau 3.V. Médicaments et solutés employés au cours de la réanimation en salle de naissance

Médication	Concentration	Préparation	Dosage/ voie	Dose totale		Précautions
				Poids (kg)	Total (ml)	
Adrénaline	1 p. 10 000	*amp. 1 ml = 0,25 mg + 1,5 ml sérum physio. = 2,5 ml	0,1-0,3 ml/kg IV > 0,3-1 ml/kg IT	1 2 3 4	Total IV (ml) 0,1-0,3 0,2-0,6 0,3-0,9 0,4-1,2 Total IT (ml) > 0,3-1 > 0,6-2 > 0,9-3 > 1,2-4	Injection rapide Voie IV recommandée (voie IT = d'urgence)
Soluté de remplissage	sérum physio.	40 ml	10 ml/kg IV	Poids (kg) 1 2 3 4	Total (ml) 10 20 30 40	Injection sur 5-10 mn
Bicarbonate de sodium	0,5 mEq/ml (42 %)	20 ml ou 2 x 10 ml	2 mEq/kg IV (= 4 ml/kg)	Poids (kg) 1 2 3 4	Total (mEq) 2 4 6 8 Total (ml) 4 8 12 16	Injection lente sur au moins 2 mn (≤ 2 ml/kg/ mn). Ventilation efficace préalable obligatoire
Naloxone (Narcan)	0,4 mg/ml	1 ml (1 amp.)	0,1 mg = 0,25 ml/ kg IV, IM, SC, IT	Poids (kg) 1 2 3 4	Total (mg) 0,1 0,2 0,3 0,4 Total (ml) 0,25 0,50 0,75 1	Injection rapide ; préfé- rence IV, IT ; acceptable IM, SC
Dopamine	Quantité de dopamine (mg) pour 50 ml de solution (glucosé à 5 %) = $3 \times \text{poids} \times \text{posologie désirée (}\mu\text{g/kg/mn)}$ débit liquidien désiré (ml/h)			Poids (kg) 1 2 3 4	Total ($\mu\text{g/mn}$) 5-20 10-40 15-60 20-80	Perfusion continue

* Autre présentation : amp. 1 ml (1 000 μg) = 1 ml + 9 ml sérum physio. = 10 ml à 1 p. 10 000.

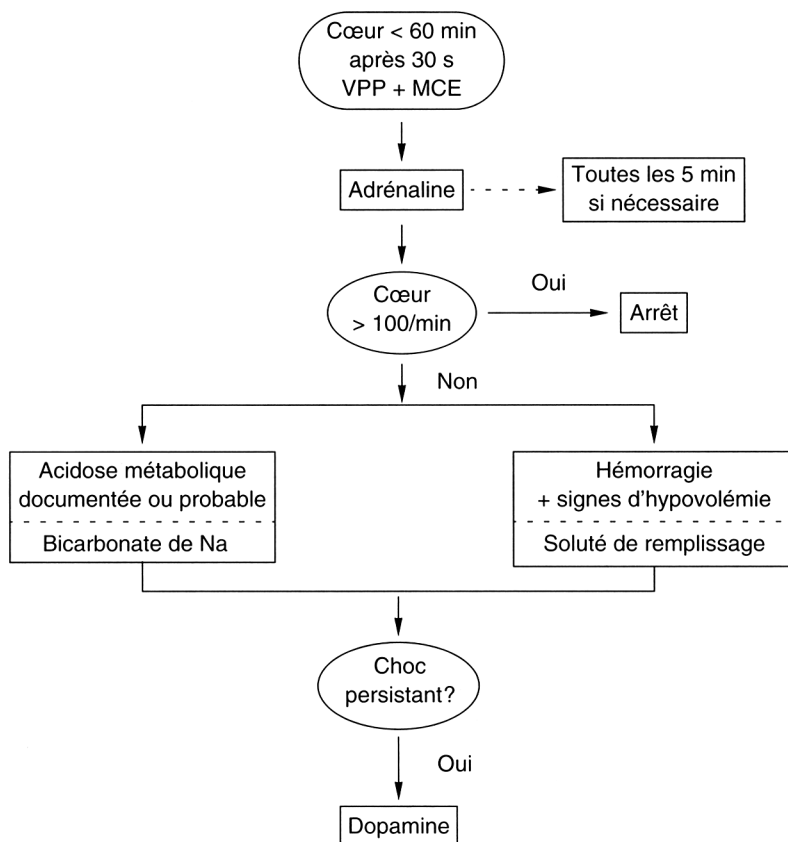


Fig. 3.10. Schéma général d'utilisation des médicaments et solutés au cours de la réanimation en salle de naissance.

– Chez un nouveau-né dont la mère recevait un traitement β -bloqueur, l'utilisation d'isoprénaline (*Isuprel* : 2-3 gouttes du soluté injectable pur dans la trachée) est préférable à celle de l'adrénaline.

Solutés de remplissage

Ils doivent être utilisés *pour corriger une hypovolémie*, car ils augmentent le volume sanguin circulant et par conséquent la perfusion tissulaire, selon les modalités suivantes :

– Indication : un soluté de remplissage est indiqué chaque fois qu'*un saignement aigu* provoque chez l'enfant des signes d'hypovolémie ; un nouveau-né peut avoir subi une perte de 10 à 15 % de son volume sanguin total sans manifester autre chose qu'une chute modérée de la pression arté-

rielle systolique, qui passera facilement inaperçue en salle de naissance, raison pour laquelle une hypovolémie doit être soupçonnée, en cas d'*accouchement hémorragique*, chez tout nouveau-né; une perte sanguine de 20 % ou plus du volume sanguin total provoque les *signes d'hypovolémie suivants* : pâleur persistante sous oxygénation forte, difficultés à palper les pouls alors que la fréquence cardiaque est normale voire accélérée, efficacité incomplète des manœuvres de réanimation, chute de la pression artérielle; par contre, en cas de saignement aigu, la détermination du taux d'hémoglobine ou d'hématocrite n'apporte initialement aucun renseignement intéressant (car l'*hémodilution réactionnelle* demande 2 à 4 heures pour se manifester).

- Présentation : *sérum physiologique* en ampoules ou flacons.
- Préparation : un volume de 50 ml dans une seringue ou un flacon de perfusion.
- Dose : 10 ml/kg.
- Voie d'administration : intraveineuse.
- Vitesse : perfusion en 5 à 10 mn, ou injection manuelle lente (1 ml/kg/mn).
- Effet attendu : augmentation du volume circulant, diminution de l'acidose métabolique par amélioration de la perfusion tissulaire.
- Critères d'efficacité : élévation de la pression artérielle, amélioration de l'amplitude des pouls, régression de la pâleur; en cas d'échec, le remplissage peut être poursuivi ou renouvelé *à la même dose* si l'hypovolémie paraît persister; de plus, l'existence d'une acidose métabolique peut requérir l'administration de bicarbonate de sodium, tandis qu'un choc persistant doit faire envisager une perfusion de dopamine.
- Compte tenu de la fragilité de tout sujet hypovolémique, la correction d'un tel désordre doit toujours être faite ou au moins débutée *avant tout transfert* du nouveau-né.

Bicarbonate de sodium

Lors d'une asphyxie prolongée, l'hypoxie tissulaire s'accompagne d'une forte production d'acide lactique, qui provoque elle-même une acidose métabolique. Sa correction peut, dans certains cas, requérir l'administration de bicarbonate de sodium, selon les modalités suivantes :

- Indication : *acidose métabolique documentée* (par l'étude des gaz du sang); en l'absence de données biologiques, étant donné qu'il n'y a pas de relation directe entre l'état de l'enfant dans les premières minutes de vie et son équilibre acido-basique initial au cordon, l'indication du tampon bicarbonate repose surtout sur la probabilité du développement *postnatal* d'une acidose métabolique sévère; en pratique, son administration n'est donc indiquée formellement qu'en cas d'arrêt circulatoire prolongé plus de 3 à 5 minutes.
- Concentration : solution à 42 % (0,5 mEq/ml).
- Préparation : une seringue de 20 ml, ou deux seringues de 10 ml.

- Dose : 2 mEq/kg, soit 4 ml/kg de la solution à 42 %.
- Voie : intraveineuse.
- Vitesse : *lente*, sur au moins 2 minutes (1 mEq/kg/mn).
- Effets attendus : correction de l'acidose métabolique par élévation du pH sanguin, et un certain degré d'expansion volémique du à l'hypertonie du soluté.
- Critère d'efficacité : élévation de la fréquence cardiaque au-dessus de 100/mn dans les 30 secondes qui suivent la fin de l'administration ; en cas d'échec, il faut envisager la réadministration d'adrénaline et/ou celle d'un soluté de remplissage, tout en poursuivant la ventilation en pression positive et les compressions thoraciques ; en cas d'état de choc persistant, l'administration de dopamine doit être envisagée.

Attention : le bicarbonate inactive l'adrénaline, d'où la nécessité de rincer la voie d'injection avec du sérum glucosé à 5 ou 10 % entre les deux produits ; l'injection trop rapide de bicarbonate de sodium (ou d'un expanseur volémique) au nouveau-né de TFPN peut provoquer une hémorragie cérébrale intraventriculaire, attribuée à une hyperosmolarité et/ou une hypervolémie transitoire.

Dopamine

Chez un nouveau-né dont l'état reste précaire après toutes les mesures précédentes, une perfusion de dopamine doit être débutée, selon les modalités suivantes :

- Indication : nouveau-né conservant un état d'insuffisance circulatoire périphérique, des pouls faibles, et des signes manifestes de choc.
- Préparation : utiliser la formule figurant au tableau 3.V.
- Effets attendus : renforcement des contractions cardiaques, élévation du débit cardiaque, augmentation de la pression artérielle ; une *tachycardie* est souvent observée.
- Critères d'efficacité : amélioration de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle ; en cas d'échec, la dose peut être progressivement majorée jusqu'à 20 µg/kg/mn ; si cette dose s'avère insuffisante, il est recommandé de remplacer la perfusion de dopamine par *une perfusion continue d'adrénaline ou d'isoprénaline*, à la dose initiale de 0,1 µg/kg/min.

Sérum glucosé

Le sérum glucosé en solution hypertonique à 10 % peut être intéressant comme apport énergétique cardiaque et cérébral ; il est alors habituellement administré à la dose de 1 à 3 ml/kg/injection, ou mieux en perfusion continue au décours des premiers gestes en salle de naissance (sérum glucosé 10 % = 60-80 ml/kg/24 h + gluconate de calcium : 2-3 ml/kg/24 h).

Attention : le sérum glucosé à 30 % est, par contre, vivement déconseillé.

Cas particulier de la dépression respiratoire médicamenteuse

L'administration d'un *dérivé morphinique* à la mère avant la naissance peut produire chez le nouveau-né une dépression respiratoire. Cette dépression peut être antagonisée par la naloxone (*Narcan*), selon les modalités suivantes :

- Indication : dépression respiratoire *sévère* et notion *certaine* d'administration d'un produit morphinique à la mère dans les 12 heures précédant la naissance.
- Concentration : ampoule de 1 ml = 0,4 mg.
- Préparation : le produit peut être dilué dans du sérum physiologique si le volume administré paraît trop faible, pour la voie IT notamment.
- Dose : 0,1 mg/kg.
- Voie : intraveineuse, intramusculaire, sous-cutanée, ou intratrachéale ; la biodisponibilité après administration sous-cutanée ou IM peut être faible en cas d'altération de la circulation périphérique.
- Vitesse : rapide.
- Effet attendu : annulation de la dépression morphinique.
- Critère d'efficacité : démarrage des mouvements respiratoires spontanés de l'enfant ; l'effet de la naloxone s'étalant sur 1 à 4 heures, l'enfant doit être *attentivement surveillé* dans les heures qui suivent l'administration.

Attention : l'administration de naloxone au nouveau-né d'une femme *toxicomane* peut provoquer chez lui des crises convulsives sévères (par sevrage brutal).

L'administration d'une benzodiazépine à la mère avant la naissance peut également produire chez le nouveau-né une dépression respiratoire. Cette dépression peut être antagonisée par l'injection IV d'*Anexate* (10 µg/kg).

ATTITUDE ULTÉRIEURE

Un nouveau-né qui a été intubé dans les premières minutes de vie, et chez lequel est ensuite obtenue une récupération rapide et complète, peut être extubé en salle de naissance lorsque l'évaluation de son état au décours de la réanimation est satisfaisante : mouvements respiratoires spontanés efficaces, fréquence cardiaque stable > 100/mn, coloration normale après arrêt de toute oxygénothérapie ; l'extubation est pratiquée *sous aspiration*, par l'intermédiaire d'une sonde de De Lee de calibre approprié introduite dans la sonde trachéale et remontée simultanément à la sonde d'intubation. Cependant, en cas d'inhalation méconiale documentée par l'aspiration trachéale initiale, la poursuite pendant 4 à 6 heures d'aspirations trachéales régulières, l'enfant étant laissé intubé pendant ce délai, diminue encore le risque pulmonaire ; par contre, les tentatives de *lavage*

bronchique au sérum physiologique ou bicarbonate ne sont pas recommandées, car elles augmentent la morbidité respiratoire ultérieure.

Même dans les cas les plus favorables (récupération rapide et complète), *un nombre minimal de gestes doivent être effectués sur le nouveau-né* :

- *premier examen clinique complet de l'enfant*, comportant notamment la vérification de la perméabilité œsophagienne par le test dit « de la seringue » (cf. p. 19);

- *administration de vitamine K1*, soit par voie intraveineuse ou intramusculaire dès la première heure de vie, soit mieux par voie orale avec le premier biberon ou la première tétée (*Vitamine K1 Roche* : 1 ampoule = 0,2 ml = 2 mg), et *désinfection oculaire*;

- *surveillance régulière dans les heures suivantes*, portant notamment sur : la fréquence respiratoire, la fréquence cardiaque, la coloration, la température, l'éveil et la réactivité de l'enfant, la glycémie (évaluée par bandelette réactive).

Les nouveau-nés qui ont bénéficié d'une réanimation « lourde » en salle de naissance (naissance en état de mort apparente, ou inhalation méconiale documentée), et ceux dont la récupération n'est pas complète après une réanimation plus légère (persistance de difficultés respiratoires, d'une altération du teint, d'une hypotonie) doivent être systématiquement confiés à une unité de néonatalogie, pour évaluation précoce et surveillance. Il faut en particulier toujours rechercher la cause des difficultés initiales de l'enfant : une infection materno-fœtale doit être systématiquement évoquée chaque fois que cette cause n'apparaît pas évidente, et des prélèvements bactériologiques doivent alors être pratiqués chez la mère et chez l'enfant.

Dans les situations exceptionnelles où aucune fonction cardiaque n'a pu être durablement obtenue après 15 à 20 minutes d'une réanimation immédiatement et correctement mise en œuvre, l'arrêt des traitements peut raisonnablement être décidé (la survie est déjà très improbable quand le score d'Apgar à 10 minutes de vie est égal à zéro). Cependant, dans les situations intermédiaires de récupération très incomplète et/ou instable, le principe de la *réanimation d'attente* doit être adopté : sans aucune discontinuité dans les soins qu'il reçoit, l'enfant doit être transféré dans une unité de réanimation néonatale où, après évaluation clinique et paraclinique complète, une décision documentée pourra être prise sur l'opportunité de poursuivre les traitements chez ce nouveau-né.

BIBLIOGRAPHIE

BIARENT D., BINGHAM R., RICHMOND S. et coll. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2005. Section 6. Paediatric Life Support. *Resuscitation*, 2005, 67S1, D97-D133.

- THE INTERNATIONAL LIAISON COMMITTEE ON RESUSCITATION. The International Liaison Committee On Resuscitation (ILCOR) consensus on science with treatment recommendations for pediatric and neonatal patients. *Pediatrics*, 2006, 117, 979-988.
- AMERICAN HEART ASSOCIATION, AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. American Heart Association (AHA) guidelines for CardioPulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiovascular Care (ECC) of pediatric and neonatal patients : neonatal resuscitation guidelines. *Pediatrics*, 2006, 117, 1029-1038.
- PERLMAN J.M. The Science behind Delivery room resuscitation. *Clinics in Perinatology*, 2006, 33, 1-228.
- HALLIDAY H.L. Recent clinical trials of surfactant treatment for neonates. *Biol. Neonate*, 2006, 89, 323-329.
- WALSH M.C., FANAROFF J.M. Meconium stained fluid : approach to the mother and the baby. *Clin. Perinatol.*, 2007, 34, 653-665.

4

PARTICULARITÉS DE L'ACCOUCHEMENT AYANT UN RETENTISSEMENT IMMÉDIAT SUR LE NOUVEAU-NÉ

Asphyxie fœtale et néonatale

- Asphyxie fœtale perinatale
- Asphyxie néonatale

Modalités particulières de l'accouchement

- Déclenchement artificiel du travail
- Extraction instrumentale du fœtus
- Présentation du siège
- Dystocie des épaules
- Accouchement des grossesses
gémellaires et multiples
- Intervention césarienne

Analgésie et anesthésie obstétricales

- Analgésie obstétricale
- Anesthésie générale

ASPHYXIE FŒTALE ET NÉONATALE

Dans ses recommandations pour la pratique clinique du 12 décembre 2007, intitulées *Modalités de surveillance fœtale pendant le travail*, le collège national des gynécologues-obstétriciens français (CNGOF) a rappelé ce qu'est une *asphyxie fœtale* : altération sévère des échanges gazeux utéro-placentaires conduisant à une acidose métabolique et à une hyperlactacidémie témoignant d'une altération du métabolisme cellulaire.

Asphyxie fœtale perinatale

L'asphyxie fœtale *intra-partum* survient dans 0,5 à 2 % des accouchements ; 30 à 40 % des asphyxies concernent des grossesses à bas risque. Le but de la surveillance fœtale pendant le travail est de prévenir l'asphyxie fœtale *per-partum* ; elle doit être réalisée en fonction du contexte clinique et des paramètres maternels (pré-éclampsie, diabète, etc.) et fœtaux (prématurité, RCIU, etc.).

Le diagnostic peut être suspecté au cours du travail sur deux éléments principaux :

- *l'émission de méconium dans le liquide amniotique* par le fœtus avant la naissance résulte de l'hypoxie. Elle provoque une modification variable de l'aspect du LA, de teinté et fluide à méconial, épais et particulière, dit « purée de pois ». L'aggravation de cet aspect au cours du travail (de clair à teinté, de teinté à purée de pois) témoigne d'une pathologie actuelle. Un LA méconial est présent dans 50 % des asphyxies *intra-partum*. L'*amnio-infusion* (perfusion d'une solution de Ringer chauffée à 37 °C à la pompe par l'intermédiaire d'un cathéter intracervical après rupture des membranes) s'est révélé dans une étude récente incapable de limiter le risque d'inhalation méconiale ;

- *les altérations du RCF* sont mises en évidence par le monitoring électronique *per partum* du cœur fœtal. Il est recommandé de réaliser un enregistrement du RCF sur au moins 20 minutes chez toutes les femmes arrivant en début de travail. Quatre critères sont utilisés pour l'analyse du RCF : le rythme (la fréquence cardiaque) de base, la variabilité du rythme de base (exprimée en battements par minute = bpm), la réactivité (présence d'accélération) et l'existence de ralentissements qui sont classés en précoces (contemporains des CU), variables (typiques et atypiques), tardifs (décalés par rapport aux CU) et prolongés (durée de 2 à 10 minutes). À ces quatre critères s'ajoute l'enregistrement de l'activité utérine (tocométrie) : la fréquence normale des CU est de 2 à 5 par tranche de 10 minutes. Le RCF est dit normal lorsqu'il répond aux caractéristiques suivantes : rythme de base entre 110 et 160 bpm ; variabilité comprise entre 6 et 25 bpm ; réactivité présente = présence d'accélération (pendant l'accouchement, l'absence d'accélération est toutefois possible) ; pas de ralentissements. Un RCF normal garantit le bon état fœtal. Les anomalies du RCF

font classer les tracés par ordre de gravité croissante en : faible risque, risque, risque important et risque majeur d'acidose.

Le diagnostic de certitude repose sur une mesure de l'équilibre acido-basique, soit par microprélèvement pratiqué sur le scalp en cours de travail (Saling, 1962 : état de préacidose = pH compris entre 7,25 et 7,20 ; état d'acidose = pH < 7,20), soit au cordon après la naissance (les valeurs pathologiques actuellement retenues figurent au tableau 4.I). La fréquence des acidoses néonatales avec un pH < 7,00 est voisine de 0,5 % des naissances.

Tableau 4.I. Valeurs traduisant la sévérité d'une asphyxie (acidose hypoxique) perinatale, selon la SOGC (Société des gynécologues-obstétriciens du Canada)

	pH (artère ombilicale)	BD (artère ombilicale)
Nécessité d'une intervention	< 7,15	≥ 12 mmol/l
Possibilité d'une atteinte cérébrale	< 7,0	≥ 16 mmol/l

Tableau 4.II. Consensus multidisciplinaire définissant les critères permettant d'attribuer une encéphalopathie néonatale ou une paralysie cérébrale à une asphyxie perpartum de l'International Cerebral Palsy Task Force (1999), révisités par l'American College of Obstetricians and Gynecologists et l'American Academy of Pediatrics (2003)

Critères essentiels (devant être tous présents)
– Mise en évidence d'une acidose métabolique fœtale <i>perpartum</i>, au cordon sur l'artère ombilicale ou précocement chez le nouveau-né (moins d'une heure de vie) : pH < 7,00 et déficit de base ≥ 12 mmol/l. – Encéphalopathie précoce modérée à sévère chez un enfant de terme supérieur ou égal à 34 semaines d'âge gestationnel. – Paralysie cérébrale de type quadriplégie spastique ou de type dyskinétique. – Exclusion des autres causes : traumatisme, troubles de coagulation, pathologie infectieuse, problème génétique.
Critères suggérant ensemble une origine <i>perpartum</i> mais non spécifiques en eux-mêmes (si certains des critères suivants sont absents ou contradictoires, l'origine <i>perpartum</i> du processus demeure incertaine)
– Événement hypoxique sentinelle survenant avant ou pendant le travail. – Altération brutale et prolongée du rythme cardiaque fœtal faisant suite à l'événement sentinelle, le tracé précédant l'événement étant normal ; les anomalies du rythme cardiaque fœtal évocatrices étant une bradycardie ou une disparition de la variabilité ou des décélérations tardives ou variables prolongées. – Score d'Apgar entre 0 et 3 au-delà de cinq minutes. – Altérations multiorganiques précoces (début avant 72 heures de vie). – Imagerie néonatale précoce montrant des anomalies non focales.

L'étude peut être complétée ou remplacée par la mesure de la *lactaplas-mie* fœtale, qui a l'avantage de mesurer la seule composante métabolique de l'acidose (il existe une élévation physiologique de la PaCO₂ fœtale au cours

de l'expulsion) : valeur normale < 4 mmol/l pendant le travail et < 6 mmol/l pendant l'expulsion et la naissance; valeur anormale > 6 mmol/l (sévère : > 9 mmol/l).

La surveillance continue de la saturation en oxygène du sang fœtal (SpO_2) pendant le travail à l'aide d'un oxymètre de pouls est pratiquée à l'aide d'un capteur qui est appliqué sur la tempe ou la joue du fœtus. Une valeur élevée ($\geq 40\%$) de la SpO_2 semble bien corrélée à l'absence d'acidose fœtale, ce qui peut rassurer en cas d'anomalie du RCF. En situation de LA méconial, la valeur prédictive du pH au scalp devient très médiocre, alors que celle de la SpO_2 reste inchangée.

Tableau 4.III. Valeur de l'oxymétrie de pouls fœtal et du pH au scalp dans la prédiction d'un mauvais état néonatal (d'après B. Carbonne)

	LA clair		LA méconial	
	pH au scalp	Oxymétrie	pH au scalp	Oxymétrie
VPP	56 %	63 %	17 %	80 %
VPN	88 %	83 %	67 %	79 %
Sensibilité	45 %	25 %	17 %	50 %
Spécificité	91 %	96 %	83 %	94 %

Le traitement de l'asphyxie fœtale reste limité : oxygénothérapie, décubitus latéral gauche, correction d'une hypercinésie, arrêt (éventuel) du Syntocinon. Les formes sévères imposent une extraction fœtale rapide, par voie haute ou basse selon les conditions obstétricales.

Asphyxie néonatale

L'état d'asphyxie néonatale comporte l'association variable de quatre éléments principaux : acidité sanguine anormale dans la 1^{re} heure de vie (pH < 7,15 ou 7,0 et/ou Base Déficit ≥ 12 ou 16 mmol/l dans l'artère ombilicale); score d'Apgar ≤ 3 à la 5^e mn de vie; désordres neurologiques précoces chez le nouveau-né : hypotonie, coma, crises convulsives; signes cliniques et/ou biologiques de souffrance multiviscérale chez le nouveau-né, élévation anormale du taux circulant des enzymes hépatiques et/ou musculaires, troubles de la coagulation, insuffisance rénale, etc. Ces éléments ont une grande importance pour l'attribution *a posteriori* de séquelles ultérieures à une asphyxie *per partum* (tableau 4.II).

*Les enfants qui subissent une asphyxie, soit in utero, soit au moment de la naissance, suivent une séquence bien définie d'événements respiratoires et circulatoires (fig. 4.1). Il y a d'abord une période initiale de gasps rapides, puis les mouvements respiratoires cessent, la fréquence cardiaque commence à diminuer, et survient une *apnée primaire*. A ce stade, des stimulations tactiles et l'administration d'oxygène suffisent le plus souvent à déclencher des*

mouvements respiratoires. Si l'état asphyxique se poursuit, s'installent à nouveau des gasps profonds, la fréquence cardiaque continue à diminuer, et la pression artérielle commence à baisser; les mouvements respiratoires deviennent ensuite de plus en plus superficiels, jusqu'à ce que l'enfant fasse un dernier mouvement respiratoire puis entre dans l'état d'*apnée secondaire*. La fréquence cardiaque et la pression artérielle continuent à diminuer; et une ventilation en pression positive est alors indispensable pour assurer la survie du sujet et lui permettre de commencer à respirer spontanément. Dans l'état d'apnée secondaire, plus long est le délai de démarrage d'une assistance respiratoire efficace, plus long sera le délai d'établissement de mouvements respiratoires spontanés, et plus grand sera le risque de dommage cérébral. L'apnée primaire et l'apnée secondaire sont pratiquement impossibles à distinguer l'une de l'autre à un moment donné. Or, la séquence qui fait se succéder apnée primaire puis apnée secondaire peut très bien avoir débuté *in utero*, et se poursuivre après la naissance. C'est la raison pour laquelle une apnée à la naissance doit être traitée comme s'il s'agissait d'une apnée secondaire; et la réanimation respiratoire rapidement entreprise si des stimulations appropriées de l'enfant s'avèrent inefficaces (*cf.* p. 35).

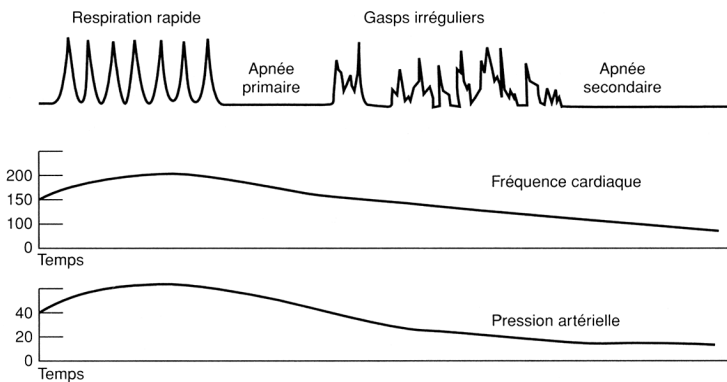


Fig. 4.1. Phénomènes respiratoires et circulatoires de l'asphyxie fœtale et néonatale.

Concernant la ventilation et la perfusion pulmonaires, le liquide pulmonaire fœtal doit être évacué pour que de l'air puisse remplir les poumons. Évacuer ce liquide et gonfler initialement les poumons nécessite une pression 2 à 3 fois plus forte que lors d'un cycle respiratoire normal. Des difficultés d'évacuation du liquide pulmonaire surviennent dans les cas suivants : enfant apnéique à la naissance ; enfant avec mouvements respiratoires initiaux insuffisamment efficaces : prématuré, enfant déprimé par asphyxie, médicament maternel ou anesthésie. L'existence de mouvements respiratoires ne peut pas être utilisée comme seul indicateur d'efficacité de la respiration. A la naissance, le débit sanguin pulmonaire doit

augmenter fortement pour que s'installe une hématoxe satisfaisante. Cette augmentation est conditionnée par l'ouverture des artérioles pulmonaires, et leur perfusion par un sang antérieurement détourné des poumons à travers le canal artériel. Une circulation de type fœtal, avec faible débit pulmonaire, persiste chez les enfants asphyxiés, en raison de l'hypoxémie et de l'acidose. Pour corriger une asphyxie modérée, il est nécessaire de ventiler rapidement en pression positive ; en cas d'asphyxie sévère et d'acidose métabolique profonde, il faut ventiler de façon efficace, et éventuellement administrer ensuite du tampon bicarbonate (*cf.* p. 66). La persistance d'une hypertension artérielle pulmonaire sévère peut être responsable d'une hypoxémie réfractaire : l'asphyxie néonatale est une cause importante du syndrome d'HTAP persistante du nouveau-né.

MODALITÉS PARTICULIÈRES DE L'ACCOUCHEMENT

Déclenchement artificiel du travail

En France, un accouchement sur cinq en moyenne est déclenché (AUDIPOG, 2004). *Le déclenchement artificiel du travail pour pathologie à terme* ou à proximité du terme répond à trois indications médicales principales : les grossesses prolongées (au-delà de 41 semaines d'aménorrhée), l'hypertension artérielle gravidique, la rupture prématurée des membranes.

Sous couvert d'une technique rigoureuse et d'une surveillance fœtale continue, l'objectif de cette « interruption » de la grossesse est d'aboutir à une réduction de la mortalité et de la morbidité fœtales et néonatales (voire maternelles) dans les grossesses pathologiques dont la poursuite exposerait à la survenue de complications, et ceci sans risque surajouté pour le nouveau-né.

En cas d'échec du déclenchement, d'aggravation de la pathologie ou de survenue d'anomalies du RCF évoquant une mauvaise tolérance fœtale, une césarienne s'impose.

L'accouchement programmé est, quant à lui, un déclenchement artificiel du travail à terme, alors qu'il n'existe aucune pathologie maternelle ou fœtale le justifiant. Cette méthode, vu son indication « de convenance », ne doit pas comporter de difficulté technique supérieure à un travail normal, ni de risque particulier pour le nouveau-né.

Extraction instrumentale du fœtus

Ses indications principales sont l'arrêt de la progression du pôle fœtal et la survenue d'anomalies marquées du RCF pendant la période d'expulsion. L'analgésie péridurale majorerait le risque de prolongation de la phase d'expulsion (2^e phase du travail).

Trois catégories d'instruments sont utilisées :

– les forceps (exemple : forceps de Tarnier), dont les complications fœtales sont de nature traumatique : dérapage des cuillères, provoquant des

lésions d'arrachement; prise asymétrique, notamment fronto-mastoïdienne, provoquant éraillures et ecchymoses, paralysie faciale (exceptionnellement), lésion oculaire;

- les spatules (exemple : spatules de Thierry), dont les seules complications fœtales sont des excoriations cutanées superficielles, mais qui comportent plus de risques traumatiques pour le périnée maternel;

- les ventouses obstétricales, en acier ou en silastic, qui peuvent être responsables de complications traumatiques : lacération cutanée en cas de dérapage, bosse séro-sanguine banale (pratiquement systématique), céphal-hématome (exceptionnellement), hématome sous-cutané diffus du cuir chevelu comportant un risque de choc hypovolémique, voire hémorragie rétinienne et/ou cérébrale.

Chaque instrument a ses indications selon le contexte obstétrical et les habitudes de l'opérateur.

Présentation du siège

Elle représente 3 à 4 % des accouchements; 40 % des « sièges » sont prématurés. On distingue les sièges complets (membres inférieurs repliés en tailleur : 30 %) et les sièges décomplétés (membres inférieurs relevés en attelle devant le tronc : 70 %).

La naissance par le siège peut être responsable de déformations plastiques transitoires du fœtus : dolichocéphalie, luxation de hanche (siège décomplété), hématome des organes génitaux externes. Les complications immédiates à l'expulsion, de nature nerveuse ou osseuse, sont la conséquence de manœuvres de traction inappropriées (grande ou petite extraction du siège) et effectuées par des opérateurs non expérimentés dans un contexte d'urgence en raison de la survenue d'une complication à l'expulsion : arrêt de la progression au-dessus de l'ombilic, relèvement des bras, rétention de la tête dernière par non-engagement (au niveau du détroit supérieur ou dans l'excavation pelvienne).

La présentation du siège comporte une surfréquence d'anoxie fœtale due à la compression du cordon au cours de l'accouchement; des lésions hémorragiques intracrâniennes peuvent être secondaires à l'hyperpression cérébrale développée au cours de l'expulsion. Les lésions nerveuses et osseuses sont variées : lésions bulbaire et médullaire cervicales, paralysies du plexus brachial, fractures et luxations des membres supérieurs et inférieurs.

À condition de bien poser l'indication de la voie basse et de bien surveiller le travail, les scores d'Apgar et le développement des enfants nés par le siège devraient être identiques à ceux des autres modalités d'accouchement. Les données statistiques montrent toutefois que la présentation du siège comporte une mortalité périnatale trois fois plus importante et une morbidité périnatale deux fois plus importante que la présentation céphalique. Il en résulte une augmentation inexorable du taux de césarienne depuis une dizaine d'années.

Dystocie des épaules

C'est la rétention du diamètre biacromial au-dessus du détroit supérieur, alors même que la tête fœtale est extériorisée; elle doit être distinguée de la simple « difficulté aux épaules » lors de l'extraction de l'enfant.

Sa fréquence est de 0,37 à 1,1 % des accouchements. Elle complique surtout l'accouchement d'un fœtus macrosome : 70-80 % des cas sont observés chez des nouveau-nés dont le poids de naissance est supérieur à 4000 g. Une manœuvre obstétricale appropriée (exemple : manœuvre de Jacquemier) doit être rapidement pratiquée.

Elle peut provoquer la mort fœtale (fréquence multipliée par 9 à 17), l'asphyxie périnatale (5-10 % des cas), et des lésions traumatiques : atteintes du plexus brachial, fractures (de la clavicule surtout, de l'humérus plus rarement). Consécutivement à cette dystocie, un nouveau-né sur deux a une lésion.

Accouchement des grossesses gémellaires et multiples

Les grossesses gémellaires représentent 1 à 1,5 % des grossesses. L'accouchement survient de façon prématurée dans 30 à 40 % des cas. Le retard de croissance intra-utérin est 10 fois plus fréquent que dans les grossesses uniques. L'accouchement se fait par césarienne dans 30 à 40 % des cas, même dans les équipes où la voie basse est privilégiée. La mortalité périnatale est plus élevée que dans les grossesses monofœtales (30-50 ‰). Près de la moitié des jumeaux pèsent moins de 2500 g.

Les risques particuliers de l'accouchement gémellaire sont les suivants :

- au prix d'une surveillance active du travail, et d'un taux accru de césarienne, la dystocie dynamique souvent liée à la surdistension utérine n'a pas d'incidence néonatale;

- au prix d'une attitude obstétricale active pour l'accouchement du 2^e jumeau (rupture des membranes sans délai après repérage du fœtus, extraction instrumentale, voire manœuvre obstétricale), les résultats néonataux ne diffèrent plus entre J1 et J2, malgré le risque de survenue de quelques événements spécifiques : procidence du cordon, décollement placentaire après accouchement de J1, ou anomalie de présentation de J2. Exceptionnellement, une césarienne sur J2 est nécessaire pour diminuer le traumatisme obstétrical;

- les dystocies gémellaires : le risque classique d'accrochage des fœtus (1 grossesse/1 000 gémellaires) quand J1 est en siège et J2 en présentation céphalique doit faire facilement recourir à la césarienne, en particulier chez les primipares.

À partir de trois fœtus, l'accouchement est en règle pratiqué par césarienne, bien que l'on ait démontré qu'un accouchement triple bien surveillé et conduit par voie basse donnait des résultats non différents de l'accouchement par césarienne.

Intervention césarienne

Sa fréquence a régulièrement augmenté au cours des 20 à 30 dernières années, avec un taux actuel moyen se situant aux environs de 30 % aux États-Unis et de 20 % en France. Globalement, 50 % des césariennes sont pratiquées au cours du travail et 50 % avant tout début du travail.

La morbidité néonatale principale est représentée par une surfréquence des détresses respiratoires des premières heures de vie (5 % environ). Elles sont particulièrement fréquentes en cas de césarienne pratiquée à froid avant tout début du travail (probablement en raison d'un taux circulant de catécholamines beaucoup plus bas chez le nouveau-né qu'après une naissance par voie basse). Il s'agit habituellement d'une détresse respiratoire transitoire par retard de résorption du liquide pulmonaire, d'évolution bénigne; mais dans de rares cas peut être observé un syndrome d'HTAP persistante, responsable d'une hypoxémie réfractaire beaucoup plus sévère.

Les conditions de naissance de l'enfant dépendent bien entendu de la technique d'anesthésie utilisée pour cette intervention.

ANALGÉSIE ET ANESTHÉSIE OBSTÉTRICALES

Analgesie obstétricale

Deux méthodes sont principalement utilisées : l'administration de morphiniques par voie systémique, notamment la mépéridine (*Dolosal*), et les techniques d'anesthésie loco-régionale (ALR), dont la péridurale est la plus fréquente : en 2003, 75 % des femmes ont accouché en France sous ALR, dont 69 % sous péridurale. Toutes deux sont responsables d'anomalies du RCF (diminution de la variabilité principalement), observées dans 15 % des cas en moyenne, et dont les causes sont variées : analgésie maternelle insuffisante, hypo-TA maternelle, hypertonie utérine, provoquant une baisse du débit sanguin utéro-placentaire. Les pratiques se sont modifiées ces dernières années dans l'optique de réduire les effets adverses : remplacement de la mépéridine par d'autres morphiniques (fentanyl, sufentanyl, rémifentanyl, nalbuphine); protocoles d'analgésie péridurale à faibles doses d'anesthésiques locaux. En cas de nécessité, il est possible de transformer une ALR analgésique en ALR anesthésique permettant une césarienne : un délai de 10-15 minutes est toutefois nécessaire, ce qui peut contraindre à recourir à une AG pour une extraction fœtale impérative dans un délai plus court.

Anesthésie générale

La plupart des médicaments anesthésiques traversent le placenta par simple diffusion. Celui-ci se comporte comme une membrane lipidique semi-perméable. Le passage dépend principalement (équation de Fick) de la concentration plasmatique maternelle du produit et des caractéristiques physico-chimiques de la substance : poids moléculaire, liposolubilité, ionisation, liaison aux protéines plasmatiques. Le passage transplacentaire du produit est ainsi d'autant plus important que : la concentration maternelle est forte, le poids moléculaire est petit (< 800 Da), la substance est liposoluble, la substance est non-ionisée, la substance est peu liée aux protéines plasmatiques. Au voisinage du terme, la surface placentaire est maximale et l'épaisseur placentaire est minimale. Les doses recommandées des différentes substances tiennent compte des taux sanguins ombilical et maternel (rapport VO/VM) et des effets dépresseurs respiratoires et neurologiques constatés chez le nouveau-né (score d'Apgar, score neuro-comportemental, gaz du sang).

Parmi les produits les plus couramment utilisés, le gamma-OH ne provoque pas de dépression respiratoire néonatale ; la kétamine comporte la possibilité d'une hypertonie musculaire du nouveau-né à la naissance ; les curares ont des effets négligeables chez le nouveau-né ; les barbituriques, thiopental et pentobarbital, ont un passage si rapide (détection dans la veine ombilicale 30 secondes après l'injection, pic dans l'artère ombilicale à 3-4 minutes) qu'il vaut mieux ne pas extraire l'enfant dans les quelques minutes qui suivent immédiatement l'injection ; les anesthésiques halogénés (halothane, enflurane, isoflurane) sont bien tolérés. Neuroleptiques et benzodiazépines ne sont pas employés. Les morphiniques peuvent provoquer une dépression respiratoire chez le nouveau-né (cf. p. 68).

BIBLIOGRAPHIE

- CNGOF (Collège national des gynécologues-obstétriciens français). Recommandations pour la pratique clinique : modalités de surveillance fœtale pendant le travail. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 2008, 37 S, S1-S107.
- ELTZSCHIG H.K., LIEBERMAN E.S., CAMANN W.R. Regional anesthesia and analgesia for labor and delivery. *N. Engl. J. Med.*, 2003, 348, 319-332.
- LANSAC J., MARRET H., OURY J-F. *Pratique de l'accouchement*. 4^e édition, Masson, Paris, 2006.
- LITTLEFORD J. Effects on the fetus and newborn of maternal analgesia and anesthesia : a review. *Can. J. Anesth.*, 2004, 51, 586-609.

EXAMEN CLINIQUE DU NOUVEAU-NÉ ET DÉPISTAGES NÉONATALS

Examen clinique initial

- Peau et muqueuses
- Respiration
- Cœur et vaisseaux
- Abdomen et fosses lombaires
- Examen neurologique
- Tête et cou
- Membres et rachis
- Organes génitaux externes
- Mensurations de l'enfant
- Conclusion

Examen clinique de sortie

Malformations et lésions courantes

- Peau
- Organes génitaux externes
- Squelette
- Face, tête et cou

Dépistages néonataux

- Dépistages sanguins systématiques
- Dépistage des maladies hématologiques
- Dépistage de la surdité
- Dépistage de la luxation congénitale de hanche (LCH)

EXAMEN CLINIQUE INITIAL

L'examen clinique initial, effectué dans les premières heures de vie, a pour objectifs :

- la vérification de la bonne adaptation à la vie extra-utérine ;
- la recherche de malformations ;
- la prise en charge des pathologies à début anté- ou pernatal.

Il commence par la lecture du dossier médical (éventuelles pathologies et thérapeutiques maternelles, anomalies biométriques ou morphologiques fœtales) et l'interrogatoire des parents (antécédents personnels et familiaux). Il est réalisé, après lavage soigneux des mains et port d'une surblouse, chez un nouveau-né nu et calme, dans de bonnes conditions thermiques (rampe chauffante) et d'éclairage (lumière du jour au mieux), en commentant son déroulement aux parents.

Il comprend successivement :

- une inspection attentive, visant à : estimer l'AG (*cf.* p. 254) et la catégorie pondérale ; regarder coloration, respiration et peau ; apprécier la vigilance, la posture et la motricité spontanées ; rechercher des malformations ;
- l'examen cardio-respiratoire : la vérification de la perméabilité nasale, l'évaluation du cri, la mesure des fréquences cardiaque et respiratoire et du temps de recoloration cutanée (éventuellement de la pression artérielle), la recherche de signes de lutte, la palpation des artères, l'auscultation du cœur, des poumons et du crâne ;
- puis : l'examen de l'abdomen, des fosses lombaires, des organes génitaux externes ; l'examen neurologique et l'examen du rachis, de la tête et du cou, des membres ; la prise des mensurations.

Peau et muqueuses

Constatactions normales

L'inspection note la qualité de la peau (finesse, sécheresse, desquamation : *cf.* critères maturatifs, p. 254) ; la coloration globale : rose, érythrosique, pâle, cyanosée, ictérique ; la coloration des extrémités : roses, ongles cyanosés, extrémités cyanosées dans leur ensemble (*cf.* p. 264). L'acro-cyanose des extrémités est physiologique durant les 24 premières heures ; elle est majorée par l'hypothermie et est alors associée à une cyanose péri-buccale. Une érythrose est habituelle. La peau est recouverte de vernix, produit blanc grasseux qui prédomine dans les plis. Des pétéchies siègent dans les zones de frottement, plis, dos, dues à un essuyage un peu appuyé. On s'assure de leur caractère isolé et de leur régression.

Lésions cutanées bénignes existant dès la naissance

La *pustulose néonatale bénigne précoce transitoire* forme des vésiculopustules blanchâtres s'affaissant sous le doigt ou spontanément en deux à trois jours, laissant parfois une macule pigmentée. Elles sont à différencier des vésicules herpétiques, de la varicelle et des pustules jaunâtres staphylococciques. Elles siègent préférentiellement à la racine des cheveux (front), sur les organes génitaux externes, le tronc et dans les plis.

Les *taches ardoisées ou mongoloïdes* sont des macules de couleur gris ardoisé siégeant en regard du rachis lombo-sacré, du siège, des malléoles externes, des épaules. Elles sont plus fréquentes dans certaines origines ethniques à peau pigmentée : fréquence de 95 % chez des nouveau-nés noirs, intermédiaire chez les Asiatiques, et 1 à 2 % chez les nouveau-nés blancs ; elles persistent à l'âge adulte.

Les *angiomes plans* touchent un nouveau-né sur deux, réalisant des macules érythémateuses s'effaçant à la vitro-pression. Ils siègent au niveau facial : partie médiane en V frontal, sur la racine et les ailes du nez, le philtrum, ainsi que sur les paupières supérieures. Ils disparaissent en quelques mois ou années (au maximum quatre à cinq ans). L'angiome plan de la nuque peut persister inchangé (cf. également p. 100).

L'*angiome sous-cutané* réalise une tuméfaction souple indolore sous-cutanée d'aspect bleuté, de siège variable ; il régresse spontanément en quelques années. Les angiomes tubéreux ne sont en règle pas présents à la naissance ou seulement sous la forme d'une petite zone décolorée (cf. p. 99).

Les *taches café au lait* sont des macules brunes uniques ou multiples, fréquentes chez l'enfant à peau pigmentée ; elles doivent faire évoquer une maladie de Recklinghausen. Les *taches achromiques* correspondent à des zones cutanées dépigmentées uniques ou multiples ; elles doivent faire évoquer une sclérose tubéreuse de Bourneville (1/10 000 naissances).

Les *bulles de succion*, d'aspect citrin ou translucide, siègent sur le bord radial de l'avant-bras et du pouce, souvent bilatérales. L'aspect de bulle rompue est fréquent, la régression spontanée rapide. Elles sont dues à la succion du fœtus. Un cal de succion peut se former également au niveau de la lèvre supérieure.

Le *milium* forme de nombreux grains blanchâtres punctiformes, localisés à la face et surtout au nez, et régressant en quelques semaines.

Les *perles épithéliales* sont des papules blanchâtres indurées localisées sur les muqueuses : ligne médiane du palais, gencives ou en peau saine. Elles involuent spontanément en quelques semaines.

L'*érythème toxique*, très banal, survient le plus souvent après H24 et se caractérise par des lésions maculeuses érythémateuses, centrées ou non par une papule jaunâtre, respectant paumes et plantes, parfois urticariennes. Il peut prendre aussi un aspect atypique, avec de grosses pustules localisées (organes génitaux externes). Parfois confluentes en nappe, les lésions

évoluent par poussées fugaces successives, peuvent s'étendre à l'ensemble du corps, et régressent spontanément en huit à quinze jours.

La *folliculite* a l'aspect de microvésicules blanchâtres, entourées d'un halo érythémateux inflammatoire, qui siègent principalement dans les plis et au niveau du siège. Elles régressent en quelques jours avec un traitement antiseptique local (chlorhexidine).

Les *œdèmes*, isolés, prédominent au niveau des extrémités, des yeux, du pubis, et régressent en quelques jours.

Le *mamelon surnuméraire*, uni- ou bilatéral, siège sur la ligne médio-claviculaire, sous le « vrai » mamelon. Chez le garçon originaire d'une population du bassin méditerranéen, s'assurer de la normalité de l'échographie morphologique fœtale, une malformation urinaire pouvant y être associée.

Respiration

L'examen débute par l'inspection : la *fréquence respiratoire* au repos est comptée sur une à deux minutes ; les valeurs normales varient de 35 à 60 par minute. Au-delà de 60 par minute, on parle de tachypnée ou polypnée ; en deçà de 30 par minute, des apnées sont à craindre. Des variations du rythme respiratoire peuvent être observées selon les phases de sommeil : accès bref de polypnée avec mouvements oculaires dans le sommeil paradoxal ; la fréquence respiratoire se normalise ensuite rapidement. Le thorax se soulève symétriquement. L'indice de rétraction ou score de Silverman (*cf.* p. 259) est normalement égal à 0.

L'auscultation note le caractère symétrique du murmure vésiculaire, l'absence de râles. La percussion est sonore et symétrique.

Cœur et vaisseaux

À l'auscultation cardiaque, les bruits du cœur sont mieux perçus au bord gauche du sternum. Le rythme est régulier ; des extrasystoles isolées sont possibles (*cf.* p. 265). La *fréquence cardiaque*, comptée sur une minute, est normalement comprise entre 90-100 par minute (période de sommeil) et 160 par minute. Une *bradycardie* persistante, définie à terme par une fréquence cardiaque inférieure à 80 par minute, impose une surveillance cardioscopique et un bilan étiologique. Une *tachycardie* permanente supérieure à 160 par minute fait rechercher un trouble du rythme, des signes d'insuffisance cardiaque, d'infection, d'hyperthyroïdie, d'intoxication médicamenteuse ou de sevrage ; elle justifie examens complémentaires et surveillance médicalisée. Un ralentissement bref (régression en moins d'une minute) de la fréquence cardiaque lors d'une régurgitation ou d'une émission fécale est dû à une stimulation vagale. Un *souffle systolique*, fonctionnel et bénin, endapexien, irradiant aux bases pulmonaires, est possible ; il régresse spontanément. Un *souffle sous-clavi-*

culaire gauche est parfois audible dans les 48 premières heures du fait de la perméabilité persistante du canal artériel (*cf.* p. 4).

La palpation des pouls fémoraux se fait sur des membres inférieurs étendus, avec l'index à plat sur les cuisses, la pulpe étant dans le creux inguinal. Ils doivent être d'amplitude égale aux pouls huméraux (*cf.* p. 263).

Abdomen et fosses lombaires

Le premier méconium est émis avant la 36^e heure de vie (tenir compte d'un liquide amniotique teinté), le transit est régulier; il n'y a pas de vomissement ou de régurgitations vertes (*cf.* p. 265).

À l'inspection, un ballonnement doit faire évoquer un syndrome occlusif; vérifier la perméabilité anale, la place du sphincter et l'absence de fistule périnéale. L'auscultation recherche des bruits hydro-aériques. Lors de la palpation, la paroi est souple, indolore; aucune masse n'est palpable; le foie déborde normalement la xiphoïde de 2 cm, et de 5 cm au maximum le rebord costal droit sur la ligne mamelonnaire. Toute rate largement palpable est pathologique.

Les fosses lombaires sont libres; le pôle inférieur des reins peut toutefois être palpable, surtout à gauche. L'émission des premières urines se fait normalement avant H48. Un dépôt orangé dans les urines, dû aux cristaux d'urate de soude, est fréquent et bénin dans les premiers jours de vie. Il faut le différencier d'une hématurie, par bandelette réactive et/ou cytologie urinaire. Un globe vésical doit faire observer le jet mictionnel: il est normalement franc chez le garçon. En son absence, on évoque un obstacle urétral (*cf.* p. 298).

Les orifices herniaires sont libres (*cf.* p. 272). Le diastasis des droits ou hernie de la ligne blanche réalise un bombement sus-ombilical palpable et/ou visible au moment des cris; bénin, il involue spontanément.

Examen neurologique

Nous n'envisagerons ici que l'examen neurologique du *nouveau-né à terme*.

Il ne comporte plus seulement les traditionnelles étapes que sont le tonus passif, le tonus actif et les réflexes archaïques. Il s'agit désormais aussi de montrer la « normalité » du petit enfant qui ouvre ses yeux au monde et découvre l'univers. Cet examen s'effectue chez un enfant vigilant au mieux dans les deux premières heures de vie (profiter de l'état « d'éveil calme » physiologique comme le préconise C. Amiel-Tison) avec une délicatesse qui permet de rentrer en contact avec lui, de communiquer, et donc de découvrir avec ses parents ses capacités.

Maturation du nouveau-né

La maturation neurologique est appréciée selon la figure 5.1 : maturation du système *sous-cortical* pour le tonus passif des membres ou le tonus actif des muscles antigravitaires, maturation du système *cortical* pour la manœuvre du tiré-assis vers l'avant (muscles fléchisseurs).

Comportement du nouveau-né

La communication interactive avec le nouveau-né est intense. Ses capacités d'échange et d'adaptation peuvent se traduire par des modifications de la mimique ou du comportement, une attention soutenue parfois prolongée et une aptitude à être consolé. Les périodes d'éveil calme augmentent avec l'AG et l'âge postnatal. Les pleurs ont une explication (faim, inconfort, etc.). La position en « Récamier » décrite par A. Grenier (posture latérale semi-allongée, bras perpendiculaire à la table, coude et avant-bras en appui à 90°, tête maintenue verticale, yeux à l'horizontale) est favorable à cette communication intense, sensorielle, et permet l'expression de la motricité libérée du membre supérieur qui n'est pas en appui. C'est le bon moment pour observer la motricité spontanée de l'enfant, notamment ses mimiques et la motricité des mains qui s'ouvrent activement (pouce non fixé dans la paume) et des doigts qui sont déliés.

Découvrir sa sensorialité

Le nouveau-né est un être capable de perception.

GOÛT ET ODORAT

Bien que peu utilisés lors de l'examen médical, ses sens pourraient être enseignés aux parents. Observez un bébé boire un biberon d'hydrolysat de protéines et voyez comment il apprécie ! Observez un bébé s'orienter vers le sein. La sensorialité olfactive est très développée chez le nouveau-né et joue un rôle important dans l'attachement mère-enfant (A. de Broca). Il a été démontré des similitudes entre les arômes du liquide amniotique et ceux du lait de mère (molécules communes).

TOUCHER-MASSAGE

Une caresse ou un massage du corps met en jeu la sensibilité superficielle (pression, vibration, température, douleur) et la sensibilité profonde (récepteurs musculaires, tendineux, articulaires et douloureux). Masser son bébé n'est plus dans la culture des pays occidentaux, et les soins à apporter à l'enfant enseignés aux parents sont souvent confinés à leurs aspects techniques. Caresser ou masser en début et/ou en fin d'examen clinique peut être l'opportunité d'indiquer aux parents la possibilité qu'ils ont de se réapproprier ces gestes qui génèrent un bien-être mutuel et partici-

Semaines de gestation	Avant 32	32-33	34-35	36-37	38-39	40-41
ANGLE POPLITE	130° ou plus	120°-110° 	110°-100° 	100°-90° 	90° 	90° ou moins
SIGNE DU FOULARD	pas de résistance	résistance très faible	dépasse largement la ligne médiane 	dépasse la ligne médiane 	n'atteint pas la ligne médiane 	très serré
RETOUR EN FLEXION DES AVANT-BRAS	posture le plus souvent en extension		faible ou absent	présent mais épuisable (moins de 4 fois)	4 fois ou plus, vit mais inhibé	inépuisable très vit non inhibé
GRASPING DES DOIGTS	présent		présent	présent	présent	présent
RÉPONSE À LA TRACTION	absent		absent	partie du poids du corps	tout le poids du corps 1 sec	tout le poids du corps 2 à 3 sec
REDRESSEMENT GLOBAL, MEMBRES INFÉRIEURS ET TRONC	absent	redressement bref membres inférieurs seulement 	commence à maintenir le tronc 	tronc mieux maintenu 	début de maintien de la tête 	redressement complet pour qq sec
TIRÉ-ASSIS (MUSCLES FLÉCHISSEURS DU COU)	pas de mouvement de la tête vers l'avant		vue de face la tête roule sur l'épaule 	passage brusque dans l'axe 	plus puissant 	parfait
ASSIS COUCHÉ (MUSCLES EXTENSEURS DU COU)	pas de mouvement de la tête vers l'arrière	la tête se soulève mais ne passe pas	MEILLEUR VERS L'ARRIÈRE 	ÉGALISATION PROGRESSIVE 		IDENTIQUE AVANT-ARRIÈRE
ALLONGEMENT CROISÉ	bonne extension mais pas d'adduction			tendance à l'adduction	atteint le pied stimulé	croise immédiatement
SUCCION	3 ou moins ↓	3 ou moins ↓	4 à 7 ↓	8 ou plus ↓	idem	idem
DÉPRESSION	faible	faible	intermédiaire	forte		
ANGLE DE DORSIFLEXION DU PIED	50° ou plus 	40° - 30° 		20° - 10° 		nul

Fig. 5.1. Critères neurologiques de maturation de 32 à 40 SA, selon C. Amiel-Tison. In : Neurologie périnatale, Paris, Masson, 2005. L'évaluation est fondée sur dix critères dont la progression est représentée à intervalles de deux semaines. Les zones encadrées indiquent, pour chaque critère, la période à laquelle les réponses évoluent le plus vite et sont donc les plus significatives.

pent à la bonne relation parent-enfant, tout en aidant l'enfant à élaborer son schéma corporel (A. de Broca).

VISION

Les parents ignorent encore souvent les capacités de leur enfant à voir. Pour accrocher le regard, se placer à 20-30 cm bien en face du nouveau-né qui est en position demi-assise, une main soutenant fermement la nuque, puis garder le silence. Le nouveau-né *suit des yeux* le visage de l'examineur, ou une lampe ou une cible constituée de bandes circulaires blanches et noires déplacé(e) devant lui, et ce sur un angle total de plus de 90°. L'enfant ferme les yeux par éblouissement avec une lampe. Un *strabisme* intermittent est souvent observé initialement; s'il est permanent, il convient de prescrire une consultation neuro-ophtalmologique. Un *nystagmus* bref dans le regard latéral est habituellement non pathologique. L'abaissement des globes oculaires en « coucher de soleil » doit faire rechercher des signes d'hypertension intracrânienne.

AUDITION

La perception de bruits environnementaux ou de la voix de l'examineur, et surtout des parents, provoque un réflexe cochléo-palpébral (fermeture des paupières), des réactions de sursaut ou des mimiques. Un dépistage auditif systématique est souhaitable (cf. p. 132).

Tonus permanent ou passif

Il résulte des propriétés d'élasticité et de contractilité du muscle. Il dépend des conditions mécaniques intra-utérines.

TONUS PASSIF DES MEMBRES

L'examen permet de vérifier l'hypertonie physiologique des membres de l'enfant à terme.

Les membres supérieurs sont en flexion et reprennent passivement leur position antérieure dès que l'examineur les relâche : c'est le *retour en flexion des membres supérieurs*. La *manœuvre de l'écharpe* effectuée un rapprochement forcé de la main vers l'épaule opposée : normalement, une résistance empêche la main d'atteindre l'épaule, et le coude de franchir la ligne médiane. Cette épreuve explore le tonus des muscles proximaux.

L'*angle poplité* se mesure sur l'enfant en décubitus dorsal, le siège étant maintenu appuyé sur la table d'examen. Les cuisses étant fléchies sur le bassin, les deux genoux fixés de chaque côté de l'abdomen, on éloigne les jambes des cuisses jusqu'à un point de forte résistance : l'angle balayé est normalement de 90° (tonus des ischio-jambiers); il est plus ouvert après naissance par le siège. Le dos du pied étant amené au contact de la face antérieure de la jambe (genou étendu), aucune résistance n'est ressentie :

L'angle de *dorsiflexion du pied* est de 0° (angle entre la jambe et le pied). Il exprime la longue durée de la compression du fœtus (pelotonné sur lui-même) *in utero*, et n'a donc de signification que dans les premiers jours de vie (car la compression intra-utérine ayant cessé, il reprend peu à peu une valeur en rapport avec la qualité du tonus de base). L'*angle des adducteurs* est recherché par l'abduction forcée des cuisses tandis que l'on maintient les membres inférieurs en extension : sa valeur normale est de 70° (angle formé par les deux cuisses).

TONUS PASSIF DE L'AXE CORPOREL

L'*extension passive* évalue l'extensibilité des muscles pérachidiens et abdominaux. L'enfant est couché sur le côté, une main maintient la région lombaire et l'autre tire les membres inférieurs vers l'arrière. Le test évalue la résistance : son absence se traduit par un opisthotonos (posture en arc de cercle).

La *flexion passive* évalue l'extensibilité des muscles trapèzes et de l'ensemble des muscles extenseurs paravertébraux. L'enfant est couché sur le dos, les deux mains tentent de rapprocher les membres inférieurs fléchis et le bassin vers la tête. Le test évalue l'incurvation maximale du tronc.

La flexion est normalement supérieure ou égale à l'extension ; une extension supérieure à la flexion ou deux amplitudes illimitées constituent un résultat anormal.

Tonus actif

Il est apprécié par le redressement des différents segments : tête, membres inférieurs, redressement global. Avec l'état comportemental et de vigilance, c'est l'élément le plus contributif de l'examen du nouveau-né à terme.

La *manœuvre du tiré-assis* (fig. 5.2) explore les muscles du cou : fléchisseurs dans la réponse de ce test vers l'avant (maturation du système corticospinal) et extenseurs dans la réponse vers l'arrière. L'enfant en décubitus dorsal est saisi par les poignets, ou mieux par les épaules, et soulevé légèrement pour décoller la tête du plan d'examen. Une légère pression préalable des poignets ou des épaules renforce le tonus de base. Normalement, la tête se place dans l'axe du thorax soulevé pendant tout le déplacement ; au minimum, on voit les sternocléidomastoïdiens se contracter et la tête suivre un court instant le mouvement vers l'avant. Les muscles extenseurs du cou sont étudiés sur l'enfant en position assise, menton contre sternum, maintenu par les bras et les épaules. Un mouvement vers l'arrière est imposé au tronc : lentement, mais spontanément, l'enfant redresse la tête. Il la maintient verticale un bref instant. Ce redressement de la tête a une grande valeur sémiologique.

Le *redressement des membres inférieurs* met en jeu les muscles extenseurs. Placé en position verticale, sur un plan dur, le nouveau-né prend un appui plantaire solide. L'examineur renforce cette réaction tonique active en exerçant des pressions répétées sur les épaules. Normalement, les jambes s'étendent et on assiste à la diffusion de la réaction d'extension au bassin, puis au tronc et au cou, réalisant un *redressement global*. L'absence de redressement durant les premiers jours peut être mise sur le compte de la forte flexion des membres inférieurs *in utero* (réévaluer l'enfant); l'excès de contraction avec attitude en opisthotonos atteste de la prédominance des muscles extenseurs (système sous-cortical).

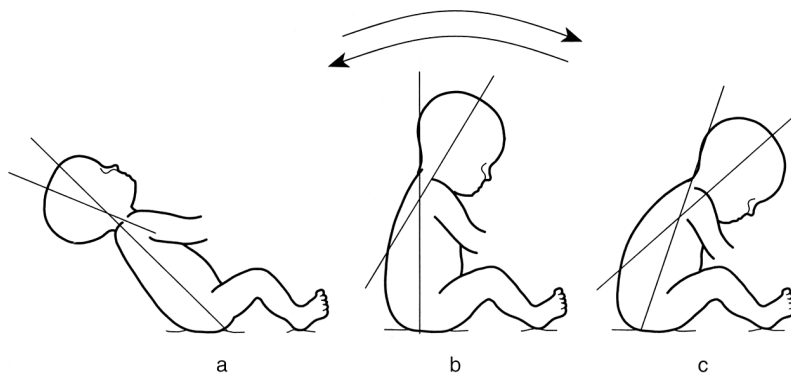


Fig. 5.2. La manœuvre du tiré-assis, et retour, chez le nouveau-né à terme.

Le passage actif de la tête d'arrière en avant (a, b, c) puis d'avant en arrière (c, b, a) est vif et symétrique, avec un court passage de la tête dans l'axe du tronc en position verticale (Amiel-Tison C. *Neurologie périnatale*, Masson, Paris, 2005).

Automatismes primaires (réflexes archaïques)

Comme l'indique leur dénomination, il s'agit de réactions motrices stéréotypées exprimant le fonctionnement de structures primitives du cerveau. Elles ne sont donc perturbées qu'en cas de dépression du SNC ou d'atteinte neurologique sévère, et ne rassure pas sur le cerveau supérieur et n'ont de ce fait en pratique guère d'intérêt pour l'examen du nouveau-né en maternité.

Il s'agit de vérifier chez le nouveau-né que :

- il mobilise sa tête, ses lèvres et sa langue vers la commissure labiale stimulée avec le doigt (*réflexe des points cardinaux*);
- il fléchit les doigts sur la prise proposée à ses paumes de mains avec une force telle qu'on peut ensuite le soulever au-dessus du plan d'examen (*grasping*);

- il réagit à toute extension rapide de la nuque par un écartement des bras, une ouverture des mains et un cri (*réflexe de Moro*);
- il tète le petit doigt introduit dans la bouche (*réflexe de succion*); la succion-déglutition est bien rodée pendant la grossesse avec les doigts et le liquide amniotique;
- il se lance dans une *marche automatique* forcenée quand, tenu verticalement sous les aisselles, on lui fait prendre un appui plantaire actif sur le plan d'examen puis on l'incline légèrement en avant; cette recherche émeut souvent les parents, mais, pour reprendre l'expression de C. Amiel-Tison, « le nouveau-né marche avec ses pieds, l'enfant marche avec sa tête ».

Réflexes

Les réflexes ostéotendineux rotuliens sont normalement présents et vifs, mais leur recherche est inutile, sauf suspicion de maladie musculaire. Le nouveau-né répond à la stimulation cutanée plantaire par un mouvement de défense en extension quand cette stimulation est intense, sans valeur pathologique, et en flexion lorsqu'elle est douce; la réponse normale en flexion est observée après l'âge de un an, d'où l'inutilité de sa recherche chez le nouveau-né. Les réflexes cutanés abdominaux sont absents à la naissance.

Concept d'optimalité du nouveau-né à terme de C. Amiel-Tison

Par un examen neurologique minimal de chaque nouveau-né à terme, il est possible de se prononcer sur ses capacités neurosensorielles dès les premiers jours de vie : réponses optimales rassurantes vis-à-vis d'une grossesse ou d'un accouchement à haut risque; à l'inverse, réponses non optimales alors que la grossesse et l'accouchement se sont déroulés de façon normale, faisant pratiquer des explorations complémentaires.

Amiel-Tison a défini dix items permettant de documenter cette optimalité (tableau 5.I).

Tête et cou

Yeux

L'*œdème palpébral* peut initialement gêner l'ouverture des yeux. L'*écart interorbitaire* (entre les angles ou canthi internes) est normalement de 11 mm; il y a hypertélorisme au-delà. Les *hémorragies sous-conjonctivales* sont banales, en cas de présentation céphalique, favorisées notamment par un circulaire du cordon, une difficulté à l'expulsion. L'*épicanthus*, repli sous-palpébral isolé masquant l'angle interne de l'œil, est plus fréquent dans certaines ethnies; il peut faire partie de certaines dysmorphies.

Tableau 5.1. Critères d'optimalité de la fonction cérébrale, selon C. Amiel-Tison, In : Neurologie périnatale. Paris, Masson, 2005.

Observations ou test	Réponses optimales	Signification
1) périmètre céphalique..... cm, 2) sutures crâniennes	comparable à la taille (± 25 centiles) bord à bord (squameuses comprises)	croissance hémisphérique correcte
3) fixation et poursuite visuelles 4) interaction sociale 5) succion non nutritive	facile à obtenir clairement présente efficace, rythmique	pas de dépression du SNC
6) tiré-assis 7) tonus passif de l'axe 8) tonus passif des membres (foulard, poplité) 9) doigts et pouces	contraction efficace des fléchisseurs (identique à celle des extenseurs) flexion plus ample que l'extension (avec une certaine résistance) extensibilité dans la zone normale et symétrie droite-gauche mouvements indépendants et abduction des pouces	intégrité du cortex moteur, des voies motrices corticospinales et sous-corticospinales
10) adaptation du système nerveux autonome au cours de l'examen	pas de troubles visibles de la couleur péri-buccale, fréquences respiratoire et cardiaque stables	intégrité du tronc cérébral

Nez

Une *dévi*ation de la cloison nasale dans son extrémité cartilagineuse, plus fréquente dans la présentation occipito-sacrée, est habituellement réversible; celle des os propres du nez nécessite une exploration ORL. Les *éternuements*, très fréquents, participent à l'évacuation des sécrétions nasales. La *perméabilité* des fosses nasales est systématiquement vérifiée à l'aide d'une cuillère en inox, refroidie, placée sous les narines du bébé. Le flux expiratoire observé doit être franc et symétrique; sinon, il faut évoquer : une obstruction nasale par des sécrétions; un œdème des muqueuses, le plus souvent traumatique, consécutif à l'aspiration (répétée ou réalisée avec une dépression supérieure à -150 cm d'eau) en salle de naissance; une hypoplasie choanale.

Il convient d'évaluer une éventuelle dyspnée obstructive. Le lavage des fosses nasales avec du sérum physiologique suffit pour évacuer les sécrétions.

Bouche

La mimique est normalement symétrique. La cavité buccale et le pharynx sont visualisés avec un bon éclairage, en profitant d'un cri ou d'un bâillement.

Oreilles

L'implantation normale des conduits auditifs externes se situe sur l'horizontale passant par la base narinaire. On apprécie la morphologie du pavillon : il peut être mal ourlé, souvent de caractère familial ; la consistance du cartilage varie avec l'AG ; l'aplasie du pavillon est exceptionnelle.

Crâne

Une déformation globale est très fréquente, en rapport avec la posture intra-utérine, la présentation, l'anatomie maternelle. On distingue : la dolichocéphalie ou déformation en pain de sucre ; le crâne du nouveau-né en présentation du siège, avec sommet aplati et chignon occipital marqué ; la scaphocéphalie (crâne allongé, rétréci dans la région pariétale avec ou sans front bombant), la brachycéphalie (crâne élargi, aplati et ascensionné), la trigonocéphalie (région frontale triangulaire pointue en avant, avec hypotélorisme) doivent faire évoquer une *craniosténose*. La plagiocéphalie ou crâne asymétrique est le plus souvent positionnelle, fonctionnelle dite sans synostose (PSS) associée à un torticollis fonctionnel (inclinaison latérale de la tête et rotation latérale vers le côté opposé, cf. p. 110), beaucoup plus rarement malformative due à une synostose coronale prématurée.

La palpation du crâne (fig. 5.3) retrouve une fontanelle bregma (B) antérieure, et une fontanelle lambda (λ) postérieure, de façon habituelle. Une fermeture des fontanelles évoque une craniosténose. Leur élargissement inhabituel avec sutures larges évoque une hydrocéphalie. Le bombement de la fontanelle B évoque une hypertension intracrânienne lorsqu'il est retrouvé chez un nouveau-né assis, en dehors des cris.

La *bosse sérosanguine* forme une tuméfaction sous-cutanée ecchymotique, allongée, molle, mal limitée, chevauchant les sutures, de siège variable ; elle régresse en quelques jours. Le *céphalhématome* est localisé à un os du crâne, pariétal le plus souvent ; c'est un hématome sous-périosté formant une tuméfaction arrondie, rénitente, limitée par les sutures, uni ou bilatérale. Il régresse en quelques jours à quelques semaines, se calcifie dans 5 % des cas. La ponction est déconseillée du fait du risque de surinfection, même en cas de préjudice esthétique.

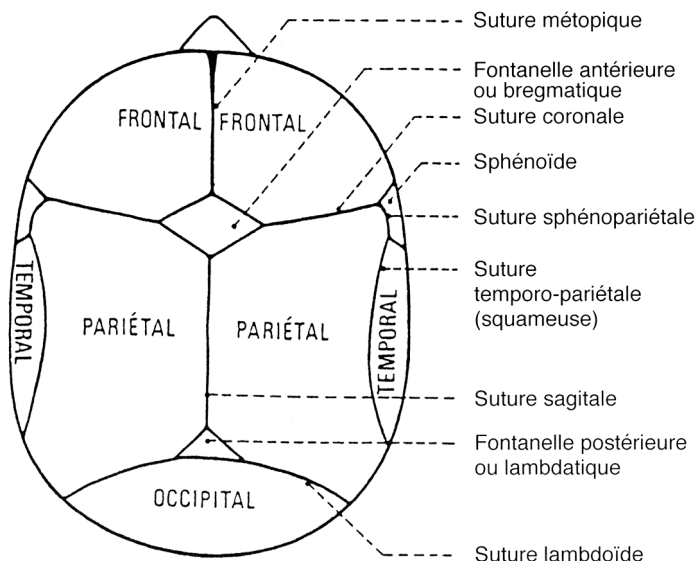


Fig. 5.3. Repères principaux de la voûte crânienne du nouveau-né.

L'auscultation de la voûte du crâne vérifie l'absence de souffle intracrânien, évoquant un anévrisme artérioveineux (fistule de l'ampoule de Gallien) : il irradie en bitemporal et/ou occipital.

Cou

La tête doit être dans l'axe du cou et du tronc, non inclinée, avec une bonne rotation spontanée des deux côtés. Un torticolis est possible (cf. p. 110).

On vérifie l'absence de goitre, de fistule cervicale (attention à bien déplisser la peau du cou). Les *tumeurs cervicales* sont rares : il peut s'agir d'un kyste médian du tractus thyroïdien, d'un tératome, d'un lymphangiome kystique ; elles nécessitent une prise en charge spécialisée.

Membres et rachis

Toute asymétrie de position, de mobilité spontanée ou provoquée doit attirer l'attention et faire évoquer :

- une fracture obstétricale (cf. p. 295) ;
- une paralysie plexique (cf. p. 297) ;
- une arthrite septique, notamment en cas de constatation secondaire.

Les *creux sus-claviculaires* sont inspectés et les clavicules palpées (cf. p. 296).

L'examen clinique des hanches est la meilleure méthode de dépistage d'une luxation congénitale (cf. p. 134).

Les pieds sont examinés par la face plantaire, dans la position de mesure de l'angle poplité (cf. p. 88). Normalement, la flexion de la cheville amène le dos du pied au contact du tibia; la plante ne regarde ni en dehors (*valgus*), ni en dedans (*varus*); le bord externe du pied est rectiligne. Les malpositions et malformations des pieds sont fréquentes (cf. p. 109).

La « posture en virgule » de C. Amiel-Tison avec tronc incurvé à concavité droite, tête inclinée à droite en rotation latérale gauche, due au manque de place *in utero* est plus aisée à rechercher en plaçant le nouveau-né sur le dos, tête proche de l'examineur (et non les pieds). L'inspection et la palpation du rachis sur toute sa hauteur, le long de la ligne des épineuses, permettent de dépister : une incurvation ou une gibbosité, évocatrices de scoliose (cf. p. 117); un signe indirect d'anomalie de fermeture du tube neural, telle une tuméfaction ou une touffe de poils; une fossette sacro-coccygienne (cf. p. 117). L'examen clinique neurologique et sphinctérien, l'échographie médullaire, les radiographies vertébrales et l'échographie cérébrale précisent les anomalies associées.

Organes génitaux externes

La fille

La crise génitale – leucorrhées blanchâtres, métrorragies minimes, hypertrophie mammaire et possible galactorrhée – peut durer une dizaine de jours. L'hypertrophie clitoridienne, la fusion postérieure des grandes lèvres, évoquent une indétermination sexuelle (cf. p. 107). Une tumeur vulvaire doit faire penser à une urétérocèle prolabée, une imperforation hyménéale (hydrocolpos), une tumeur pelvienne. La distance ano-vulvaire normale est de 12 mm; un orifice anormal, une fistule, une antéposition anale imposent une consultation chirurgicale en urgence.

Le garçon

Les deux testicules sont palpables (selon l'AG) dans les bourses ou à l'anneau inguinal, et abaissables. Cryptorchidie et ectopie sont traitées page 104. Un scrotum pigmenté est d'origine ethnique ou évoque une hyperplasie congénitale des surrénales. L'hydrocèle vaginale, fréquente, réalise une tuméfaction scrotale transilluminable, et est due à la perméabilité du canal péritonéo-vaginal; elle régresse le plus souvent spontanément avant 18 mois; une hernie inguinale peut survenir.

Le phimosis est physiologique. Un défaut de recouvrement préputial isolé et la coudure isolée de la verge sont possibles. Il faut vérifier la bonne position du méat urinaire, médian et distal, à l'extrémité du gland.

L'hypospadias est traité page 104. L'épispadias, exceptionnel, est une malposition dorsale qui doit faire rechercher des malformations urinaires.

Mensurations de l'enfant

L'examen clinique se termine par la mesure du poids, de la taille et du périmètre céphalique (tenir compte d'une bosse sérosanguine ou d'un céphalématome); PN, TN, et PC sont comparés aux valeurs de référence (cf. p. 18); ils sont normalement compris entre le 10^e et le 90^e percentile.

On peut s'aider de la courbe de croissance informatisée de N. Mamelles, pour les enfants proches des 10^e et 90^e percentiles, qui tient compte du potentiel génétique et infirme ou confirme une restriction ou un excès de croissance.

Conclusion

Cet examen doit être consigné dans le dossier médical du nouveau-né avec mention des date, heure et nom du médecin. La conclusion doit être claire, précisant notamment : catégories maturative et pondérale, mode d'allaitement et vitamines, pathologies, consignes de surveillance, éventuels examens complémentaires et traitements.

Les parents doivent être rassurés quant à la « normalité » de l'examen clinique de leur enfant. Les lésions bénignes ou pathologies courantes leur sont expliquées; l'annonce d'une pathologie plus grave est envisagée page 340.

EXAMEN CLINIQUE DE SORTIE

Selon les maternités et la durée de séjour, il est réalisé entre J3 et J5. Il débute par la lecture de l'ensemble du dossier médico-infirmier, résumant le séjour du nouveau-né à la maternité; il est effectué dans l'idéal en présence de la puéricultrice ou de la sage-femme ayant assuré le suivi du couple mère-enfant, et des parents.

L'examen clinique de sortie a pour *objectifs* :

- la recherche de malformations;
- la gestion des pathologies à début anté-, per- ou postnatal;
- l'appréciation de la relation mère-enfant;
- le remplissage du carnet de santé et du certificat du 8^e jour pour l'attribution des allocations familiales et le recueil des données périnatales.

Quel que soit le plan adopté, cet examen clinique doit au minimum répondre aux *items de la page 10 du carnet de santé* :

- l'appréciation de l'intensité de l'ictère cutanéomuqueux (cf. p. 275);
- un souffle cardiaque systolique peut ne survenir qu'après H24-48 (cf. p. 263);

– l'absence de pouls fémoraux évoque une coarctation de l'aorte (cf. p. 263);

– l'examen neurologique complet insiste sur les dépistages visuel et auditif, l'étude de la vigilance et du comportement;

– l'examen des hanches, à la recherche d'une LCH (cf. p. 134);

– l'examen de la peau et des muqueuses peut noter un muguet buccal, un érythème fessier, une folliculite (cf. p. 98); la conjonctivite à *Chlamydiae trachomatis* survient le plus souvent entre le 5^e et le 14^e jour : le diagnostic est affirmé par immunofluorescence, PCR ou culture; un traitement par macrolide par voie générale (*Josacine*) à la dose de 50 mg/kg/j *per os* pendant deux semaines est recommandé en sus du collyre *Posicycline*;

– l'ombilic est-il normal? *Oui* : il est sec, propre et non hémorragique, et chute habituellement dans les huit premiers jours de vie; le clamp est retiré avant la sortie. *Non* : un bourgeon ombilical est traité par l'application soigneuse (protection de la peau avec de la vaseline) d'un crayon de nitrate d'argent pendant plusieurs minutes. Devant un suintement ombilical et/ou un cordon mal odorant, on réalise un prélèvement bactériologique et le traitement antiseptique local est renforcé, en insistant sur la régularité des soins ombilicaux auprès de la mère. Une inflammation pariétale péri-ombilicale fait poser le diagnostic d'omphalite et prescrire une antibiothérapie par voie générale, *a priori* anti-staphylococcique par *Pyostacine* à la dose de 50 mg/kg/j. Un suintement ombilical hémorragique fait renouveler l'administration de vitamine K1. Devant un saignement répété ou prolongé, on recherchera un trouble constitutionnel de la coagulation (cf. p. 293). Un écoulement abondant de liquide clair évoque une perméabilité anormale de l'ouraque;

– on vérifie l'absence de troubles digestifs (cf. p. 266);

– selon la durée du séjour, la perte pondérale peut avoir cessée (cf. p. 266) et la courbe être ascendante; la reprise du poids de naissance est obtenue habituellement en < 10 jours. En cas d'allaitement artificiel, en 8 à 21 jours en cas d'allaitement maternel; dans ce dernier cas : en l'absence de reprise du poids de naissance vers J15, une consultation médicale s'impose.

Cet examen doit être noté et signé par le pédiatre, dans le dossier médical du nouveau-né et dans le carnet de santé. Les conseils aux parents sont résumés dans le carnet de santé de la page 12 à la page 17 (version du 1^{er} janvier 2006), et leur lecture doit en être vivement recommandée auprès des parents avant la sortie de la maternité, agissant comme un support de l'information à délivrer systématiquement à tous les parents avant le retour à la maison; l'équipe pédiatrique insistera notamment sur les conseils concernant la nutrition, la position de sommeil du bébé en décubitus dorsal, l'absence de couette ou couverture dans le lit du bébé et la nécessité d'un siège homologué lui assurant une protection efficace pour le transport en voiture dès la sortie. Les examens complémentaires, recom-

mandations particulières et les consultations à distance sont notées page 10 du carnet de santé ; toute information sur une sérovaccination ou contre-indication transitoire au BCG (à noter au crayon de bois) aux pages 90 à 95.

L'*ordonnance* comporte la prescription : de la vitamine D et du fluor (cf. p. 285), tenir compte des recommandations du laboratoire et de l'Afsaps du 19 octobre 2006 concernant les modalités d'administration de l'*Uvestérol D* et *Uvestérol ADEC*, et du *Fluostérol*, à expliquer aux parents : bébé demi-assis, à donner avant la tétée, très lentement, au moyen d'une tétine ou d'un biberon de faible volume ; du matériel nécessaire aux soins du cordon : *Chlorhexidine aqueuse unidose* ou *Biseptine* seule, ou *Hexomédine alcoolique*, puis *éosine aqueuse unidose*, une à trois fois par jour ; de la vitamine K1 à la dose minimale de 2 mg (une ampoule = 0,2 ml) per os une fois par semaine tant que l'allaitement maternel est exclusif ou prédominant. Rappeler aux parents l'utilité d'une consultation de soutien à l'allaitement maternel vers J15 *post-partum* auprès d'un professionnel formé.

Selon le contexte sociopsychologique familial, une collaboration avec le service de PMI est proposée et, le cas échéant, notifiée dans le dossier de l'enfant. Le médecin traitant est informé par lettre des pathologies particulières.

La sortie précoce (avant J3) de la maternité ne peut s'envisager qu'en hospitalisation à domicile ou en collaboration avec les sages-femmes et puéricultrices des services de PMI et le médecin traitant.

MALFORMATIONS ET LÉSIONS COURANTES

Peau

Pustules néonatales

PUSTULES INFECTIEUSES

• Infections bactériennes

De façon exceptionnelle, au cours de septicémies à *Listeria monocytogenes* ou à staphylocoque, on peut observer des pustules, dissémination métastatique infectieuse.

Une folliculite surinfectée à staphylocoque doré donne un aspect pustuleux, jaunâtre, purulent. Après prélèvement bactériologique, un traitement antiseptique local suffit le plus souvent, associé à une hygiène soignée des mains de la mère et du personnel ; une antibiothérapie anti-staphylococcique orale (pristinamycine : 50-70 mg/kg/j) n'est indiquée que devant

plus de 7 à 10 éléments. L'examen clinique s'assure du caractère purement cutané de la surinfection.

• Infections virales

Les lésions cutanées de la varicelle et de l'herpès peuvent évoluer vers la constitution de pustules, mais initialement il s'agit de vésicules.

• Infections mycosiques

Les candidoses localisées, de contamination per- ou postnatale, surviennent quelques jours après la naissance. Ce sont des lésions érythémato-pustuleuses qui évoluent en vésicules puis pustules sur une base érythémateuse. Le traitement comporte l'application biquotidienne d'un topique antifongique + *Mycostatine per os*.

Décrite en 1991, la pustulose à *Malassezia* survient après sept jours de vie. Elle forme des petites pustules acuminées sur une base érythémateuse qui, lorsque très nombreuses, forment des plaques; elle se dissocie de l'acné néonatale par l'absence de confluence, de comédons et de microkystes. Le rôle pathogène de *Malassezia* est toutefois discuté, puisqu'il s'agit d'un saprophyte de la peau dès la période néonatale. Malgré tout, le traitement actuellement recommandé est l'application d'un antifongique local (imidazolé ou ciclopiroxolamine).

PUSTULES NON INFECTIEUSES

Les causes sont spécifiques chez le nouveau-né. Ce sont notamment :

- l'acropustulose infantile : pustules stériles des pieds et des mains, prurigineuses, de 1 à 2 mm de diamètre;
- la pustulose éosinophilique du cuir chevelu : localisation élective de lésions pustulo-croûteuses contenant des éosinophiles et pas de germes;
- l'érythème toxi-allergique, qui peut prendre un aspect pustuleux.

Hémangiomes et malformations vasculaires

L'*angiome plan* facial est une malformation vasculaire touchant le territoire de la branche supérieure (V_1) du trijumeau (paupière supérieure, angle interne de l'œil, aile du nez, front) fait rechercher un angiome intracrânien (pie-mère) ou rétinien (syndrome de Sturge-Webber-Krabbe) associé; un angiome héli-thoracique, de territoire métamérique, fait rechercher un angiome médullaire associé (syndrome de Cobb). Un angiome plan étendu d'un membre évoque le syndrome de Klippel-Trénaunay (malformation vasculaire profonde avec hypertrophie du membre). L'association PHACES comporte des anomalies de la fosse Postérieure, un Hémangiome facial et des anomalies Artérielles, Cardiaques, Oculaires et Sternales. Le traitement des angiomes plans est désormais tout à fait accessible dès les premiers mois de vie par le *Laser* à

colorant pulsé (LCP), réalisé sous anesthésie générale en de multiples séances successives.

L'*hémangiome* est une *tumeur vasculaire* présente chez 3 à 5 % des nourrissons. Sa localisation est superficielle, dermique (angiome « fraise » ou tubéreux), sous-cutané ou mixte. Il n'est pas présent à la naissance et survient secondairement, évolue en quelques mois, puis se résorbe en quelques années avec ou sans séquelles. Sa gravité, liée au siège, notamment péri-orificiel, avec le risque d'obstruction et/ou ulcération, justifie un avis dermatologique précoce. La régression spontanée des angiomes tubéreux débute vers 9 mois, jusqu'à 6-10 ans; elle est complète dans plus de 70 % des cas. Les formes ulcérées en poussée bénéficient du Laser à colorant pulsé, qui apporte une analgésie et une stabilisation de la poussée en quelques heures. Les indications chirurgicales précoces sont rares.

Le syndrome de Kasabach-Merritt est une tumeur vasculaire exceptionnelle qui associe une augmentation brutale de volume, une coagulation intravasculaire locale avec thrombopénie sévère; il est dû à un hémangioendothéliome kaposiforme ou angiome en « touffe ».

Harmatomes

NAEVUS PIGMENTAIRE CONGÉNITAL

C'est une tache brune, plus ou moins foncée, dont la surface est souvent légèrement mamelonnée; hétérochromie et pilosité locale sont possibles. Son exérèse précoce, durant la première année de vie, est indiquée lorsque : le diamètre est supérieur à 1-2 cm; il est localisé au(x) : cuir chevelu, paumes, plantes, organes génitaux externes. Dans les autres cas, on recommande une surveillance dermatologique annuelle et des mesures de protection solaire.

HARMATOMES VERRUQUEUX ET SÉBACÉS

Ils sont plus rares; leur exérèse précoce est préconisée, du fait du risque de transformation en carcinome chez l'adulte jeune.

Dermatoses bulleuses

Des bulles chez un nouveau-né peuvent correspondre à différentes causes envisagées ci-après par ordre de fréquence décroissante.

BULLES LOCALISÉES

Il peut s'agir de bulles de succion (*cf.* p. 83) ou de bulles iatrogènes.

BULLES OU DÉCOLLEMENTS CUTANÉS PLUS DIFFUS

Une cause infectieuse est avant tout évoquée :

– impétigo bulleux staphylococcique : bulles siégeant au niveau du périnée, du cou ou en péri-ombilical (prélèvement bactériologique); des bulles généralisées peuvent se compliquer d'une staphylococcie pulmonaire ou osseuse. L'impétigo bulleux est à distinguer de l'épidermolyse aiguë staphylococcique causée par des toxines épidermolytiques de certains *Staphylococcus aureus*, qui diffusent par voie hématogène à partir d'un foyer staphylococcique extra-cutané;

– syphilis congénitale : décollements palmo-plantaires (« pemphigus » palmo-plantaire);

– herpès néonatal.

Une cause médicamenteuse est exceptionnelle (rechercher une prise médicamenteuse).

GÉNODERMATOSES**Épidermolyses bulleuses congénitales**

Les épidermolyses bulleuses congénitales héréditaires (1/50 000 naissances) traduisent une fragilité constitutionnelle de la peau; le signe de Nikolsky est inconstamment positif. Dès la naissance, on peut constater des érosions dues à la survenue de bulles prénatales (souvent au niveau des extrémités). C'est le siège du clivage cutané qui distingue les différentes formes, et conditionne le pronostic.

L'identification des gènes responsables des différentes formes, la caractérisation de leurs défauts moléculaires, ont des implications pour leur classification (tableau 5.II) et le conseil génétique.

Tableau 5.II. Génétique des épidermolyses bulleuses (EB) congénitales

Type	Mode de transmission	Anomalie génétique
<i>EB simple</i> Clivage au niveau de l'épiderme	Autosomal dominant	Mutation des gènes des kératines 5 et 14
<i>EB jonctionnelle</i> Clivage au niveau de la jonction dermo-épidermique	Autosomal récessif	Défauts moléculaires des gènes de l'alpha – 6 – bêta – 4 intégrine, du BPAG2, de la laminine 5
<i>EB dystrophique</i>	L'un ou l'autre	Anomalies du gène du collagène VII codant pour les filaments d'ancrage

• Incontinentia pigmenti

Cette génodermatose rare de transmission dominante, liée au chromosome X, atteint les filles à de rares exceptions près (l'affection est létale pour les garçons). Elle se révèle habituellement en période néonatale (dans 96 % des cas avant l'âge de six semaines), à son premier stade inflammatoire ou  ryth matobulleux, caractérisé par des bulles ou vésicules à contenu clair puis louche et purulent, riches en polynucléaires et éosinophiles. Ces v sicobulles peuvent évoluer vers un état croûteux et conduire à des séquelles cicatricielles. Fait caractéristique, elles sont disposées de façon grossièrement *linéaire*, essentiellement sur le tronc et les membres. Une hyperéosinophilie sanguine est fréquemment associée.

Des manifestations extracutan es (oculaires et neurologiques) sont observées dans 50 à 80 % des cas.

• Autres génodermatoses

Ce sont l'érythrodermie congénitale ichtyosiforme, qui peut prendre un aspect bulleux, et la poïkilodermie de Theresa Kindler (bulles aux extrémités, photosensibilité, évolution vers une poïkilodermie généralisée).

MALADIES AUTO-IMMUNES MATERNELLES

La transmission des auto-anticorps maternels crée une maladie materno-fœtale qui régresse avec la diminution du taux des auto-anticorps dans la circulation du nouveau-né : pemphigo ide gestationis néonatale, pemphigus néonatal. Le diagnostic est apporté par l'anamnèse maternelle ainsi que l'examen histologique avec immunofluorescence en eau p ribulleuse.

AUTRES BULLES NÉONATALES

Citons enfin les causes suivantes :

- mastocytose cutanée bulleuse ;
- surinfection bactérienne d'une dermatose non bulleuse ;
- porphyrie érythropoïétique congénitale : bulles et urines foncées survenant après photothérapie ;
- maladies métaboliques ;
- dermatose congénitale érosive avec cicatrices réticulées.

Ichtyoses

Les ichtyoses cong nitaires sont des anomalies héréditaires de la kératinisation, aboutissant à une accumulation de squames épidermiques, visibles, disposées en écailles de crocodile. Leurs tableaux cliniques sont de gravité variable :

-  rythrodermie ichtyosiforme congénitale : dans la forme sèche (autosomale récessive), érythème et squames sont diffus, touchant les plis, les paumes et les plantes, le visage, le cuir chevelu ; dans la forme bulleuse

(autosomale dominante), l'érythrodermie est macérée dans les plis et bulleuse ailleurs, les lésions sont généralisées (en dehors du visage, qui est respecté);

– syndrome du bébé collodion : aspect cutané congénital caractérisé par un érythème avec membrane vernissée et luisante couvrant tous les téguments et qui s'arrête au pourtour des orifices et sur la partie cutanée du cordon ombilical; au visage existent un ectropion, un éclabion, et des oreilles repliées; la desquamation commence dès la 24^e heure de vie et se poursuit ≥ 1 mois; l'évolution ultérieure est variable; le traitement vise à prévenir les *deux risques principaux* de toute dermatose néonatale : hydratation-nutrition entérale par sonde; soins dermatologiques visant à éviter la surinfection (installation en incubateur fermé très humidifié sur du linge stérile);

– le kératome malin ou fœtus arlequin, très exceptionnel (autosomal récessif) est d'évolution létale en quelques jours.

Autres lésions cutanées

APLASIE CUTANÉE DU VERTEX

Un ou plusieurs défauts cutanés circulaires du cuir chevelu, de diamètre d'environ 0,5 cm, siègent au sommet du crâne; ils font rechercher une aplasie osseuse (voûte crânienne) et/ou une agénésie du corps calleux (échographie cérébrale). Le pronostic cutané est bon; le pronostic neurologique est lié à l'agénésie du corps calleux. Primitive, la transmission est autosomale dominante à expression variable et peut être associée à une cardiopathie congénitale (coarctation de l'aorte, canal artériel, communication interventriculaire); la lésion peut être secondaire à une varicelle anténatale ou un traitement médicamenteux (*Isotrétinoïne*) pendant la grossesse.

CYTOSTÉATONÉCROSE

C'est une hypodermite qui forme un nodule sous-cutané d'aspect jaunâtre ou violacé, mobile sur le plan profond, de taille variable; elle est favorisée par l'ischémie, l'hypothermie et les traumatismes; elle involue spontanément en quelques semaines et est parfois compliquée d'une hypercalcémie.

Organes génitaux externes

La prise en charge des malformations urologiques dépistées chez le fœtus est exposée page 298.

HYPOSPADIAS

C'est une malposition ventrale du méat urinaire. Son incidence est de 1 pour 300 à 800 naissances. Il est le plus souvent isolé, avec ou sans caractère familial. On en précise le type anatomique :

- antérieur, le plus fréquent. La qualité du jet mictionnel doit être évaluée : très fin et puissant, il est évocateur d'une sténose urétrale, à opérer tôt pour éviter le retentissement en amont. Une consultation chirurgicale précoce du premier mois doit être organisée pour établir le programme des interventions ;
- pénien et postérieur, volontiers associé à des malformations urinaires ; il faut préciser l'existence ou non d'une coudure de la verge ;
- périnéo-scrotal, très rare : se méfier d'une indétermination sexuelle.

Plus rarement, l'hypospadias s'intègre dans un syndrome polymalformatif. Une cryptorchidie associée justifie des explorations endocriniennes et cytogénétiques, dans le cadre d'une indétermination sexuelle.

CRYPTORCHIDIE ET ECTOPIE

La cryptorchidie unilatérale peut correspondre à un testicule, sus-pubien ou à l'anneau inguinal, en cours de migration ; il est mobilisable, partiellement abaissable. En l'absence de descente spontanée, l'intervention chirurgicale est le plus souvent réalisée vers douze mois. Une tentative de traitement hormonal, vers un an, par HCG ou LH-RH est possible dans les formes inguinales basses. L'absence de testicule palpable entre douze et vingt-quatre mois impose une exploration chirurgicale par coelioscopie : si le testicule est atrophique, une castration s'impose ; s'il est normal, la voie inguinale permet son abaissement ; dans tous les cas, il est dysgénétique.

L'ectopie testiculaire est préaponévrotique, sous-pariétale, périnéale ou croisée (deux testicules dans la même bourse), ou siège à la racine de la cuisse. L'intervention chirurgicale a lieu entre douze et vingt-quatre mois. Les testicules ectopiques sont histologiquement normaux.

AMBIGUÏTÉ GÉNITALE (INDÉTERMINATION, AMBIGUÏTÉ SEXUELLE)

Sous le terme d'indétermination sexuelle sont regroupées toutes les situations où une anomalie des organes génitaux externes rend le choix du sexe incertain. La présentation clinique est variable, allant d'une simple augmentation de taille du clitoris (normale < 4 mm) à un aspect d'organes génitaux externes masculins normaux avec bourses vides (aspect de cryptorchidie haute bilatérale à testicules non palpés). Entre ces deux extrêmes toutes les variantes sont possibles, avec une fusion plus ou moins complète des grandes lèvres et un orifice urétral souvent périnéal. L'équipe du Pr Sultan (CHU de Montpellier) travaille sur l'origine toxique de certaines formes d'ambiguïté génitale.

Toutes ces situations, y compris les formes isolées de cryptorchidie et d'hypospadias postérieur, justifient une enquête étiologique en trois temps :

- interrogatoire : antécédents familiaux (autres cas d'ambiguïté, décès subit de la première enfance), prise de traitements hormonaux pendant le premier trimestre de la grossesse, virilisation maternelle ;

- examen clinique : palpation d'une ou deux gonades à l'orifice inguinal, recherche d'une pigmentation des organes génitaux externes (hyperplasie surrénalienne) ;

- examens complémentaires, variables suivant la situation, mais faisant suite à la pratique en urgence d'une recherche de SRY en biologie moléculaire, du dosage de la testostérone, et surtout du caryotype sanguin (fig. 5.4) qui peut s'obtenir en urgence en quelques jours.

En pratique :

- *en cas d'ambiguïté sexuelle sans gonade palpable*, le diagnostic le plus probable est celui de pseudo-hermaphrodisme féminin (PHF, gonades féminines), dont la cause la plus fréquente est le bloc en 21-hydroxylase. Le diagnostic est confirmé par : SRY négatif, caryotype 46 XX, 17-hydroxyprogestérone très élevée (normale dans la 1^{re} semaine de vie : < 2 ng/ml). La recherche d'un syndrome de perte de sel est urgente, pour adjoindre au traitement par hydrocortisone un minéralocorticoïde. Actuellement, tous les enfants bénéficient du dépistage du bloc en 21-hydroxylase à J3, ce qui évite la décompensation des formes avec perte de sel (le dépistage néonatal systématique de l'HSC est effectué sur le dosage de la 17-hydroxyprogestérone). Les autres causes de PHF sont les blocs enzymatiques en 11 β -hydroxylase (augmentation du 11-désoxycortisol) et en 3 β -ol déshydrogénase (augmentation de la déhydro-épiandrostérone ; bloc qui induit une perte de sel grave). Parfois, on mettra en évidence une androgénisation provenant de la mère par prise de médicament ou en raison d'une tumeur virilisante. Exceptionnellement, cette situation est celle d'un hermaphrodisme vrai : le dosage néonatal de testostérone est isolément augmenté, sans anomalie des autres hormones, le caryotype est variable.

- *dans le cas où deux gonades sont palpables*, dans la plupart des cas le caryotype est 46 XY et le cadre est celui du pseudo-hermaphrodisme masculin (PHM, gonades masculines), dont les explorations sont plus complexes, et qui correspond à plusieurs situations :

- défaut de production de testostérone secondaire à un bloc enzymatique sur la voie de synthèse de la testostérone (transmission autosomale récessive) ou secondaire à une dysgénésie testiculaire,

- défaut de production de dihydrotestostérone, qui est l'hormone qui permet à l'embryon de développer des organes génitaux externes masculins normaux, par déficit en 5 α -réductase (enzyme permettant la transformation de la testostérone en dihydrotestostérone),

- anomalie des récepteurs aux androgènes, donnant un phénotype totalement féminisé (ancien « testicule féminisant ») dans sa forme

majeure. Son exploration passe par le séquençage des gènes du récepteur et par un test de sensibilité à des injections de testostérone.

En pratique, deux examens sont intéressants chez le nouveau-né :

- dosage précoce de la testostérone à J1, renseignant sur la sécrétion testiculaire qui est augmentée chez le garçon à cette période de la vie (normale = 2 ng/ml),

- dosage de l'hormone anti-müllérienne, qui est le reflet de la qualité du tissu germinatif testiculaire ;

- *en cas d'asymétrie des gonades*, on peut évoquer une dysgénésie gonadique mixte ou un hermaphrodisme vrai. Bilan hormonal, échographie, génitographie, cœlioscopie voire exploration abdominale, sont nécessaires pour préciser le diagnostic.

En cas d'indétermination sexuelle, il est nécessaire de faire le choix du sexe d'élevage, éventuellement différent du sexe génétique, et qui tient compte des éléments anatomiques et de la réceptivité aux hormones, ce qui permettra à l'enfant d'avoir à l'âge adulte une sexualité et éventuellement une fertilité les plus normales possibles. Après accord du procureur de la République, il est possible temporairement de ne pas déclarer le sexe de l'enfant (délai légal : 3 jours) tant que les investigations ne sont pas terminées. Un contact étroit avec les parents et une prise en charge psychologique de la famille sont indispensables.

Squelette

Malformations congénitales des mains et des extrémités

Ces malformations atteignent les membres supérieurs ou inférieurs.

La *syndactylie* (voir tableau 5.IV, p. 122) est une fusion des doigts, cutanée le plus souvent, ou osseuse. Isolée et cutanée, elle a souvent un caractère familial ; le pronostic est esthétique ; l'intervention a lieu au mieux vers quinze mois. Elle peut être associée à d'autres malformations : syndrome oro-digito-facial, syndrome de Poland (aplasie ou hypoplasie du grand pectoral ± de la glande mammaire), syndrome d'Apert. Une syndactylie osseuse risquant de perturber la croissance, l'intervention peut être indiquée vers huit mois.

La *polydactylie* est une phalange (cas le plus fréquent) ou un doigt supplémentaire, siégeant au bord cubital ou, plus rarement, au bord radial de la main. Elle est le plus souvent isolée, familiale ou sporadique ; ou s'intègre dans un syndrome polymalformatif (trisomie 13, malformation cardiaque, rénale, osseuse). Un sixième doigt flottant doit être traité chirurgicalement dans le premier mois de vie, et non par strangulation par fil en raison du risque de névrome. La duplication du pouce nécessite souvent une intervention orthopédique complexe vers quatorze mois.

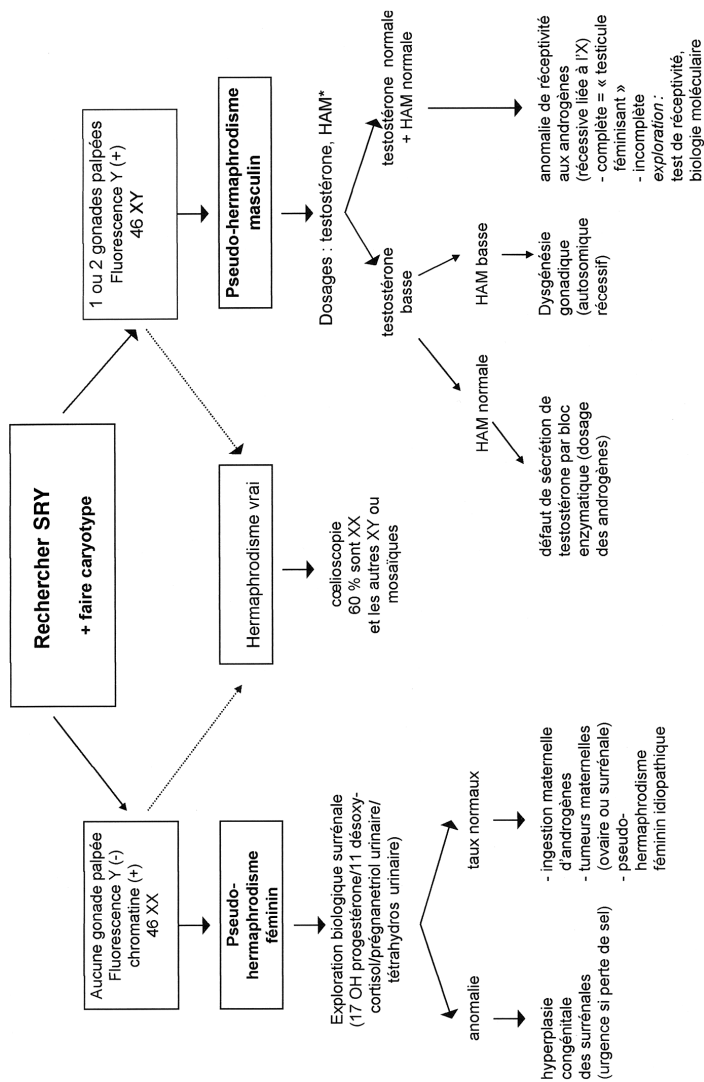


Fig. 5.4. Exploration d'une indétermination sexuelle néonatale.

* Dosage de testostérone dans les 24 premières heures de vie, dosage d'hormone anti-mullérienne (HAM) au 5^e jour.

La *clinodactylie*, déviation axiale des doigts dans le plan frontal, a toujours une origine osseuse. La *camptodactylie*, flexion irréductible des doigts par raideur articulaire, est isolée ou associée à un syndrome malformatif plus complexe.

La *main en fourche*, très inesthétique, a une fonction habituellement bien conservée. La *main bote* associe une hypo- ou aplasie radiale ou cubitale, et une déviation de la main en dedans ou en dehors. La main bote radiale est la plus fréquente et s'accompagne souvent d'une absence de pouce; elle peut s'associer à une thrombopénie ou s'intégrer dans un syndrome de Holt-Oram (autosomal dominant, avec cardiopathie). Le traitement associe kinésithérapie et chirurgie avec, notamment, pollicisation de l'index (qui sert de pouce).

La *maladie amniotique* provoque des sillons, des acrosyndactylies, des hypoplasies des extrémités. La correction chirurgicale est parfois nécessaire en période néonatale dans le cas de sillon serré provoquant une ischémie. L'acrosyndactylie (fusion des extrémités des doigts) est opérée vers quatre mois.

Pieds

MALPOSITIONS

Nombre de malpositions initiales sont les conséquences temporaires d'un conflit mécanique fœtomaternel intra-utérin :

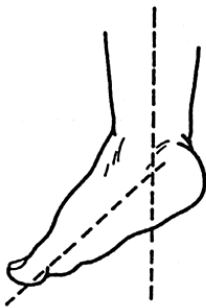
– le *métatarsus varus ou adductus* (angulation en dedans de l'avant-pied par rapport au talon) est habituellement réductible avant la fin de la première semaine ou du premier mois de vie, spontanément ou à l'aide de stimulations (par les parents lors des changes) du bord externe de la plante, du talon vers les orteils, avec une brosse à dents ou un doigt. Lorsque la malposition persiste vers trois semaines de vie, une consultation auprès d'un orthopédiste-pédiatre est justifiée; la correction par attelle ou *Élastoplaste* peut être réalisée;

– le *pied talus direct* (flexion dorsale permanente) et le *pied talus valgus* (la plante regarde en dehors) sont traités par des étirements doux en flexion plantaire, réalisés par les parents. Le contrôle clinique, vers l'âge de trois semaines, vérifie la normalisation complète.

MALFORMATIONS DES PIEDS

Le *pied convexe congénital* ou pied en piolet est une déformation rare due à une luxation ou subluxation médiotarsienne. La voûte plantaire fait une ou deux saillies osseuses, au niveau de l'astragale et de l'extrémité antérieure du calcanéum. Il est souvent associé à une pathologie générale et nécessite une prise en charge orthopédique précoce et généralement une intervention chirurgicale.

Double
pied bot
varus
équín



Equín



Adduction de
l'avant-pied



Supination (vue
par en « arrière »)

VARUS



Métatarsus adductus
droit



Pied talus valgus
gauche

Fig. 5.5. Classification des déformations congénitales des pieds.

Le *pied bot varus équin congénital* (1 cas pour 700 naissances) est une anomalie de la période embryonnaire. La déformation est tridimensionnelle : cheville en équin, adduction-supination calcanéo-pédieuse sous-astragalienne, et adduction médiotarsienne. Cette anomalie du pied nécessite un traitement urgent par la mise en place d'attelles, réglées au fur et à mesure de l'évolution ; la surveillance nécessite l'intervention d'un kinésithérapeute entraîné et la consultation auprès d'un orthopédiste-pédiatre. L'avenir fonctionnel de cette anomalie est bon dans la majorité des cas, moyennant un traitement lourd incluant, une fois sur deux, une intervention vers un an.

Genu recurvatum

En cas de siège décomplété, une hyperextension modérée du genou est fréquente et banale. Au-delà de 15 à 20° d'hyperextension, il s'agit d'un *genu recurvatum* congénital, avec subluxation ou luxation complète fémoro-tibiale. Le tibia est déplacé vers l'avant, les condyles fémoraux saillants et palpables dans le creux poplité. Cette déformation est rare, associée une fois sur deux à une autre anomalie orthopédique (LCH). Le traitement orthopédique doit être débuté d'emblée. Selon la gravité, une indication chirurgicale est posée.

Cou, crâne, rachis

TORTICOLIS CONGÉNITAL

Il s'agit d'une inclinaison latérale de la tête avec enfoncement de la région sous-maxillaire par le moignon de l'épaule et rotation latérale vers le côté opposé dues à des contraintes mécaniques subies par le fœtus *in utero*. La « séquence déformative » la plus fréquente décrite par C. Amiel-Tison associe au torticolis un enroulement vertébral, une asymétrie du bassin, une déformation des pieds et une plagiocéphalie.

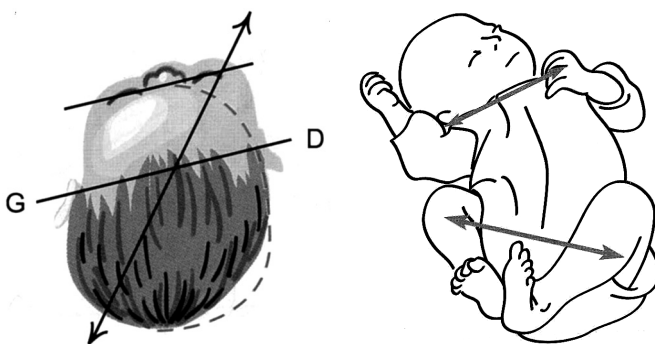


Fig. 5.6. *Posture asymétrique constituée avant la naissance (In : C. Amiel-Tison. La tête de votre bébé n'est plus ronde, Informations proposées par l'APECADE).*

La prise en charge doit en être précoce. Faute de mesures favorisant des postures favorables et une kinésithérapie, torticolis et plagiocéphalie s'aggraveront en raison de l'action de la gravité et du couchage en décubitus dorsal exclusif qui reste recommandé pour le sommeil.

Une rétraction fibreuse du muscle sternocléïdomastoïdien est parfois palpable sous forme d'olive (torticolis musculaire). Le traitement par manipulations évite cette rétraction et l'aggravation de la plagiocéphalie.

PLAGIOCÉPHALIE

La plagiocéphalie ou forme de tête asymétrique (du grec *plagios* signifie oblique et *képhalé* tête) n'est pas rare dès la naissance. Le plus souvent sans synostose (PSS), elle est dite positionnelle, favorisée par un espace intra-utérin contraignant en raison soit d'un oligoanamnios, soit d'une grossesse multiple, soit de petites mensurations maternelles, alors associé à un torticolis (voir Séquence déformative ci-dessus).

Le diagnostic positif s'effectue en se plaçant en arrière de la tête du nouveau-né, on note :

- d'un côté : un aplatissement de la région occipitale avec front saillant et oreille déplacée vers l'avant de façon homolatérale ;
- de l'autre côté : un hémifront aplati, en retrait, une obliquité de l'orbite : l'œil ne regarde pas de face.

Les lignes bifrontales, biauriculaires, bioccipitales sont parallèles, on parle de plagiocéphalie parallèle.

Dans le cas beaucoup plus rare de plagiocéphalie organique avec synostose par fermeture prématurée de la coronale, on note une saillie fronto-orbitaire du côté opposé à l'aplatissement postérieur, lui-même homolatéral à la synostose. L'oreille est antepositionnée du côté frontal aplati. On parle de plagiocéphalie convergente

L'attention a été attirée par les centres de chirurgie crânio-faciale pédiatriques depuis 1992 aux États-Unis, depuis 1994 en France (date d'application des recommandations de couchage systématique sur le dos pour prévenir la MSN) sur la recrudescence de plagiocéphalie posturale (PP) après quelques semaines à quelques mois suggérant la relation de cause à effet entre PP et décubitus dorsal prolongé. Il est important d'informer les parents correctement sur la posture de sécurité dorsale qui est une position de sommeil ; cette consigne étant souvent mal donnée, les parents (et assistantes maternelles) la surinterprètent, l'étendant à tout moment, de sommeil comme d'éveil.

Les facteurs favorisants, outre le décubitus dorsal, sont : la prématurité (crâne malléable), un tonus musculaire insuffisant, les postures contraignantes *in utero* avec torticolis qui, non contrôlé en postnatal, favorise le développement de la PP.

LA TÊTE DE VOTRE BÉBÉ N'EST PAS RONDE



La tête de votre bébé est aplatie et il la tourne toujours du même côté, cette déformation s'appelle :

UNE PLAGIOCÉPHALIE.



Bébé avec plagiocéphalie : vue aérienne



1 Comment reconnaître une déformation du crâne ?

En se plaçant en arrière de la tête de l'enfant, on voit :

- un hémicrâne saillant et une oreille déplacée vers l'avant
- de l'autre côté : un hémicrâne aplati, en retrait et obliquité de l'orbite. (l'œil ne regarde pas de face)

2 Quels sont les facteurs de risque ?

Plagiocéphalie présente à la naissance

- garçon
- premier enfant
- contraintes mécaniques dans l'utérus :
 - manque de liquide amniotique
 - grossesse multiple
 - position de la mère
 - grosse tête



Van Vlimmeren LA

Plagiocéphalie présente dans les premiers mois de vie

- garçon
- tête toujours tournée du même côté en dormant (risque x 7,5)
- bébé toujours pris dans les bras du même côté
- allaitement uniquement au biberon
- biberon donné toujours du même côté



Van Vlimmeren LA

Pourquoi cette déformation est-elle apparue ?

À partir des facteurs de risque on peut en déduire que lorsque le torticolis est à droite, les muscles raccourcis limitent la rotation de la tête vers la gauche et la déformation du crâne va donc continuer à s'aggraver (et inversement).

3 Peut-on espérer une correction spontanée ?

NON.

D'après le docteur C. Amiel-Tison, spécialiste du développement de l'enfant, « la séquence plagiocéphalie - torticolis - ne va pas toute seule, elle s'aggrave dans la majorité des cas ».



Avant soins



Après 3 mois de soins



4 Pourquoi agir ?

Car la déformation n'est pas uniquement esthétique.

« Il est utile de corriger d'un point de vue fonctionnel, à long terme : si l'orbite n'est pas de face la vision est altérée avec des conséquences sur la motricité fine (adresse manuelle). »

• perception visuelle :



Bébé sans plagiocéphalie



Bébé avec plagiocéphalie

- articulation temporo-mandibulaire, (qualité des tétées, mastication).
- déformations compensatrices de la colonne ou du bassin. - C. Amiel-Tison

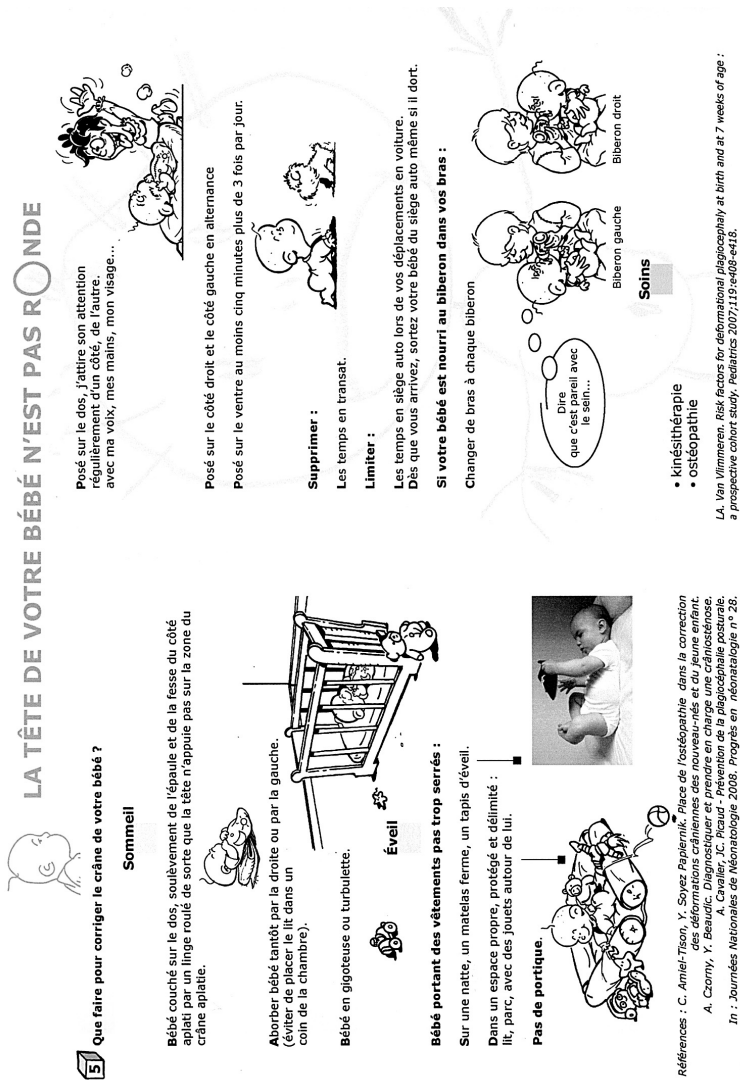


Fig. 5.7. La tête de votre bébé n'est pas ronde.

L'étude prospective de Van Vlimmeren (Pays Bas) réalisée sur 400 naissances consécutives, avec un suivi de 7 semaines et une mesure des déformations crâniennes par plagiocéphalométrie montre :

- à la naissance, une PP présente chez 6,1 % de la population ; plus fréquente chez les garçons (OR ajusté 5,4 IC 95 % 1,92-15,28), le premier né et en cas de brachycéphalie ;

- à 7 semaines de vie, une attitude préférentielle a été observée chez 68 des 380 enfants revus (17,9 %) ; et le taux de PP est passé de 6,1 % à 22,1 % de la population ; mais seulement 9 des 23 enfants porteurs de PP à la naissance l'étaient encore à 7 semaines ;

- l'analyse multivariée indique les facteurs de risque de PP suivants (OR, IC 95 %) : sexe masculin (2,0, 1,12-3,41) ; premier né (2,4, 1,36-4,22) ; tête tournée toujours du même côté en dormant (7,5, 3,94-14,37) ; toujours pris dans les bras du même côté (1,8, 1,00-3,09) ; allaitement uniquement au biberon (1,8, 0,99-3,29) ; biberon donné toujours du même côté (1,8, 1,01-3,30) ; une mise en posture ventrale pendant l'éveil moins de 3 fois par jour (2,4, 0,90-6,20) ; le développement moteur, entré dans le modèle comme variable continue (score quantitatif), était facteur protecteur de PP (OR ajusté 0,6, 0,43-0,93), indiquant qu'un score élevé était associé à un faible taux de PP.

Des études observationnelles ont permis d'émettre des conseils de prévention de la PP (*cf.* p. 116).

A. Cavalier émet l'hypothèse qu'à côté du décubitus dorsal, d'autres facteurs environnementaux notamment les dispositifs limitant la mobilité de l'enfant sont des facteurs de risque de PP. Elle étudie prospectivement 139 nouveau-nés à terme, répartis en groupe témoin et groupe intervention. Le groupe intervention bénéficie de recommandations spécifiques visant à favoriser la motricité libre et spontanée du bébé, avec entretien et remise d'une plaquette d'information avant la sortie de la maternité, consultations à 1, 2, 4 mois de vie. Au 4^e mois de vie, l'incidence de la PP est de 13 % *versus* 31 % ($p < 0,001$). L'évaluation reposait sur des scores de mobilité et immobilité établis sur le temps passé dans la coque ou le transat, et le temps passé sur le tapis de jeu et dans le parc. En plus des conseils de prévention précédents, elle recommande de favoriser les mouvements libres et spontanés du bébé (*cf.* Traitement préventif).

Les examens complémentaires comprennent des radiographies du crâne de face, profil, et worms, non indispensables car pas toujours contributives (faux positifs, ou surtout négatifs pour le diagnostic de crâniosténose), les anomalies des orbites sont typiques des crâniosténoses, absentes dans les dysmorphies fonctionnelles. La TDM, l'IRM cérébrales peuvent être utiles au neurochirurien.

Traitement préventif de la PP secondaire

Il est indiqué pour tous les enfants dès la naissance.

Il repose sur les mesures de postures : changer de position la tête du bébé dans le sommeil, l'emplacement du lit par rapport à la lumière de la fenêtre, ou le mobile musical ; alterner tête à gauche et à droite en position d'éveil, donner le biberon alternativement bras gauche-bras droit, positionner le bébé sur le ventre au moins 5 mn au moins 3 fois par jour sous surveillance, éviter de le laisser dans les sièges à coques (avec pression occipitale) type siège auto (sauf transport en voiture) ou trop longtemps en transat ; favoriser les mouvements libres et spontanés du bébé : pas de vêtements serrés, jouets multiples dans le parc et autour du tapis de jeu, le bébé étant placé sur le dos (fig. 5.8).

Traitement curatif (figure. 5.7. la tête de votre bébé n'est pas ronde)

En cas de PP (sans synostose) avérée, la correction des déformations est nécessaire d'un point de vue fonctionnel et non pas uniquement esthétique ; l'étude de Boere-Boonekamp M.M. (2001) avec surveillance du développement à 2 ans et citée par C. Amiel-Tison « confirme l'existence de problèmes résiduels dans des domaines variés : perception visuelle, articulation temporo-mandibulaire, motricité fine, déformations compensatrices de la colonne ou du bassin ».

L'importance de l'éducation de l'entourage, les conseils de postures : couchage et portage pour le biberon, de stimulation en période d'éveil ci-dessus sont complétés par :

- le soulèvement de l'épaule et de la fesse du côté occipital aplati par un billot nuit et jour et lors du transport ;

- une prise en charge par kinésithérapie classique la plus précoce possible si séquence déformative associée à une prise en charge orthopédique (hanches, pieds) si nécessaire, correction d'un torticolis isolé associé ;

- l'ostéopathie est indiquée et efficace comme le prouvent plusieurs travaux récents. Sa pratique relève des décrets n° 2007-435 et 2007-437 du 25 mars 2007. Citons C. Amiel-Tison : « La séquence plagiocéphalie-torticolis ne s'arrange pas toute seule ; elle s'aggrave dans la majorité des cas ; la prise en charge n'est donc pas un luxe contrairement à certaines opinions d'un scepticisme élégant. La formation ostéopathique consiste en l'acquisition d'un "toucher" permettant de sentir la mobilité physiologique au niveau des sutures, mobilité en relation avec la respiration de l'enfant ». À la palpation, un crâne doit sembler souple sans pour autant être mou, avec une impression d'amplitude et doit avoir un arrondi harmonieux et symétrique dès la naissance ; elle renseigne sur l'état, la consistance et la mobilité des tissus. Pour le pédiatre, il est important d'intégrer que le système ostéoligamentaire constitue un tout, de la tête aux pieds, si bien que l'on décrit une séquence déformative (cf. fig. 5.6). Deux à trois séances suffisent pour une PP modérée. Les indications d'ostéopathie actuellement proposées par C. Amiel-Tison sont les séquences déformatives sévères et les échecs de la prise en charge classique. L'ostéopathie,

LA TÊTE DE VOTRE BÉBÉ EST RONDE



QUE FAIRE POUR ÉVITER UN APLATISSEMENT DU CRÂNE DE VOTRE BÉBÉ ?

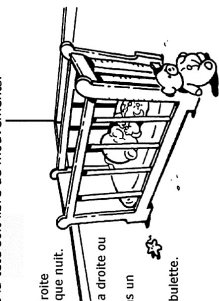
Sommeil

Couchez votre bébé sur le dos, à plat et veillez à ce que la tête soit libre de mouvements.

Tête alternativement, à droite et à gauche, changer chaque nuit.

Aborder bébé tantôt par la droite ou par la gauche.
(éviter de placer le lit dans un coin de la chambre).

Bébé en gigoteuse ou turbulette.



Éveil

Observez fréquemment votre bébé et facilitez la motricité libre et spontanée (selon le concept du Docteur Emmi Pikler).

Bébé portant des vêtements pas trop serrés :

Sur une natter, un matelas ferme, un tapis d'éveil.

Dans un espace propre, protégé et délimité :
lit, parc, avec des jouets autour de lui.

Pas de portique.



Posé sur le dos, j'attire son attention régulièrement d'un côté, de l'autre. avec ma voix, mes mains, mon visage...

Posé sur le côté droit et le côté gauche en alternance

Posé sur le ventre au moins cinq minutes plus de 3 fois par jour.



Limitier :

Les temps en transit.

Les temps en siège auto lors de vos déplacements en voiture.

Dès que vous arrivez, sortez votre bébé du siège auto même s'il dort.

Si votre bébé est nourri au biberon dans vos bras :

Changer de bras à chaque biberon



Biberon gauche

Biberon droit

Références : A. Cavalier, J.C. Picard - Prévention de la plagiosphalie posturale.

In : Journées Nationales de Néonatalogie 2008, Progrès en néonatalogie n° 28.

Fig. 5.8. La tête de votre bébé est ronde.

dans ces deux indications, « ne doit pas être considérée comme un luxe, mais une nécessité pour l'avenir fonctionnel de l'enfant ».

Le traitement d'une plagiocéphalie organique (crâniosténose) est en règle générale neurochirurgical.

SCOLIOSE

La constatation d'une inclinaison latérale du rachis associée à une gibbosité définit une scoliose, qui peut être : une scoliose du nourrisson, dont la cause est posturale et qui disparaît spontanément en quelques semaines ; une scoliose malformative, dont la cause précise sera visible sur les radiographies du rachis (hémivertèbre).

FOSSETTE SACRO-COCCYGIENNE

L'examen clinique, réalisé *en position genu-pectorale* après avoir déplié la peau de la fossette sur la pointe du coccyx, permet au mieux d'apprécier le caractère borgne ou non de la fossette, la morphologie du pli interfessier (en « Y »?), et la position de la pointe coccygienne, rectiligne (et non incurvée vers l'avant) chez le nouveau-né. La peau en regard peut être le siège d'un angiome, d'une pilosité, d'une atrophie cutanée ou d'une hyperkératose.

Une échographie médullaire ainsi qu'une échographie cérébrale sont réalisées par un opérateur entraîné dans le premier mois de vie (avant l'âge de trois mois, c'est-à-dire avant l'ossification de l'arc postérieur des vertèbres) lorsque :

- la fossette n'est pas strictement sur la ligne médiane ;
- le pli interfessier est en « Y » et la fossette siège sur une de ses branches ;
- une anomalie cutanée médiane ou paramédiane coexiste :
 - zone d'atrophie cutanée et/ou d'ombilication,
 - lipome sous-cutané, qui peut dévier le sillon interfessier,
 - sinus dermique, qui est une fossette non située en regard de la pointe du coccyx, prolongée par un tunnel fibreux se terminant dans 50 % des cas par un kyste épidermoïde ou dermoïde intradural,
 - « touffe » de poils localisée,
 - tumeur cutanée appendue,
 - hémangiome.

Si le résultat est anormal, l'enfant est porteur d'une *dysraphie de la ligne médiane*, et une consultation neurochirurgicale suit cet examen ; sinon, elle a lieu vers l'âge de cinq mois.

L'indication chirurgicale est posée devant : l'absence de visualisation du fond de la fossette ; un poil au centre de la fossette, nid du futur kyste pilonidal de l'adolescent ou de l'adulte ; un appendice caudal (coccyx inversé dans sa courbure). Le geste chirurgical est simple. Pour la prochaine grossesse, conseiller à la mère un traitement préventif à raison de

5 mg/j d'acide folique, deux mois avant la conception et pendant les deux premiers mois de la grossesse, la fossette sacro-coccygienne étant « cousine » des dysraphies de la ligne médiane.

Face, tête et cou

Yeux

Des *microvésicules* avec érythème des paupières dans les 24 à 48 premières heures évoquent une réaction allergique au collyre (eczéma) et régressent spontanément après arrêt du collyre. Au-delà de H48, il peut s'agir d'une *conjonctivite purulente*, justifiant un prélèvement bactériologique et un traitement par collyre antibiotique à large spectre (par exemple : *Rifamycine SV* ou *Posicycline*, 1 gte $\times$ 6/j).

On recherche une *microphthalmie avec microcornée* (diamètre de l'iris $\leq$ 9 mm), un *glaucome congénital avec mégalocornée* (diamètre de l'iris $\geq$ 11 mm) d'aspect trouble, une *cataracte* : une leucocorie ou reflet blanchâtre de la pupille éclairée par un faisceau lumineux orienté vers une cataracte, un *rétinoblastome* plus exceptionnel mais grave, ou encore la persistance du vitré primitif. Le *colobome* irien est la persistance d'une fente inférieure de l'iris. Ces anomalies justifient une consultation ophtalmologique rapide.

Une *tuméfaction de la ligne médiane* entre les deux yeux doit évoquer une malformation neurologique, de type *méningocèle antérieure*.

L'*imperforation du canal lacrymal* est responsable d'un larmoiement et de *conjonctivites récidivantes*. Elle guérit le plus souvent spontanément. Le sondage n'est indiqué par un ophtalmologiste qu'après deux à quatre mois, devant la persistance de la symptomatologie. Le *kyste lacrymal* réalise une tuméfaction latérale entre la base du nez et l'angle interne de l'œil, souple et non inflammatoire. Il s'évacue par simple pression (sécrétions blanchâtres) et involue spontanément en quelques jours ou semaines ; il est le témoin d'une étroitesse du canal lacrymal. Surinfecté, il prend l'aspect inflammatoire d'une *dacryocystite*, à traiter par antibiothérapie locale et générale $\pm$ sondage.

Rhinite obstructive

La guérison est souvent obtenue en quelques heures par l'administration locale de 2 gouttes de *Dexaméthasone*, renouvelée une ou deux fois à 12 heures d'intervalle ; les dyspnées plus sévères sont traitées par des *aérosols de Dexaméthasone* et adrénaline (respectivement 1 ampoule de 4 mg et 1 ampoule de 0,25 mg, complétées par du sérum physiologique pour un volume total de 4 ml). Dans tous les cas, il convient de vérifier l'efficacité du traitement par le test de la cuillère en inox (cf. p. 92) ; une obstruction rebelle est adressée à l'ORL. Les étiologies des obstructions nasales néonatales sont au tableau 5.III.

Tableau 5.III. Étiologies des obstructions nasales néonatales. Selon J. Lerailliez, Arch. Pédiatr., 2001; 8 : 214-20

Sémiologie	Causes	Diagnostic
<i>Obstacle complet</i>		
Asphyxie sévère dès la naissance	Atrésie bilatérale des choanes	Test de perméabilité
	Holoprosencéphalie avec atrésie narinaire (exceptionnel)	Ensemble malformatif évident
Secondaire	Rhinite obstructive	Améliorée par des soins locaux
<i>Obstacle incomplet</i>		
Dyspnée et/ou difficultés à la succion dans les heures et/ou jours suivant la naissance	Atrésie unilatérale des choanes	Test de perméabilité, scanographie
	Sténose des orifices piriformes (rare)	Scanographie
	Obstruction tumorale (rare)	Rhinoscopie, scanographie
	Rhinites (+++)	Guérison par traitements locaux, rechercher un RGO
	Luxation de la cloison nasale	Inspection

Bouche

LÈVRE

L'*aplasie du muscle triangulaire de la lèvre inférieure* réalise une asymétrie au cri, absente au repos. Elle est le plus souvent unilatérale, touchant la partie gauche. Elle peut révéler des malformations associées, en particulier cardiaques : c'est le syndrome de Cayler. Le diagnostic différentiel est la paralysie faciale post-traumatique (forceps), rare.

CAVITÉ BUCCALE

Un frein de langue court ne gêne qu'exceptionnellement la succion. Sa section, prudente et non urgente, après administration de 2 à 5 mg de vitamine K1, est indiquée lorsque la langue ne peut pas être protruse. Elle peut être effectuée en maternité si le frein de langue est non charnu (filet) sans risque hémorragique par un praticien habitué.

Des *érosions* arrondies de type « aphtes » des piliers et du voile du palais sont traumatiques, liées à une aspiration excessive à la naissance ; il ne faut pas les confondre avec des vésicules herpétiques. Les lésions de *métaplasie épithéliale* de la muqueuse linguale, arrondies, blanc jaunâtre, doivent être retirées. **Le muguet forme des dépôts blanchâtres adhérents sur les muqueuses.**

Le *kyste salivaire sublingual* forme une tuméfaction translucide souple, gênant la succion. Les *tumeurs* linguales, lymphangiome ou hémangiome, nécessitent une prise en charge spécialisée. **La macroglossie, hypertrophie linguale non tumorale, est très rare ; elle doit faire évoquer une hypothyroïdie ou un syndrome de Wiedemann-Beckwith, cas dans lequel elle est parfois asymétrique. Elle est présente en cas de trisomie 21.**

MANDIBULE

Le *rétrognathisme* est le décalage vers l'arrière de l'arcade gingivale mandibulaire par rapport à l'arcade maxillaire, par malposition intra-utérine (siège) ou par hypoplasie uni- ou bilatérale de la branche montante mandibulaire. **Le syndrome de Pierre Robin est un trouble fonctionnel de la croissance mandibulaire, associant : glossoptose responsable d'une dyspnée obstructive, rétrognathisme, et fente palatine ou palais creux. Une prise en charge spécialisée est nécessaire dès la naissance : la première mesure est la mise en décubitus ventral, tête légèrement déclive, pour libérer les voies aériennes.**

Un palais creux ou ogival isolé est possible ; la croissance du maxillaire supérieur est à surveiller.

FENTE LABIO-PALATINE

La fente labio-palatine est une embryopathie précoce qui atteint de façon variable la lèvre supérieure, l'arcade dentaire, le palais et le voile. **Son diagnostic anténatal est de plus en plus fréquent. Une prise en charge spécialisée, multidisciplinaire, par une équipe expérimentée, depuis le diagnostic jusqu'à la fin de la croissance, est nécessaire. Il ne faut pas méconnaître les possibles malformations associées. Au moment de l'annonce aux parents, l'utilisation de termes à connotation animale (bec de lièvre, gueule de loup, etc.) est à proscrire.**

• Incidence

Elle est fréquente : 1 pour 700 naissances. **La fente palatine atteint plus souvent la fille, la fente labiale et labio-palatine plus souvent le garçon.**

• Formes anatomiques

Selon le siège et l'étendue du défaut, on distingue trois groupes :

– les fentes antérieures labiales ou labio-narinaires, avec ou sans encoche alvéolaire. Elles sont plus souvent uni- que bilatérales. **Le problème est esthétique, et orthodontique si la gencive est atteinte ;**

– les fentes postérieures : fentes vélaires et vélopalatines ou palatines. Le pronostic est fonctionnel, alimentaire dans un premier temps, orthophonique et ORL ultérieurement ;

– les fentes totales antérieures et postérieures : elles sont plus souvent uni- que bilatérales, et nécessitent une prise en charge à la fois chirurgicale, orthodontique, orthophonique et ORL.

• Étiologie

Un caractère familial est retrouvé dans 20 à 40 % des cas ; la fente est alors isolée. Quarante pour cent des fœtus et 15 % des enfants nés vivants porteurs d'une fente labio-palatine ont des anomalies associées, encéphaliques, orthopédiques, cardiaques, viscérales, correspondant ou non à un syndrome identifié, avec ou sans anomalie chromosomique (dont l'incidence est de 8 % : les plus fréquentes sont les trisomies 13 et 18 et la délétion du bras court du chromosome 4). Il faut en particulier éliminer des anomalies associées à la ligne médiane et réaliser un bilan hormonal antehypophysaire.

• Conduite à tenir

Le pédiatre et l'équipe obstétricale de maternité doivent connaître précisément les informations anténatales éventuellement données aux parents. Le pédiatre assure l'examen clinique dès la naissance, précise le type de la fente, les éventuelles pathologies associées : polymalformation, séquence de Pierre Robin, détresse respiratoire, troubles de la déglutition, prématurité. Le nouveau-né doit rester auprès de sa mère sauf nécessité de transfert lié à une des pathologies précitées. L'alimentation par sonde nasogastrique de première intention doit être évitée. L'alimentation au biberon est souhaitable, avec tétine souple à débit réglable. L'allaitement maternel est souvent difficile. Une orthèse palatine est utilisée de façon variable selon les équipes. Le rôle de soutien de l'équipe soignante auprès de la mère est essentiel. Une consultation chirurgicale spécialisée est réalisée précocement lors du séjour à la maternité ou dès la sortie, afin de confirmer le calendrier thérapeutique et de répondre aux questions des parents.

Oreilles

Le *fibrochondrome* est un nodule prétragien arrondi, pédiculé ou non. Un dépistage auditif précoce est souhaitable. Il peut s'intégrer dans un contexte polymalformatif (syndrome branchio-oto-rénal). Son exérèse peut être proposée. La *fistule auriculaire* forme un pertuis borgne situé à la racine de l'hélix ; elle est bénigne et isolée.

Stridor congénital

C'est une inspiration bruyante à type de gloussement souvent intermittent (au cri, au biberon, pendant le sommeil). Il est banal, fréquemment observé dès la naissance lors du premier examen. Il faut préciser le carac-

tère clair ou rauque du cri, rechercher des troubles respiratoires associés, un trouble de la déglutition, des difficultés d'alimentation qui indiqueraient l'hospitalisation en unité de néonatalogie ; les examens cardiovasculaire et neurologique sont détaillés.

Une endoscopie réalisée par un ORL permet de préciser le diagnostic étiologique du stridor. Elle est indiquée d'emblée quand il s'associe à des troubles respiratoires ou alimentaires ou secondairement si le stridor persiste lors de l'examen de sortie.

Le stridor est isolé cliniquement : il s'agit d'une *laryngomalacie* 9 fois sur 10 ; lorsqu'il s'accompagne d'autres signes cliniques, il peut s'agir d'une laryngomalacie avec œdème obstructif évoquant un RGO associé, d'une paralysie laryngée (l'anamnèse retrouve un accouchement traumatique), d'une palmure glottique avec aphonie, d'une sténose laryngée, d'un rétrécissement trachéal, d'un kyste congénital, d'un angiome sous-glottique (symptomatologie *a priori* retardée par rapport à la naissance).

Tableau 5.IV. Calendrier chirurgical des principales « petites » malformations

	Âge de l'intervention	Durée moyenne d'hospitalisation
Fente labiale	Néonatal-3 mois	5 jours
Fente palatine	6-12 mois	5 jours
Hernie inguinale	Variable	1 jour
Hernie ombilicale	3 ans	1 jour
Cryptorchidie	18 mois	1 jour
Ectopie testiculaire	12-24 mois	1 jour
Phimosis	2 ans et demi	1 jour
Hypospadias	18 mois à 4 ans	4 à 12 jours
Hydrocèle	18 mois	1 jour
Polydactylie	1 à 6 mois	1 jour
6 ^e doigt flottant	1 ^{er} mois	1 jour
Syndactylie	15 mois	1 jour

DÉPISTAGES NÉONATALS

Dépistages sanguins systématiques

L'association française pour le dépistage et la prévention des handicaps de l'enfant (AFDPHE), association loi 1901, soutenue par la CNAMTS, subventionne les dépistages sanguins systématiques. Elle

coordonne l'ensemble des associations régionales qui sont chargées de recueillir les prélèvements de tous les nouveau-nés en France. Elle a diffusé début 2002 un fascicule récapitulatif détaillé à l'usage des professionnels de santé. Il n'y a aucune obligation légale, mais les dépistages sont de fait systématiques, et près de 100 % des nouveau-nés sont prélevés. Avant le prélèvement, il convient : de remettre aux parents le dépliant *3 jours, l'âge du dépistage* en leur délivrant une information compréhensible et non anxiogène ; de demander le consentement des deux parents, nécessaire pour réaliser la recherche des mutations pour la mucoviscidose lorsque la trypsine s'avère élevée, et leur signature apposée sur le verso de la fiche où sera recueilli le sang. Le prélèvement a lieu à J3 de vie (après 72 heures), habituellement par micro-prélèvement au talon avec une lancette à pointe courte, ou (c'est le cas dans de nombreuses maternités) par ponction veineuse au dos de la main avec une aiguille 22 G. La quantité de sang nécessaire est de 2,5 à 10 µl ; elle doit être suffisante pour remplir en totalité sur les deux faces les sept ronds du papier buvard (fig. 5.9) ; le carton buvard doit sécher pendant 2 heures en position horizontale. En cas de transfert pour occlusion, il est important de prélever le buvard avant le départ, la levée de l'obstacle pouvant être une cause de faux négatif pour le diagnostic de mucoviscidose. Chez le prématuré, la proposition de l'AFDPHE est un prélèvement systématique à J3 et un prélèvement systématique de contrôle à la sortie du service de néonatalogie. En France, font l'objet d'un dépistage systématique les maladies dont la fréquence est supérieure à 1 pour 15 000, graves, accessibles à un traitement, et dont le dépistage est réalisable et économiquement envisageable (tableau 5.V). L'AFDPHE a une organisation régionale, avec un laboratoire par région pour les dépistages systématiques ; pour la drépanocytose, il n'existe que cinq laboratoires : un en Guadeloupe, quatre en métropole (deux à Paris, un à Marseille et un à Lille) qui prennent en charge le dépistage systématique pour la Martinique, la Guyane, la Réunion et Mayotte.

Le prélèvement est enregistré dès réception dans un logiciel spécifique, puis traité au laboratoire de l'agence régionale. Si les marqueurs sont inférieurs aux seuils déterminés par la commission technique de l'AFDPHE, le processus s'arrête là ; si le prélèvement est incorrect, l'enfant est reconvoqué par la maternité pour le refaire (maternité ou PMSI), si le résultat est suspect, l'enfant est convoqué pour test diagnostique ; si le diagnostic de maladie est confirmé, l'enfant est pris en charge par le centre référent.

Le niveau national a pour mission de coordonner les activités régionales et d'en rendre compte aux tutelles de présenter un bilan financier annuel, le financeur étant la CNAMTS. Le dépistage conjugué de la phénylcétonurie, de l'hypothyroïdie, de l'hyperplasie congénitale des surrénales et de mucoviscidose plus celui ciblé de la drépanocytose est d'un peu plus de 8 millions d'euros annuels (2007-2009), soit un peu plus de 10 € par nouveau-né.

Tableau 5.V. Dépistages sanguins systématiques, résultats 1972-2006 sur plus de 25 millions de nouveau-nés (n = nombre de malades dépistés)

Maladie	Début dépistage	Incidence (n = nb enfants/an en France)	Faux positifs	Faux négatifs
Phénylcétonurie	1967	25,4 millions de tests n = 1 538 1/16 468 Nord 1/11 000 Sud-Ouest 1/25 000 Franche-Comté et Limousin < 1/30 000	0,07 %	n = 7/18 millions erreurs humaines
Hypothyroïdie	1978	22,2 millions de tests n = 6 315 1/3 524 ratio M/F = 1/2	0,1 %	n = 67/15 millions 1/180 000 1/2 cas : TSH normale, seule T4 est ↗ 1/2 cas : erreurs humaines
Hyperplasie congénitale des surrénales	1995	10,4 millions de tests 1/18 40 n = 653 Île de la Réunion : 1/5 000	0,019 à 0,5 %	
Mucoviscidose	2002	3,5 millions de tests 1/4 136 n = 808 Bretagne 1/2 749 Midi Pyrénées 1 / 7 077	0,08 à 0,15 %	dépiste 90-95 % des cas En 2005, 3,2 %
Drépanocytose Dépistage ciblé	1995-2000	2,4 millions de tests métropole : 1 / 805 DROM : 1 / 447 n = 4 385		

Phénylcétonurie

Elle résulte dans la très grande majorité des cas d'un déficit en phénylalanine hydroxylase (PAH), enzyme qui transforme la phénylalanine (acide aminé essentiel présent dans la majorité des protéines animales et, à moindre degré, végétales) en tyrosine, précurseur de neurotransmetteurs. Il en résulte :

- une accumulation de la phénylalanine, qui entraîne un trouble du développement mental ;
- un déficit relatif en tyrosine, qui se caractérise par une décoloration des phanères (cheveux très clairs) et par une carence relative en neurotransmetteurs monoaminergiques (dopamine et sérotonine), jouant un rôle capital dans le fonctionnement des cellules cérébrales.

L'origine d'une hyperphénylalaninémie peut être soit un déficit complet ou partiel en PAH, soit un déficit de synthèse de la tétrahydrobioptérine (cofacteur de la PAH), soit une insuffisance hépatique, congénitale, acquise ou transitoire (prématurité), soit une tyrosinémie héréditaire.

La phénylcétonurie (PCU) est une maladie génétique, récessive autosomique, secondaire à des mutations du gène PAH localisé sur le chromosome 12. Le taux d'hétérozygote dans la population globale est de 1/60. Elle est responsable d'une encéphalopathie sévère qui s'installe progressivement dans les premiers mois de la vie postnatale en l'absence de traitement, alors qu'à la naissance l'enfant est « normal » : retard des apprentissages, troubles du comportement, convulsions, psychose, encéphalopathie à des degrés variables. Le diagnostic impose un régime de restriction immédiat pauvre en phénylalanine (lait *Lofénalac*) pour permettre un développement cérébral normal.

L'hyperphénylalaninémie maligne (< 2 % des hyperphénylalaninémies dépistées à la naissance) est notamment secondaire au déficit en dihydropyridine-réductase (DHPR), qui interrompt la synthèse de la tétrahydrobioptérine et entraîne un déficit de la synthèse des acides aminés aromatiques impliqués dans la neurotransmission monoaminergique. Son expression clinique est beaucoup plus sévère que celle de la PCU, avec en plus, des dystonies, une somnolence, une irritabilité, une hyperthermie et des troubles de la déglutition.

Chez le nouveau-né normal, la phénylalaninémie est stable dès les premières heures de vie (1,5 mg/100 ml ou 70-90 μ mol/l). Les variations physiologiques sont faibles. Chez le nouveau-né phénylcétonurique, la phénylalaninémie est normale au sang du cordon, puis s'élève progressivement, davantage en rapport avec le catabolisme endogène qu'avec l'apport protéique alimentaire. Il n'est donc pas obligatoire que le sujet phénylcétonurique soit alimenté depuis plusieurs jours pour que sa phénylalaninémie augmente et se différencie ainsi de celle du sujet normal. En cas de détection chez un nouveau-né d'une phénylalaninémie supérieure au seuil du dépistage (fixé à 3 mg/100 ml de sang), le pédiatre régional référent est appelé et organise la prise en charge initiale selon le taux plasmatique :

- taux entre 3 et 5 mg/dl : le pédiatre référent appelle les parents et programme en urgence un deuxième prélèvement réalisé dans les mêmes conditions que le premier prélèvement ;

- taux entre 5 et 10 mg/l ou contrôle entre 3,5 et 10 mg/l : consultation dans un délai < 48 heures pour expliquer les causes possibles de l'hyperphénylalaninémie, pratiquer les examens complémentaires (chromatographie plasmatique des acides aminés permettant de confirmer l'hyperphénylalaninémie et d'éliminer une insuffisance hépatique ou une autre aminoacidopathie, exploration de la voie des biopptérines) ; l'allaitement maternel n'est pas interrompu mais l'enfant a un contrôle hebdomadaire de phénylalaninémie jusqu'au sevrage pour s'assurer de la normalisation du

taux ; en cas d'allaitement artificiel, un lait moins riche en phénylalanine en prescrit ;

- taux supérieur à 10 mg/dl : le pédiatre référent fait hospitaliser l'enfant en urgence pour explication des causes aux parents, explorations complémentaires, régime alimentaire sans phénylalanine en urgence ; l'enfant est déclaré à l'AFDPHE, un suivi pluridisciplinaire organisé, et une demande de prise en charge à 100 % réalisée.

L'usage fait que l'on continue à appeler ce dépistage test de Guthrie, alors que le dosage de la phénylalaninémie fait maintenant appel à une technique fluorimétrique (et non plus bactériologique).

En vingt-cinq ans, parmi 20 millions de tests réalisés, il y a eu 1 500 phénylcétonuries : l'objectif de l'AFDPHE est désormais d'éviter l'embryopathie chez les enfants de mères phénylcétonuriques qui, grâce au dépistage, sont en bonne santé.

Hypothyroïdie

Le traitement précoce des enfants ayant une hypothyroïdie congénitale permet de transformer leur pronostic statural et mental, avec un quotient de développement global normal pour la majorité d'entre ceux qui sont traités précocement (avant un mois de vie). Dix pour cent des enfants ont toutefois un pronostic intellectuel moins bon ; cela est mis sur le compte du début prénatal de l'insuffisance thyroïdienne et du traitement substitutif insuffisant en période néonatale. Les étiologies des hypothyroïdies congénitales se répartissent en :

- troubles de la morphogenèse, deux à trois fois plus fréquents chez les filles que chez les garçons : ectopies (49,1 %), athyréoses (24,6 %), glande en place (20,6 %), non classés (5,7 %) ;
- troubles de l'hormonogenèse (fréquence identique dans les deux sexes) et goitres (17,6 %).

Les hypothyroïdies transitoires, dont l'incidence est très variable, sont dues au transfert materno-fœtal d'anticorps antithyroïdiens, à un déficit modéré en iode ou à l'administration périnatale d'iode à la mère ou à l'enfant. Elles nécessitent parfois un traitement substitutif.

Dans les 30 minutes qui suivent la naissance d'un nouveau-né à terme se produit une augmentation très marquée de la sécrétion de TSH, qui peut atteindre 80 à 100 μ U/ml. Le retour de la TSH aux valeurs basales se fait en 48 heures environ. Le dépistage repose en France sur le seul dosage de la TSH. Les hypothyroïdies centrales, dont la fréquence est d'environ 1 pour 100 000 naissances, échappent donc au dépistage. En raison du risque de faux négatifs, ce dépistage doit être renouvelé chez les nouveau-nés de TFPN à J15 et entre J30 et J45. Le seuil de contrôle simple est de 20 à 50 μ U/ml de TSH selon les techniques : le médecin traitant informé fait reprélever l'enfant en veineux pour dosages de TSH, FT3 et FT4. Au-delà de 50 μ U/ml, l'enfant est systématiquement convoqué dans un service de

référence pour explorer et traiter son hypothyroïdie par de la L-thyroxine (gouttes à 5 µg conservées à + 4 °C) à la posologie initiale de 10 µg/kg/j.

Hyperplasie congénitale des surrénales

C'est une maladie suffisamment fréquente, grave (survenue habituelle du syndrome de perte de sel entre le 4^e et 15^e jour de vie), pour laquelle un traitement substitutif est proposé, et accessible à un dépistage. Le principal intérêt de celui-ci est un diagnostic et un traitement précoces de tous les patients, permettant d'éviter le syndrome de perte de sel et d'affirmer un sexe aux filles fortement virilisées. Le déficit en 21-hydroxylase en représente la première cause (> 90 %).

Le dépistage est fondé sur le dosage sanguin de la 17-hydroxyprogestérone. Les faux positifs sont dus à : des prélèvements avant H24, une prématurité, un faible poids de naissance ou une pathologie néonatale. Un taux confirmé de 17-OH-P > 60 nmol/l chez un enfant à terme entraîne pour lui une hospitalisation en urgence pour confirmer le diagnostic, avec bilan hormonal, caryotype, échographie pelvienne et parfois génitographie. Le traitement hormonal substitutif par hydrocortisone, 9α-fludrocortisone et NaCl est aussitôt débuté. Chez l'enfant prématuré ou hypotrophe, un deuxième prélèvement est nécessaire avant de conclure. La principale remarque concernant ce dépistage est la nécessité d'un diagnostic le plus précoce possible et avant le 12^e jour de vie. L'évaluation de ce dépistage montre l'intérêt de l'obtention du résultat avant J7, en supprimant les décès précoces, les diagnostics tardifs source de petite taille finale et de puberté précoce, en évitant les erreurs de sexe, en prévenant les membres des familles à risque et en permettant un traitement préventif d'ambiguïté sexuelle chez les filles à naître par dexaméthasone pendant la grossesse. Les nouveau-nés doivent donc être prélevés à J3 et les buvards rapidement expédiés au laboratoire régional de référence. Ceci a l'avantage non négligeable d'écourter également les délais diagnostiques de l'hypothyroïdie et de la phénylcétonurie.

Mucoviscidose

La mucoviscidose est une maladie fréquente dans les populations blanches (1/3 500), mais bien moindre dans les populations noires (1/15 000 aux États-Unis) et asiatiques (1/32 000), et grave. En Bretagne comme dans d'autres régions, le dépistage systématique de la maladie par le dosage de la trypsine immunoréactive (TIR) a été modifié en raison d'un taux de faux positifs proche de 1 %, responsable d'un stress psychologique important pour les familles. L'important travail de V. Scotet et coll. atteste de la faisabilité de ce dépistage : le seuil de TIR de contrôle a été rehaussé de 600 à 1 000 µg/l, ce qui représente moins de 0,2 % des tests effectués sur une période de dix ans en Bretagne. Ainsi, les « taches » dont les valeurs sont supérieures à 0,5 % des valeurs les plus élevées sont

analysées en biologie moléculaire en deux étapes : l'une recherche les mutations fréquentes et l'autre analyse la totalité du gène. Il existe plus de 900 mutations ($\Delta F508$ chez 60 à 70 % des patients). Une étude randomisée dans le Wisconsin et d'autres études française et étrangères ont récemment démontré le bénéfice de la prise en charge précoce sur la croissance staturo-pondérale et du périmètre crânien ; il a été également démontré le bénéfice d'une meilleure nutrition sur la fonction pulmonaire à l'âge de 5 et de 10 ans. La généralisation du dépistage systématique date de l'année 2002, avec l'organisation suivante qui permet de dépister 90 % des mucoviscidoses :

- obligation par la loi de bioéthique d'informer les parents sur le dépistage (consentement signé) ;
- utilisation du même buvard que pour les autres dépistages pour dosage de TIR ;
- en cas de positivité du test, buvard adressé à un des laboratoires inter-régionaux conventionnés, habilités à identifier les mutations, pour recherche de mutations :
 - en présence de deux mutations : nouveau-né et ses parents convoqués au centre de ressources et de compétences défini par la circulaire du 22 octobre 2001 (dans le cadre d'un réseau) en hospitalisation de jour pour information, confirmation du diagnostic (2^e dosage de TIR, deux tests de la sueur) et traitement,
 - en présence d'une mutation, convocation au centre de référence pour contrôle de la TIR, test de la sueur aboutissant au diagnostic de mucoviscidose (une deuxième mutation peut coexister) ou, avec une plus forte probabilité, au diagnostic d'hétérozygotie,
 - en l'absence de mutation : contrôle de la TIR sur un deuxième prélèvement, dont le résultat sera presque toujours normal (en cas de TIR au-dessus du seuil, évaluations complémentaires).

La CNAMTS a consenti un investissement financier de 1 830 000 . La prise en charge optimale des enfants dépistés fait l'objet d'un protocole national visant à assurer un bon état nutritionnel, faciliter l'évacuation des sécrétions bronchiques, prévenir les infections et les traiter, et assurer les traitements symptomatiques adéquats en cas de complications. Les CDC ont pris position en 2004 en faveur de l'extension du dépistage à tous les états américains « sur la base de bénéfices modérés associés à un faible risque délétère ».

Dépistage des maladies hématologiques

Drépanocytose

La drépanocytose, ou hémoglobinoïde S, est une maladie génétique autosomique récessive qui résulte de la mutation du sixième acide aminé de la chaîne β de l'hémoglobine. Cette anomalie favorise la formation de

longues chaînes moléculaires d'hémoglobine qui déforment le globule rouge en faucille. Elle est responsable d'une anémie hémolytique chronique, de risques infectieux et d'accidents vaso-occlusifs. Une prise en charge de qualité (éducation des parents sur les signes motivant une consultation en urgence, traitement de l'enfant par foldine et Oracilline à la dose de 50 à 100 000 UI/kg/j) a fait chuter la mortalité des cinq premières années de vie de 15 % à 1 % en dix ans en Europe. La drépanocytose est, après la mucoviscidose, la deuxième maladie héréditaire monogénique en France. En 1990, 4 millions et demi de personnes originaires des pays à risque vivaient en France et, compte tenu de la natalité de ces populations, on estime entre 75 000 et 150 000 le nombre annuel de nouveau-nés à risque. L'incidence moyenne est de 1/3 300, soit 240 nouveaux malades par an : 1/4 500 en métropole (170 cas), 1/1 250 en Île-de-France (130 cas). Elle est beaucoup plus fréquente aux Antilles et en Guyane, avec un nouveau-né atteint sur 260, soit 60-70 nouveaux cas par an. Le dépistage néonatal systématique a lieu dans les départements d'outre-mer depuis 1989.

En métropole, il a été mis en place à partir de 1995, avec une extension progressive à toute la France depuis 2000, et est réservé aux enfants :

- dont les deux parents sont originaires d'un pays à risque ;
- ou dont la mère est originaire d'un pays à risque et le père inconnu ;
- ou en cas de notion de l'existence d'une anomalie de l'hémoglobine chez l'un ou l'autre des parents (chez lui-même ou dans sa famille) ;
- ou si un doute persiste pour les critères sus-cités.

La liste qui suit donne l'origine géographique des populations concernées par la drépanocytose en France :

- départements d'outre-mer : Antilles, Guyane, Réunion ;
- tous les pays d'Afrique noire, Cap-Vert ;
- Amérique du Sud (Brésil), Noirs d'Amérique du Nord ;
- Inde ;
- océan Indien : Madagascar, île Maurice, Comores ;
- Afrique du Nord : Algérie, Tunisie, Maroc ;
- pourtour méditerranéen : Italie du Sud, Sicile, Grèce, Turquie ;
- Moyen-Orient : Liban, Syrie, Yémen, Arabie Saoudite, Oman.

Plusieurs études, françaises et américaines, ont montré que ce dépistage est coût-efficace. Le tarif de remboursement de ce dépistage est de 2,40 pour un coût de revient de 3,05 .

Principales autres pathologies hématologiques

Le dépistage des pathologies hématologiques non drépanocytaires ne relève pas de l'AFDPHE. Ses modalités pratiques figurent au tableau 5.VI.

Tableau 5.VI. Dépistage en période néonatale des principales maladies hématologiques en dehors de la drépanocytose

Pathologie	Anomalie	Population cible	Modalités pratiques
Hémoglobinoase C	Hémoglobine C, transmission autosomale récessive	Population noire (même 1 seul parent) de: Afrique, Amérique, Antilles	Iso-électrofocalisation de l'hémoglobine: prélèvement sur buvard spécifique ou sur tube à J3
Hémoglobinoase E	Hémoglobine E, transmission autosomale récessive	Ethnies d'Asie du Sud-Est (Extrême-Orient)	Iso-électrofocalisation de l'hémoglobine: prélèvement sur buvard spécifique ou sur tube à J3
Hémoglobinoase H	3 gènes α thalassémiques, transmission autosomale récessive	Populations d'Extrême-Orient (fréquente) et du Bassin Méditerranéen (rare)	Iso-électrofocalisation de l'hémoglobine: prélèvement sur buvard spécifique ou sur tube à J3
α thalassémie	4 gènes α thalassémiques	Anasarque fœtal: mort <i>in utero</i> ou dès la naissance	Iso-électrofocalisation de l'hémoglobine: prélèvement sur buvard spécifique ou sur tube dès la naissance
β thalassémie	Gène β thalassémique, transmission autosomale récessive	Populations du Bassin Méditerranéen (fréquente), notion d'une thalassémie familiale	Iso-électrofocalisation de l'hémoglobine: prélèvement sur buvard spécifique ou sur tube à J3 si les 2 parents sont hétérozygotes, ou pour dépistage familial
Hémophilie	Déficit en facteur VIII (hémophilie A) ou IX (hémophilie B), transmission récessive liée à l'X	Antécédent familial d'hémophilie (côté maternel) ou fratrie, mère conductrice, accident hémorragique néonatal	• TCK • Dosage du facteur VIII ou IX* • Recherche des anticoagulants circulants anti-VIII, anti-IX • Acheminement immédiat au laboratoire
Maladie de Willebrand	Déficit en facteur von Willebrand, transmission autosomale dominante à expression variable ou autosomale récessive (forme sévère)	• Antécédent familial hémorragique • Accident hémorragique néonatal	• Numération plaquettes • TCK • Dosage du facteur VIII • Dosage du VWFRCo • Dosage du VWFag • Acheminement immédiat au laboratoire
Thrombasthénie de Glanzmann	Anomalie glycoprotéine membranaire plaquettaire GP IIb IIIa, absence de l'agrégation plaquettaire à l'ADP; transmission autosomale récessive	• Gens du voyage • Accident hémorragique néonatal avec TCK et plaquettes (en nombre) normaux	• Quantification des glycoprotéines plaquettaires par cytométrie en flux (1 ml de sang sur EDTA) • Acheminement immédiat au laboratoire
Afibrinogénémie congénitale	Transmission autosomale récessive	Accident hémorragique néonatal	• TCK • TQ • Fibrinogène

* Taux normaux du nouveau-né : VIII : 50-150 %, IX : 20-80 %; hémophilie majeure : taux < 1 %; modérée : 1-5 %; mineure : > 5 %.

Dépistage de la surdité

Il répond aux critères théoriques du dépistage néonatal. La maladie est grave : les surdités profondes et sévères ont des conséquences majeures sur le développement du langage et la socialisation ; les surdités unilatérales du jeune enfant sont responsables d'une difficulté de reconnaissance de la parole dans un bruit de fond et à l'origine d'un taux de redoublement à l'école primaire dix fois supérieur aux enfants dont l'audition est normale ; les surdités moyennes et légères sont responsables d'une diminution de la compréhension du message vocal et d'un retard scolaire moyen de deux ans pour une perte de 15 à 25 dB. La maladie est *fréquente* puisque, selon le rapport de l'ANAES, l'incidence de la surdité permanente néonatale se situe entre 1,2 et 3,14 pour 1 000 pour des seuils de dépistage variant de 30 à 50 dB, soit une fréquence dix fois plus importante que celle de l'hypothyroïdie. De plus, ce dépistage est *réalisable, économiquement envisageable*, et a un *bénéfice* pour l'enfant lui-même : plus la prise en charge de la surdité est précoce, meilleurs seront son développement et son intégration ultérieure. Un dépistage de masse avant l'âge de six mois est donc souhaitable. En 1999, l'ANAES a encouragé la réalisation d'études de dépistage de la surdité à l'échelle d'un département afin d'analyser les difficultés organisationnelles et de comparer les résultats des différentes méthodes. À partir de 2001 se sont mis en place des centres d'information sur la surdité, sous la responsabilité des préfets de région (DRASS) ; leur vocation est l'information des personnes sourdes et de leurs familles dans les domaines de l'audition, de la surdité, de l'éducation des jeunes sourds et de la vie des personnes sourdes. Un dépistage néonatal systématique est testé dans certaines maternités depuis 2003. En 2007, l'HAS a publié une évaluation de ce dépistage. Sa faisabilité est bonne en maternité mais le bénéfice d'un test si précoce pour l'enfant et sa famille est toujours en évaluation.

Les *méthodes comportementales* (Veit et Bizaguet, *auditory-response cradle*, etc.) sont abandonnées du fait de leurs inconvénients : non-reproductibilité, grande dépendance de la qualité de l'opérateur, taux élevé de faux positifs, dépistage exclusif des surdités profondes. Les *otoémissions acoustiques automatisées* (OEAA) sont devenues une des deux techniques de référence pour le dépistage de la surdité en période néonatale. Ce sont des sons émis par l'oreille interne lorsqu'elle est stimulée par un bruit bref, de large spectre, dénommé « clic ». Ils sont captés par un microphone placé dans le conduit auditif externe de l'enfant, puis amplifiés, filtrés et analysés en temps réel par un micro-ordinateur. Le test dure en moyenne une à deux minutes pour les deux oreilles. La présence de liquide dans la caisse du tympan peut empêcher la transmission des sons à travers l'oreille moyenne : il convient donc de réaliser l'enregistrement au-delà de H24 et idéalement au-delà du 3^e jour de vie ; ce qui peut, dans certaines maternités ayant une politique de sortie précoce, être un obstacle majeur à la mise en place de ce dépistage. Une réponse positive signifie que le nouveau-né

testé a des cellules ciliées externes et que ses seuils auditifs sont inférieurs à 30 dB. Une réponse négative signifie que l'enfant est suspect d'une surdité invalidante. Les parents doivent être informés que leur enfant ne répond pas bien, ce jour, au test de stimulation auditive, sans dire « votre enfant est sourd ». Il faut renouveler le test à la fin du premier mois de vie ; en cas de non-réponse, il convient de poursuivre les investigations par la réalisation de potentiels évoqués auditifs (PEA) du tronc cérébral en centre spécialisé. Dans les expérimentations en maternité, le taux de faux positifs est de 1-2 %. Les potentiels évoqués auditifs automatisés (PEAA) sont un test de dépistage simple mais le temps de réalisation est deux fois plus long que pour les OEAA. Ils sont réalisables après 24 heures de vie et sensibles aux surdités centrales. Ils génèrent moins de faux positifs que les OEAA, leur sensibilité est légèrement supérieure à celle des OEAA, les taux de tests positifs obtenus avec les PEAA sont moins importants qu'avec les OEAA. Le rapport de l'HAS 2007 préconise pour les sorties précoces de maternité avant 72 heures de privilégier les PEAA, car il est très difficile de réaliser la séquence test-retest des OEAA.

Environ 20 % des surdités congénitales de perception ne sont pas détectables en période néonatale, car évolutives : un test de dépistage normal à la naissance ne signifie donc pas que l'enfant aura définitivement une audition normale. Pédiatres et médecins généralistes doivent donc, lors des examens systématiques du nourrisson et de l'enfant, renouveler le dépistage auditif, en interrogeant les mères et en utilisant en première intention un test simple, tel le Boël-test (jeu de clochettes en argent). Le résultat du test pratiqué doit être notifié dans le carnet de santé de l'enfant.

Dépistage de la luxation congénitale de hanche (LCH)

L'*incidence de la LCH* est de 2,6 à 20 pour 1 000. La stratégie du dépistage de la LCH a fait l'objet d'une conférence de consensus en 1991. Il y a un bénéfice évident à faire un diagnostic précoce de LCH, dès le premier mois de vie : il permet un traitement ambulatoire, de durée brève (habituellement inférieure à 4 mois), avec un risque d'épiphysite postréductionnelle de 1 % et un risque de dysplasie résiduelle de hanche d'environ 10 %.

Facteurs de risque

Les facteurs de risque sont :

- les antécédents familiaux directs de LCH (fratrie, père, mère, et grands-parents) ;
- la présentation du siège (que la naissance ait eu lieu par voie basse ou par césarienne) ;
- les signes de disproportion fœto-pelvienne (déformations sévères des pieds, *genu recurvatum*, torticollis, etc.).

Examen clinique

Il est la meilleure méthode de dépistage de LCH. C'est un examen difficile, qui doit être soigneux, prolongé, répété et réalisé dans des conditions optimales : enfant nu, calme, détendu, allongé sur le dos, en présence d'un(e) aide qui lui donne un doigt ou une tétine à sucer; opérateur entraîné.

La *posture spontanée* permet souvent de reconnaître une posture intra-utérine luxante, telle que le siège complet ou surtout décompleté. On recherche une asymétrie des plis génito-cruraux. L'hypomobilité spontanée doit attirer l'attention.

L'*amplitude d'abduction passive* lente des cuisses fléchies à 90° sur le bassin est normalement supérieure à 70° et strictement symétrique. Le tonus des adducteurs, étudié par mise en abduction rapide, ou *stretch-reflex*, doit aussi être symétrique. La recherche d'une rétraction des adducteurs s'effectue en étudiant l'amplitude passive d'abduction (enfant à plat ventre, de façon à étendre les hanches). On définit trois situations : la hanche de mobilité normale, ce qui, chez le nouveau-né, n'élimine pas une LCH; la hanche à abduction limitée, évoquant une LCH; la hanche à abduction limitée avec limitation controlatérale de l'adduction, ce qui définit le bassin asymétrique congénital.

La *palpation au plus près* par la *manœuvre de Barlow* (fig. 5.10) recherche une instabilité avec ou sans ressaut (la hanche est instable quand la tête fémorale peut sortir en partie ou en totalité de la cavité cotyloïde). Une main de l'examineur empaume le bassin, les doigts sous le sacrum et le pouce sur le pubis, les fesses bien à plat sur le plan d'examen. L'autre main empaume la cuisse de la hanche examinée, en plaçant le pouce sur le relief des adducteurs et l'index sur le relief du grand trochanter. La cuisse en flexion à angle droit est abductée de 20 à 40°. Par un mouvement de pronosupination, on exerce une pression d'avant en arrière, puis d'arrière en avant, sur l'extrémité supérieure du fémur. Normalement, on ne perçoit pas de déplacement et on obtient une sensation tactile de heurté postérieur. Tout mouvement de piston, avec ou sans ressaut, traduit une instabilité. La perception d'un craquement isolé n'est habituellement pas pathologique.

Trois situations néonatales précoces peuvent finalement être distinguées :

- *examen clinique normal, aucun facteur de risque* : surveillance clinique jusqu'à quatre mois (chez le nourrisson, c'est la limitation de l'abduction qui est la plus contributive au diagnostic de LCH);
- *examen clinique normal mais présence de facteur(s) de risque, ou examen douteux, ou hanche instable* : prescription d'un examen par un orthopédiste et d'une échographie de hanche à l'âge de trois à cinq semaines (ce contrôle sera normal dans 80 % des cas environ); pas de langage en abduction « préventif » (risque d'épiphysite secondaire);
- *hanche luxée* : consultation spécialisée en urgence.

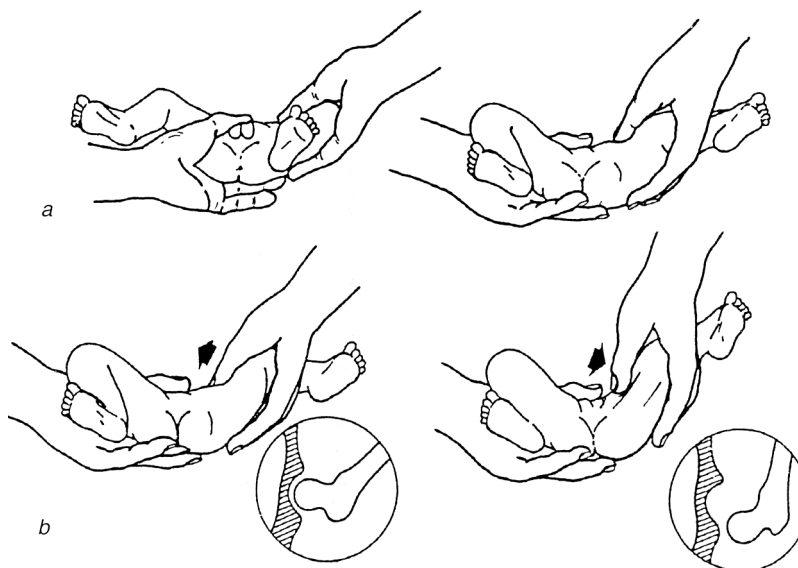


Fig. 5.10. Examen de la stabilité articulaire de la hanche.

a. Différentes positions possibles des mains de l'examineur.

b. Recherche d'une instabilité par la palpation de la hanche au plus près (manœuvre de Barlow).

BIBLIOGRAPHIE

AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'ÉVALUATION EN SANTÉ. *Évaluation clinique et économique du dépistage néonatal de la surdité permanente par les otoémissions acoustiques*. Paris, 1999, 89 p. Rapport téléchargeable sur le site ANAES : <http://www.anaes.fr/>.

AMIEL-TISON C. *Neurologie périnatale*. Paris, Masson, 2005, 298 p.

AMIEL-TISON C., SOYEZ-PAPIERNICK E. Place de l'ostéopathie dans la correction des déformations crâniennes du nouveau-né et du jeune enfant. In : 38^e journées nationales de néonatalogie 2008, *Progrès en Néonatalogie*, n° 28, 163-172.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR LE DÉPISTAGE ET LA PRÉVENTION DES HANDICAPS DE L'ENFANT. Les prélèvements sur papier pour le dépistage néonatal. Recommandations pour leur collecte, leur traitement et leur conservation. *Arch. Pédiatr.*, 1995, 2, 3-7. Site internet : <http://perso.wanadoo.fr/afdphe>.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR LE DÉPISTAGE ET LA PRÉVENTION DES HANDICAPS DE L'ENFANT. *Dépister pour des enfants en bonne santé. Guide pratique pour des professionnels de santé : le dépistage néonatal*. Un fascicule. Parimage, édition mars 2001.

- BARDAKJIAN J., BENKERROU M., BERNAUDIN F. et coll. Travail du Groupe sur le dépistage néonatal de la drépanocytose. Le dépistage néonatal de la drépanocytose en France métropolitaine. *Arch. Pédiatr.*, 2000, 7, 1261-3.
- BEUCHER A. Dépistage néonatal systématique de la surdité. In : 26  Journées nationales de médecine périnatale. TREISSER A., BLANC B.  ds. Paris, Arnette-Blackwell, 1996, 249-256.
- BODEMER C. Dermatoses bulleuses en pathologie néonatale. In : La peau du f etus et du nouveau-né. Journée de biologie du développement du GEN-IF. CHU Bicêtre, 7 mars 2000.
- Carnet de santé.
http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/carnet_sante/carnet_sante.pdf
- CARTIGNY-MARCIEJEWSKI M., GUILLEY N., VANDERBECKEN S. et coll. Le dépistage néonatal de l'hyperplasie congénitale des surrénales par déficit en 21-hydroxylase : expérience lilloise 1980-1996. *Arch. Pédiatr.*, 1999, 6, 151-8.
- CAVALIER A., PICAUD J.C. Prévention de la plagiocéphalie posturale. In : 38  Journées nationales de néonatalogie 2008, *Progrès en Néonatalogie*, né 28, 149-162.
- CZERNICHOW P. Hypothyroïdie congénitale. *Annales Nestlé* 1998, 56, 97-104.
- CZORNY A., BEAUDIC Y. Diagnostiquer et prendre en charge une crâniosténose. In : 38  Journées nationales de néonatalogie 2008, *Progrès en Néonatalogie*, né 28, 173-187.
- De BROCA A. *Le développement de l'enfant. Aspects neuro-psycho-sensoriels*. Paris, Masson, 2000, 229 p.
- Dépistages et diagnostics pr coc s chez l'enfant de la naissance à trois ans. *Médecine et enfance*, 2005, 25, hors série, 103 p.
- ENJOLRAS O. Les angiomes de l'enfant à un tournant dans leur compréhension et dans leur prise en charge. *Arch. Pédiatr.*, 1999, 6, 1261-5.
- FARRELL P.M., KOSOROK M.R., LAXOVA A. et coll. Nutritional benefits of neonatal screening for cystic fibrosis. Wisconsin Cystic Fibrosis Neonatal Screening Study Group. *N. Engl. J. Med.*, 1997, 337, 963-9.
- FARRIAUX J.-P. De nouveaux dépistages néonataux. *Rev. Prat. (Paris)*, 1996, 46, 1181-4.
- FREZAL J., FARRIAUX J.-P. La phénylcétonurie hier et aujourd'hui. Bilan de l'action de dépistage néonatal systématique. *Rev. Prat. (Paris)*, 1992, 42, 2316-26.
- GRENIER A. *La motricité lib r e du nouveau-né. Ses prolongements pour le confort et la surveillance neurologique*. Chêne-Bourg-Genève, Médecine et Hygiène-Paris, Médecine et Enfance, 2000, 115 p.
- HAMEL-TEILLAC D. Angiomes et dysplasies tissulaires majeures, conceptions pathogéniques actuelles et prise en charge. *Arch. Pédiatr.*, 1999, 6(2), 299-302.
- HAMEL-TEILLAC D. Dysraphies spinales fermées. In : La peau du f etus et du nouveau-né. Journée de biologie du développement du GEN-IF. CHU Bicêtre, 7 mars 2000.
- HAS.  valuation du dépistage néonatal systématique de la surdité permanente bilatérale. Janvier 2007. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/evaluation_du_depistage_neona

tal_systematique_de_la_surdite_permanente_bilaterale_synthese_et_perspectives.pdf

- La peau du nouveau-né. Numéro thématique. *Ann. Dermatol. Venerol.* 1999, 126(12).
- LERAILLEZ J. L'obstruction nasale néonatale. *Arch. Pédiatr.*, 2001, 8, 214-20.
- LINA-GRANADE G., TRUY E., POROT M. et coll Surdités de l'enfant : un diagnostic précoce est impératif. *Arch. Pédiatr.*, 2000, 7, 991-1000.
- MUNCK A, ROUSSEY M. Le dépistage néonatal de la mucoviscidose : stratégie et résultats nationaux. *In* : Journées nationales de néonatalogie 2008, 13-31.
- Prise en charge des ambiguïtés sexuelles. *J. Pédiatr. Puériculture*, 2002, 15, 90-126
- ROUSSEY M. Le dépistage néonatal en France : principes ; l'organisation, les résultats et les perspectives. *In* : Journées nationales de néonatalogie, 2008, 13-31.
- SCOTET V., DE BRAEKELEER M., ROUSSEY M. et coll. Neonatal screening for cystic fibrosis in Brittany, France : assessment of 10 years' experience and impact on prenatal diagnosis. *Lancet*, 2000, 356, 789-94.
- SEGALA N., CAMBONIE G., SARDA P. Pour un dépistage systématique de la déficience auditive en période néonatale. *In* : 26^e journées nationales de médecine périnatale. TREISSER A., BLANC B. éds. Paris, Arnette-Blackwell, 1996, 249-256.
- SERINGE R., MASCARD E., GHANEN I. Dépistage des affections orthopédiques à la naissance. *Encycl. Med. Chir.* (Elsevier, Paris), Pédiatrie, 4-002-Q-60, 1996, 9 p.
- SIRET D., BRANGER B., STORNI V. et coll. Le dépistage néonatal systématique améliore-t-il le pronostic de la mucoviscidose? Étude comparative de deux cohortes en Bretagne et en Loire-Atlantique avec un recul de 10 ans. *Arch. Pédiatr.*, 2000, 7, 1154-62.
- VIDAILHET M. Le dépistage néonatal de la mucoviscidose. Actualité et enjeux. *Réalités pédiatriques* 2001, 58, 26-30.
- WATKIN P.M. Neonatal oto-acoustic emission screening and the identification of deafness. *Arch. Dis. Child.*, 1996, 74, F16-F25.
- WILCKEN B., WILEY V., SHERRY G., BAYLISS U. Neonatal screening for cystic fibrosis : comparaison of two strategies for case detection in 1,2 million babies. *J. Pediatr.*, 1995, 127, 965-70.

6

DIÉTÉTIQUE ET NUTRITION

Allaitement maternel

- Choix et situation épidémiologique
- Lactation
- Allaitement
- Le lait de femme est inégalable

Allaitement artificiel

- Laits pour nourrissons
- Pratique de la nutrition

Médicaments et allaitement maternel

- Généralités
- Conclusion

ALLAITEMENT MATERNEL

Choix et situation épidémiologique

Si la préparation à la lactation est un phénomène physiologique au cours de la grossesse, le fait d'allaiter son enfant relève de considérations psycho-socio-culturelles. Le choix d'allaiter est influencé par le fait d'avoir été soi-même allaité et le soutien du conjoint ; il a lieu dans deux tiers à trois quarts des cas avant ou en début de grossesse. Si 75 % des femmes françaises disent vouloir allaiter, seuls 56 % (en moyenne) des enfants sont allaités à la sortie de la maternité en France, en 2002. Ce taux est très inférieur à celui de la plupart des pays européens : plus de 95 % en Finlande et en Norvège, plus de 90 % en Suède, 85 % en Allemagne, 75 % en Italie, 70 % au Royaume-Uni. Il n'est plus que de 10 % après un mois et à peine 5 % à quatre mois en France contre 65 % en Suède et en Suisse, 34 % au Canada, 27 % au Royaume-Uni. Sa durée est courte : 10 semaines pour la médiane. Les facteurs associés à une durée plus longue sont : la décision prise avant grossesse, la multiparité, la catégorie socio-professionnelle élevée du père, un âge supérieur ou égal à 19 ans pour l'acquisition du dernier diplôme maternel, la présence du bébé 24 heures sur 24 avec sa mère en maternité, enfin, une consultation spécialisée dite « soutien à l'allaitement » au 15^e jour de vie. Afin d'améliorer ces faibles taux, D. Turck et le Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie rappellent, en 2005, par leur contribution au PNNS (consacré pour une part à « l'allaitement maternel : bénéfices pour l'enfant et sa mère ») que l'allaitement maternel est reconnu comme la référence pour l'alimentation des enfants les premiers mois de vie. En inscrivant l'allaitement maternel dans une politique de santé publique, le PNNS incite les professionnels de santé à se former et à assurer la promotion de l'allaitement maternel. Le Pr W. Dab, directeur général de la santé, introduit l'allaitement maternel ainsi : « D'avance, je remercie toutes celles et tous ceux qui œuvreront pour que dès sa naissance, le nourrisson profite de la meilleure des protections pour sa santé, celle que lui confère le lait de sa mère ». Dans les propositions d'actions pour le PNNS 2 de 2006, l'action 17, intitulée « Promouvoir l'allaitement maternel » précise qu'il faut :

- « – Développer les actions auprès des femmes et des familles ;
- Développer les actions auprès des professionnels ;
- Mettre en place une consultation de soutien à l'allaitement maternel durant le premier mois de vie ;
- Développer les actions auprès des associations promouvant l'allaitement maternel. »

Enfin, la Haute Autorité de Santé a émis des recommandations en juin 2006 sous forme d'une fiche de présentation s'intitulant « Favoriser l'allaitement maternel – Processus – Évaluation » à destination de tous les

professionnels de la périnatalité, dans le cadre de la démarche qualité autour du soutien à l'allaitement maternel.

Après des femmes, les professionnels de santé se doivent de faire la *promotion générale* de l'allaitement maternel, tout en respectant les *choix individuels*, en deux mots : informer et accompagner.

Lactation

Le sein

Durant la grossesse, le *lobule*, qui regroupe plusieurs acini (ou alvéoles mammaires) autour d'un canal excréteur galactophore, se développe et devient l'unité fonctionnelle de la lactation. Chaque alvéole est en contact étroit avec le réseau vasculaire capillaire artérioveineux et lymphatique, et avec les cellules myoépithéliales (fig. 6.1).

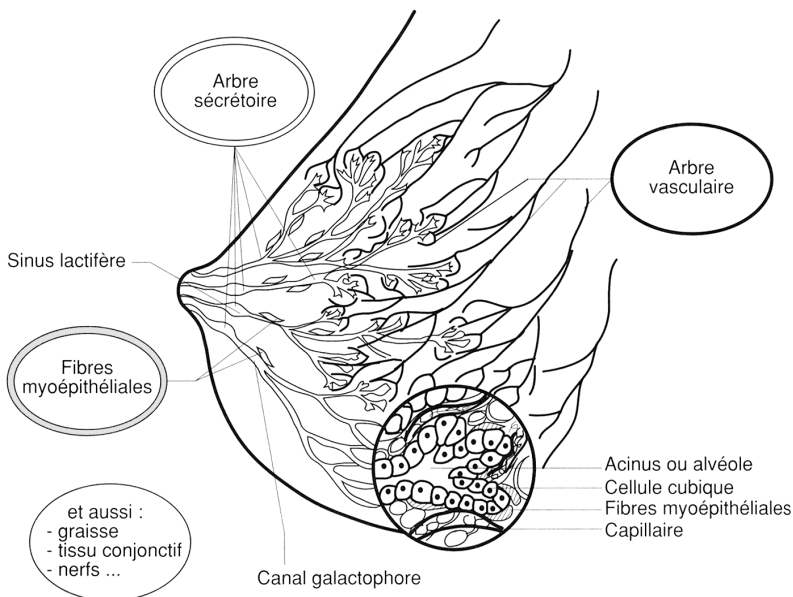


Fig. 6.1. Structure de la glande mammaire, d'après M. Thirion.

L'*aréole* contient des récepteurs sensitifs et une zone pigmentée, riche en tubercules de Montgomery qui lubrifient la peau à ce niveau, et, par l'odeur de leurs sécrétions, guident le bébé dans sa recherche du sein.

Le *mamelon* est le lieu de l'abouchement des canaux galactophores. Ils se divisent dans la région rétroaréolaire, parfois très près de la base du mamelon, alors que : « les supposés sinus lactifères ne sont pas visibles », comme le rapporte G. Gremmo-Feger dans une mise au point tenant compte des données des systèmes de mesures informatiques des seins et de l'échographie très éclairante sur l'anatomie du sein et la fonction dynamique de la lactation. Contrairement à ce qui était décrit, précise-t-elle, « il y a du tissu glandulaire en quantité significative dans la région rétroaréolaire (65 % dans un rayon de 30 mm à partir de la base du mamelon)... intriqué au tissu adipeux... La conservation du tissu glandulaire présent dans la région rétroaréolaire pourrait préserver une partie du potentiel lactant des mères subissant une chirurgie de réduction ». Au repos, le mamelon est normalement plat et mou ; sa configuration n'est pas le reflet exact de la capacité de la mère à allaiter, car c'est un organe sensible à l'étirement (et non la pression) et érectile.

La tétée

La tétée au sein diffère totalement de la prise du biberon. La langue d'un bébé au sein fait un mouvement de protrusion et d'ondulation, assurant massage et étirement de l'aréole et de la base du mamelon, qui atteignent la jonction du palais dur et du palais mou. Le lait est éjecté. S'en suit une déglutition, strictement coordonnée au rythme de la langue, qui permet au bébé de pouvoir avaler et respirer sans avoir à lâcher le sein. Cette déglutition diffère de la déglutition (de type adulte) observée lors de la prise du biberon : la langue étant en arrière, le bébé pince la tétine entre ses deux gencives, et aspire le lait. L'introduction de biberons « de complément » risque donc d'induire une confusion sein-tétine.

Le lait est sécrété en continu dans les alvéoles où il est stocké jusqu'à l'expulsion dans les canaux galactophores et vers le mamelon au cours du réflexe d'éjection. Dans sa mise au point, G. Gremmo-Feger explicite les deux mécanismes, l'un central ou endocrine, l'autre local ou autocrine prédominant dans le contrôle des deux niveaux de régulation : synthèse-sécrétion et éjection du lait. Il semble que la vitesse de synthèse du lait soit inversement proportionnelle au degré de remplissage alvéolaire, mécanisme intrinsèque à la glande mammaire à type de rétrocontrôle négatif, qui inhibe la synthèse lactée tant que le volume de lait alvéolaire résiduel est important. La production de lait est ainsi régulée de façon indépendante pour chaque sein, de manière ponctuelle. Ceci explique notamment que la production de lait varie d'une tétée à l'autre, d'un jour à l'autre et d'un enfant à l'autre, que ce qui entrave l'extraction et la demande de lait, un engorgement sévère, une diminution d'efficacité et de fréquence des tétées entraînent une baisse de production de lait.

La tétée se déroule en quatre phases :

– en réponse à la succion du bébé ou stimulation aréolaire et mamelonnaire, l'antéhypophyse sécrète la prolactine sous forme de pic se rajoutant

au taux sérique basal élevé au moment de l'accouchement (au cours du nyctémère, pic sérique entre 0 et 4 heures et entre 14 et 16 heures) et la posthypophyse, l'ocytocine :

- un temps de latence dure quelques minutes les premiers jours et quelques secondes ensuite : il n'y a apparemment pas de lait dans le sein, l'enfant continue à téter ;

- au niveau des deux seins, la prolactine déclenche la sécrétion du lait et l'ocytocine la contraction des fibres myoépithéliales et l'érection du mamelon et de l'aréole (ce qui peut provoquer des douleurs locales et des contractions utérines, vésicales et intestinales parfois également douloureuses) : le lait jaillit et l'enfant déglutit ;

- plusieurs flux d'éjection du lait surviennent en 20 à 30 minutes (chez certaines mères, une seule éjection de lait est possible, de durée alors supérieure à la moyenne des éjections des mères en ayant plusieurs), avec alternance de périodes de tétée et de pause.

En conséquence, le sein n'est pas un réservoir de lait. Le bébé est l'agent principal de régulation de la production de lait, les tétées doivent être efficaces, et en particulier le bébé dans un « état optimal » en terme d'éveil et de succion ; il doit pouvoir avoir accès au sein sans restriction (pas de rigidité ni d'horaire, ni de nombre, ni de durée, ni d'espacement des tétées) pour pouvoir autoréguler ses besoins nutritionnels. La « montée de lait » n'existe pas : une possible phase de congestion mammaire d'origine vasculaire et œdémateuse, induisant douleur et tension des seins, est traitée par massage strictement aréolaire, qui aide au déclenchement des premiers flux.

Allaitement

La lactation survient d'autant plus vite et plus efficacement que la mère est confiante et sereine.

Succès de l'allaitement

Dix conditions pour le succès de l'allaitement maternel (AM) ont été énoncées par l'OMS et l'Unicef en 1991 (tableau 6.I) et reprises dans les recommandations de l'ANAES en 2002. L'« Initiative Hôpitaux amis des bébés » (IHAB) a été lancée par l'Unicef et l'OMS en 1992. Ces dix conditions doivent être réunies pour en obtenir le label, qui fait l'objet d'une réévaluation par le Comité scientifique de la Coordination française pour l'allaitement maternel (CoFAM) tous les 4 ans. En 2007, on dénombre 20 000 hôpitaux dans le monde, 650 maternités en Europe, 5 en France qui ont le label « Hôpitaux amis des bébés » décerné par l'OMS et l'UNICEF. 17 pays européens ont des CHU labellisés.

Tableau 6.I. Dix conditions pour le succès de l'allaitement maternel

Tous les établissements qui assurent des prestations de maternité et des soins aux nouveau-nés devraient :

1. Adopter une politique d'allaitement maternel formulée par écrit et systématiquement portée à la connaissance de tous les personnels soignants.
2. Donner à tous les personnels soignants les compétences nécessaires pour mettre en œuvre cette politique.
3. Informer toutes les femmes enceintes des avantages de l'allaitement au sein et sa pratique.
4. Aider les mères à commencer d'allaiter leur enfant dans la demi-heure suivant la naissance.
5. Indiquer aux mères comment pratiquer l'allaitement au sein et comment entretenir la lactation même si elles se trouvent séparées de leur nourrisson.
6. Ne donner aux nouveau-nés aucun aliment ni aucune boisson autre que le lait maternel, sauf indication *médicale*.
7. Laisser l'enfant avec sa mère 24 heures par jour.
8. Encourager l'allaitement au sein à la demande de l'enfant.
9. Ne donner aux enfants nourris au sein aucune tétine artificielle ou sucette.
10. Encourager la constitution d'associations de soutien à l'allaitement maternel, et leur adresser les mères dès la sortie de l'hôpital ou de la clinique.

Nous insistons sur *neuf points fondamentaux* :

1. L'éveil intense du nouveau-né, pendant la première heure de vie, doit inciter à favoriser une tétée précoce. Il est recommandé de laisser le nouveau-né sur le ventre de sa mère dès la naissance, et de favoriser le peau à peau moyennant deux conditions :

- absence de complications maternelle et néonatale immédiates ;
- surveillance étroite, par l'équipe, du nouveau-né plutôt en décubitus latéral, (ventral réservé à la tétée) ; veiller, en particulier, à bien dégager le nez, tête sur le côté. La séparation précoce inhibe l'apprentissage de la succion du mamelon. En cas de césarienne, tout doit être mis en œuvre pour ne pas retarder cette première tétée ;

2. Préconiser l'AM à la demande, « à l'éveil », comme l'explicite notamment Ingrid Bayot de l'Institut *Co-Naitre* (dont le site Internet propose de nombreuses mises au points sur l'allaitement maternel) pour l'enfant eutrophique à terme ; respecter le rythme de chaque enfant et la variabilité de sa « consommation de lait » d'une tétée à l'autre ;

3. La préhension correcte du sein (responsable d'une tétée efficace) correspond à une bonne position du nouveau-né et de sa mère (fig. 6.2). Le corps du nouveau-né est : face au corps de sa mère et non de profil tête tournée ; ventre à ventre ; visage strictement de face par rapport au sein ; menton collé au sein, ce qui permet de dégager le nez ; lèvres

inférieure éversée ; mamelon et majeure partie de l'aréole dans la bouche ;

4. La durée de la tétée d'un sein doit être suffisante pour que l'enfant bénéficie des variations de la composition du lait maternel. Il ne faut pas interrompre l'enfant qui tète ;

5. L'observation du nouveau-né, la disponibilité maternelle à son égard sont fondamentales, la mère apprend à répondre aux signaux de son enfant grâce au soutien adéquat d'une équipe formée. Les pleurs répétés en particulier de fin de journée sont souvent vécus par la mère comme un stress entraînant un effet inhibiteur sur l'hypothalamus et l'hypophyse ; il faut informer la mère de leur caractère habituel correspondant au rythme chronobiologique du bébé, la rassurer. Proposer alors le sein plus souvent, au moins un, le deuxième sein étant proposé au nouveau-né à la suite ou après une petite pause (il en dispose à sa guise) est la réponse adaptée. G. Gremmo-Feger (2006) rappelle que les tétées peuvent se faire soit :

- sur un seul sein,
- sur les deux : on parle de « tétée couplée »,
- sur les deux puis de nouveau sur le premier sein moins de trente minutes après la fin de la tétée du deuxième sein : on parle de « tétée groupée », et ceci peut varier dans le temps.

6. L'utilisation de sucettes (tétines) est le facteur prédictif le plus important d'un AM de courte durée : une étude longitudinale américaine sur 265 couples mère-enfant montre que l'introduction d'une sucette avant l'âge de six semaines est associée à un risque $\times 1,6$ d'une durée d'AM ≤ 6 mois ; résultats confirmés par une étude suédoise sur plus de 500 couples mère-enfant (risque $\times 2$), alors que la durée d'AM n'est pas influencée par la succion du pouce ;

7. L'indication des compléments doit rester médicale : ils sont réservés aux nouveau-nés hypotrophes, prématurés, hypoglycémiques, ou fatigables ou, quel que soit le terme et le poids, au nouveau-né à risque de déshydratation aiguë évaluée sur l'état clinique du bébé, la perte de poids $> 10 \%$, l'existence d'un retard à la mise en route de la lactation objectivée chez la mère ;

8. La surveillance et l'encadrement jusqu'à 72 heures du post-partum au moins des couples mères-enfants ayant un des facteurs de risque de difficultés de mise en place de l'AM : primiparité, absence d'expérience antérieure d'allaitement, mamelon plat ou rétracté, nécessité de compléments, perte de poids $> 10 \%$, retard à la « montée de lait » ≥ 72 heures, comportement non optimal de l'enfant au sein (CNOS), jugé sur une échelle d'évaluation telle que l'Infant BreastFeeding Assessment Tool (IBFAT) ≤ 10 (voir tableau 6.II) ;

9. Les marqueurs de difficultés de mise en place de l'AM et leurs facteurs de risque sont à prendre en compte pour décider ou non d'une sortie précoce.

Tableau 6.II. Échelle de comportement du nouveau-né au sein : traduction libre de l'échelle IBFAT. In : MICHEL.M-P., GREMMO-FEGER G., OGER E., SIZUN J. Étude pilote des difficultés de mise en place de l'allaitement maternel des nouveau-nés à terme, en maternité : incidence et facteurs de risque. Arch Pédiatr, 2007, 14, 454-460.

Score	3	2	1	0
Qualité de l'éveil au moment de la tétée	Bien éveillé (éveil au stade III-IV) Prêt à téter	A besoin d'être légèrement stimulé pour commencer à téter	A besoin de stimulations importantes pour se réveiller et commencer à téter	Ne peut pas être réveillé
Recherche du sein = Réflexe de fouissement	Recherche <i>activement</i> le sein : se redresse, tourne la tête, bouche grande ouverte	A besoin d'être stimulé, pour chercher le sein	Faible recherche du sein même en étant stimulé	N'essaie pas de prendre le sein
Prise du sein	Commence à téter immédiatement	Commence à téter au bout de 3 à 10 minutes	Commence à téter après > 10 minutes	Ne prend pas le sein
Type de succion	Bonne succion sur 1 ou 2 seins	Mouvements de succion alternant avec des pauses A besoin d'être stimulé	Succion faible, brèves périodes de mouvements de succion avec pauses	Ne tète pas
Total / 12				

Le personnel des maternités doit être disponible et attentionné

Il convient de :

- *créer un environnement psychoaffectif favorable* en évitant les commentaires inopportuns sur les compétences d'une mère à nourrir son enfant ou sur ses caractéristiques anatomiques, etc. ;
- *respecter l'intimité* des premières rencontres mère-nouveau-né, et celle du couple ;
- *vérifier* la bonne position de la mère (confort et relaxation, détente des épaules et du dos) et du nouveau-né (la bonne préhension du mamelon et de l'aréole évite les complications locales) ;
- *rassurer* la mère et respecter le temps d'apprentissage du nouveau-né : un enfant peut mettre de trois à huit jours pour apprendre à bien téter ;



Fig.6.2. Bonnes positions de l'enfant et de sa mère, d'après M. Thirion.

– *respecter les variations culturelles ethniques* (allaitement mixte d'emblée chez les femmes originaires du Sri Lanka, quarantaine de repos en Chine centrale au cours de laquelle les femmes ne se lavent pas, etc.) ;

– *faire confiance* à une mère qui a choisi d'allaiter son enfant, l'accompagner en l'observant et en l'encadrant avec précaution et chaleur.

L'utilisation d'un programme de soins individualisés, *NIDCAP*® dans certaines équipes, comme celle du Pr Sizun au CHU de Brest, en France, est un acquis particulièrement intéressant dans le cadre de la démarche de soutien à l'allaitement maternel, dans un service de néonatalogie.

Complications locales de l'allaitement

Elles sont très bien développées sur le site internet : www.santeallaite-maternel.com de Marie Thirion qui fait référence pour les données qui suivent.

CREVASSES

Elles forment, au stade initial, une simple gerçure du mamelon, puis des fissures radiées, plus ou moins profondes, saignotantes et douloureuses. Elles sont plus fréquentes chez les femmes à peau très sèche, fragile, qui résiste moins aux efforts mécaniques de la tétée. Mais la principale cause est un traumatisme direct par la bouche du bébé, soit parce qu'il est mal positionné, soit parce que sa technique de succion est perturbée.

Le traitement est d'abord *préventif* :

- préparation du mamelon en fin de grossesse avec protection lipidique de la peau chez les femmes à peau sèche. Les manœuvres mécaniques d'étirement du mamelon n'ont pas la preuve de leur efficacité.

- contrôle de la position de l'enfant et de la technique de sa succion ; penser à changer la position au cours des tétées lorsque le sein devient douloureux sur une zone.

- bonne hygiène générale maternelle sans décaper la lubrification naturelle de l'aréole (une douche chaque jour suffit) ;

- éviter tous les frottements, sectionner un frein de langue serré.

Le traitement *curatif* comporte des mesures simples :

- corriger la position et la prise du sein : favoriser les positions d'allaitement avec lèvres du bébé parallèles à la crevasse ;

- laisser le sein à l'air, au sec ou proposer le port de coquilles d'allaitement entre les tétées (effet cicatrisant du lait frais), éviter les frottements, utiliser des protège-mamelons ;

- désinfecter la plaie et la recouvrir d'un corps gras type lanoline purifiée : *Purelan*, *Prelan*, *Lansinoh*, ou de quelques gouttes de lait de la femme. Si nécessaire : suspendre la tétée du côté atteint mais faire alors couler le lait par expression manuelle sans mobiliser la plaie, pendant 6 à 12 heures, l'enfant tétant du côté sain.

L'application de pommade antibiotique, anti-mycosique, anti-inflammatoire (*Mycolog*) n'est préconisée qu'en cas de crevasses suintantes ne réagissant pas au traitement classique, ou en cas de candidose avérée.

ENGORGEMENT LOCALISÉ OU SYNDROME DU « CANAL BOUCHÉ »

Souvent méconnu, il peut être à l'origine de mastites inflammatoires récidivantes. Les mères consultent au stade avancé. Les signes à rechercher sont : une zone de sein indurée, ± douloureuse, une possible petite « perle » blanche assez rigide sur le mamelon en regard d'un pore. Fièvre

et atteinte de l'état général sont classiques si la consultation est tardive. Le signe le plus évocateur est celui d'un engorgement localisé plus ou moins inflammatoire, récidivant toujours dans la même zone du sein.

Le mécanisme est celui d'un blocage d'un canal lactifère avec en amont rétention de lait alvéolaire et œdème interstitiel. Il faut en rechercher la cause : compression externe notamment par un doigt (index) ou interne par un caséinat graisseux parfois très dur. Le diagnostic et le traitement précoces (lever la compression externe, drainer de haut en bas la zone indurée) évitent la réaction inflammatoire. Le bouchon est parfois long de plusieurs cm (entre 1 et 3), très dur. Tous les moyens d'extraction doivent être tentés : commencer les tétées par ce sein là, aspiration localisée sur le pore concerné, tire-lait, ocytocine pour dilater les canaux, massages sélectifs sous antalgiques...

ENGORGEMENT

Observable dans le premier mois, il diffère de la simple congestion mammaire, fréquente dans les trois à cinq premiers jours par l'association d'un sein tendu, dur, douloureux et chaud, et d'une possible fièvre à 38 °C. Le traitement est d'abord *préventif* : mise au sein précoce, allaitement à la demande, tétées fréquentes et répétées, climat favorable pour la mère (détendre, rassurer : douche tiède, relaxation). Le traitement *curatif* comporte : repos au lit, et application de poche de glace ou d'un gant froid en périphérie de la glande, mises au sein rapprochées, traitement antalgique par paracétamol, et anti-inflammatoire par voie générale. Les plus compatibles avec l'allaitement sont l'ibuprofène et ses dérivés. La durée courte de traitement (entre 2 et 5 jours) ne nécessite aucune précaution particulière concernant le passage dans le lait. Enfin : massage aréolaire favorisant le flux d'éjection du lait $\pm$ administration d'ocytocine IM. L'efficacité de l'application d'anti-inflammatoires locaux n'est pas démontrée.

LYMPHANGITE AIGUË OU MASTITE INFLAMMATOIRE DE TYPE 1

Complication des trois pathologies précédentes, c'est une inflammation superficielle du réseau lymphatique dermo-épidermique de la glande souvent observée 5 à 10 jours après l'accouchement. Le début est brutal, associant fièvre à 39 °C, frissons et syndrome pseudo-grippal. Un placard rouge, chaud, douloureux, formant une traînée rouge se prolongeant dans l'aisselle, ou localisé à un quadrant est associé à une adénopathie axillaire douloureuse satellite. Le traitement préventif et étiologique est celui des mesures précédentes. Le traitement curatif est symptomatique : repos au lit 48 heures, tétées *fréquentes* des 2 côtés, glace sur le sein, entre les tétées, antipyrétiques et antalgiques $\pm$ anti-inflammatoires par voie générale (*cf. supra*). Il n'y a pas lieu d'arrêter l'AM (le lait n'est pas infecté) ; l'antibiothérapie n'est pas justifiée d'emblée. Si la fièvre persiste après 24 à 48 heures, si les signes se majorent, s'il existe une crevasse infectée, ou si le tableau est bilatéral, débiter l'antibiothérapie active sur le staphylocoque doré, compatible avec l'AM

durant minimum 10 jours. Puisqu'il ne s'agit que d'un phénomène inflammatoire, les prélèvements chez le bébé ne sont pas justifiés, sauf cas exceptionnels (prématurés, contexte infectieux néonatal...).

MASTITE INFLAMMATOIRE DE TYPE 2 INFECTIEUSE OU GALACTOPHORITE

Elle peut être secondaire à une mastite de type 1, ou compliquer une crevasse (porte d'entrée infectieuse) ; négligée, elle évolue vers un abcès (3 à 11 %).

Les signes sont variables : de début moins brutal que la mastite de type 1, les signes peuvent être bilatéraux, dans un tableau septicémique ; à l'inverse on peut observer une fièvre traînante avec altération de l'état général en contexte de mastite de type 1 traitée, ou une fièvre intermittente inexpliquée, une reprise de signes infectieux après arrêt de l'antibiothérapie. Le signe de Budin : présence de pus lors du recueil de lait sur un coton est peu fiable. Le diagnostic de certitude est bactériologique ; le prélèvement de lait est réalisé après désinfection rigoureuse du mamelon (port de masque et hygiène des mains pour le soignant) dans les conditions suivantes : laisser les premiers jets de lait, puis recueillir le lait directement dans le flacon stérile. Les résultats de l'examen cytot bactériologique confirment le diagnostic (germes en culture pure > 1 million /ml).

Le traitement comporte : un drainage régulier par tire-lait, massage aréolaire, mais surtout maintien de l'AM du côté atteint (les éléments anti-infectieux du lait maternel potentialisent l'action de l'antibiothérapie) ; une antibiothérapie anti-staphylococcique, selon antibiogramme : Pénicilline M (ex : *Bristopen*, *Orbénine*), macrolide (*Rovamycine*), synergistine (*Pyostacine*), céphalosporine durant 10 à 15 jours (contrôle la négativité de l'examen cytot bactériologique), le repos strict au lit.

Un examen médical vérifie le bon état clinique du bébé, au moindre doute pratiquer un dosage de CRP et des hémocultures.

ABCÈS DU SEIN

Collection purulente enkystée, il est exceptionnel. Il se manifeste par une altération de l'état général, et une douleur locale pulsatile, insomnante, augmentant à la palpation d'un possible noyau dur, fluctuant, souvent periaréolaire, avec adénopathies satellites douloureuses. Le diagnostic est échographique, montrant clairement la collection purulente, son volume et sa localisation exacte.

Le traitement chirurgical n'est utile qu'en cas de localisations atypiques, abcès postérieur par exemple. Il consiste en une incision, suivie de nettoyage, puis drainage. La ponction directe de la collection puis ponctions-lavages avec instillations d'antibiotiques locaux préconisés dans les équipes anglosaxonnes en cas d'abcès superficiel est la solution de choix. L'allaitement peut être poursuivi du côté sain. Du côté malade, soit l'arrêt complet de l'allaitement pour certains, la poursuite en tirant et jetant le lait

pour d'autres jusqu'à vérification de la négativité du prélèvement bactériologique du lait sont préconisés. Une antibiothérapie générale adaptée à l'antibiogramme (prélèvement de pus et hémocultures), d'une durée minimale de 15 jours, avec contrôle bactériologique du lait y est associée.

Un examen médical vérifie le bon état clinique du bébé, au moindre doute, pratiquer un dosage de CRP et des hémocultures.

Le lait de femme est inégalable

Le lait maternel est une matière vivante

Adapté aux besoins de l'enfant tout au long de la lactation, il comporte notamment :

- des *facteurs de croissance* : IGF1, TGF, G-CSF, *Epidermal Growth Factor*, EGF (action trophique sur les muqueuses gastrique et intestinale) polyamines, etc. ;
- des *facteurs de maturation du tube digestif* : motiline, etc. ;
- des *facteurs de défense immunitaire* : des cytokines pro-inflammatoires (IL1, IL6, IL8, IL12, IL18), cytokines anti-inflammatoires, *Pancreatitis-associated Protein*, nucléotides. Il contient en outre plus de 130 oligosaccharides, véritables prébiotiques dont le rôle est essentiel dans la mise en place de l'écosystème bactérien colique (notamment les bifidobactéries) qui participent à l'effet de barrière contre les agents infectieux du tube digestif. Chez des nourrissons âgés de six mois allaités au sein par rapport à ceux non allaités, on observe une meilleure maturité du système immunitaire avec une augmentation significative des lymphocytes *Natural Killer* (NK), une diminution des CD4, une augmentation des CD8 et une baisse du rapport CD4/CD8, alors que les taux sanguins des lymphocytes B et T ne diffèrent pas ;
- des *AG polyinsaturés à chaîne longue* (DHA et ARA).

La composition du lait maternel varie

AU COURS DE LA LACTATION

Le *colostrum* est le premier lait reçu par l'enfant, jusqu'au 4-5^e jour de vie. Il se caractérise par sa richesse particulière en protéines, sels minéraux, acides gras, oligosaccharides (22 à 24 g/l) et surtout ses facteurs immunologiques. Il est particulièrement riche en anticorps de type immunoglobulines A (100 g/l), en cellules immunitaires : lymphocytes B et T, macrophages et polynucléaires neutrophiles, enfin en différents facteurs comme la lactoferrine, le lysozyme, le facteur bifidus, la protéine de liaison B12, la fibronectine, les mucines, l'interféron γ , les facteurs de croissance, une lipase particulière et des hormones. Autant d'éléments qui assurent la protection immunitaire du nouveau-né contre les infections.

Le *lait de transition* est sécrété jusqu'au 15^e jour de vie. La concentration en immunoglobulines s'abaisse, celle en lactose et lipides s'élève progressivement ; la concentration en acides gras polyinsaturés à chaîne longue est très élevée.

Le *lait mature* continue à s'enrichir en lipides et lactose ainsi qu'en vitamines B, alors que la concentration en protéines et oligo-éléments diminue très progressivement, s'adaptant aux besoins de l'enfant, en particulier à sa croissance cérébrale.

AU COURS DE LA TÉTÉE ET DU NYCTHÉMÈRE

La teneur en lipides peut varier au cours de la journée, de 0,5 % en début à 10 % en fin de tétée. L'accroissement de la concentration en graisses au cours de la tétée se fait proportionnellement à l'extraction du lait alvéolaire. La richesse en lipides du lait de « fin de tétée » est toutefois remise en cause. Selon G. Gremmo-Feger, l'augmentation de concentration en graisses est surtout déterminée par le degré de remplissage du sein (alvéolaire), la concentration en graisses peut être plus élevée au début d'une tétée qu'à la fin d'une autre tétée sur un sein beaucoup plus plein, tout dépend du stade de drainage alvéolaire. Ainsi : « il ne faut pas trop s'occuper du lait de début et de fin de tétée » sauf en cas de lait surabondant. La teneur en protéides est multipliée par 1,3 en fin de tétée. Les taux de lipides, sodium, potassium et fer sont plus élevés la nuit que le matin.

FACTEURS GÉOGRAPHIQUES ET NUTRITIONNELS

Le lait de femme garde une constance remarquable pour les teneurs en protéines et en lactose, malgré les différences de statut nutritionnel maternel (même en cas de malnutrition chronique). Les acides gras et les vitamines du lait reflètent le régime alimentaire maternel. Une alimentation riche en glucides et pauvre en lipides augmente la teneur en acides gras (AG) saturés ; en revanche, une alimentation riche en AG polyinsaturés précurseurs, tels que l'acide linoléique ou l'acide α -linoléique, augmente les taux d'acide arachidonique (ARA) et d'acide docosahexaénoïque (DHA), composants particulièrement importants pour la constitution des membranes cellulaires, notamment cérébrales et rétinienne. La présence dans le lait de protéines intactes de l'alimentation maternelle (notamment protéines du lait de vache) a été clairement établie, source éventuelle d'IPLV, paradoxale chez un enfant exclusivement nourri au sein !

PRODUCTION DE LAIT

La production moyenne de lait est très peu différente en fonction de l'âge de l'enfant, que l'on se situe dans les pays industrialisés ou en voie de développement. La production de lait chez les mères de jumeaux est proche du double de celle de mère n'allaitant qu'un singleton.

COMPOSITION DU LAIT DE MÈRE DE NOUVEAU-NÉ PRÉMATURÉ

Il diffère du lait de mère de nouveau-né à terme par une teneur :

- plus élevée en protéines, lactoferrine, lysozyme, AG à chaîne moyenne, AG polyinsaturés (AGPI), phospholipides, cholestérol, lipase, fer, sodium et chlore ;
- plus prolongée en IgA ;
- plus faible en phosphore, glucides, vitamines D, K, B6, biotine, thiamine.

Avantages de l'allaitement maternel

AVANTAGES POUR LA MÈRE

Les avantages semblent nombreux. Les suites de couches sont facilitées, avec un risque d'infection du post-partum moindre et un utérus qui se rétracte plus vite. La perte de poids plus rapide dans les 6 premiers mois du postpartum est discutée. L'allaitement diminue l'incidence des cancers du sein et de l'ovaire avant la ménopause. Le risque d'ostéoporose n'est pas accru après la ménopause, la densité osseuse revient à la normale après le sevrage.

La pratique de l'AM est une motivation supplémentaire pour arrêter un éventuel tabagisme.

LES AVANTAGES MÉDICAUX POUR L'ENFANT SONT MULTIPLES

C'est le cas aussi bien dans les pays en voie de développement que dans les pays industrialisés.

• Mortalité et morbidité

Elles sont moindres chez les enfants allaités au sein, concernant notamment :

- les infections : septicémies néonatales, infections urinaires, méningites bactériennes, gastro-entérites surtout à rotavirus (cinq fois moindres), otites (deux fois moindres), pneumopathies et bronchiolites (avec diminution des consultations et hospitalisations si AM de 3 mois ou plus, même en cas d'AM partiel), infections à *Haemophilus influenzae*, entérocolites ulcéronécrosantes. Cet effet est d'autant plus net que l'AM est exclusif, et de plus de trois mois ; il tend à s'estomper à l'arrêt de l'AM.

- les manifestations allergiques, surtout si la durée de l'AM atteint au moins six mois, avec une diversification alimentaire tardive (cf. p. 165).

- les maladies chroniques : bénéfice modeste mais prouvé pour le risque d'obésité chez l'enfant et l'adolescent, à confirmer à l'âge adulte. En ce qui concerne le diabète insulino-dépendant, l'AM est recommandé actuellement par l'AAP pour les fratries comprenant un enfant diabétique de type 1. Le *Trial to Reduce type I diabetes in the Genetically at Risk* (TRIGR), étude prospective multicentrique et multinationale, débutée en 2002 et qui sera achevée en 2012, en réévaluera l'intérêt. Pour la maladie

coélique, la rectocolite hémorragique, la sclérose en plaques, le bénéfice est possible mais incertain.

- l'influence de l'AM sur le risque cardiovasculaire reste controversée (baisse de la pression artérielle, de la cholestérolémie)

- un effet protecteur est rapporté pour la mort subite du nourrisson.

• Développement cognitif

Les enfants allaités exclusivement et longtemps (plus de 6 mois) ont un développement cognitif ultérieur supérieur par rapport aux non allaités.

Une étude néo-zélandaise menée auprès de 1 265 enfants nés en 1977, et suivis annuellement jusqu'à l'âge de 16 ans, puis à 18 ans, montre le bénéfice d'un AM prolongé. Après ajustement sur les covariables confondantes, âge maternel, éducation maternelle, statut socio-économique de la famille, sexe, tabagisme, il y a une petite augmentation des *performances scolaires* (lecture, mathématiques) et *cognitives* chez les enfants allaités plus de huit mois par rapport à ceux non allaités.

La méta-analyse de onze études, ajustant plus de cinq covariables qui pourraient être confondantes sur l'évaluation cognitive, montre, après ajustement et par rapport aux enfants nourris artificiellement :

- une augmentation de la fonction cognitive de 3,16 points ;
- une augmentation plus importante chez les enfants allaités à 6-24 mois, qui persiste à tous les âges ;
- une augmentation plus importante chez les enfants de faible poids de naissance : 5,18 points, par rapport à ceux de poids normal, 2,66 points.

Le lien de causalité entre ce bénéfice et les qualités nutritionnelles et immunologiques du lait de femme est actuellement discuté. Il semble que le statut intellectuel maternel soit le critère principal expliquant les différences de QI entre enfants allaités et non allaités.

G. Der *et al* en 2006 étudient une population de 5 475 enfants nés de 3161 mères, en utilisant les données de la « *US national longitudinal survey of Youth 1979* » la mesure du QI se faisait par le *PEABODY Individual Achievement Test* (PIAT). Les résultats après ajustement des facteurs confondants (le QI maternel est hautement prédictif du fait d'être allaité) montrent peu ou pas d'effet de l'AM en soi sur l'intelligence des enfants. Avant ajustement, l'AM était associé à une augmentation de 4 points des capacités mentales des enfants, en rapport avec le niveau intellectuel maternel. Ces résultats sont confirmés par l'étude des jumeaux et la méta-analyse.

• Autres effets bénéfiques de l'allaitement maternel

La mise aux seins procure un effet analgésiant chez le nouveau-né, lors de gestes douloureux tels que les ponctions de sang.

• Allaitement maternel et prématurité

L'AM est l'alimentation de choix pour le prématuré, améliorant la morbidité globale, la croissance staturo-pondérale, le développement psycho-

moteur avec notamment l'amélioration de la perception, la cognition, l'activité motrice grâce à la pratique précoce du « peau à peau ».

Pour les nouveau-nés prématurés (d'AG < 34 SA), en service de néonatalogie, il est nécessaire d'enrichir le LM, en énergie, protéines, calcium, phosphore, sodium, fer, zinc, et vitamines, sous la forme de fortifiants « Human Milk Fortifier ».

ÉCONOMIE AU PLAN FAMILIAL ET DE LA SANTÉ PUBLIQUE

La moindre morbidité s'accompagne d'une diminution des consultations médicales et des hospitalisations et de la consommation médicamenteuse, avantage économique certain dans tous les pays. En terme de budget pour une famille, l'économie réalisée par rapport à l'achat de lait artificiel et du matériel nécessaire à sa préparation peut être évaluée, en France, à environ trois quarts d'un SMIC mensuel au cours de la première année. Une étude américaine a évalué le surcoût de soins inhérent aux trois pathologies principales, otites, infections respiratoires basses et troubles gastro-intestinaux, à 305-430 euros par année et par enfant non allaité. Ceci correspond à une dépense publique pour la France de 183-244 millions d'euros.

L'ALLAITEMENT RENFORCE LE LIEN MÈRE-ENFANT

Il s'établit une relation mutuelle de plaisir entre la mère et le nouveau-né. Ce « jardin des délices » (selon le docteur Marie Thirion) est riche d'échanges, de regards, rires, jeux, caresses pendant les tétées, et donc d'amour !

Les contre-indications à l'allaitement maternel sont rares :

- La séropositivité pour le VIH, chez la mère dans les pays industrialisés (faute de disposer d'une alternative acceptable dans les autres pays, l'allaitement maternel exclusif est préférable à l'allaitement partiel, si la mère est séropositive pour le VIH) ;
- la galactosémie chez le nouveau-né.

LES AUTRES CONTRE-INDICATIONS :

- La *chirurgie mammaire* peut empêcher l'allaitement si l'acte a comporté une lésion des canaux excréteurs ou une destruction de l'innervation aréolaire.
- Les *maladies maternelles chroniques* (cancers) demandent une étude individuelle, en tenant compte des thérapeutiques.
- Les *infections cutanées* du mamelon ou de l'aréole herpétiques ou mycosiques sont une contre-indication temporaire, de même que la varicelle maternelle. Les autres infections virales et les médicaments sont traités au chapitre 7.

Supplémentation durant l'allaitement

Deux vitamines doivent être apportées au nourrisson :

- la vitamine D de façon quotidienne : les recommandations les plus récentes, canadiennes, indiquent 400 UI/24 heures (10 µg/j) *per os* chez le nouveau-né à terme sain jusqu'à ce que l'alimentation apporte au moins cette dose ; et chez le prématuré, 200 UI/kg/j, avec un maximum de 400 UI/j ;

- la vitamine K1 de façon hebdomadaire (2 mg *per os*) tant que dure l'alimentation au sein exclusive ou prédominante.

Chez la mère, il convient d'apporter pendant la grossesse et l'allaitement :

- la vitamine D de façon quotidienne : les recommandations canadiennes proposent une supplémentation en vitamine D de 2000 UI/j ;

- des acides gras polyinsaturés à longue chaîne (AGPI-LC) : les acides gras ω -6 et ω -3 que le fœtus reçoit *in utero* proviennent de sa mère via un transport facilité et dépendent de son alimentation. Il convient d'indiquer aux femmes enceintes de consommer, outre de l'huile d'olive (consommation fréquente en France), de l'huile de colza (1^{ère} pression à froid, contenue dans une bouteille en verre opaque et issue de l'agriculture biologique), du poisson et des huiles de poisson, la France étant citée dans la méta-analyse de Brenna parmi les pays ayant les taux les plus bas de DHA (84 études sur 2974 personnes). *The Perinatal Lipid Nutrition Project* (PeriLip), et *The Early Nutrition Programming Project* (EARNEST) en collaboration avec plusieurs sociétés scientifiques internationales et le soutien de la communauté européenne recommandent des apports en AGPI-LC, avec une supplémentation en acide docosahexaénoïque (DHA) d'au moins 200 mg par jour.

Allaitement maternel et lactarium

Dix-huit lactariums en France collectent 50 000 litres de lait de femme par an. Les Missions des lactariums sont définies par les articles L.184 et L.185 du Code de la santé publique ; les conditions fixées par l'arrêté ministériel du 10 février 1995. Les lactariums sont dirigés par un pédiatre ou par un gynécologue-obstétricien, et participent aussi à la promotion de l'AM. Un livret disponible sur le site du ministère de la Santé précise les modalités de recueil, conservation et transport du lait de mère (livret disponible sur le site internet de l'AFSSA).

Allaitement et dispositions légales de soutien aux mères allaitantes lors de la reprise du travail

Le Code du travail (1917, revu en 1993 et 2002), prévoit des aménagements pour toute salariée déclarant allaiter à la reprise du travail, applicables dans toute entreprise. L'article L.224-2 stipule : « pendant une année à compter du jour de la naissance, les mères allaitant leurs enfants disposent à cet effet d'une heure par jour durant les heures de travail ». La

France a signé la convention de l'Organisation internationale du travail (OIT) qui prévoit la rémunération de cette heure, mais elle n'a pas encore été ratifiée. Le local d'allaitement doit répondre à certaines conditions déterminées dans les articles L.224-3, R224-2, R224-3 ; en fonction de l'établissement, une « chambre d'allaitement » doit pouvoir être proposée aux mères allaitantes, dont les conditions d'installation, d'hygiène, et de surveillance sont régies par l'article L.224-4 et le décret L.224-5. Une ordonnance pour location d'un tire-lait électrique plus efficace et plus confortable établie « pour toute la durée de l'allaitement » permet effectivement à la mère de tirer son lait et d'entretenir la lactation sur le lieu de travail ainsi que le remboursement au taux de base par la Sécurité sociale. Les mères seront conseillées et soutenues par un personnel formé : puéricultrices, sages-femmes, médecins généralistes ou pédiatres.

ALLAITEMENT ARTIFICIEL

Laits pour nourrissons

Progrès récents

À partir de la composition de base, déterminée par la législation européenne de 1991, de 2006 et l'arrêté du 17 avril 1998 (JORF n° 120 du 26 mai 1998), les fabricants améliorent les laits de façon à approcher la composition du lait maternel, sans toutefois l'égaliser. Tous les laits se reconstituent à raison de 1 cuillère-mesure rase dans 30 ml d'eau.

PROTIDES

La teneur en protéines est généralement supérieure à celle du lait maternel. Tous les laits sont enrichis en taurine et certains le sont en carnitine. Les nucléotides sont en quantité très importante dans le lait maternel et sont très bien absorbés par le tube digestif. Ce sont des éléments semi-essentiels de l'alimentation du nouveau-né et du nourrisson : ils ont un rôle majeur dans de multiples fonctions structurales, métaboliques et énergétiques, et ont notamment un rôle dans la stimulation immunitaire, le développement des fonctions et de la flore intestinales, le métabolisme des lipides et l'absorption du fer. La *légalisation européenne* distingue :

- les laits à base de protéines modifiées (adaptées) : ils ont un rapport caséine/protéines solubles inférieur à 1 ; leur composition se rapproche de celle du lait maternel ; par un apport en protéines et en minéraux généralement faible, ils ont une charge osmotique rénale basse ; ils peuvent être responsables d'un inconfort digestif (moindre satiété, régurgitations) ;

- les laits à base de protéines non modifiées : le rapport caséine/protéines solubles est identique à celui du lait de vache (80/20) ; par un apport en

protéines et en minéraux généralement plus élevé, ils ont une charge osmotique rénale plus élevée ; leur tolérance digestive est bonne.

LIPIDES

Les lipides sont d'origine végétale. Les acides gras polyinsaturés essentiels sont les précurseurs des acides gras polyinsaturés à longue chaîne (AGPI-LC). Le métabolisme des AG essentiels, acide α -linoléique (n-3 ou ω -3) et acide linoléique (n-6 ou ω -6), produit : l'acide éicosapentaénoïque (EPA) et l'acide docosahexaénoïque (DHA) pour les AG n-3 ; l'acide arachidonique (ARA) pour les AG n-6 (figure 6.3). Un excès d'EPA inhibe la synthèse de la série n-6 et donc d'ARA. L'acide oléique, AG n-9 et précurseur de la 3^e famille d'AGPI-LC, n'est pas un acide gras essentiel. ARA et DHA sont particulièrement importants dans les structures membranaires tissulaires procurant, du fait de leur structure, fluidité et souplesse facilitant les échanges et modifiant la signalisation des récepteurs de surface, en particulier des cellules T ; les AGPI-LC sont aussi à l'origine de la synthèse des éicosanoïdes (prostaglandines, thromboxanes, leucotriènes et prostacyclines), qui ont un rôle fondamental dans les phénomènes inflammatoires, de coagulation et de vasomotricité cardio-vasculaire.

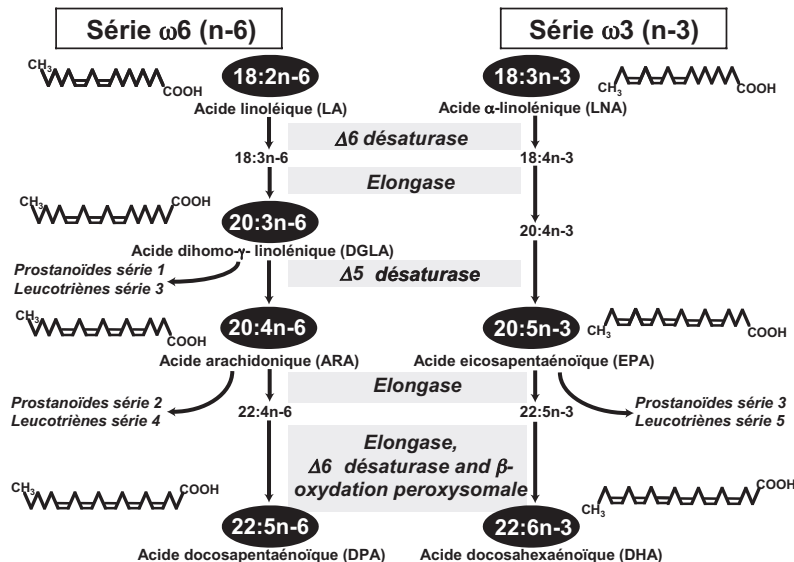


Fig.6.3. Flux métaboliques des acides gras essentiels In : ω -6/ ω -3, quel rapport avec l'obésité de l'enfant ? F. Massiera, P. Guesnet, G. Ailhaud, *Arch Pediatr*, 2008 ; 15 :13-7.

Les AGPI-LC ω -6/ ω -3 interviennent sur l'inflammation et l'immunité par :

- leur action directe, constituante de la membrane cellulaire ;
- leur fonction de substrat pour la production d'eicosanoïdes et interleukines en compétition avec les AGPI-LC ω -6 ; les AGPI-LC ω -3 sont beaucoup moins pro-inflammatoires que les AGPI-LC ω -6 si bien qu'un apport déséquilibré entre les deux lignées va conduire à un état inflammatoire chronique ; la supplémentation *in utero* ou en période néonatale par des AGPI-LC ω -3 diminue les cytokines proinflammatoires PgE2 et LT4 et potentiellement le profil évolutif d'un certain nombre d'affections dans l'enfance ou à l'âge adulte ;
- effet direct sur l'immunité, notamment par l'incorporation directe d'EPA et DHA dans la membrane des lymphocytes (intérêt particulier en cas d'atopie développée *infra*).

Une formule supplémentée en AGPI-LC par rapport à une formule standard a un effet préventif sur l'incidence de la bronchiolite au cours de la première année (Pastor N, 2006) - Enfamil Lipil -, un effet positif sur la pression artérielle moyenne et diastolique à l'âge de 6 ans (Forsyth JS, 2003).

Les AGPI-LC ont une grande importance pour la croissance, en particulier cérébrale, et le développement de la rétine, et donc le développement neurologique et de l'acuité visuelle. L'accumulation cérébrale de DHA commence dès la vie fœtale, surtout à partir de la 30^e semaine de gestation et se poursuit jusqu'à l'âge de 2 ans. Le DHA représente au moins 50 % des acides gras des cellules photoréceptrices à bâtonnet ou à cône. La plupart des formules infantiles ne contiennent pas de DHA et ARA. Les nourrissons alimentés avec de telles formules standard ont un statut en AGPI-LC inférieur à ceux des nourrissons allaités et une plus faible concentration cérébrale en DHA.

À la fin du premier semestre 2008, seules les formules suivantes sont enrichies en ARA et DHA avec respectivement :

- *Blédilait 1* : 9,9 mg et 6,2 mg ;
- *Enfamil lipil premium 1* : 23 mg et 11,5 mg (complexe Lipil breveté) ;
- *Enfamil lipil premium 2* : 24 mg et 12 mg ;
- *Enfamil lipil AR 1 et 2* : 23 mg et 12 mg ;
- *Enfamil HA digest* : 22 mg et 11 mg ;
- *Milupa 1* : 12 mg et 7 mg ;
- *Milupa digest 1* : 11,7 mg et 6,7 mg ;
- *Modilac expert 1 et 2* : 12 mg et 7 mg ;
- *Nidal Natéa 1* : 7,7 mg et 8 mg ;
- *Nidal excel HA 1* : 7 mg et 7 mg ;

Les études rapportant les résultats d'un enrichissement avec moins de 0,2 % de DHA n'ont pas montré d'effet positif sur le développement cognitif. Il est nécessaire de veiller à l'équilibre des deux lignées ω 6- ω 3 avec au moins autant de ARA que de DHA (les formules avec DHA sans ARA ne sont pas citées).

Tout prescripteur de préparation pour nourrissons doit intégrer ces données physiologiques essentielles. Si l'ESPGHAN (*European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition*) ne recommande pas l'enrichissement systématique des formules pour nourrissons en AGPI-LC, un groupe d'experts spécialistes des acides gras polyinsaturés, l'ISSFAL, la *British Nutrition Foundation*, l'OMS le recommandent. Il est probable que dans les années à venir de telles recommandations vont se généraliser : celles de l'AFFSSA (Agence française de sécurité sanitaire des aliments) en cours de rédaction seront probablement voisines de 0,35 % des acides gras (soit 12 mg), avec autant de DHA que de ARA (A. Lapillonne).

GLUCIDES

Le sucre principal est le lactose. Seuls les laits pour nourrissons suivants sont 100 % lactose : *Enfamil Lipil premium*, *Enfalac*, *Guigoz Evolia*, *Guigoz HA 2* et *Guigoz 2*, *Nidal excel HA 2*, *Modilac expert HA*, *Modilac expert transit + Novalac transit + 1* et 2, *Nutriben 1*, *HA et transit + 1*, *Picot action transit 1* ; tous les autres contiennent au moins un autre glucide : dextrine-maltose, glucose, et amidon ; le saccharose est à l'état de trace dans les laits aromatisés au miel.

ÉPAISSISSANTS

Ils sont incorporés dans la composition des aliments de régime indiqués pour les régurgitations des nourrissons (*AR*, *Confort* ou *Premium*). Selon le type choisi, la viscosité, la stabilité et l'homogénéité du mélange sont variables.

Il s'agit des formules suivantes, indiquées en cas de reflux gastro-œsophagien car l'épaississement ne se produit qu'au contact du suc gastrique acide :

- amidon précuit de riz : *Enfamil AR* avec *Lipil 1* et 2 ;
- amidon précuit de maïs : *Enfamil Nutribaby 1* et 2, *Modilac confort + 1* et 2, *Modilac expert AR 1* et 2, *Modilac expert satiété 1* et 2, *Novalac AR 1* et 2, *Pelargon 1* et 2 ;
- amidon précuit de maïs et de pomme de terre : *Blédilait confort premium 1* et 2, *Gallia digest premium 1* et 2, *Nidal confort 1* et 2, *Nidal AR 1* et 2 ;
- amidon non précisé : *Milupa Conformil 1* et 2, *Novalac satiété 1* et 2, *Nutricia Lémil 1* et 2, *Picot bébé gourmand 1* et 2 ;

L'écorce ou la farine de caroube, également indiquées en cas de reflux gastro-œsophagien, sont à préférer dans les cas de troubles de la déglutition car l'épaississement est réalisé dès la préparation (cet épaississant a de plus un effet laxatif) :

- caroube seule : *Gallia AR 1* et 2, *Milupa Milumel AR 1* et 2, *Nutrilon AR 1* et 2 ;
- caroube et amidon : *Milupa digest 1* et 2, *Modilac expert AR 1* et 2, *Nutricia confort + 1* et 2.

LAITS ACIDIFIÉS PRÉ- ET PROBIOTIQUES

Les données physiologiques sur le développement immunitaire (J.P. Langhendries, 2001 ; F. Ruemmele, 2007) ainsi que les travaux des équipes de recherche (MJ Butel, Jouy en Josas) soulignent l'intérêt des pro et pré-biotiques. Les échanges ont lieu constamment entre la flore et la muqueuse intestinales grâce aux cellules M (qui permettent la pénétration d'antigènes alimentaires), aux plaques de Peyer, et aux cellules dendritiques. La flore interagit directement avec les cellules du tissu lymphoïde associé au tractus gastro-intestinal (GALT) qui représente environ les 2/3 du système immunitaire de l'organisme. À tout âge, en particulier chez le nourrisson, il joue un rôle dans la maturation du système immunitaire.

Les différences lymphocytaires avec son orientation de type Th1 ou Th2 dépendent des types de cytokines que le lymphocyte naïf CD4 sera capable de synthétiser en fonction des informations recueillies lorsqu'il est activé par le système macrophagique :

- les lymphocytes avec une orientation immunitaire Th1, de type surtout cellulaire, sécrètent essentiellement les mêmes cytokines qui auront contribué à leur différenciation, c'est-à-dire INF- γ , IL-2 qui sont plus aptes à faire intervenir les macrophages et les cellules T suppresseurs et favoriser ainsi la tolérance à l'antigène alimentaire ;
- les lymphocytes avec une orientation Th2, c'est-à-dire humorale, sécrètent plus spécifiquement IL-4, IL-5, IL-6, et IL-10 qui permettront la synthèse de différents types d'anticorps et la transformation en éosinophiles.

Chacune de ces lignées exerce un contrôle négatif sur la synthèse de l'autre. Il résulte d'une réponse Th2 prédominante, un état allergique ; et une réponse Th1 prédominante peut conduire à un état dysimmunitaire, avec maladie de Crohn, diabète de type 1, etc. Les bactéries acidolactiques, plus que d'autres interviennent, de façon positive en favorisant l'élaboration de cytokines qui diminueraient le risque d'une déviance Th2.

À la naissance, il y a un déséquilibre de la balance lymphocytaire dans le sens Th2. Cela représente un moyen d'adaptation immunitaire physiologique de la mère pour le bon déroulement de la grossesse. Il est logique de penser que l'envahissement bactérien massif initial est peut-être le moyen que la nature utilise pour corriger le déséquilibre et favoriser l'acquisition de la tolérance alimentaire par une stimulation plus orientée Th1 et une optimisation de la réponse Th2. La réponse Th1 optimise l'induction macrophagique et l'activation des lymphocytes intra-épithéliaux, présents en très grand nombre au niveau de la muqueuse intestinale, et appartenant à la classe des lymphocytes suppressors CD8. Ils jouent un rôle capital dans le processus d'acquisition de la tolérance alimentaire par l'apoptose qu'ils induisent au niveau des cellules immunocompétentes de la *lamina propria*, et empêchent de cette façon tout emballement inadéquat de l'activation immunitaire. Selon l'hypothèse d'une hygiène inappropriée (hypothèse hygiéniste), c'est-à-dire d'un manque de stimulation microbienne,

cette balance est perturbée, favorisant ainsi une prédisposition à des réactions allergiques ou auto-immunes.

Un nourrisson allaité exclusivement par sa mère va avoir, en 5 jours, une flore bifidogène, avec 90 % de bifidobactéries, remplaçant les *E. coli* et *Bacteroides* présents à la naissance. Cette flore est due à la présence de fructo-oligosaccharides (FOS) et galacto-oligosaccharides (GOS) en concentration de 15-23 g/l dans le lait maternel. Le nourrisson nourri au lait artificiel va conserver une flore riche en *E. coli* et *Bacteroides*, et un taux de bifidobactéries < 40 %.

Outre l'immunostimulation, la flore intestinale a aussi un rôle de barrière empêchant la pénétration de pathogènes. L'effet de la colonisation sur le système immunitaire n'est pas seulement local : il est également systémique, en particulier au niveau de la rate.

Tout est intimement lié vis-à-vis de la protection immunitaire du nouveau-né : flore intestinale maternelle, antibiothérapie perpartum, mode d'accouchement, mode d'allaitement, antibiothérapie néonatale. Tous ces facteurs concourent à l'implantation ou non d'une flore de qualité dès la naissance, et par là, au développement immunitaire et à l'acquisition de la tolérance alimentaire.

Cette classe constitue les laits acidifiés ou fermentés. Avec cette classe, nous rentrons dans le concept de l'immunonutrition, moyen d'installer une protection pour de longues années, vis-à-vis des allergies alimentaires, de l'eczéma, de l'asthme, des infections digestives et ORL.

– un lait acidifié par des ferments lactiques (*Lactococcus lactis*, *Bifidobacterium breve*, *Streptococcus thermophilus*) peut être bénéfique pour l'hôte en induisant une floculation de la caséine, contribuant à la rendre plus digeste et à diminuer le temps de vidange gastrique et améliore la digestion du lactose. Un lait acidifié probiotique contient des bactéries vivantes (*Lactobacillus*, *Bifidobacterium*) qui sont bénéfiques pour l'hôte (cf. ci-dessus et dans prévention de l'allergie) ; la flore intestinale devient comparable à celle des enfants nourris au sein. Attention, leur composition en protéines et en bactéries vivantes varie beaucoup. Ce sont les laits *Pelargon*, *Gallia Apaisia*, *Gallia Calisma*, *Gallia Lactofidus* 1 et 2, *Blédilait* 1 et *Blédilait relais* 1, *Guigoz Evolia* 1 et 2, *Guigoz transit* 1 et 2, *Nidal Natéa* 1 et 2, *Picot action transit* et *Prémilait* (issu de l'agriculture biologique) et les laits acidifiés épaissis (amidon de maïs et de pomme de terre) *Bledilait confort premium* 1 et 2, *Gallia Digest premium* 1 et 2 ;

– un lait acidifié *prébiotique* contient un additif alimentaire non digestible (fibres d'artichaut ou de chicorée) dont la fermentation spécifique affecte l'hôte de façon bénéfique en induisant la croissance ou l'activité de certaines bactéries du colon, comme les bifidobactéries. Il s'agit de *Milupa* 1 et 2, *Milupa conformil* 1 et 2 (partiellement hydrolysés), *Milupa digest* 1 et 2, *Nutricia confort* + 1 et 2, *Nutriben* 1 ; ces différentes formules contiennent 0,8 g d'oligosaccharides (OS). Le bénéfice sur la constitution

de la flore et la prévention de l'atopie et des infections (ORL, gastroentérites) est prouvé;

- un lait symbiotique est à la fois pré- et probiotique : actuellement, c'est le lait *Nutriben 2* pré + pro.

Leur intérêt réside en une meilleure digestibilité, notamment du lactose par les ferments lactiques, et les bénéfices suivants pour l'enfant :

- protection vis-à-vis du rotavirus, avec effets préventif et curatif à condition d'avoir un nombre de bactéries probiotiques vivantes d'au moins 1 million par ml au moment de l'emploi : l'incidence de la diarrhée aiguë est moindre que chez des enfants témoins ; il y a réduction de la durée de la diarrhée et de l'élimination du rotavirus dans les selles ;

- l'effet immunomodulateur est prouvé avec les laits prébiotiques (augmentation de la réponse immune) ;

- prévention de la diarrhée chez des enfants recevant des antibiotiques ;

- amélioration de la dermatite atopique chez des enfants ayant une dermatite atopique et une intolérance aux protéines du lait de vache et recevant un lait hydrolysé supplémenté (par rapport au groupe recevant un lait hydrolysé non supplémenté).

Prévention de l'allergie

INDICATIONS

L'atopie désigne une prédisposition héréditaire à présenter certaines maladies à mécanisme IgE-dépendant : allergie alimentaire, dermatite atopique, rhinite allergique et asthme. Le risque atopique est évalué en fonction des antécédents familiaux d'atopie : de 5 à 15 % pour aucun antécédent familial, de 20 à 40 % lorsqu'un parent, un frère ou une sœur est atopique, de 40 à 60 % lorsque les deux parents le sont, de 60 à 80 % lorsque les deux parents le sont avec les mêmes symptômes d'atopie (Kjellman, 1977). Le dosage des IgE au cordon n'a pas d'intérêt pour préciser ce risque.

La prévention de l'allergie s'adresse :

- *formellement* aux enfants dont les deux parents ou un parent et un frère ou une sœur sont atopiques ;

- *éventuellement* aux enfants dont un parent, un frère ou une sœur sont atopiques ;

- *en n'accordant de valeur qu'aux cas documentés de dermatite atopique, d'allergie alimentaire, d'asthme ou rhinite allergique.*

En sus des mesures alimentaires, la prévention de l'allergie comporte d'autres dispositions (éviction des acariens, du tabac, des infections respiratoires) qu'il est également souhaitable de promouvoir au domicile parental comme à celui de l'assistante maternelle (tableau 6.III).

Tableau 6.III. Conseils aux parents dont le nouveau-né reçoit un lait HA**Alimentation hypoallergénique jusqu'à l'âge de 6 mois :**

- Durant la période d'administration de la formule HA ou de l'allaitement maternel, exclure : préparations lactées, laitages, yaourts, fromage blanc, petits suisses, biscuits, plats cuisinés, charcuterie contenant du lait ou des protéines du lait de vache, farines.
- Pendant les quatre à six premiers mois : n'utiliser aucun autre aliment que le lait (pas de jus d'orange) ; l'introduction de farine 1^{er} âge sans lait, ni blé, ni fruits, ni vanille est possible à partir du deuxième mois dans le biberon du soir.
- Débuter la diversification alimentaire à partir du sixième mois en retardant l'introduction des agrumes, du bœuf, du poisson ; en évitant l'arachide et les fruits exotiques (kiwi) et l'œuf.
- En cas de diarrhée : consulter le médecin de votre enfant ; en attendant la consultation, donner une solution de réhydratation orale (ne pas donner de substitut de réalimentation antidiarrhéique), maintenir la formule HA.

Mesures associées bénéfiques pour la prévention des manifestations allergiques :

- utiliser des produits cosmétiques (savon, lait de toilette) sans lait de vache, blé, avoine, amande, hypoallergéniques ;
- proscrire le tabac ;
- au domicile :
 - éviter le contact précoce avec les animaux à poils,
 - literie : matelas synthétique, en mousse ou en latex, recouvert d'une housse PVC ; jamais de couette dans le lit d'un nourrisson ; laver drap, couverture et « ninnin » à une température $\geq 55^{\circ}\text{C}$; peluches lavables,
 - la chambre : aérer régulièrement, température $18-20^{\circ}\text{C}$, aspirer (pas de balai) ; au sol : préférer le parquet, le carrelage ou le linoléum.

MODALITÉS

Les *laites hypoallergéniques* (HA) subissent une hydrolyse partielle ; ils comportent ainsi des peptides de poids moléculaire $> 5\,000$ Da. Cette hydrolyse réduit le caractère allergisant des protéines du lait de vache. Leur efficacité sur la survenue de troubles allergiques est documentée : réduction significative de l'eczéma, des bronchites « sifflantes » et des troubles digestifs allergiques durant la période d'administration ; diminution de l'incidence de l'eczéma du nourrisson à distance ; et avec un programme de diversification alimentaire progressive, réduction de l'asthme et de l'eczéma à l'âge de cinq ans à condition d'avoir été administré exclusivement au moins 3 mois et idéalement 6 mois, et d'administrer un lait suffisamment hydrolysé. La méta-analyse Cochrane 2006 a montré le bénéfice des laits *Nidal HA*® et *Enfamil HA*® pour ce qui est des laits commercialisés en France, avec chez les enfants à risque atopique, une diminution significative de l'allergie (toutes allergies confondues) chez le nourrisson : RR = 0,79, IC 95 % 0,65-0,97. L'étude *German Infant Nutritional Intervention Study* (GINI) qui a comparé l'effet prévention de différentes formules a montré :

– à l'âge de 1 an, la diminution de 40 % de la dermatite atopique avec *Nidal HA*® comparé à une formule classique ; la supériorité préventive du *Nutramigen*® avec une diminution de l'ensemble des manifestations allergiques quels que soient les antécédents familiaux ; l'absence d'effet préventif du *Peptijunior*® ;

– à l'âge de 3 ans, une diminution de la dermatite atopique avec le *Nutramigen*® (OR = 0,53, IC 95 % 0,32-0,88) et avec le *Nidal HA*® (OR = 0,60, IC 95 % 0,37-0,97) ; l'absence d'effet préventif du *Peptijunior*®.

Ces laits ne sont pas des laits sans protéines de lait de vache, et ils sont donc contre-indiqués chez les nourrissons ayant une intolérance avérée aux protéines du lait de vache. Les laits HA peuvent induire un inconfort digestif : selles molles et vertes, régurgitations, satiété brève pour laquelle on peut ajouter 1 à 2 cuillères à café de farine 1^{er} âge dans le biberon du soir (mais au plan allergique, cette pratique est déconseillée). Les laits HA ne sont pas recommandés chez les nouveau-nés de FPN. Attention, tous les laits HA ne sont pas équivalents : certains ont une hydrolyse plus poussée que d'autres.

L'apport conjugué de prébiotiques ou de probiotiques et d'AGPI-LC semble particulièrement intéressant dans ce cadre.

Le Comité de nutrition et la section d'allergologie et immunologie de l'AAP (janvier 2008) a établi des recommandations similaires.

Les propositions (publication avril 2008) du Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie sont les suivantes :

– identification des familles à risque allergique par un interrogatoire des parents ;

– pour les enfants à risque :

- au cours de la grossesse, il n'y aucune justification à un régime d'exclusion systématique, à l'exception de l'arachide, les autres exclusions sont à envisager au cas par cas ;

- l'allaitement maternel exclusif jusqu'à l'âge de 6 mois est recommandé :

• au cours de l'allaitement, l'éviction systématique de l'arachide est recommandée. Les autres évictions alimentaires doivent être discutées au cas par cas en fonction de l'histoire familiale.

• s'il est nécessaire de compléter l'allaitement maternel, une formule HA d'efficacité démontrée doit être utilisée.

- à défaut d'allaitement maternel, il est recommandé d'utiliser une formule HA dont l'efficacité a été prouvée par des études contrôlées. Cette formule HA doit être utilisée de manière exclusive jusqu'à l'âge de 6 mois ;

- l'utilisation de formules extensivement hydrolysées n'est pas justifiée. Leur prescription peut cependant être discutée dans certains cas particuliers ;

- il n'est pas recommandé d'utiliser une préparation à base de protéines de soja pour prévenir la survenue d'allergies ;
- la diversification alimentaire ne doit pas être débutée avant l'âge de 6 mois. Pour les aliments à fort pouvoir allergénique (kiwi, céleri, arachide, fruits à coque, crustacés), l'introduction doit être retardée au-delà de 1 an. En revanche, l'introduction de l'œuf et du poisson peut être envisagée au cours du 2nd semestre ;
- en l'état actuel des connaissances, l'administration de probiotiques, de prébiotiques ou d'acides gras n-3 ne peut faire l'objet de recommandations pour prévenir l'allergie ;
- pour les enfants dont le risque n'est pas connu à la naissance et en l'absence d'allaitement exclusif, l'administration d'un lait HA d'efficacité prouvée est justifiée jusqu'à connaissance des antécédents familiaux ;
- pour les enfants non à risque et non allaités de façon exclusive, il n'est pas justifié, dans l'état actuel des connaissances, de conseiller l'utilisation d'un lait HA.

Les AGPI-LC ont leur place dans la prévention de l'allergie (cf. ci-dessus).

La comparaison de la prévalence des allergies en Estonie et en Suède suggère que la dominance de bactéries acidolactiques dans la flore intestinale des jeunes enfants protège contre le développement de l'allergie. Les enfants devenus atopiques à 1 an avaient à 3 semaines et à 3 mois de vie une flore intestinale comportant une proportion de clostridies plus élevée et de bifidobactéries plus basse que les enfants non atopiques aux mêmes âges. Le Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie juge donc licite de s'interroger sur l'intérêt de l'administration de probiotiques pour diminuer le risque allergique. Dans une étude finlandaise contrôlée, randomisée en double insu, il a été donné à des mères, dont 1 des proches de 1^{er} degré ou le partenaire était allergique, un supplément contenant 10¹⁰ colonies formant unités (cfu) de *Lactobacillus* GG pendant 2 à 4 semaines avant l'accouchement, suivi par la supplémentation chez la mère allaitante ou chez le nouveau-né, pendant 6 mois, à la même dose. La fréquence de l'eczéma atopique au cours des deux premières années a été diminuée de moitié dans le groupe ayant reçu le probiotique.

Les résultats dépendent fortement du type de probiotique et de la dose utilisée. Il faut souligner que les préparations pour nourrissons ou lait de suite n'indiquent ni la quantité de probiotiques ni toujours les souches utilisées. Il est possible de faire ajouter des probiotiques en tant que complément alimentaire à un lait n'en contenant pas ; la prescription est alors éclairée quant à la diversité et la quantité des probiotiques proposés.

Les probiotiques ont fait l'objet d'une méta-analyse pour la prévention et le traitement de la dermatite atopique (janvier 2008), montrant un bénéfice préventif supérieur à celui du curatif.

Les prébiotiques ajoutés à un lait HA diminuent significativement la prévalence de la dermatite atopique par rapport au lait HA seul.

Aliments lactés de régime pour nouveau-nés de faible poids de naissance

Pour faire face à leurs besoins, les nouveau-nés de faible poids de naissance nécessitent un lait enrichi. Lorsque la mère n'allait pas, il convient de choisir un lait « pré ». Durant les premiers jours de vie, ce lait doit avoir une teneur suffisante en triglycérides à chaîne moyenne, pour prévenir l'hypoglycémie. Le taux de TCM ne doit toutefois pas excéder 40 % des lipides. Les AGPI-LC sont particulièrement recommandés chez les nouveau-nés prématurés et/ou hypotrophiques.

On distingue deux catégories de laits « pré » :

- les laits faiblement enrichis, avec une teneur en protéines de 2 g/100 ml, en glucides de 7,7-7,9 g/100 ml, et en lipides de 3,4-3,6 g/100 ml, apportant 70-72 kcal/100 ml : *Milupa préma* (DHA et ARA), *Pré-Blédilait* et *Prégallia* (enrichis en DHA mais pas en ARA), et *Pré-Modilac expert* (DHA et ARA) ;
- les laits fortement enrichis, avec une teneur en protéines de 2,3 g/100 ml, en glucides de 8,6 g/100 ml, et en lipides de 4,1 g/100 ml, apportant 81 kcal/100 ml : *Pré-Guigoz* AGPI-LC et *Pré-Nidal* AGPI-LC (enrichis en DHA et EPA).

Pratique de la nutrition

Quel lait prescrire ?

Les laits ne sont pas tous équivalents ! Aussi, les pédiatres devraient-ils avoir un droit de regard sur le choix des laits en maternité. Seule une lecture attentive de la composition des laits permet de correctement les différencier. Dès la naissance, des attitudes adaptées doivent être prises. En pratique :

- lorsque l'enfant est prématuré et/ou hypotrophique, choisir un aliment lacté de régime pour nouveau-né de faible poids de naissance, suffisamment riche en TCM, et supplémenté en AGPI-LC, ARA et DHA ;
- pour les autres enfants (la majorité), proposer un lait HA d'efficacité démontrée (ou au minimum d'hydrolyse équivalente à ceux dont l'efficacité est démontrée) jusqu'à interrogatoire détaillé de la mère précisant les antécédents familiaux d'atopie.

Après cet interrogatoire et en l'absence d'atopie familiale, on peut proposer au choix des parents (la vente en grande surface de très nombreux laits rend une première information nécessaire à la maternité) :

- une préparation (lait) pour nourrissons, lait à base de *protéines adaptées ou modifiées* sans AGPI-LC, sans prébiotique, ni probiotique : *Babybio*, *Enfalac*, *Gallia*, *Guigoz*, *Guigoz Evolia*, *Modilac*, *Nidal Novaïa*, *Novalac*, *Picot* ;

- une préparation (lait) pour nourrissons, lait à base de protéines non modifiées : *Enfamil, Nutricia* ;
- une préparation (lait) pour nourrissons, lait à base de protéines adaptées ou modifiées avec AGPI-LC, sans prébiotique, ni probiotique : *Enfamil lipil premium, Modilac expert* ;
- une préparation (lait) pour nourrissons acidifiée probiotique sans AGPI-LC, lait à base de protéines adaptées ou modifiées, *Blédilait relai, Gallia Lactofidus* ; lait à base de protéines non modifiées, *Gallia Calisma, Nidal Pélargon* ;
- une préparation (lait) pour nourrissons acidifiée pré- ou probiotique avec AGPI-LC, lait à base de protéines adaptées ou modifiées, *Milupa* (prébiotique), *Blédilait, Nidal Natéa* (formules fermentés avec probiotiques) ;
- une préparation (lait) pour nourrissons issu de l'agriculture biologique (*Babybio, Prémilait*) du fait de sa certification biologique (obligation de moyens quant à l'élevage des vaches en sus des normes européennes) ;
- une préparation (lait) pour nourrissons à base de soja (choix parental de ne pas apporter de protéines animales en l'absence de possibilité d'allaitement maternel).

En présence d'une atopie, le lait HA est maintenu : on administre un lait HA, d'efficacité prouvée selon les recommandations du Comité de nutrition de la SFP, ou à défaut d'hydrolyse équivalente ; les parents sont avertis de toutes les mesures préventives nécessaires.

Ultérieurement, le lait peut être changé si des troubles digestifs surviennent :

- en cas de régurgitations : un lait épaissi (pré-, probiotique ou non) ;
 - une préparation (lait) pour nourrissons sans AGPI-LC, sans prébiotique, ni probiotique : lait à base de protéines adaptées ou modifiées (*Picot AR, Gallia AR, Modilac expert, Nutriben AR, Nutricia confort +*) ; lait à base de protéines non modifiées (*Nidal AR, Novalac AR, Nutrilon AR, Modilac confort +*) ;
 - une préparation (lait) pour nourrissons sans AGPI-LC, avec prébiotique, ou probiotique, lait à base de protéines adaptées ou modifiées : *Milupa digest, Milupa Milumel AR, Blédilait confort premium, Gallia digest premium, Nidal Pélargon* ;
 - une préparation (lait) pour nourrissons avec AGPI-LC, sans prébiotique, ni probiotique, lait à base de protéines non modifiées : *Enfamil Lipil A* ;
- en cas de constipation :
 - un lait à base de protéines modifiées sans AGPI-LC, ni pré- ou probiotique : 100 % lactose, *Enfalac, Modilac Expert transit, Novalac transit* ;
 - un lait probiotique, à base de protéines modifiées, *Guigoz transit*, ou un lait acidifié à base de protéines modifiées 100 % lactose, *Picot*

action transit, *Nutriben transit*, ou à base de protéines partiellement hydrolysées prébiotique, *Milupa conformil* ;

- l'eau *Hépar* doit être utilisée avec modération, sans dépasser deux biberons par jour, en raison de la charge en minéraux qu'elle procure ;

- en cas de coliques ou d'accélération du transit, soulignons que les allégations commerciales AC correspondent à des laits de composition très variable : le lait *Novalac AC* n'est ni fermenté, ni prébiotique, ne contient pas d'AGPI-LC ; les laits *Picot action colique* et *Nutriben AC* sont à protéines partiellement hydrolysées, ni fermentés, ni prébiotiques ; il peut être proposé outre les laits fermentés ou prébiotiques de préférence avec AGPI-LC sus-mentionnés :

- un lait à base de protéines non modifiées, fermenté, probiotique : *Gallia Apaisia*, *Gallia Calisma*, *Gallia digest premium*, *Nidal Pelargon* ;

- un lait à base de protéines modifiées, pré- ou probiotique : *Gallia Lactofidus*, *Nutricia confort* +.

VITAMINE D ET FLUOR

La vitamine D est administrée dès le premier jour de vie. Le 1-25 OH₂D qui est l'hormone active a un rôle essentiel dans le maintien de la calcémie à un niveau normal ; ses actions extra-osseuses sont multiples : dentaire, hormonale, immunologique, etc. Depuis septembre 1992, les laits infantiles sont enrichis en vitamine D aux normes européennes, soit 4 à 500 UI/l. Les recommandations du Comité de nutrition et du groupe Calcium de la Société française de pédiatrie sont le maintien d'un complément vitaminique D de 400 à 800 UI/jour pour les enfants nourris au lait artificiel et qui en consomment une quantité suffisante. Les recommandations les plus récentes, canadiennes, indiquent 400 UI/24 heures (10 µg/j) *per os* chez le nouveau-né à terme sain jusqu'à ce que l'alimentation apporte au moins cette dose. L'administration se fait directement dans la bouche, juste avant un biberon. Cette supplémentation quotidienne est indiquée jusqu'à l'âge de 18 mois-2 ans.

La supplémentation en fluor n'est indiquée que si la concentration en fluor dans l'eau de boisson utilisée est < 0,3 mg/l ; en France, avant toute prescription de fluor, il est nécessaire de connaître sa concentration dans les eaux de distribution qui peut être élevée (ex : région de Bordeaux, Aisne). La fluorose est décrite chez les petits américains qui consomment de grandes quantités de sodas fabriqués avec de l'eau fluorée ; en France, le risque peut exister par la seule consommation d'eau trop fluorée. Les mères doivent être informées de l'existence d'eaux à teneur élevée en fluor, qui ne doivent pas être consommées chez les très jeunes enfants ; en revanche, les eaux *faiblement minéralisées* comme *Évian*, *Volvic*, ou *Mont Roucous*, ou de nombreuses eaux de source, comme *Montcalm*, conviennent parfaitement (veiller aussi à ce que le taux de nitrates soit le plus faible possible). L'Agence française de sécurité sanitaire des produits de

santé (AFSSAPS) a recommandé en 2002 la supplémentation en fluor systématique jusqu'à deux ans, à la posologie de 0,25 mg/jour (0,05 mg/kg/j), mais l'eau des biberons doit être pauvre ou dépourvue de fluor (< 0,3 mg/l) ; pour l'eau *Hépar*, interrompre cette supplémentation. L'âge du début de cette supplémentation diffère selon les organismes de référence : dès la naissance pour l'AFSSAPS, six mois pour l'Union française de sécurité bucco-dentaire (tableau 6.IV). Des préparations associant vitamine D et fluor sont disponibles depuis 2000.

Tableau 6.IV. Posologies de supplémentation journalière en fluor recommandées selon la teneur de l'eau de boisson, selon Droz D. et al.

Âge	< 0,3 ppm	0,3-0,6 ppm	> 0,6 ppm
0 à 6 mois	rien	rien	rien
6 à 36 mois	0,25 mg	rien	rien
30 mois à 6 ans	0,50 mg	0,25 mg	rien
> 6 ans	1 mg	0,50 mg	rien

Nombre de pays ont interrompu cette supplémentation systématique. Les recommandations canadiennes parues en avril 2008 insistent avant tout sur l'hygiène buccale du nourrisson et de l'enfant (tableau 6.V). Il n'est pas mentionné de supplémentation systématique. En cas de supplémentation par des gouttes, les faire tomber sur les dents et ne pas les avaler.

Tableau 6.V. Des conseils pour une bonne santé bucco-dentaire entre la naissance et 4 ans (Société canadienne de pédiatrie, 2008).

- Essuyez les gencives de votre bébé avec une débarbouillette propre et humide, 2 fois par jour.
- Dès l'apparition de la première dent, nettoyez les dents de votre bébé au moins une fois par jour (généralement au coucher) à l'aide d'une brosse à dents douce conçue pour les bébés. Couchez votre bébé sur une surface plane ou déposez-lui la tête sur vos genoux pour lui brosser les dents.
- Évitez de laisser votre bébé au lit avec un biberon de préparation lactée pour nourrisson ou de jus.
- Ne mettez jamais de produit sucré sur la sucette.
- Ne mettez jamais la sucette ou la tétine du biberon dans votre bouche, pour quelque raison que ce soit. Vous risquez de transmettre des bactéries (y compris celles qui sont responsables de la carie dentaire), des virus et des champignons à votre bébé.
- Après l'âge de 6 mois :
 - présentez-lui une tasse à bec pour lui faire boire de l'eau ou une préparation lactée ;
 - évitez le jus. Si vous lui en offrez, limitez-vous à entre 60 ml et 120 ml (2 oz à 4 oz) par jour, dans une tasse plutôt que dans un biberon, et seulement pendant le repas ou la collation ;
 - s'il a besoin de son biberon au moment de la sieste, offrez-lui de l'eau plutôt que du lait ou du jus ;
 - si vous allaitez avant la sieste, assurez-vous de nettoyer les dents de votre enfant avant qu'il s'endorme.

Tétées au biberon

Le premier biberon est proposé dans la première heure de vie. Pédiatres et puéricultrices doivent conseiller les mères en tenant compte du poids et du terme de l'enfant, de son âge postnatal et des capacités maternelles ; une attitude rigide consistant à donner les mêmes conseils pour tous les bébés est totalement inappropriée. Le tableau 6.VI indique les quantités à proposer à l'enfant.

Tableau 6.VI. *Pratique de l'allaitement artificiel (quantité par biberon)*

Jour de vie	NN hypotrophique ou prématuré	NN à terme eutrophique
1 ^{er} et 2 ^e jours	5-30 ml	10-30 ml
3 ^e jour	20-40 ml	20-50 ml
4 ^e jour	30-60 ml	30-70 ml
5 ^e jour	> 40 ml	> 40 ml

Il faut savoir respecter une demande du bébé plus importante en quantité, l'enfant espaçant ses tétées. Durant les premiers jours de vie, le nombre de tétées doit être de six à huit par jour. Le rythme des tétées chez l'enfant à terme eutrophique est de toutes les 3 heures et demi à 4 heures durant les deux à trois premiers jours de vie ; au-delà, l'enfant sait réclamer et on peut respecter son rythme propre. L'équipe pédiatrique profite du séjour à la maternité pour conseiller la mère pour le premier mois de vie. Au retour à domicile, le plus simple est de conseiller la préparation de biberons de 90 ml d'eau + 3 cuillères-mesures arasées de poudre de lait, avec un minimum de 6 biberons par 24 heures. La *ration quotidienne moyenne* (ml) à atteindre progressivement est donnée par la formule : poids de l'enfant (g)/10 + 250. Outre la qualité du lait choisi, il convient de donner des indications sur la qualité de l'eau et la qualité du contenant (biberon). L'alerte sanitaire canadienne au printemps 2008, sur le risque toxique du bisphénol A composant de nombreux biberons, n'a pour le moment pas été retenue par les autorités françaises. En revanche, toutes les autorités semblent d'accord sur le fait de ne pas chauffer un biberon dans un four à micro-ondes : cela doit être dit aux parents.

Surveillance

L'équipe pédiatrique visite chaque jour le couple mère-enfant, contrôle les quantités bues, s'assure de la régularité du transit et des mictions et de l'absence de régurgitations. La surveillance pondérale est quotidienne à la maternité. En respectant une certaine souplesse pour les rythmes et quantités bues, la *courbe pondérale* d'un nouveau-né bénéficiant d'un allaitement artificiel s'infléchit peu, et remonte habituellement à partir du troisième jour de vie. Après s'être assuré de la régularité de cette ascension

sur quelques jours, la surveillance pondérale au domicile peut être espacée à une ou deux pesée(s) par semaine chez les nouveau-nés prématurés et/ou hypotrophiques ; chez le nouveau-né à terme eutrophique, cette surveillance peut être très souple. Nous conseillons de maintenir un aliment lacté de régime pour faible poids de naissance jusqu'au rattrapage de la croissance (taille > -2 ET pour l'âge, poids $> 10^{\text{e}}$ centile pour la taille).

MÉDICAMENTS ET ALLAITEMENT MATERNEL

Le choix de l'allaitement maternel est un choix parental qui doit être respecté dans toute la mesure du possible. En cours de grossesse, le traitement maternel et le type d'allaitement souhaité doivent être consignés dans le dossier obstétrical. De plus, si un traitement chronique doit être instauré pendant la grossesse, penser à demander à la future maman si elle désire allaiter, ce qui permettra, si cela est possible, de choisir d'emblée un médicament autorisé pendant l'allaitement. En post-partum, le prescripteur d'un traitement maternel doit s'informer du type d'allaitement, et choisir le médicament qui permettra à la mère d'allaiter, afin de ne pas suspendre ou interrompre inutilement l'allaitement maternel.

Deux éléments doivent être considérés :

– *le rapport bénéfice maternel - risque néonatal* : la prescription médicamenteuse maternelle doit être argumentée. Il ne faut prescrire que les traitements vraiment indispensables et dont le bénéfice est manifeste, en évitant les médicaments dont l'activité n'est pas formellement démontrée et les associations médicamenteuses ;

– *la possibilité de modification ou interruption du traitement maternel* pendant la période d'allaitement.

Prennent part à la décision thérapeutique : les médecins responsables de la patiente (médecin généraliste, obstétricien, spécialistes de la pathologie), les néonatalogistes, éventuellement aidés de l'avis du Centre régional de pharmacovigilance. La décision concernant le choix médicamenteux et sa compatibilité avec l'allaitement maternel doivent autant que possible être étudiés avant l'accouchement et clairement notifiés aux parents, et consignés sur les dossiers de la mère et du nouveau-né, de façon qu'à la naissance la conduite ne soit plus discutée.

Généralités

Données théoriques

Le risque pour l'enfant dépend de la toxicité propre du médicament, de la quantité reçue par l'enfant, et de la durée du traitement.

TOXICITÉ PROPRE

Certains médicaments sont très toxiques, tels les anticancéreux. D'autres sont contre-indiqués chez le nouveau-né en raison d'une sensibilité particulière (sulfamides, chloramphénicol, fluoroquinolones).

PASSAGE DU MÉDICAMENT DU PLASMA VERS LE LAIT MATERNEL

Il dépend :

- de son poids moléculaire : le passage est d'autant plus faible que le poids moléculaire est élevé (ex : insuline, héparine).
- du degré d'ionisation : le pH du lait étant plus acide que celui du plasma, les bases faibles (macrolides) diffusent mieux dans le lait que les acides faibles (β -lactamines, AINS) ;
- de sa liaison aux protéines plasmatiques : le passage est d'autant plus élevé que le médicament est peu lié aux protéines plasmatiques. Le propranolol (*Avlocardyl*), lié à 93 %, a un rapport lait/plasma de 0,4, alors que le sotalol (*Sotalex*), peu ou pas lié, a un rapport de 5,4 ;
- de sa liposolubilité : le passage est d'autant plus élevé et rapide que le médicament est liposoluble.

QUANTIFICATION DU RISQUE

Elle dépend :

- de la quantité de médicament reçu par l'enfant ;
- de la durée du traitement.

• **Quantité de médicament reçue par l'enfant (Q)**

$Q = [\text{médicament}]_{\text{lait}} \times \text{volume lait ingéré/jour.}$

$[\text{médicament}]_{\text{lait}}$ désigne la concentration en médicament dans le lait, qui est donnée par la formule suivante :

$$[\text{médicament}]_{\text{plasma maternel}} \times \frac{L}{P}$$

$\frac{L}{P}$ désigne le rapport des concentrations lait/plasma ($\frac{L}{P} < 1$ indique un passage faible dans le lait) fourni à partir d'études pharmacocinétiques réalisées chez la femme (ou à la rigueur chez l'animal) (cf. rubrique « Pharmacocinétique » du dictionnaire *Vidal*).

La comparaison de la dose ingérée et de la dose thérapeutique pédiatrique (si le médicament est utilisé en pédiatrie) ou de la dose thérapeutique chez l'adulte rapportée au poids, permet de préciser la marge de sécurité dont on dispose. Le moment de la tétée par rapport à la prise médicamenteuse est un facteur important : il faut habituellement recommander à la mère de prendre le médicament *juste après la tétée*.

• Durée du traitement

Le risque d'accumulation est d'autant plus important que le médicament a une demi-vie longue, qu'il se transforme en métabolites actifs, et que le traitement est prolongé.

• Particularités pharmacocinétiques de l'enfant

Le nourrisson reçoit les médicaments de sa mère par le lait : la voie d'administration chez lui est donc digestive, si bien que certains médicaments sont détruits et/ou non absorbés, tels les aminosides, l'héparine, etc. Les paramètres pharmacocinétiques varient selon l'âge gestationnel, l'âge postnatal et les éventuelles pathologies de l'enfant (rénales, hépatiques). Ainsi, l'allaitement avec un médicament peut être autorisé chez un nouveau-né à terme, mais pourra être déconseillé pour un prématuré, dont les fonctions d'élimination sont ralenties.

Données spécifiques**ANTALGIQUES**

Le paracétamol peut être utilisé sans danger. Il passe rapidement dans le lait et le rapport plasma/lait est égal à 1, mais la dose maximale reçue par l'enfant est de 2 % de la dose maternelle, soit 52 % de la plus faible posologie recommandée. Il n'y a pas d'accumulation après des prises répétées.

La codéine est autorisée en prise ponctuelle.

La nalbuphine (*Nubain*), opioïde mixte, passe très faiblement dans le lait, mais s'agissant d'un morphinique, l'allaitement ne pourra être autorisé que lors d'une prise ponctuelle pendant l'accouchement ; il est contre-indiqué en cas de traitement chronique dans le post-partum. Les autres antalgiques morphiniques sont contre-indiqués.

ANTI-INFLAMMATOIRES NON STÉROÏDIENS (AINS)

L'aspirine passe très peu dans le lait maternel, mais ce passage augmente lors d'un traitement chronique. De plus, il existe un risque d'accumulation, son élimination étant prolongée chez le nouveau-né. Ainsi, son utilisation est possible en cas de traitement court à faible posologie, mais l'allaitement est à éviter en cas de traitement chronique ou de forte posologie. Par ailleurs, l'aspirine peut majorer le risque hémorragique du nouveau-né.

Pour les autres AINS, peu d'informations sont disponibles. L'ibuprofène, pour lequel le passage lacté est très faible, peut être autorisé selon l'*American Academy of Pediatrics*. Le naproxène et le flurbiprofène peuvent également être autorisés en cas de prise ponctuelle à faible posologie. Les autres AINS sont à éviter ou sont contre-indiqués car leur passage lacté n'a pas été évalué et ils exposent l'enfant aux complications des AINS (anomalies de la coagulation, rénales et hépatiques).

ANTIHYPERTENSEURS

L' α -méthyldopa (*Aldomet*) est l'antihypertenseur à utiliser de préférence ; l'AM est autorisé.

Pour les β -bloquants, le propranolol (*Avlocardyl*) est le seul β -bloquant sans danger pour le nouveau-né allaité : il diffuse peu dans le lait maternel (rapport lait/plasma = 0,4) ; la quantité ingérée par l'enfant est de 0,1 mg/l de lait. Le labétalol (*Trandate*) a une fraction liée aux protéines de 50 %, et un rapport lait/plasma de 1. Pour une posologie maternelle < 600 mg/j, l'AM est autorisé à la condition d'assurer une surveillance clinique de l'enfant : fréquence cardiaque, pression artérielle et glycémie-bandelette toutes les 6 heures. Pour une posologie maternelle > 600 mg/j, l'AM est contre-indiqué. Au vu des données actuelles, les autres β -bloquants contre-indiquent l'AM (risque d'hypoglycémie et de bradycardie).

Les inhibiteurs calciques : pour le vérapamil (*Isoptine*), l'AM est autorisé à condition de prendre le médicament juste après la tétée, d'attendre 4 heures avant la tétée suivante et de surveiller l'enfant. Pour une posologie maternelle de nifédipine (*Adalate*) ≤ 90 mg/j, l'enfant reçoit une dose de 50 à 80 fois inférieure à la dose thérapeutique : l'allaitement est autorisé à condition d'attendre 3 à 4 heures avant d'allaiter. Pour une posologie maternelle de nicardipine (*Loxen*) < 150 mg/j *per os* ou < 120 mg/j par voie IV, l'AM est autorisé dans les conditions suivantes : AM de courte durée et surveillance de la pression artérielle de l'enfant.

PSYCHOTROPES

Tous les psychotropes passent dans le lait maternel.

Le risque d'accumulation des benzodiazépines et apparentés (*Stilnox*, *Imovane*) et leur effet sédatif doivent conduire à éviter leur prescription chez la mère allaitante. Un traitement prolongé ou des prises répétées peuvent entraîner un *Floppy Syndrome* associant hypotonie, trouble de la vigilance et de la succion. Toutefois, l'oxazépam (*Séresta*) peut éventuellement être prescrit, de façon ponctuelle ; après la tétée, si le nouveau-né est à terme, bien portant, la dose reçue par l'enfant étant faible.

Peu de données sont disponibles à ce jour pour les antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRS). Cependant, quelques études permettent d'autoriser l'allaitement en cas de traitement par paroxétine (*Deroxat*), aucun évènement particulier n'est retenu sur un effectif de 200 enfants allaités de mères sous paroxétine ou fluvoxamine (*Floxyfral*).

Les autres psychotropes sont à éviter ou contre-indiqués.

CORTICOTHÉRAPIE

Le rapport lait/plasma des corticoïdes est compris entre 5 et 25 %. Pour une dose de 80 mg/jour de prednisolone (*Hydrocortancyl*), l'enfant reçoit moins de 0,1 % de la dose maternelle, et aucun effet indésirable n'a été rap-

porté. Une surveillance clinique rapprochée s'impose lors de l'arrêt du traitement maternel et/ou du sevrage de l'allaitement (qui devra être progressif) : poids, vomissements, diarrhée, température. Pour les autres corticoïdes, se référer à un tableau d'équivalence. L'allaitement est déconseillé en cas de traitement chronique par plus de 80 mg/j d'équivalent prednisone.

ANTIBIOTIQUES

La plupart des antibiotiques peuvent être prescrits sans aucun risque pour l'enfant, en dehors d'une modification possible de la flore intestinale (et donc de l'absorption de la vitamine K1, qu'il est particulièrement souhaitable de prescrire). C'est le cas des pénicillines, des macrolides, des céphalosporines (y compris de troisième génération) pour lesquelles il faut cependant surveiller la survenue d'une diarrhée, d'une candidose ou d'une éruption, qui conduiraient à interrompre l'allaitement. Les aminosides ne sont théoriquement pas absorbés par voie digestive, mais pour certains la concentration dans le lait peut être importante (streptomycine) ; leur ototoxicité et leur néphrotoxicité doivent inciter à la prudence. Cependant, le passage dans le lait de la gentamycine et de la nétilmicine étant très faible, leur utilisation pendant l'allaitement peut être autorisée. Les sulfamides ne sont pas compatibles avec l'allaitement d'un prématuré ou en cas de déficit en G6PD. Le chloramphénicol, les antituberculeux (en dehors de la rifampicine dont le passage lacté est faible et qui est seulement « à éviter ») et les fluoroquinolones contre-indiquent l'AM. Les tétracyclines sont déconseillées (risque théorique de coloration dentaire, mais passage très faible).

ANTIÉPILEPTIQUES

Les risques de sédation et les concentrations élevées de phénobarbital (*Gardéal*) et de primidone (*Mysoline*) retrouvées dans le lait conduisent à déconseiller l'allaitement, ce d'autant que leur élimination est ralentie dans les premiers jours de vie.

Le valproate de sodium (*Dépakine*) ne contre-indique pas formellement l'AM en monothérapie, mais des retards de langage ont été rapportés. La carbamazépine (*Tégrétol*) est déconseillée en raison d'un passage lacté variable et de la gravité potentielle de ses effets secondaires. La lamotrigine (*Lamictal*) passe dans le lait et s'accumule chez le nouveau-né allaité (20 à 50 % des concentrations sanguines maternelles sont retrouvées dans le sang des nouveau-nés allaités, voire 100 % après 3 semaines d'allaitement) ; des effets cutanés secondaires graves sont possibles. Ces éléments font contre-indiquer l'allaitement maternel avec la lamotrigine.

ANTIISTAMINIQUES

Il est préférable d'utiliser un autre antihistaminique que l'hydroxyzine (*Atarax*) en raison d'une action sédative et atropinique. On préférera le cétirizine (*Zyrtec*), ou desloratadine (*Aerius*).

Conclusion

Le problème de l'administration d'un médicament à une femme qui allaite son bébé pourrait être facilement résolu par l'interruption ou la contre-indication de l'allaitement. Cependant, il faut être conscient de ce que cela signifie. Pour la mère désirant allaiter, c'est une immense frustration dans une période de particulière fragilité psychique. Pour l'enfant, c'est le priver de lait humain encore inégalé à ce jour par tous les laits artificiels, pour ce qui est de ses qualités nutritionnelles et immunitaires, sans oublier ses effets bénéfiques sur la relation mère-enfant. Il faut donc retenir *quelques règles de prescription chez une mère allaitant* :

- limiter strictement les prescriptions aux médicaments réellement nécessaires et dont l'activité thérapeutique est prouvée, éviter les médicaments récents ;
- remplacer un médicament à risque par un autre sans risque ;
- suspendre transitoirement l'allaitement si un traitement à risque est indispensable : il faut alors expliquer les modalités de la suspension d'allaitement à la mère ;
- éviter les prises *répétées* et/ou les traitements prolongés ;
- conseiller les prises médicamenteuses juste après une tétée ;
- se méfier des traitements locaux appliqués sur les seins (iode, alcool, camphre, etc.) ;
- penser à demander avis au moindre doute à votre Centre régional de pharmacovigilance (coordonnées dans le dictionnaire *Vidal*), dont le rôle est de recueillir les données actualisées disponibles sur les médicaments, ces données étant rares et surtout évolutives ;
- en l'absence de données, si la mère désire absolument allaiter avec un médicament indispensable et non contre-indiqué pendant l'allaitement, proposer une surveillance clinique de l'enfant et, quand cela est possible, un dosage du médicament (dans le sang et/ou le lait), qui permettra d'évaluer la quantité de médicament reçue par l'enfant ;
- se souvenir que les conséquences pour l'enfant seront différentes selon la maturité de l'enfant, la durée de traitement et la voie d'administration du produit.

BIBLIOGRAPHIE

- AARTS C., HÖRNELL A., KYLBERG E. et coll. Breastfeeding Patterns in Relation to Thumb Sucking and Pacifier Use. *Pediatrics* 1999 ; 104 : e50.
- AFSSAPS. <http://www.afssaps.sante.fr>.
- BIANCUZZO M. Breastfeeding the healthy newborn : a nursing perspective. White Plains, NY : March of Dimes Birth Defect Fundation, 1994.
- BOUTROY M.J., ELEFANT E. Médicaments, grossesse et allaitement. In : PUECH F. BLANC B. éd. *23^e journées nationales de la Société française de médecine périnatale*. Paris, Arnette, 1993, 19-76.

- BRENNA JT, VARAMINI B, JENSEN RG, ET AL. Docosahexaenoic and arachidonic acid in human breast milk worldwide. *Am J Clin Nutr*, 2007 ; 85 (6) : 1457-64.
- BUTEL M.J., SUAU A., CAMPEOTTO F., MAGNE F., AIRES J., FERRARIS L., KALACH N., LEROUX B., DUPONT C. Conditions of bifidobacterial colonization in preterm infants : a prospective analysis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2007 May ; 44(5) : 577-82.
- CENTRE DE RECHERCHE SUR LES AGENTS TÉRATOGENES : [http ://www.crat.fr](http://www.crat.fr)
- COMITÉ DE NUTRITION DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE PÉDIATRIE. Préparations pour nourrissons et préparations de suite à base de protéines de soja : données actuelles. *Arch. Pédiatr.*, 2001 ; 8 : 1226-33.
- COMITÉ DE NUTRITION DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE PÉDIATRIE. Utilisation des formules à charge antigénique réduite. *Arch. Pédiatr.*, 2000 ; 7 : 302-6.
- COMITÉ DE NUTRITION DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE PÉDIATRIE. La promotion de l'allaitement maternel : c'est aussi l'affaire des pédiatres... *Arch. Pédiatr.*, 2000 ; 7 : 1149-53.
- COMITÉ DE NUTRITION DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE PÉDIATRIE. Allaitement maternel : les bénéfices pour la santé de l'enfant et de sa mère ; 72 p. PNNS Thème nutrition, février 2005, www.sante.gouv.fr
- COMITÉ DE NUTRITION DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE PÉDIATRIE. Préparations pour nourrissons et préparations de suite : pour une commercialisation et une communication basées sur les preuves. *Arch Pédiatr.*, 2007 ; 14 : 319-21.
- COMITÉ DE NUTRITION DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE PÉDIATRIE. Diététique basée sur les preuves : que retenir pour la prescription d'une préparation pour nourrissons et d'une préparation de suite en 2007 ? *Arch Pédiatr.*, 2007 ; 14 : 370-5.
- COMITÉ DE NUTRITION DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE PÉDIATRIE. Alimentation des premiers mois de vie et prévention de l'allergie. *Arch Pédiatr.*, 2008 ; 15 : 431-42.
- CO-NAÎTRE : [http ://www.co-naître.net](http://www.co-naître.net)
- DEMATTEIS N. Allaitement et travail, accompagnement par la puéricultrice. Institut co-naître : [http ://www.co-naître.net](http://www.co-naître.net)
- DER G., BATTY G.D., DEARY I.J. Effect of breast feeding on intelligence in children : prospective study, sibling pairs analysis, and meta-analysis. *BMJ*, 2006 Nov 4 ; 333(7575) : 945.
- DER G., BATTY G.D., DEARY I.J. Effect of Breast feeding on intelligence in children : prospective study, sibling pairs analysis, and meta-analysis, *BMJ*, nov. 2006 ; 333 : 945 ; BMJ doi : 10.1136/bmj.38978.699583.55.
- DIRECTIVES EUROPÉENNES.
[http ://europa.eu.int/comm/food/food/labellingnutrition/children/formulae_en.htm](http://europa.eu.int/comm/food/food/labellingnutrition/children/formulae_en.htm)
- DE SCHUITENEER B., DE CORNICK B. Médicaments et allaitement. 2^e édition, Arnette Blackwell, Paris, 1996.
- DROZ D., ROLAND E., PIERSON M. Le fluor et l'enfant. *Arch Pédiatr.*, 2001 ; 8 : 645-54.
- DUPONT C. Flore du nourrisson et immunité intestinale : implications et perspectives en alimentation infantile pour les prébiotiques. *Arch Pédiatr.*, 2000 ; 7 (2) : 252-5.

- FIRST NATIONS, METIS AND INUITS HEALTH COMMITTEE, CANADIAN PAEDIATRIC SOCIETY. Vitamin D supplementation : Recommendations for Canadian mothers and infants. *Paediatrics & Child Health*, 2007 ; 12 (7) : 583-589.
- GOUVERNAIRE A. Modalités de la prescription fluorée dans la prévention de la carie. *Arch. Pédiatr.*, 1998 ; 5 : 1153-5.
- GOTTRAND F. Acides gras polyinsaturés et immunité. *Arch. Pédiatr.*, 2007 ; 14 : 5-7.
- GREER F.R., SICHEREE S.H., BURKS A.W., AND THE COMMITTEE ON NUTRITION AND SECTION ON ALLERGY AND IMMUNOLOGY. Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children : the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas. *Pediatrics*, 2008 ; 121 : 183-91. <http://www.pediatrics.org/content/full/1121/1/183>.
- GREMMO-FEGER G. Lactation humaine : nouvelles données anatomophysiologiques et implications cliniques, *Médecine et enfance*, nov. 2006 ; 503-509.
- GROUPE DE TRAVAIL POUR LA PROMOTION DE L'ALLAITEMENT MATERNEL DANS LE DÉPARTEMENT DU NORD. Dossier pour la promotion de l'allaitement maternel. *Arch. Pédiatr.*, 2001 ; 8 : 865-74.
- FORSYTH J.S., WILLATTS P., AGOSTONI C., BISSENDEN J., CASAER P., BOEHM G. Long chain polyunsaturated fatty acid supplementation in infant formula and blood pressure in later childhood : follow up of a randomised controlled trial. *BMJ*, 2003 May 3 ; 326(7396) : 953.
- HAYS S. Cytomégalovirus, allaitement et grande prématurité. Progrès en néonatalogie, XXXVII^e Journées nationales de néonatalogie, Paris, 2007 : 175-82.
- HAWKES J.S., NEUMANN M.A., GIBSON R.A. The effect of breastfeeding on lymphocyte subpopulations in healthy term infants at 6 months of age. *Pediatr. Res.*, 1999 ; 45 : 648-51.
- HORWOOD L.J., FERGUSON D.M. Breastfeeding and later cognitive and academic outcomes. *Pediatrics*, 1998 ; 1 : e9.
- HOWARD C.R., HOWARD F.M., LANPHEAR B. et coll. The Effects of Early Pacifier Use on Breastfeeding Duration. *Pediatrics*, 1999 ; 103 : e33.
- HUET F., LACHAMBRE E., BECK L., ET AL. Évaluation d'une préparation pour nourrissons à teneur réduite en protéines et enrichie en probiotiques, en relai de l'allaitement maternel. *Arch. Pédiatr.*, 2006 ; 13 : 1309-15.
- KOLETZKO B., LIEN C., AGOSTINI C., ET AL. The roles of long-chain polyunsaturated fatty acids in pregnancy, lactation and infancy : review of current knowledge and consensus recommendations. *J. Perinat Med*, 2008 ; 36 : 5-14.
- KULL I., BERGSTRÖM A., LILJA G., PERSHAGEN G., WICKMAN M. Fish consumption during the first year of life and development of allergic diseases during childhood. *Allergy*, 2006 ; 61 (8) : 1009-15.
- LABARERE J., GELBERT-AUDINO N., AYRAL A.S., ET AL. Efficacy of Breastfeeding Support Provided by Trained Clinicians During an Early, Routine, Preventive Visit : A Prospective, randomized, Open trial of 226 Mother-Infant Pairs., *Pediatrics*, 2005 ; 115 : 139-146.
- LANGHENDRIES JP. Prévention de l'allergie : et si tout (ou presque) se jouait à la naissance ? *Arch. Pédiatr.*, 2001 ; 8 : 1037-41

- LEE J., SETO D., BIELORY L. Meta-analysis of clinical trials of probiotics for prevention and treatment of pediatric atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*, 2008 ; 121 (1) : 116-21.
- LAPILLONNE A. Intérêt des acides gras polyinsaturés oméga-3 et oméga-6 en nutrition infantile. *Arch Pédiatr.*, 2008 ; 15 :18-21.
- MASSIERA F., GUESNET P.P., AILHAUD G. ω -6/ ω -3, quel rapport avec l'obésité de l'enfant ? *Arch Pédiatr.*, 2008 ; 15 : 13-7.
- MICHEL D-P., GREMMO-FEGER G., OGER E., SIZUN J. Étude pilote des difficultés de mise en place de l'allaitement maternel des nouveau-nés à terme, en maternité : incidence et facteurs de risque. *Arch Pédiatr.*, 2007 ; 14 : 454-60.
- MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DES SOLIDARITÉS. Comment bien recueillir, conserver et transporter le lait maternel en toute sécurité. Comment bien préparer et transporter le lait infantile en toute sécurité. www.sante.gouv.fr.
- PASTOR N., SOLER B., MITMESSER S.H., FERGUSON P., LIFSCHITZ C. Infants fed docosahexaenoic acid- and arachidonic acid-supplemented formula have decreased incidence of bronchiolitis/bronchitis the first year of life. *Clin Pediatr (Phila)*, 2006 Nov ; 45(9) : 850-5.
- PONVERT C. Quoi de neuf en allergologie pédiatrique en 2006-2007 ? Partie 1 : épidémiologie, diagnostic précoce et prévention. *Revue française d'allergologie et immunologie clinique*, 2007 ; 47 : 515-34.
- PUTET G. Faut-il supplémenter le lait maternel ? Progrès en néonatalogie, XXXVII^e Journées nationales de néonatalogie, Association de néonatalogie de Port-Royal, Paris, 2007, 203-209.
- PUTET G. Bénéfices cliniques des prébiotiques sur l'infection et l'allergie. *Arch Pédiatr.*, 2007 ; 14 :8-10.
- RUEMMELE F. Flore intestinale et immunité. *Arch Pédiatr.*, 2007 ; 14 :2-4.
- SALLE B.-L. Le lait de femme. *Revue internationale de Pédiatrie*, 2000 ; 31, : 17-21.
- SIZUN J. Impact d'un programme de soins individualisés (NIDCAP) sur l'allaitement des enfants nés avant terme. 3^e Journée nationale de l'allaitement. Brest. 19 mai 2006.
- THIRION M. *L'allaitement*. Paris, Albin Michel, 2005.
- THIRION M, 2003, www.santeallaitementmaternel.com.
- TURCK D., COMITE DE NUTRITION DE LA SOCIETE FRANÇAISE DE PÉDIATRIE. Allaitement maternel : les bénéfices pour la santé de l'enfant et de sa mère. *Arch Pédiatr.*, 2005 ; 12 : S145-S165.
- VON BERG A, KOLETZKO S, GRÜBL, A, ET AL. The effect of hydrolysed cow's milk formula for allergy prevention in the first year of life : the German Infant Nutritional Study, a randomised double-blind trial. *J Allergy Clin Immunol*, 2003 ; 111 : 533-40.
- VON BERG A, KOLETZKO S, FILIPIAK-PITROFF B, ET AL. Certain hydrolysed formulas reduce the Incidence of atopic dermatitis but not that of asthma : three year result of the German Infant Nutritional Study. *J Allergy Clin Immunol*, 2007 ; 119 :718-25.

CONSÉQUENCES NÉONATALES DES PATHOLOGIES ET THÉRAPEUTIQUES MATERNELLES

Infection bactérienne maternofoetale
Infections à parasites et à champignons
Infections virales
Pathologies maternelles chroniques
Exposition aux risques exogènes

INFECTION BACTÉRIENNE MATERNOFŒTALE

Les infections bactériennes materno-fœtales (IMF) surviennent le plus souvent dans les 72 heures de vie (infections néonatales précoces) ou parfois dans les 3 à 4 semaines postnatales. Elles font l'objet d'une littérature très abondante discutée dans les recommandations de la haute autorité sanitaire (HAS) en France publiées en 2001 et 2002 : *Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce* puis *Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce*. Il convient de les connaître et de se poser la question en termes de santé publique : l'IMF doit être prévenue par des protocoles appropriés, en tenant compte à la fois du *risque vital individuel* pour l'enfant à laisser se développer une infection, et du *risque écologique collectif*, pour nos services, de résistance bactérienne ; tout en gardant à l'esprit que soigner un nouveau-né septique est devenu rare.

L'incidence de l'infection, toutes définitions confondues, est de 1 à 4 ‰ naissances vivantes. Environ 10 % des enfants atteints peuvent décéder de cette infection et les taux de séquelles, surtout après méningites, varient de 10 à 30 %.

Risque de transmission materno-fœtale

Les deux principaux germes de l'IMF sont *Streptococcus agalactiae* ou *Streptocoque B* (SB) et *Escherichia coli* (*E coli*) K1 ou non ; viennent ensuite les autres streptocoques, les staphylocoques, *Haemophilus influenzae*, les autres bacilles Gram- (BGN) ; la listériose est devenue exceptionnelle avec l'amélioration de l'hygiène alimentaire. *Trois voies de contamination de l'enfant sont décrites* : chorioamniotite (transmission transmembranaire ascendante, l'infection pouvant fragiliser et provoquer la rupture des membranes, ou transmission à partir d'un foyer d'endométrite), transmission au passage de la filière génitale et transmission par voie sanguine. Lorsque le prélèvement d'endocol est positif, le risque de contamination de l'enfant est de 50 %, aussi depuis septembre 2001, l'HAS recommande le dépistage systématique des femmes enceintes porteuses de SB par un prélèvement vaginal (PV) entre 34 et 28 SA puis la réalisation d'une antibioprophylaxie lors d'un accouchement par voie basse en cas de PV positif à SB, de bactériurie à SB, d'antécédent d'IMF précoce à SB ou en cas de facteur de risque si le PV n'a pas été réalisé. L'antibiothérapie consiste en l'injection par voie intraveineuse à la mère de pénicilline G ou d'ampicilline toutes les quatre heures dès le début du travail, avec une efficacité optimale à partir de la deuxième injection. Le respect de cette recommandations semble aisée, 91,8 % des

4 353 femmes enceintes suivies au CHRU de Lille en 2005 en ont bénéficié (taux de portage de SB de 7 %) permettant de réduire le taux de transmission du SB à 3,2 %.

Pathologie fœtale et néonatale

L'IMF est une pathologie à faible incidence (1 à 20 pour 1 000 selon la définition retenue) dont le risque vital a décru depuis vingt ans : 6,7 % de décès pour le SB et 22,3 % pour les autres germes selon des données américaines publiées en 2000. Les signes cliniques sont la détresse respiratoire, les troubles hémodynamiques, une éruption (purpura) précoce ; en rapport avec une septicémie, une pneumopathie, une méningite. Certains enfants sont paucisymptomatiques : par exemple, un teint jaune paille est caractéristique du streptocoque. La plupart du temps, il s'agit initialement de formes infracliniques.

Diagnostic à l'accouchement

L'élaboration du diagnostic d'IMF débute avant l'accouchement avec la recherche de critères anamnestiques puis la réalisation d'examens complémentaires bactériologiques et biologiques chez l'enfant.

La reconnaissance d'un risque infectieux périnatal ou tout symptôme clinique anormal (en particulier détresse respiratoire) conduit à la pratique de prélèvements bactériologiques en salle de naissance : ils portent sur le placenta, le liquide gastrique prélevé par aspiration, et les sites périphériques digestifs (bouche, nez, anus) et cutanés (peau au niveau de l'aisselle, de l'aîne, du conduit auditif). Les prélèvements du placenta et du liquide gastrique doivent être rapidement acheminés au laboratoire dans des tubes secs, pour examen bactériologique direct puis mise en culture ; les prélèvements périphériques sont immédiatement ensemencés sur gélose, pour culture. Ils permettront de débiter si nécessaire une antibiothérapie chez un enfant non ou peu symptomatique, pratique habituelle en France contrairement à ce qui se passe chez les Anglo-Saxons où les prélèvements bactériologiques ne sont pas pratiqués en salle de naissance et seuls les sepsis sont comptabilisés.

Les *critères anamnestiques majeurs ou mineurs* motivant ces prélèvements figurent au tableau 7.I. Cette pratique de dépistage conduit à prélever environ 40 % des nouveau-nés (moyenne nationale). Selon une enquête prospective, la valeur prédictive négative (vis-à-vis du statut infection ou colonisation) de ces critères est de 97,6 % : en l'absence de reconnaissance d'un risque infectieux, prélèvements et traitement ne sont donc pas justifiés.

Tableau 7.I. Critères anamnestiques de suspicion d'IMF

Majeurs	Mineurs
Chorio-amnionite	Durée d'ouverture de la poche des eaux > 12 heures et < 18 heures
Infection materno-fœtale chez le jumeau	Prématurité spontanée de 35-37 SA
Élévation thermique maternelle > 38 °C au cours du travail et/ou dans les 6 heures suivant la naissance	Tachycardie fœtale > 160/minute et/ou anomalies patentes au monitoring du RCF
Durée d'ouverture de la poche des eaux > 18 heures	Liquide amniotique teinté ou méconial
Prématurité spontanée < 35 SA	
Rupture prématurée des membranes (avant début du travail) avant 37 SA	
Protocole SB incorrectement suivi	

Diagnostic à la naissance

Le diagnostic est avant tout bactériologique. Nous attachons une grande valeur à l'examen direct du placenta et du liquide gastrique, associé (si positif) à un risque d'infection multiplié respectivement par 5 et 10. Ces résultats épidémiologiques sont concordants avec ce que l'on sait des défenses anti-infectieuses du nouveau-né. Le déficit des moyens non spécifiques de défense le plus clairement établi est en effet l'incapacité du nouveau-né à produire et délivrer suffisamment de cellules phagocytaires sur le site infectieux. De plus, à ce niveau même, les polynucléaires neutrophiles du nouveau-né tuent les bactéries de façon moins efficace, en raison : d'une faible quantité d'opsonines, d'une densité bactérienne souvent élevée, d'un afflux cellulaire lent et d'une activité tueuse intracellulaire faible, vis-à-vis des streptocoques notamment. Ces faiblesses participent à la gravité des infections néonatales à SB. Les résultats d'examen direct doivent donc être récupérés en urgence, et le nouveau-né étroitement surveillé dans l'intervalle.

Une hémoculture doit être réalisée avant toute antibiothérapie. Pour déceler plus de 10 colonies formant unité (CFU) par ml, un prélèvement de 0,25 ml de sang suffit ; en revanche, pour déceler moins de 4 CFU/ml, il semble préférable de prélever 1 à 2 ml de sang. Pour ce qui est de la ponction lombaire (PL), les avis sont partagés. Certains l'ont abandonnée à titre systématique ; d'autres justifient sa réalisation systématique avant toute antibiothérapie par le fait que 37 % des méningites sont initialement asymptomatiques. L'attitude proposée par Y. Aujard est la suivante :

- les suspicions d'IMF asymptomatiques ne semblent pas constituer un groupe à haut risque de méningite, ce qui permet de différer la PL ;
- les suspicions d'IMF symptomatiques sur le plan neurologique (altération de la conscience, convulsions) imposent une PL avant le début du traitement ;

– la confirmation de l'infection, et tout particulièrement hémoculture positive et/ou CRP très élevée, peut conduire à pratiquer une PL après le début du traitement (si elle n'a pas été réalisée avant). En effet, le risque de méningite, proportionnel à la concentration de bactéries dans le sang, est de 55 % dans les infections à *E. coli* lorsque la concentration bactérienne est supérieure à 10^3 CFU/ml. La recherche dans le LCR d'antigènes solubles de SB et d'E Coli K1 est utile en cas d'antibiothérapie maternelle ou néonatale préalable.

L'ECBU pose le problème des conditions de son prélèvement ; il n'est plus guère pratiqué dans le cadre du bilan initial d'une IMF.

L'hémogramme est rarement anormal (leucopénie < 5 G/l surtout, ou forte hyperleucocytose, voire thrombopénie) dans les formes asymptomatiques.

Le dosage de la CRP, protéine hépatique dont la synthèse a lieu dans les 6-8 heures suivant le stimulus inflammatoire, est intéressant dans trois circonstances : lorsque la mère a reçu des antibiotiques avant la naissance ; pour suivre sa normalisation sous traitement ; pour éliminer une IMF. Sa très bonne valeur prédictive négative, lorsque le dosage a lieu après H24, est en effet un bon argument pour ne pas débiter ou pour arrêter un traitement. Les inconvénients de ce dosage sont les faux positifs (inhalation méconiale, nécrose tissulaire, instillation de surfactant exogène naturel qui élèvent la CRP vers 20-40 mg/l) et négatifs documentés (infection à staphylocoque), et les mauvaises spécificités et sensibilité durant les 12 à 24 premières heures de vie, ce qui conduit en pratique courante à ne réaliser ce dosage qu'à partir de H12-24. Les valeurs normales chez le nouveau-né sont : < 15 mg/l entre H24 et H48, < 10 mg/l à partir de J3. L'étude de la capacité informative du test réalisée à partir des données les plus récentes sur un millier d'enfants montre *qu'un seul dosage vers H24 suffit*. Si il est disponible, le dosage sérique de l'Il-6 peut aider au diagnostic car il s'élève avant 6 heures de vie.

Diagnostic final

Entre colonisation et sepsis, l'infection bactérienne materno-fœtale revêt des formes cliniques variables. L'HAS propose 4 types de diagnostics définis comme suit :

- infection certaine : infection prouvée par la présence d'un germe dans le prélèvement d'au moins un site normalement stérile (sang, LCR, poumon, urine) ;
- infection probable : infection diagnostiquée par une anomalie clinique et/ou biologique et documentée par des prélèvements bactériologiques périphériques positifs à un seul germe pathogène ;
- infection possible : infection diagnostiquée par une anomalie clinique et/ou biologique, mais non documentée par un ou des prélèvements bactériologiques ;

– colonisation : présence d'un germe pathogène dans un prélèvement périphérique sans signes clinique ni biologique.

Dans la série lilloise, l'incidence des infections possibles est 8,96/1 000 naissances et celle des infections probables et certaines de 14,9/1 000 naissances. Les infections certaines seules comptabilisées dans les études américaines sont retrouvées dans 0,46/1 000 naissances à Lille en 2005, 1,2-3,6/1 000 à Tours quelques années auparavant.

Traitement

La gravité potentielle de l'IMF doit faire accepter l'idée qu'un certain nombre de nouveau-nés non infectés sont traités sur des arguments de présumption : « tout nouveau-né qui va mal, surtout sans raison apparente, est a priori suspect d'infection ».

Indications de l'antibiothérapie chez le nouveau-né asymptomatique

INDICATIONS IMMÉDIATES

• Nouveau-né symptomatique sans raison apparente ou ayant une anamnèse infectieuse

Il bénéficie d'une antibiothérapie immédiate qui sera évaluée secondairement selon les résultats des prélèvements bactériologiques et biologiques comme précisé dans la figure 7.1.

• Nouveau-né asymptomatique

Selon les recommandations de l'HAS, il faut distinguer les cas où la patiente a bénéficié d'un protocole SB complet et les autres, comme récapitulé dans la figure 7.2.

En cas de critère anamnestique majeur, en particulier chorioamniotite ou septicémie maternelle et infection d'un jumeau, un traitement antibiotique est indiqué d'emblée. Chez le prématuré, tout autre critère majeur impose la même stratégie ; en revanche, chez le nouveau-né à terme plusieurs autres critères majeurs ou mineurs sont requis pour poser l'indication d'un traitement antibiotique précoce.

Si un traitement ne lui est pas prescrit immédiatement, tout nouveau-né asymptomatique ayant des critères anamnestiques infectieux qui ont conduit à la réalisation de prélèvements bactériologiques périphériques doit faire l'objet de réévaluations cliniques (coloration, respiration, hémodynamique, tonus et appétence) en attendant les résultats bactériologiques rapides. Ces prélèvements ont une excellente valeur prédictive négative (97-100 % pour l'examen direct du liquide gastrique), permettant donc *de ne pas débuter d'antibiothérapie*.

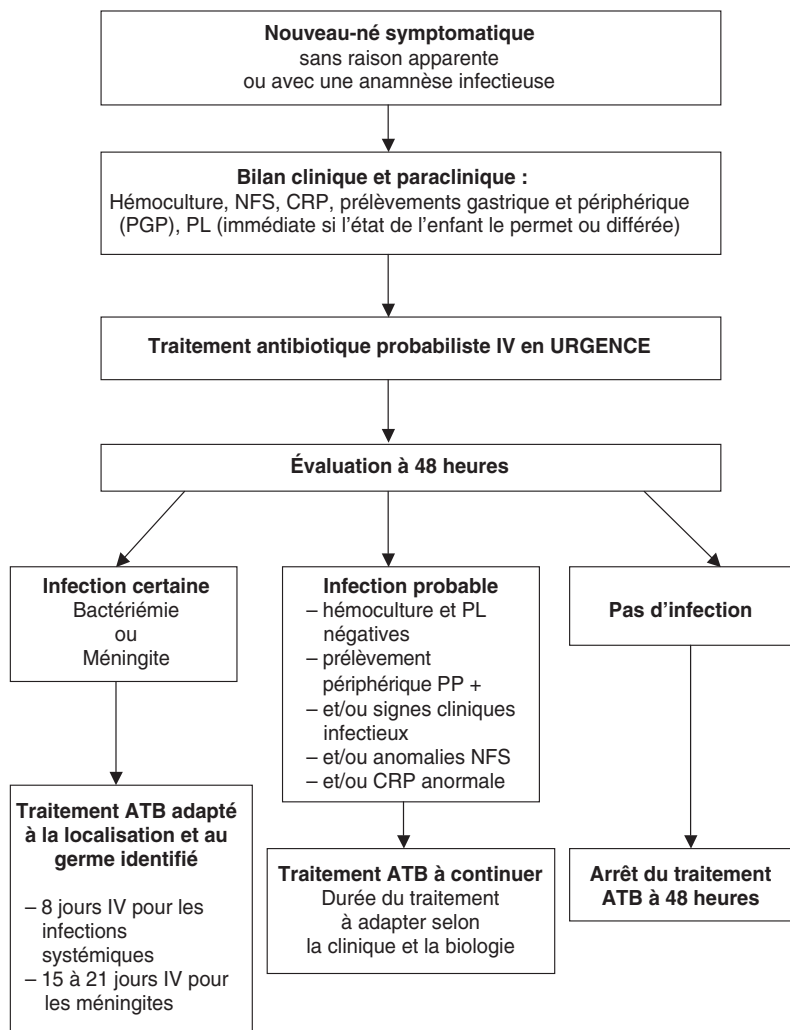


Fig. 7.1. Indications d'un traitement antibiotique chez un nouveau-né symptomatique.

INDICATIONS SECONDAIRES

Après le résultat des cultures bactériologiques initiales, l'attitude doit tenir compte de la bactérie cultivée, de l'abondance des cultures (ne pas hésiter à appeler le bactériologiste) et de la biologie, notamment du résultat de la CRP. Selon le germe, nous traitons : toujours en cas de listériose ; parfois en cas de colonisation à SB (surtout lorsque germes abondants) ;

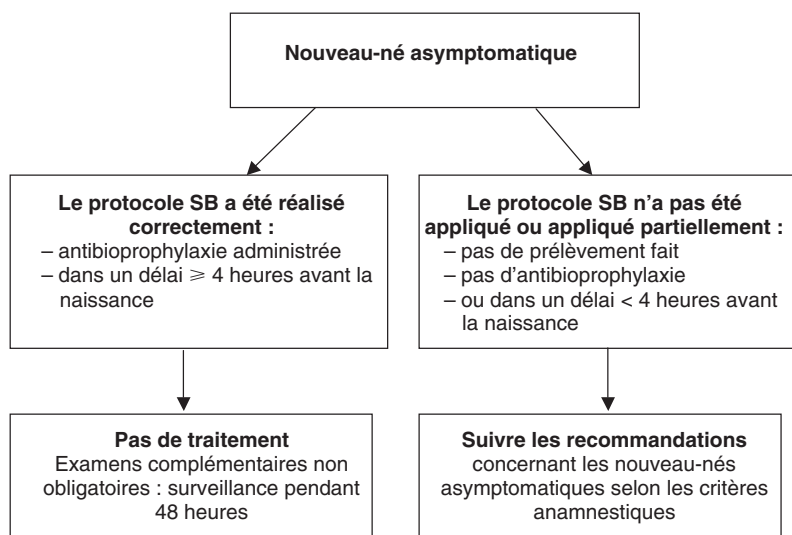


Fig. 7.2. Indications d'un traitement chez un nouveau-né symptomatique.

jamais les entérobactéries, lorsque le bilan biologique est normal, sauf colonisation à *E. coli* K1 (la défense contre *E. coli* K1 requière des IgM spécifiques, qui ne traversent pas le placenta : il n'est donc pas surprenant que ce micro-organisme cause 80 % des méningites et 50 % des septicémies néonatales à *E. coli*).

En pratique, lors d'un résultat de cultures positives : réexaminer l'enfant ; prélever : hémogramme, hémoculture et taux de CRP ; décider.

Modalités du traitement

Nous traitons par voie intraveineuse lorsqu'il y a une indication à un traitement immédiat ou sur résultat d'examen direct positif. La voie orale est choisie secondairement en cas de traitement initial IV, ou d'emblée pour une indication secondaire (résultat de culture).

NOMBRE ET TYPE D'ANTIBIOTIQUES

Deux antibiotiques : traitement débuté d'emblée ou sur un résultat d'examen direct positif ; amoxicilline 100-200 mg/kg/j en 2 injections (200 mg/kg/j en cas de suspicion d'infection du LCR) IV lente sur 30 minutes ; ou céfotaxime 100-200 mg/kg/j en 2 injections (200 mg/kg/j en cas de suspicion d'infection du LCR) IV de 30 minutes, lorsque la mère a reçu une antibiothérapie par ampicilline depuis ≥ 5 jours ; en association avec nétromicine, dose de charge de 5-6 mg/kg/j en IV lente sur 30 minutes, puis dose d'entretien selon le tableau 7.II ou Gentamicine, dose 3-5 mg/kg/jr en IV lente toutes les 24 heures.

Tableau 7.II. Doses d'entretien recommandées pour obtenir un pic de concentration de nétilmicine > 6 mg/l et une concentration moyenne < 4,5 mg/l chez 95 % des nouveau-nés. La dose d'entretien est à administrer toutes les 24 heures

AG (SA)	Âge postnatal (jours)												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
35	5,0	4,0	4,0	4,5	4,5	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0
36	5,0	4,0	4,5	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0
37	4,0	4,5	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0
38	4,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0
≥ 39	4,5	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0

D'après : Fattinger K., Vozeh S., Olafsson A., Vlcek J., Wenk M., Follath F. Netilmicin in the neonate : population pharmacokinetic analysis and dosing recommendations. *Clin. Pharmacol. Ther.*, 1991, 50, 55-65.

Trois antibiotiques : il convient de *limiter strictement* les indications de la triple association, amoxicilline + céfotaxime + nêtromicine ou gentamicine, notamment au nouveau-né à symptomatologie sévère (trouble hemodynamique et/ou respiratoire persistant et/ou troubles neurologiques) sans orientation bactériologique initiale (mère-enfant), au risque de voir se développer les résistances bactériennes dans les services de néonatalogie.

Un antibiotique : traitement d'indication secondaire (résultat de culture) ; habituellement amoxicilline, 100 mg/kg/j en 4 prises *per os*. Lors du relais IV-*per os*, donner la première prise *per os* de façon contemporaine à la dernière injection IV.

Une fois la bactérie responsable identifiée, on adaptera le choix de l'antibiotique selon le tableau 7.III.

Tableau 7.III. Antibiothérapie adaptée dans l'infection bactérienne néonatale selon les recommandations de l'HAS

Germe impliqué	Antibiothérapie adaptée
SB et autres streptocoques (S mitis ou S sanguis) (cocci G+)	Amoxicilline + aminosides, céfotaxime réservée aux méningites
Listeria (Cocco -BG+), entérocoques	Amoxicilline + aminosides
BGN	Céfotaxime + aminoside, voire amoxicilline + aminoside selon l'antibiogramme
Anaérobies	Amoxicilline + métronidazole
Germe non identifié	Amoxicilline + aminosides ou céfotaxime + aminoside selon l'écologie locale

La pratique d'une antibioprophylaxie chez la mère ne semble pas avoir d'impact sur la nature des germes incriminés dans les IMF ; en revanche, on observe une augmentation des résistances des bacilles Gram négatif (BGN) à l'amoxicilline, en particulier du fait d'antibioprophylaxie fréquente par cet antibiotique. Près de 15-40 % des femmes reçoivent actuellement une antibiothérapie pré- ou *per-partum* pour moitié dans le cadre du protocole SB et pour moitié en raison d'autres critères infectieux. La généralisation du protocole SB pourrait majorer ce phénomène. L'expérience lilloise a révélé une augmentation du nombre de BGN résistants à l'ampicilline en cas d'antibiothérapie anténatal (RR = 2 [1,1-3]).

LA DURÉE DU TRAITEMENT EST FONCTION DU DIAGNOSTIC FINAL

Durée du traitement par bêta-lactamines :

- dans les infections certaines ou probables, la durée est respectivement de : 8 à 14 jours pour une septicémie et/ou une infection avec élévation de la CRP (un relais *per os* peut être pris dès la normalisation de la CRP, soit après 5 à 7 jours de traitement IV) ; 14 à 21 jours pour une méningite ;

- dans les infections possibles ou les colonisations, le traitement est poursuivi entre 5 et 7 jours. Dans les situations incertaines, nous recommandons de prolonger le traitement $\geq$ 48 heures après la normalisation du taux de CRP ;

- lorsque l'infection n'est pas confirmée, le traitement aura duré 2 à 3 jours.

Dans tous les cas, il est capital de rediscuter l'indication et les modalités de l'antibiothérapie à J3.

Durée du traitement par aminosides : on recommande deux injections à 24 ou 48 heures d'intervalle à prolonger éventuellement en cas d'infection sévère ou germe particulier.

INFECTIONS À PARASITES ET À CHAMPIGNONS

Toxoplasmose congénitale

La toxoplasmose congénitale affecte 1 à 10 nouveau-nés pour 10 000 naissances vivantes. Parmi eux, 1 à 2 % développent des difficultés d'apprentissage ou décèdent, et 4 à 27 % développent une chorioretinite conduisant à un défaut de vision unilatéral permanent. C'est à cause de ce risque qu'un dépistage systématique est réalisé en France, seul pays d'Europe avec l'Autriche à l'avoir mis en place.

Risque de transmission materno-fœtale

En France, le sérodiagnostic de toxoplasmose faisait partie de l'examen prénuptial depuis 1978 ; la surveillance sérologique prénatale (sur-

veillance mensuelle des femmes séronégatives) est obligatoire depuis 1985. L'enquête nationale périnatale de 1995 indique que 54,3 % (chiffre en baisse constante depuis vingt ans) des femmes enceintes sont immunisées contre la toxoplasmose. Parmi elles, 0,4 à 1,6 % sont contaminées pendant la grossesse, soit 880 à 5 600 par an. L'enquête cas-témoins, réalisée en 1995 par le Réseau national de santé publique, a mis en évidence *trois facteurs de risque de contamination principaux* :

- la viande de bœuf ou de mouton consommée peu cuite (la congélation des viandes diminue ce risque), OR = 3,9 ;
- la consommation fréquente de crudités non préparées par les femmes elles-mêmes (restauration collective), OR = 4,1 ;
- une hygiène incorrecte pour le lavage des mains et des instruments de cuisine, OR = 1,5.

Aucune étude récente n'isole le contact avec des chats comme facteur de risque.

Le diagnostic de *primo-infection* chez la femme enceinte repose sur la sérologie mensuelle :

- *absence d'IgG-absence d'IgM* : la patiente n'est pas immunisée ; renouveler par écrit les conseils hygiéno-diététiques ; contrôler mensuellement la sérologie, la dernière devant être pratiquée à l'accouchement ou dans les jours qui suivent afin de ne pas méconnaître une infection des dernières semaines ; faire une nouvelle sérologie avant d'envisager une prochaine grossesse ;

- *présence d'IgG-absence d'IgM* : résultat en faveur d'une infection ancienne, mais un taux élevé d'IgG (> 300 UI) obtenu sur un premier sérum prélevé tardivement peut faire craindre une contamination du début de grossesse avec disparition secondaire des IgM ; il convient alors de renouveler la sérologie trois semaines plus tard pour contrôler la stabilité du taux des IgG ; aucune surveillance sérologique ultérieure n'est alors indiquée (sauf immunodépression maternelle) ;

- *absence d'IgG-présence d'IgM* : la conclusion ne peut être portée qu'après étude comparative d'un second sérum prélevé trois semaines après, sans avoir débuté le traitement par *Rovamycine* (qui risquerait de retarder l'apparition des IgG) ;

- *présence d'IgG-présence d'IgM* : s'il existe un test négatif antérieur, la séroconversion doit être confirmée sur un nouveau prélèvement sans délai ; dans le cas contraire, une deuxième sérologie trois semaines plus tard (sans avoir administré de traitement maternel) est indispensable pour conclure.

Seule une ascension franche du taux des IgG permet d'affirmer la séroconversion.

En cas de primo-infection maternelle, on estime globalement le risque de transmission fœtale à un quart, soit 600 à 2 300 fœtus contaminés chaque année en France. Le risque de transmission est d'autant plus grand que

la contamination maternelle a été plus *tardive* : 1,5 % si 0-10 SA ; 9,5 % si 11-18 SA ; 20,9 % si 19-26 SA ; 28,9 % si 27-34 SA. L'atteinte fœtale est d'autant plus sévère que l'infection a été *précoce* pendant la grossesse. Le traitement maternel par *Rovamycine* (3 x 3 MU/j) a pour but de limiter le passage transplacentaire du toxoplasme : l'infection fœtale serait alors deux fois moins fréquente que sans traitement.

Pathologie fœtale et néonatale

DIAGNOSTIC ANTÉNATAL

Il s'adresse au fœtus dont la mère a eu une séroconversion certaine :

- le prélèvement du liquide amniotique (LA) $\geq$ 18 SA, en respectant un délai supérieur à quatre semaines entre la séroconversion et le prélèvement, permet :

- la recherche du génome de *Toxoplasma gondii* par PCR, méthode de choix car ayant d'excellentes spécificités ($\approx$ 100 %) et sensibilité, et un délai de réponse de quelques heures ;

- l'inoculation à la souris du culot cellulaire de LA,

- l'échographie met en évidence des signes d'atteinte fœtale (65 % lorsque l'infection fœtale a lieu au premier trimestre, 20 % au deuxième trimestre) : le plus souvent, dilatation ventriculaire cérébrale débutant habituellement au niveau des cornes postérieures et d'évolution rapide, généralement bilatérale et symétrique ; des zones hyperéchogènes intracérébrales ou intra-hépatiques, un épaississement placentaire, une ascite, des épanchements pleuro-péricardiques, sont plus rares.

Au terme des explorations, *deux situations sont possibles* :

- le fœtus est atteint, et un choix est fait, selon l'existence ou non de lésions échographiques, entre l'interruption médicale de grossesse et un traitement *in utero* ;

- le fœtus n'est pas actuellement atteint, ce qui ne signifie pas formellement qu'il ne le sera pas ultérieurement.

PROFIL CLINIQUE NÉONATAL

La qualité de la prise en charge materno-fœtale a fait évoluer le profil clinique néonatal de la toxoplasmose congénitale :

- la *forme patente sévère* comporte une hydrocéphalie ou une microcéphalie, avec ou sans signes neurologiques : signes de localisation, encéphalopathie, retard intellectuel, convulsions, dilatation ventriculaire (3,4 % des cas sur 234 cas consécutifs de 1984 à 1992, selon Couvreur) ;

- la *forme patente sans signe neurologique* (25,6 %) comporte une chorioretinite et/ou des calcifications intracrâniennes. La gravité tient à la sévérité de l'atteinte oculaire : une atteinte maculaire menace la vision uni- ou bilatérale ;

– les *formes infracliniques* sont les plus fréquentes (71 %).

Les examens à pratiquer à la naissance sont :

– *chez la mère* : prélèvement du placenta pour inoculation à la souris (laboratoire de parasitologie, résultat en six semaines) et sérologie avec charge immunitaire ;

– *chez l'enfant* : sérologie sur sang veineux pouvant être faite à J3 avec les dépistages, à adresser en laboratoire (spécialisé) pour dosages IgG, A, M spécifiques et mesure de la charge immunitaire (le prélèvement peut aussi être fait sur le sang du cordon, mais si des IgM sont détectées un contrôle sur sang veineux sera indispensable) ; fond d'œil, et échographie transfontanellaire ; la ponction lombaire, avec examen cytochimique habituel et recherche d'anticorps anti-toxoplasmiques et charge immunitaire, est réservée aux seuls enfants chez qui l'infection toxoplasmique est prouvée.

Interprétation des résultats chez l'enfant :

– *la sérologie est positive* avec élévation de la charge immunitaire (IgG spécifiques/IgG totales) comparativement à celle de sa mère et présence d'IgM : elle atteste d'une atteinte fœtale ;

– *la sérologie ne met en évidence que des anticorps maternels transmis* : la surveillance sérologique mensuelle avec charge immunitaire est *indispensable* jusqu'à élimination totale des IgG, ceci même si la PCR sur le LA était négative, *seule façon d'écarter définitivement le diagnostic d'infection congénitale*. Il existe en effet des diagnostics tardifs d'infection congénitale, avec synthèse d'anticorps après une première phase de régession ou de stabilisation du taux des IgG.

Traitement

TRAITEMENT MATERNEL

Il existe plusieurs schémas thérapeutiques, par exemple, lorsque l'atteinte fœtale est prouvée, le traitement maternel comporte, à partir de 22 SA, une à deux cure(s) de quatre semaines de l'association pyriméthamine (*Malocide*) 50 mg/j, sulfadiazine (*Adiazine*) 3 g/j en 2 à 3 prises par jour, et acide folinique 50 mg *per os*/semaine, alternée(s) avec deux semaines de *Rovamycine* (9 MU/j). Ce traitement permet une diminution du taux des formes patentes, sans avoir d'action significative sur les séquelles de la fœtopathie, d'où l'intérêt d'un traitement précoce.

TRAITEMENT DE L'ENFANT

Le *traitement de l'enfant pendant la première année* permet une réduction nette de la fréquence des lésions secondaires de chorioretinite. Le protocole qui suit est celui du laboratoire de la toxoplasmose de l'Institut de puériculture de Paris.

• Indications

L'évolution des indications s'est faite, durant ces dernières années, vers un traitement plus agressif mais réservé à un plus petit nombre d'enfants : examen PCR sur le LA positif, atteinte fœtale démontrée par la sérologie. Dans les autres situations, en particulier examen PCR sur le LA négatif, la surveillance sérologique est poursuivie mensuellement : le traitement est débuté lorsque la toxoplasmose est prouvée.

• Modalités

Le traitement associe pyriméthamine, sulfadiazine, et acide folinique pour une durée totale d'un an (tableau 7.IV). Les modalités diffèrent selon la forme clinique.

L'ordonnance doit préciser la préparation magistrale de gélules pour la dose prescrite de *Malocide* et d'*Adiazine*. Une corticothérapie par prednisone 1 mg/kg/j ou par bétaméthasone peut être associée pendant un mois en cas de chorioretinite évolutive ou de localisation meningoencéphalitique.

Tableau 7.IV. Traitement de la toxoplasmose congénitale

Forme	Infraclinique	Patente modérée	Patente sévère
Foyer oculaire	0	0 ou 1	> 1
Calcifications cérébrales	0	≤ 3	> 3
Signes neurologiques	0	0	±
Pyriméthamine (<i>Malocide</i>) <i>per os</i>	1 mg/kg/j pendant 2 mois		1 mg/kg/j pendant 6 mois
	puis 1 mg/kg 3 fois/semaine le reste de la première année		
Sulfadiazine (<i>Adiazine</i>)	100 mg/kg en 2 à 3 prises <i>per os</i> pendant 12 mois		
Acide folinique (<i>Osfolate</i> , <i>Lederfoline</i>)	50 mg en une prise <i>per os</i> par semaine pendant 12 mois		

• Surveillance

Un hémogramme doit être pratiqué tous les quinze jours tant que le *Malocide* est donné quotidiennement, puis tous les mois si celui-ci est bien toléré, du fait de son effet anti-folinique. Un taux de granulocytes < 1G/l ou de plaquettes < 90 G/l ou une anémie font discuter l'arrêt temporaire du traitement, tout en poursuivant l'acide folinique ; le traitement peut être repris lorsque le taux de granulocytes est > 1,0 G/l.

La surveillance de la maladie comporte : examen clinique, ophtalmologique, et sérologies au début du deuxième mois, puis tous les trois mois au minimum. Cette surveillance doit être poursuivie au-delà de l'âge d'un an.

Tuberculose

Dans le monde, l'extension de l'épidémie par le VIH fait croître l'importance de l'endémie tuberculeuse. En France, le taux d'incidence des cas déclarés de tuberculose en 1999 était de 11,1 cas pour 100 000 habitants, et, chez les enfants de 0-4 ans, de 3,9/100 000.

Risque de transmission materno-fœtale ou néonatale

Le mode de contamination de la tuberculose congénitale est identique à celui de l'infection bactérienne materno-fœtale ; ce mode de contamination est exceptionnel.

La contamination aérienne, à partir d'un des membres de la famille, la mère tout particulièrement, a lieu :

- lorsque le sujet contagieux a, à l'examen microscopique direct d'au moins deux frottis d'expectoration ou tubage gastrique, la présence de BAAR (contagiosité maximale) ;
- lorsque la culture de ce prélèvement est positive, l'examen direct étant négatif (contagiosité potentielle, mais moindre) ;
- lorsque examen direct et culture sont négatifs, la contagiosité peut être considérée comme négligeable. La contagiosité devient nulle environ deux semaines après le début d'un traitement efficace et bien conduit.

Pathologie fœtale et néonatale

La tuberculose maternelle peut causer avortement, accouchement prématuré, ou symptomatologie postnatale survenant après une période de latence de deux à trois semaines environ : détresse respiratoire, hépatosplénomégalie, adénopathies (médiastinales notamment), lésions cutanées, rarement méningite ; signes généraux, tels que fièvre, anorexie, mauvaise prise pondérale. La radiographie du thorax est le plus souvent anormale. L'intradermoréaction à la tuberculine est toujours négative initialement.

Attitude à la naissance

Bien que la littérature ne soit pas unanime, on peut proposer les mesures suivantes, à toujours discuter au cas par cas :

- un nouveau-né de mère tuberculeuse contagieuse (examen direct positif) est séparé de sa mère dès la naissance pendant une période de deux à trois semaines, nécessaires à l'efficacité du traitement de sa mère ; afin d'éviter pour lui un traitement préventif, il est souhaitable qu'elle porte un masque spécifique dans la salle d'accouchement. La chimioprophylaxie est indispensable si la séparation du nouveau-né d'avec sa mère ne peut pas être réalisée ;
- un nouveau-né de mère tuberculeuse non contagieuse (examen direct négatif) reste auprès de sa mère et bénéficie de la chimioprophylaxie. Elle

est réalisée par l'isoniazide à la posologie de 5-7 mg/kg/j pendant un à deux mois. À l'issue de ce traitement, une intradermoréaction à la tuberculine (10 UI) est réalisée : si elle est négative, c'est un succès de la chimio-prévention, et il convient de pratiquer la vaccination par le BCG ; si l'IDR est > 10 mm, c'est un échec, et il convient de traiter selon les modalités du traitement de la tuberculose.

L'allaitement maternel est contre-indiqué.

Paludisme

Paludisme congénital

RISQUE DE TRANSMISSION MATERNOFŒTALE

Il est exceptionnel dans les zones d'endémie palustre. L'explication vraisemblable en est le passage transplacentaire d'anticorps inhibiteurs de la réinvasion des mérozoïtes. Toutefois, chez la femme enceinte, il y a une recrudescence de la parasitémie au cours du deuxième trimestre, et à moindre degré à la fin de la grossesse. La prévalence du paludisme est plus élevée chez les primipares que chez les multipares. Le mode de contamination est le passage transplacentaire d'hématies maternelles parasitées. Le paludisme congénital concerne 1,3 à 12,6 % des enfants de mères infestées pendant la grossesse.

PATHOLOGIE FŒTALE ET NÉONATALE

Les complications non spécifiques sont fréquentes : *prématurité* (29 %), *hypotrophie fœtale* (17 %) par souffrance fœtale chronique due à des altérations placentaires, mais aussi mort fœtale *in utero* et mort périnatale < 28 SA (risque x 3) selon une étude rétrospective menée en Guyane française sur 143 cas maternels.

Dans la majorité des cas, la parasitémie est éphémère et le parasite disparaît spontanément après la naissance sans donner de manifestation clinique : il s'agit du *paludisme congénital-infestation*. Dans certains pays d'Afrique, le taux varie de 17 à 29 % des naissances vivantes.

À l'inverse, la multiplication active des parasites cause le *paludisme congénital-maladie*, avec des signes non spécifiques : asphyxie aiguë perinatale constante, troubles neurologiques (convulsions, hypotonie, coma), détresse respiratoire, troubles hématologiques (anémie, ictère précoce) ou hémodynamiques, hépato-splénomégalie. Il est rare dans les zones d'endémie (0,5 % des paludismes maternels).

ATTITUDE À LA NAISSANCE

Le nouveau-né d'une femme ayant eu un accès palustre pendant la grossesse doit bénéficier d'une recherche du parasite à la naissance et vers J5,

par frottis sur lame et goutte épaisse. La découverte d'un *Plasmodium* chez l'enfant doit conduire au traitement spécifique en cas de paludisme congénital-maladie, mais de façon moins certaine en cas de paludisme congénital-infestation :

- quinine : 8 mg de quinine base/kg/8 heures *per os* ou 20-25 mg/kg/j en IV continu pendant cinq à sept jours ; risque de troubles du rythme cardiaque, d'hypotension et d'hypoglycémie (majorée par l'hémolyse, à prévenir par l'administration de soluté glucosé) ; attention à l'absence de forme pédiatrique : 1 ampoule 10 ml = 300 mg!

- *Nivaquine per os* : 10 mg/kg/j pendant deux jours, puis 5 mg/kg/j pendant trois jours.

Nouveau-né ou jeune nourrisson se rendant en zone impaludée

Outre les vaccinations, il convient de protéger l'enfant contre le paludisme : réduction du risque de piqûres de moustique et chimioprophylaxie. Les moustiques transmettant le paludisme piquent d'ordinaire entre le coucher et le lever du soleil, la protection doit donc être maximale la nuit. Utiliser des insecticides (à l'intérieur, diffuseur électrique avec tablette ou flacon de liquide ou bombe insecticide ; à l'extérieur, tortillons fumigènes) ; imprégner les vêtements et faire dormir l'enfant sous une moustiquaire imprégnée de pyréthrinoides, qui est la meilleure protection contre les piqûres nocturnes de moustique (*Insect écran* ou *Cinq sur Cinq*). La climatisation réduit le risque de piqûre, engourdit les moustiques sans les tuer. Si l'enfant a plus de deux ans, utiliser un répulsif à base d'éthylhexanediol à 30 %, en choisissant un produit expressément destiné aux enfants.

Pour un séjour de moins de sept jours en zone de faible risque de transmission, la chimioprophylaxie n'est pas indispensable à condition de respecter les règles de protection anti-moustiques et de consulter en urgence en cas de fièvre après le retour, en signalant la notion de voyage en zone d'endémie palustre. Quand elle est jugée nécessaire, elle diffère selon le risque de chimiorésistance au sein de la zone visitée : il est donc indispensable de se référer aux recommandations sanitaires pour les voyageurs (consultations des voyageurs ou *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, remis à jour chaque année, www.invs.sante.fr/beh). Elle doit être poursuivie quatre semaines après le retour. Aucun moyen préventif n'assurant à lui seul une protection totale, toute pathologie fébrile au retour des tropiques doit être considérée *a priori* comme pouvant être d'origine palustre et investiguée comme telle.

Candidose congénitale

Quatre-vingt-cinq pour cent des nouveau-nés de mères atteintes d'une candidose vaginale sont colonisés à *Candida*.

La *candidose* est le plus souvent localisée : digestive, cutanée, rarement respiratoire. La candidose cutanée peut être diffuse ; le début de l'éruption est parfois anté- ou pernatal, mais le plus souvent décalé de quelques heures par rapport à la naissance, du fait des agents protecteurs présents dans le vernix (acides gras, lysozyme) : macules, bulles et pustules atteignent la totalité du revêtement cutané. Le traitement comporte :

- un traitement *per os* par *Mycostatin*, 100 000 à 200 000 UI/kg/j pendant 15 à 21 jours ; des soins cutanés : savonnage antiseptique de préférence avec un savon alcalin (*Hydralin*), et application 2 à 4 fois par jour d'un antimycosique local (*Pévaryl*, *Econazole*) ;

- des mesures d'isolement cutané pour le personnel soignant : lavage des mains avec un savon antiseptique avant et après les soins, port de gants et d'une blouse individuelle de box.

La *candidose* est rarement systémique (*septicémie*) ; il existe alors volontiers des nodules sur le cordon ombilical et le placenta, qui fourmillent de filaments mycéliens à l'examen au microscope. Une forte hyperleucocytose associée à un taux de CRP normal ou peu augmenté est très évocatrice, et impose un traitement immédiat par voie IV (30 minutes) : fluconazole (*Triflucan*), 6-8 mg/kg/24 heures initialement.

INFECTIONS VIRALES

Herpès génital

L'herpès génital concerne en France 2 millions de patients (augmentation de 50 % en 10 ans), 15-18 % de la population sexuellement active sont infectés par HSV2.

Risque de transmission maternofoetale

Pendant la grossesse, l'interrogatoire doit systématiquement rechercher des antécédents de lésions génitales évocatrices afin d'orienter le suivi de fin de grossesse.

Les infections génitales dues aux *Herpes simplex virus* (HSV 1 ou 2) ont une expression clinique variable :

- la primo-infection vraie (femme n'ayant jamais rencontré ni HSV-1 ni HSV-2) : signes cliniques sévères, excrétion virale durant deux à trois semaines ;

- un premier épisode génital à HSV-2 chez une femme immunisée contre HSV-1 : signes moins sévères, excrétion virale moins longue ;

- une récurrence clinique : éruption en bouquet, excrétion virale durant trois à cinq jours ;

– une récurrence asymptomatique survient chez 0,1 à 1 % des femmes enceintes : l'excrétion virale est de un à deux jours ; ces récurrences sont responsables de deux tiers des infections néonatales.

L'infection du nouveau-né à partir de sa mère est peu fréquente, environ 20-50 cas par an en France. La contamination peut se faire *in utero* par voie hématogène en cas de primo-infection ou transmembranaire, à l'accouchement par contact direct avec les sécrétions maternelles infectées ou en période postnatale à partir d'atteinte oro-faciale ou génitale symptomatique ou non d'un membre de l'entourage, d'un soignant ou exceptionnellement d'un autre nouveau-né. La situation la plus fréquente est la contamination perinatale dont le risque est augmentée en cas de prématurité, d'ouverture prématurée et/ou prolongée de la poche des eaux, de pose d'électrodes au scalp, de la durée de l'expulsion (fig 7.3).

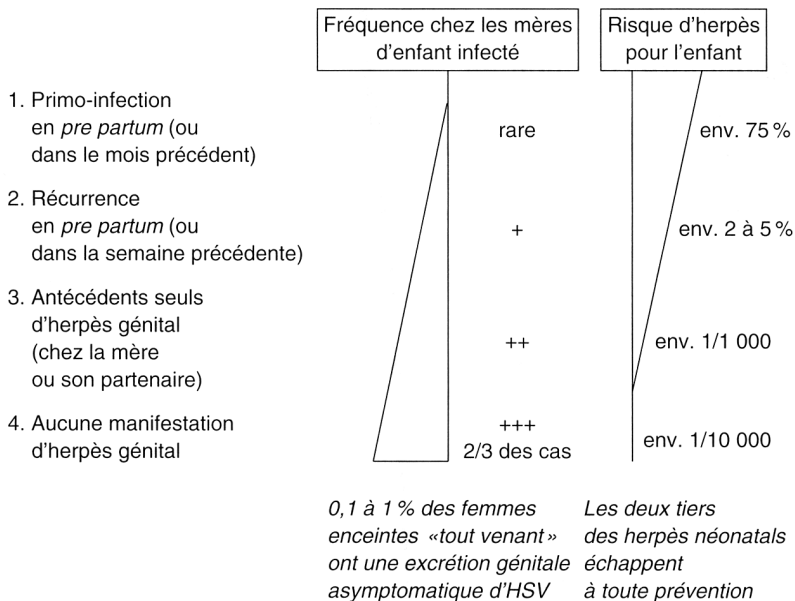


Fig. 7.3. Les diverses manifestations de l'herpès néonatal en relation avec l'herpès génital, d'après C. Huraux-Rendu.

Pathologie fœtale et néonatale

L'infection *in utero* est possible, secondaire à une virémie lors d'une primo-infection maternelle. Elle se manifeste par des lésions neurologiques graves (hydrocéphalie), des lésions cutanées cicatricielles, des chorioretinites, etc.

L'herpès néonatal est la conséquence d'une infection dont la porte d'entrée est mal élucidée (œil, muqueuses). Les signes cliniques survien-

nent pour 90 % des enfants infectés dans les 5 à 20 jours qui suivent la naissance. L'infection est localisée dans environ 40 % des cas : cutanée ou muqueuse, oculaire ; elle peut toucher le système nerveux central (méningo-encéphalite) ou être polyviscérale (hépatite, méningo-encéphalite, pneumonie). Malgré un traitement antiviral précoce, le pronostic des formes disséminées est sombre, la mortalité étant de 40-70 % et les séquelles neurologiques sévères touchant 50 % des survivants. La fréquence de l'herpès néonatal est de 20 cas par an en France, il s'agit d'HSV2 dans 2/3 des cas.

Moyens diagnostics

– Techniques de diagnostic direct : la culture virale est la méthode de référence, la recherche d'antigène, la PCR sont plus rapides. Un soin particulier doit être apporté aux méthodes de prélèvement. Le prélèvement de ces lésions doit être fait avec un écouvillon ou mieux avec un vaccinostyle permettant de recueillir les cellules du plancher et la sérosité des vésicules, riches en virus. Écouvillon et/ou vaccinostyle doivent être acheminés dans un milieu de transport selon les recommandations du laboratoire. Une conservation de quelques heures peut être réalisée à température ambiante ; pour une durée plus longue, maintenir les tubes de transport à + 4 °C.

– Techniques de diagnostic indirect : les sérologies n'ont aucun intérêt pour le diagnostic de l'infection du nouveau-né.

Attitude pratique en fin de grossesse et à la naissance

Le *mode d'accouchement* est discuté pendant la grossesse en cas de risque de récurrence d'herpès génital. Il est décidé au moment du travail en calculant la balance bénéfice-risque sachant que la césarienne peut réduire sans l'annuler le risque de transmission materno-fœtale et n'a plus d'intérêt une fois le délai de 6 heures de rupture des membranes passé. La voie basse est habituellement autorisée dans les circonstances suivantes :

- récurrence sans lésions cervico-vaginales à l'accouchement ;
- primo-infection > 3 semaines sans récurrence cervico-vaginale ;
- primo-infection traitée > 10 jours sans récurrence cervico-vaginale.

L'*aciclovir* (Zovirax) est proposé à partir de la 36^e semaine d'aménorrhée dans la prophylaxie des récurrences fréquentes, à la dose 200 mg x 5/j pendant cinq jours puis 200 mg x 2/j en continu jusqu'à l'accouchement. Le valaciclovir (Zelitrex) peut également être utilisé, à la dose de 1 000 mg par jour en 1 à 2 prises. Le *prélèvement du col utérin* immédiatement avant l'accouchement a une importance capitale pour guider le traitement du nouveau-né ; il est indiqué en cas de naissance par voie basse chez une femme ayant des lésions et/ou de prélèvement viral positif dans la semaine précédant l'accouchement.

À la naissance, bien que n'ayant pas fait la preuve de son efficacité, la protection cutané-muqueuse du nouveau-né de la façon suivante est de bonne pratique :

- pas d'effraction cutanée ou muqueuse (pas d'aspiration ou aspiration très prudente) ; savonnage puis toilette antiseptique par de l'*Amukine* suivi d'un rinçage soigneux ;
- application de pommade ophtalmologique *Zovirax* matin et soir pendant cinq jours.

Dans les premiers jours de vie, le nouveau-né dont la mère a des antécédents fréquents ou récents d'herpès génital, des lésions génitales fortement évocatrices pendant le travail, bénéficie habituellement de prélèvements des muqueuses (oculaires, pharyngés, etc.) à la recherche d'herpès, bien que la pertinence de ces examens ne soit pas connue.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENTS D'UNE INFECTION NÉONATALE

En présence de lésions cutané-muqueuses chez le nouveau-né, le diagnostic d'herpès est habituellement facile.

En l'absence de toute lésion superficielle, l'infection herpétique doit être systématiquement évoquée devant *une fièvre* volontiers élevée ($> 39^{\circ}\text{C}$) du nouveau-né ; une augmentation du taux des transaminases hépatiques est alors un bon argument en faveur d'un sepsis viral.

Dans les formes encéphalitiques ou polyviscérales, l'examen du LCR et du sang est utile, il comprend la mise en culture, le dosage de l'interferon alpha et la recherche d'ADN viral par PCR.

Le traitement prophylactique des nouveau-nés par *Zovirax* est discuté après une naissance par voie basse chez une femme ayant des lésions et/ou un prélèvement viral positif dans la semaine précédant l'accouchement. La posologie est de 20 mg/kg/8 heures par voie IV jusqu'aux résultats des examens virologiques initiaux de l'enfant, soit cinq à sept jours (résultats négatifs : arrêt du traitement).

Le *traitement curatif* par *Zovirax* à la même posologie est de dix à quinze jours dans les formes asymptomatiques et les formes localisées, et de vingt et un jours dans les formes neurologiques et disséminées. Il doit être débuté précocement sans attendre la confirmation virologique car son efficacité est liée à la précocité de son institution.

Précautions en maternité : les précautions d'hygiène universelles (port de gants) vis-à-vis de la mère et/ou du nouveau-né doivent être renforcées pour éviter la contagion. Il n'y a pas de contre-indication à l'allaitement maternel ni au don de lait (sauf transitoirement pour lésion herpétique mammaire ou mamelonnaire).

Précautions dans les premiers mois de vie : les parents de nouveau-nés exposés doivent être informés de la nécessité d'une surveillance clinique rapprochée dans les premiers mois de vie.

Infection à cytomégalo­virus

Risque de transmission materno-fœtale

La prévalence de l'immunité anti-CMV est en moyenne de 40 à 50 % chez les femmes donneuses de sang. Certaines équipes ont pratiqué un dépistage sérologique systématique pendant la grossesse mais celui-ci a été évalué et n'est plus recommandé car l'estimation du pronostic de l'infection fœtale est difficile et les traitements *in utero* inexistants. Des facteurs de risque peu spécifiques et peu prédictifs de primo-infection maternelle à CMV ont été identifiés (âge jeune, niveau socio-économique bas). L'infection maternelle à CMV est diagnostiquée par la recherche d'IgM et IgG anti-CMV et peut être datée à 3 mois près. Le risque de transmission fœtale est indiqué figure 7.4.

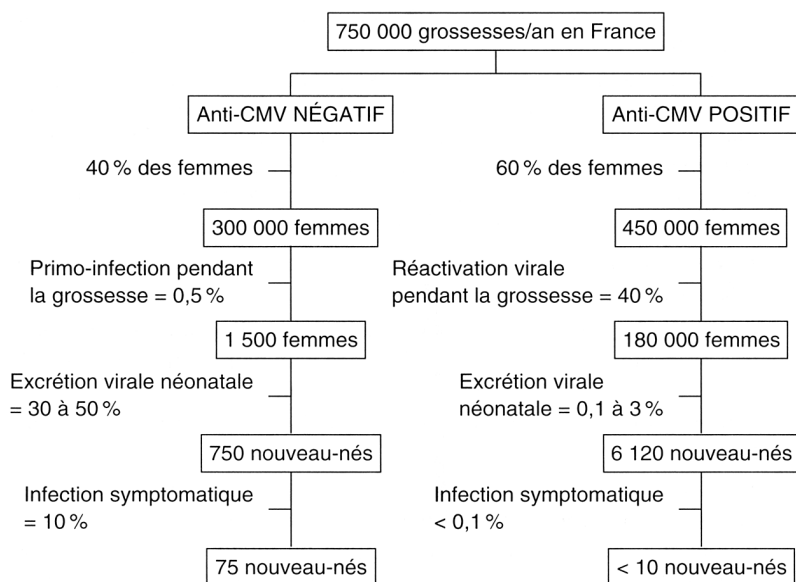


Fig. 7.4. Évaluation de l'incidence en France de l'infection néonatale à CMV.

Pathologie fœtale et néonatale

La *maladie des inclusions cytomégali­ques* est rare mais mal connue, évaluée à 0,79/10 000 naissances par les données de la base nationale du PMSI 1999. Elle comporte un RCIU, une hépato-splénomégalie, un purpura, un ictère, des signes neurologiques (microcéphalie, calcifications périventriculaires, chori­oré­ti­nite, atrophie cérébrale, hypotonie, spasticité). La mortalité est élevée de 10-30 %. Quatre-vingt-dix pour cent des survivants ont des séquelles sévères, neurologiques et/ou sensorielles.

Les formes paucisymptomatiques, plus fréquentes, correspondent à des atteintes plus tardives, limitées à un purpura thrombopénique et/ou une hépatite. Le risque de séquelle varie de 6,2 à 24 % des cas.

Enfin, les formes asymptomatiques sont les plus fréquentes (1-2 %). Elles concernent 90 % des enfants viruriques à la naissance. En moyenne 8,6 % (IC 95 % : 0-17,8) d'entre eux vont développer des séquelles tardives dans les premières années de vie : déficit auditif souvent bilatéral, microcéphalie avec retard mental et déficience neuromusculaire, anomalies de la dentition (dents jaunes).

Attitude pratique à la naissance

Les techniques de diagnostic virologique dans les urines ou la salive par PCR puis culture permettent un diagnostic rapide. La quantification de la virémie a alors une valeur pronostique et participe à la discussion de l'indication thérapeutique.

Dans les formes infra-cliniques, les plus fréquentes en maternité, il convient de doser les transaminases, de rechercher une thrombopénie, une anomalie à l'échographie transfontanellaire et de faire un dépistage auditif, qui devra être complété par une surveillance audiométrique régulière à long terme.

Le ganciclovir (*Cymevan*) est proposé pour le traitement des formes sévères, à la dose de 10-20 mg/kg/j pendant 21 jours (voie IV). Les indications sont variables d'une équipe à l'autre, en fonction de l'existence d'une thrombopénie, d'une insuffisance hépato-cellulaire ou de l'importance de la virémie (> 100 000 copies/ml). Ce médicament bloque la réplication du génome, sans action sur le virus latent (effet virostatique). Les effets secondaires sont surtout hématologiques : une neutropénie < 0,500 G/l nécessite un arrêt (au moins transitoire) du traitement. Les bénéfices cliniques, notamment sur les séquelles, restent à évaluer.

Précautions en maternité : le personnel soignant doit être informé du risque de transmission, Le lavage des mains doit être soigneux avant et après les soins, et le port d'une blouse individuelle est obligatoire ; une attention particulière doit être exercée lors des changes (excrétion urinaire du virus). L'allaitement maternel n'est pas contre-indiqué, même lorsqu'un diagnostic de primo-infection a été posé pendant la grossesse. La pasteurisation du lait assure une inactivation totale du virus mais l'administration de lait frais CMV+ chez les prématurés de moins de 32 SA est contre-indiquée.

Varicelle

Risque de transmission materno-fœtale

Le risque de primo-infection maternelle est faible, estimé de 1 à 5 pour 10 000 grossesses. La varicelle maternelle peut être sévère (risque de pneumonie varicelleuse). Le risque d'atteinte fœtale diffère selon la

période de la grossesse : avant la 20^e SA, le risque est estimé de 0,5 à 2 %. La varicelle maternelle *périnatale* est à haut risque fœtal et néonatal : lorsque la mère a débuté l'éruption dans les cinq jours qui précèdent ou les deux jours qui suivent l'accouchement, ce risque est de 90 % (les anticorps maternels n'ont pas encore pu être transférés au fœtus).

Pathologie fœtale et néonatale

L'*atteinte fœtale* d'une varicelle maternelle contractée avant 20 SA concerne principalement le système nerveux. Des syndromes malformatifs sont rapportés : atrophie des membres secondaire à l'atteinte des cellules de la moelle épinière, cicatrices cutanées en zigzag témoignant d'un zona anténatal, atteintes oculaires, atteintes neurologiques. Lorsque la varicelle maternelle a lieu après 20 SA, l'infection est le plus souvent asymptomatique, le risque étant la survenue d'un zona dans la petite enfance. Le diagnostic anténatal est possible par isolement du VZV ou mise en évidence d'ADN viral par PCR dans le liquide amniotique.

La varicelle maternelle *périnatale* donne lieu à une *varicelle néonatale* définie par un début de l'éruption dans les dix jours qui suivent la naissance. L'éruption est habituelle ou sévère (notamment hémorragique) ; les complications sont : la surinfection à staphylocoque, la pneumonie varicelleuse et l'atteinte multiviscérale ; en période de risque maximal, la mortalité est de 30 %.

Attitude pratique en fin de grossesse et à la naissance

Le diagnostic virologique est basé sur la mise en culture de prélèvements de vésicules très rapidement acheminés vers un laboratoire de virologie expérimenté.

On ne dispose plus actuellement d'immunoglobulines spécifiques anti-VZV (ZIG). L'efficacité des immunoglobulines polyvalentes dans cette indication n'est pas démontrée.

Afin de protéger le nouveau-né d'une forme sévère de varicelle néonatale, le traitement maternel d'une varicelle *périnatale* par aciclovir (*Zovirax*) est indiqué, à la dose de 15 mg/kg/8 heures par voie IV.

Lorsque la naissance a lieu dans les cinq jours qui suivent ou les deux jours qui précèdent l'éruption maternelle, le traitement du nouveau-né par *Zovirax* est aussitôt débuté à la dose de 20 mg/kg/8 heures en perfusion IV pendant cinq jours. Lorsque la naissance a lieu plus de cinq jours après l'éruption maternelle, le risque est faible et aucun traitement n'est indiqué.

Précautions en maternité : la varicelle est extrêmement contagieuse ; le personnel soignant, la famille et les visiteurs doivent être informés du risque de transmission (dans les deux sens). L'allaitement maternel est autorisé lorsque la varicelle est survenue pendant la grossesse et guérie. Il n'y a pas de dépistage du virus de la varicelle et du zona chez les femmes donnant du lait au lactarium, car la pasteurisation du lait assure une inactiva-

tion totale du virus. En cas de contagé familial, dans le premier mois de vie, il est prudent de vacciner les sujets de plus de un an de la famille n'ayant pas contracté la varicelle afin de protéger le nouveau-né. De même une protection des sujets contacts adulte à la maternité par vaccination dans les 72 heures suivant le contagé peut leur éviter une varicelle. La vaccination des femmes enceintes ou des sujets immunodéprimés contact non immunisés doit faire l'objet d'un calcul bénéfice-risque.

Hépatite B

Risque de transmission maternofœtale

On estime qu'environ 0,8 % des femmes enceintes en France sont porteuses chroniques du virus de l'hépatite B. Le foie fœtal ne permet pas la réplication du VHB : les infections *in utero* sont donc exceptionnelles. La transmission mère-enfant a lieu dans la période périnatale et postnatale. Elle est précoce et quasi inéluctable, même chez les mères peu virémiques en l'absence de sérovaccination de l'enfant.

Pathologie fœtale et néonatale

La primo-infection du nouveau-né ou du nourrisson par le VHB est presque toujours asymptomatique. Malheureusement, 90 % des infections contractées avant l'âge de six mois conduisent au portage chronique du VHB, avec le risque ultérieur de survenue d'hépatite chronique sévère, de cirrhose ou de cancer du foie.

Attitude pratique à la naissance

Le dépistage de l'AgHBs est obligatoire au sixième mois de la grossesse depuis 1992. Le résultat doit figurer dans le dossier du nouveau-né ; les accouchées n'ayant pas été dépistées ou dont le résultat est non vérifiable doivent bénéficier de ce dépistage en urgence, afin d'effectuer éventuellement une sérovaccination du nouveau-né.

La *sérovaccination du nouveau-né* de mère porteuse du VHB vise à prévenir les conséquences d'un contagé qui a déjà eu lieu à la fin de la vie intra-utérine ou pendant l'accouchement. *La première injection intramusculaire (IM), au niveau de la face antérolatérale d'une cuisse, d'immunoglobulines anti-HBs doit avoir lieu :*

- dès la naissance, avant même la première mise au sein, en cas d'allaitement maternel ;
- dans les douze premières heures de vie en cas d'allaitement artificiel.

La *première injection IM de vaccin* doit également avoir lieu dans les douze premières heures de vie (dans l'autre cuisse). La prévention est poursuivie tout au long de la première année : l'injection à un mois a une importance cruciale pour l'acquisition de l'immunité (tableau 7.V).

Tableau 7.V. Sérovaccination anti-VHB, recommandations 2007 chez le nouveau-né à terme

	Vaccins VHB	Immunoglobulines anti-HBs
Naissance	1 ^{re} dose	Injection IM 100 UI
1 mois	2 ^e dose	
6 mois	3 ^e dose	

Cette prévention doit être évaluée par un contrôle sérologique à la recherche d'antigène et d'anticorps anti-HBs à partir de l'âge de 9 mois, au mieux un à quatre mois après la dernière dose vaccinale. Le vaccin recombinant *HBVAXPRO* 5µg n'est pas recommandé dans cette indication.

Lorsqu'un des membres de la famille est porteur du VHB, le nouveau-né doit bénéficier d'une vaccination simple, en organisant la première injection avant la sortie de la maternité.

Précautions en maternité : il n'y a pas de mesure d'isolement ; l'allaitement maternel n'est pas contre-indiqué si la sérovaccination a été effectuée ; le dépistage de l'AgHBs est obligatoire chez les femmes donant du lait au lactarium : le lait des femmes positives n'est pas utilisé.

Hépatite C

Risque de transmission maternofœtale

La primo-infection par le virus de l'hépatite C (VHC) passe le plus souvent inaperçue. La transmission mère-enfant a surtout lieu dans la période périnatale et postnatale. Ce risque se situe entre 5 et 10 % chez les nouveau-nés de femmes virémiques (30 % chez les enfants de mères co-infectées par le VIH).

Pathologie fœtale et néonatale

La primo-infection du nouveau-né ou du nourrisson est presque toujours asymptomatique. La quasi-totalité des enfants contaminés précocement développent une infection chronique, s'accompagnant d'une persistance de la virémie et de l'apparition de lésions histologiques d'hépatite persistante.

Attitude pratique à la naissance

À la naissance, une protection cutanéomuqueuse du nouveau-né est pratiquée par certaines équipes (évitement des effractions, bain antiseptique, etc.).

La sérologie VHC n'a pas d'intérêt chez le nouveau-né avant 12 mois en raison de la persistance des anticorps maternels transmis ; en revanche, la réalisation d'un PCR HCV vers 3-4 mois rassure sur l'absence de transmission verticale lorsqu'elle est négative.

Précautions en maternité : il n'y a pas de mesures particulières d'isolement. L'allaitement maternel n'est pas formellement contre-indiqué ; la littérature ne permet pas actuellement de dire quelle est l'augmentation du risque de contamination verticale lorsque la mère allaite. L'information des mères concernant le risque de passage du virus dans le lait, le risque non chiffré de contamination possible de l'enfant par le lait et l'évolution de l'hépatite C chez l'enfant est nécessaire, en notifiant dans son dossier que l'entretien a eu lieu. Le lait des femmes VHC+ n'est pas utilisé par les lactariums.

Virus de l'immunodéficience humaine

Risque de transmission materno-fœtale

Le nombre de grossesses concernées par le VIH, 1 500 en 2006, est en constante augmentation en France. Le taux de transmission mère-enfant (TME) se stabilise entre 1-2 % (contre 12-20 % en l'absence de traitement en France) ce qui représente une quinzaine de nouveau-nés infectés par an. Idéalement la prise en charge de ces grossesses est multidisciplinaire réunissant infectiologue, obstétricien, virologue, psychologue, assistante sociale et pédiatre.

Les facteurs de risques maternels de TME sont clairement identifiés :

- la gravité de l'infection maternelle : si le taux de CD4 maternel est inférieur à 200/mm³, le TME s'élève à 15 %. Si la charge virale maternelle dépasse 10 000 copies/mm³, le TME s'élève à 13,3 % ;
- les facteurs obstétricaux : la TME étant de moins de 1 % en cas de césarienne programmée contre 6,6 % en cas de césarienne en urgence ;
- les traitements prophylactiques administrés pendant la grossesse qui font l'objet de recommandations nationales régulièrement mises à jour. Désormais en France 60 % des femmes enceintes infectées par le VIH reçoivent une multithérapie (52 % avec inhibiteur de protéase) et seulement 12 % du *Rétrovir* seul. Si ce traitement n'est pas nécessaire pour la mère, il est débuté avant 32 SA pour la prévention de la TME. En *perpartum*, une perfusion d'AZT intraveineuse en plus du traitement antiretroviral habituel reste recommandée quel que soit le statut virologique de la patiente.

PATHOLOGIE FŒTALE ET NÉONATALE

L'infection à VIH de la mère n'entraîne pas d'augmentation de fréquence des avortements spontanés ou des syndromes malformatifs. Il existe un excès de prématurité probablement lié aux traitements maternels.

ATTITUDE PRATIQUE À LA NAISSANCE

La prise en charge pédiatrique doit être organisée dès la maternité par une équipe spécialisée, elle se fixe trois objectifs.

– *Poursuivre la prévention thérapeutique de la TME, verticale et horizontale.* Dès la naissance, une protection cutanéomuqueuse du nouveau-né est effectuée : limitation des effractions et bain antiseptique (hypochlorite de Na à 0,06 % [Amukine] dilué au 1/2).

La prescription de l'AZT au moins est systématique, la plus précoce possible selon une posologie adaptée au terme et à l'âge (cf. tableau 7.VI). La durée de traitement recommandée est de 4 à 6 semaines. Le dosage de l'AZT est possible mais n'est pas nécessaire en routine. Dans certains cas d'autres traitements se discutent (grossesse non suivie, absence de perfusion d'AZT en *perpartum*, charge virale maternelle élevée (>10 000 copies/ml), césarienne non réalisée alors que la charge virale restait faiblement détectable (1 000-10 000 copies/ml). Les possibilités thérapeutiques partiellement évaluées chez le nouveau-né sont alors : zidovudine, lamivudine, nelfinavir et/ou névirapine monodose (tableau 7.VI).

Tableau 7.VI. Antirétroviraux utilisés en période néonatale ;
nom, présentation, et posologies

Nom Présentation	Posologie Chez le nouveau-né
<i>Rétrovir</i> , AZT Zidovudine Sol. buv. 10 mg/ml	PO : 2 mg/kg ou 0,2 ml/kg toutes les 6 heures IV : 1,5 mg/kg toutes les 6 heures Chez le prématuré : 1,5 mg/kg toutes les 8 à 12 heures en diluant la prise orale dix fois
<i>Epivir</i> , 3TC Lamivudine Sol. buv. 10 mg/ml (pipette de 10 ml)	PO : 2 mg/kg ou 0,2 ml/kg toutes les 12 heures IV : 2 mg/kg toutes les 12 heures
<i>Viramune</i> Névirapine Sol. buv. 10 mg/ml (pipette de 5 ml)	PO : 2 mg/kg ou 0,2 ml/kg en une fois IV : 1,5 mg/kg, en une fois
<i>Viracept</i> Nelfinavir Sol. buv. 50 mg/g (cm de 1-5 g)	15- 45 mg/kg x 2

– *Affirmer l'absence de TME du VIH.* Les anticorps maternels anti-VIH transmis à l'enfant ne disparaissent que tardivement, après 15 à 20 mois. Le diagnostic d'absence d'infection est réalisé plus tôt avec une sensibilité de 100 % après l'arrêt du traitement antiviral en recherchant directement le virus par PCR ADN sur des cellules sanguines ou par détection de l'ARN VIH dans le plasma. En dehors de la vaccination contre la tuberculose qui doit être suspendue à l'assurance de l'absence d'infection à VIH, le reste du calendrier vaccinal doit être réalisé sans délai particulier.

– *Rechercher les signes de toxicité des traitements antirétroviraux.* Le passage placentaire est bien connu pour les inhibiteurs nucléosidiques et non nucléosidiques, plus faible pour les antiprotéases et probablement

inexistant pour les inhibiteurs de fusion. Il n'y a pas de tératogénicité rapporté chez l'humain mais on en décrit chez l'animal en particulier avec l'Efavirenz *Sustiva* et le Tenofovir *Viread*. La possible génotoxicité est particulièrement préoccupante, les inhibiteurs nucléosidiques s'intégrant à l'ADN mitochondriale fœtale, une surveillance de troubles neurologiques (convulsions, pathologie mitochondriale) s'accompagne de contrôles des dosages des transaminases, phosphatases alcalines, lactates, bilirubinémie, CPK. La toxicité hématologie (anémie et neutropénie), constante en période néonatale, peut être identifiée dès les premiers jours de vie. Elle est partiellement prévenue par la prescription précoce de fer et de foldine, peut motiver un contrôle de numération sanguine à J15, voire conduire à l'arrêt prématuré du traitement.

Les couples mère-enfant concernés par le VIH vivent souvent dans la précarité et l'isolement ; dans plus de 30 % des cas le père de l'enfant ignore la pathologie de sa femme. Il est essentiel de rappeler à la mère la nécessité de l'en informer en lui proposant une aide et en spécifiant dans le dossier que cette demande lui a été faite.

Précautions en maternité : la mère doit être informée des règles de base d'hygiène, notamment lorsqu'elle passe de ses propres soins à ceux de l'enfant (insister sur le lavage des mains). L'allaitement maternel est contre-indiqué. Le dépistage des anticorps anti-VIH est obligatoire pour les femmes donnant du lait au lactarium : le lait des femmes VIH positive n'est pas utilisé.

Parvovirus B19

Environ 45 % des femmes en âge de procréer n'ont pas d'anticorps anti-parvovirus B19. En cas de primo-infection pendant la grossesse, la fréquence du passage de la barrière placentaire est d'environ 30 %, et le risque d'atteinte fœtale d'environ 10 %. Le parvovirus B19 est cytolytique pour les progéniteurs érythroïdes fœtaux. Il entraîne une anémie sévère, qui peut se traduire par une augmentation du débit cardiaque, une hypoxie, voire une anasarque fœtoplacentaire conduisant à une mort *in utero* ou à un avortement ; il ne semble pas y avoir de malformation. Le diagnostic anténatal repose sur la mise en évidence de l'ADN viral par PCR sur le liquide amniotique. La recherche d'IgM n'est pas assez sensible ; la persistance d'IgG anti-parvovirus au-delà de l'âge de un an permet de faire un diagnostic rétrospectif.

Rubéole

Risque de transmission materno-fœtale

Depuis l'introduction de la politique de vaccination systématique, l'incidence des cas de rubéole congénitale malformative est inférieure à dix cas par an (une vingtaine de cas entre 1995 et 1999 ; taux 1999 en

France métropolitaine de 0,14/100 000 naissances vivantes, selon les données du réseau RENARUB) et en diminution (0 cas en 2006). L'embryon ou le fœtus est contaminé par voie transplacentaire lors d'une primo-infection virémique maternelle. En cas de réinfection (nouvelle contamination d'une femme ayant des anticorps), le risque malformatif serait infime.

Pathologie fœtale et néonatale

Le risque malformatif est maximal pour les infections précoces survenant < 12^e SA, et persiste jusqu'à la 20^e SA ; celui de fœtopathie existe jusqu'à l'accouchement.

Le syndrome de rubéole congénitale (embryopathie) associe un RCIU et des malformations qui concernent :

- l'œil : cataracte uni- ou bilatérale, chorioretinite, glaucome ;
- l'oreille interne : lésions de l'organe de Corti, lésions cochléaires ;
- le cœur : hypoplasie de l'artère pulmonaire, canal artériel, coarctation aortique.

La fœtopathie est caractérisée par un RCIU symétrique associé éventuellement à :

- des dystrophies : microcéphalie, microphthalmie, micrognathie, hypoplasie ou agénésie dentaire ;
- des atteintes polyviscérales : myocardite, pneumonie interstitielle, méningo-encéphalite, lésions osseuses, hépatosplénomégalie avec ictère, adénopathies ;
- une atteinte hématologique : thrombocytopénie, anémie, leucopénie.

Attitude pratique à la naissance

La présence d'IgM anti-rubéole chez le nouveau-né atteste d'une primo-infection. Chez les enfants dont la mère a eu la rubéole en fin de grossesse, on surveillera la possibilité d'une atteinte respiratoire jusqu'à 6 mois.

La vaccination *post-partum* des femmes dont la sérologie est restée négative pendant la grossesse est un impératif trop souvent oublié. Elle impose une contraception pendant les 3 mois qui suivent la vaccination et ne contre-indique pas l'allaitement maternel.

Précautions en maternité : le nouveau-né atteint de rubéole congénitale est porteur du virus pendant plusieurs mois, et contagieux : il doit être isolé.

PATHOLOGIES MATERNELLES CHRONIQUES

Nouveau-né de mère hypertendue et/ou dysgravide

À la fin de la grossesse d'une femme hypertendue, il faut savoir répondre à trois questions, de façon qu'à la naissance de l'enfant tout ait été organisé pour lui et ses parents.

– Quel est le retentissement fœtal de la dysgravidie : anomalie des dopplers ombilical et cérébral, retard de croissance intra-utérin ? (cf. p. 248).

– Y aura-t-il des précautions à prendre à la naissance par rapport au traitement que reçoit la mère ? (cf. p. 238.)

– L'enfant pourra-t-il bénéficier d'un allaitement maternel ? (cf. p. 172.)

La *surveillance initiale* du nouveau-né de mère dysgravide doit associer les mesures suivantes :

– surveillance hémodynamique, pendant 48 à 72 heures par des mesures intermittentes toutes les quatre à six heures de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque, sans moniteur : la pression artérielle doit augmenter (et non être stable ou diminuer), la fréquence cardiaque doit être réactive lors des soins, des changes, des pleurs. Cette surveillance sera renforcée si la mère a présenté une instabilité tensionnelle importante en fin de grossesse nécessitant des ajouts de traitement éventuellement IV ;

– surveillance régulière des dextro en cas d'hypotrophie ou de traitement bêta-bloquant (cf. p. 280) ;

– ainsi que toutes les surveillance liées à l'hypotrophie à court ou long terme.

Nouveau-né de mère diabétique

Le nouveau-né de mère diabétique (NNMD) est à risque élevé. La qualité de la prise en charge est essentielle ; elle a fait chuter la mortalité périnatale de 30-40 % à 4 %. Elle comporte une collaboration multidisciplinaire : obstétricien, diabétologue, néonatalogiste. On distingue :

– le *diabète gestationnel*, découvert au cours de la grossesse (2 à 6 % des grossesses), et qui récidive dans 35-50 % des grossesses ultérieures dont la prise en charge repose sur un régime alimentaire, voire une insulinothérapie (diabète insulinorequérant) ;

– le *diabète de type 1, insulino dépendant* (DID, 0,5 % des grossesses), de gravité variable, presque toujours connu avant la grossesse nécessitant une adaptation de l'insulinothérapie, seul forme possiblement responsable de malformations fœtales ;

– le *diabète de type 2, non insulino dépendant* (en dehors de la grossesse), qui peut être découvert en cours de grossesse (le diagnostic en est alors fait *a posteriori* devant la persistance de la dysrégulation glycémique 6-12 semaines après l'accouchement). Il requiert un traitement par régime ou insuline. Certaines équipes commencent à utiliser des antidiabétiques oraux.

Le Collège national des gynécologues et obstétriciens français a recommandé en 1996 le dépistage systématique (chez toutes les femmes enceintes). Celui-ci est réalisé entre 24 et 28 SA ou avant en cas de facteurs de

risque selon les équipes par des dosages de glycémies et/ou des tests de charge en glucose, le seuil de glycémie varie entre 6,8-7,8 mmol/l (1,2-1,8g/l). Il est établi que le risque de complications obstétricales (hydramnios), fœtales (MFIU, macrosomie) et néonatales (voir ci-dessous) est directement relié au degré de l'hyperglycémie maternelle.

Examen à la naissance

L'ASPECT DE L'ENFANT ORIENTE D'EMBLÉE SUR LES RISQUES NÉONATALS PRÉCOCES

L'aspect classique du NNMD dont le diabète a été mal équilibré n'est plus la situation habituellement rencontrée ; il comporte :

- poids et taille de naissance > 90^e centile ; périmètre céphalique normal ;
- aspect cushingoïde : grosses joues érythrosiques, infiltration des tissus sous-cutanés, bourrelets cutanés axillaires ;
- viscéromégalie (foie, rate, cœur et notamment hypertrophie du septum interventriculaire) ; érythrocytose.

Contrairement aux apparences, il s'agit d'un nouveau-né fragile ! Il ne faut toutefois pas confondre cette hypertrophie caractéristique du NNMD et celle d'une autre étiologie (cf. p. 280).

L'hypotrophie est exceptionnelle (1 %), due à une dysgravidie associée et/ou à des complications vasculaires du diabète.

Le nouveau-né eutrophique est désormais la situation la plus fréquente ; elle atteste d'un diabète correctement équilibré pendant la grossesse.

MALFORMATIONS

Elles concernent 6 à 10 % des NNMD ; leur fréquence augmente avec la sévérité et le déséquilibre, en particulier préconceptionnel, du diabète. Une étude nord-américaine portant sur 4 180 grossesses compliquées d'un diabète gestationnel ou de type 2 donne un taux de malformations majeures de 3,4 %, mineures de 2,7 %, et d'anomalies génétiques de 0,2 %. Les malformations majeures sont cardiaques (37,6 %), musculo-squelettiques (14,7 %), du système nerveux central (9,8 %) et multiples (16 %). Elles sont pour la plupart sans spécificité hormis leur fréquence ; mais on observe aussi des malformations plus inhabituelles : le syndrome de régression caudale, qui comporte une dysgénésie ou agénésie sacrée, une hypoplasie des membres inférieurs, et des anomalies urinaires.

SURFRÉQUENCE DE LA DRT ET DE LA MMH

Elle tient au mode d'accouchement (voie haute) et au déficit en surfactant induit par l'hyperinsulinisme fœtal. Il est donc nécessaire d'assurer

une surveillance cardio-respiratoire étroite de ces nouveau-nés durant les premières heures de vie.

Risques métaboliques et hématologiques

LA PRÉVENTION DE L'HYPOGLYCÉMIE EST COUPLÉE À SON DÉPISTAGE

• Enfant hypertrophique avec morphologie évocatrice de NNMD

Le risque d'hypoglycémie est majeur ; elle est en rapport avec un hyperinsulinisme secondaire à l'hyperglycémie fœtale, elle-même due à l'hyperglycémie d'un diabète maternel mal équilibré. Faire un prélèvement sur bandelette à H1, puis toutes les 1 à 2 heures pendant les 3 à 6 premières heures de vie. La nutrition entérale doit être précoce, continue, à bonne teneur glucidique (idéalement apporté sous forme de polymère de glucose associé à des protéides et des lipides afin de stimuler la néoglycogénèse) et fournit des substrats alternatifs. La prescription d'une perfusion de sérum glucosé à 10 % peut s'avérer nécessaire afin d'apporter 3 à 5 mg/kg/j. Lorsque les dextro sont satisfaisants pendant 6 heures d'affilée, le rythme de la surveillance peut être espacé. Le risque d'hypoglycémie persiste pendant 24-48 heures. Le recours au *Glucagon* peut être nécessaire à la dose de 0,3 mg/kg en IM ou IV.

• Enfant hypertrophique sans morphologie évocatrice de NNMD

Le risque d'hypoglycémie est mineur, mais il n'est pas toujours très facile de distinguer cet enfant de celui de la catégorie pondérale précédente. Faire un prélèvement sur bandelette à H1, puis toutes les 1 à 2 heures pendant les 3 à 6 premières heures de vie. L'alimentation lactée peut être débutée de manière habituelle. Si une hypoglycémie survient, l'alimentation lactée sera enrichie de polymère de glucose à 1-2 % et d'acides gras si nécessaire.

• Enfant hypertrophique ou prématuré

L'hypoglycémie est due à une malnutrition fœtale. Faire un prélèvement sur bandelette à H1, puis toutes les 3 heures pendant les 24 premières heures de vie, l'enfant étant auprès de sa mère si son AG et son poids le permettent et que les tétées sont correctes.

• Enfant à terme eutrophique

Le risque d'hypoglycémie est faible. Faire un prélèvement sur bandelette à H1, puis toutes les 3 heures pendant les 12 premières heures de vie, puis toutes les 6 heures pendant les 12 heures suivantes, l'enfant étant auprès de sa mère. Débuter l'alimentation orale dès H1.

Chaque fois que la valeur lue sur bandelette est anormalement basse (< 40-45 mg/dl), un dosage de la glycémie doit être pratiqué (cf. p. 280).

HYPOCALCÉMIE

Elle doit être systématiquement dépistée et prévenue. Elle est corrélée à la sévérité du diabète, la prématurité, et une éventuelle asphyxie fœtale. Le *dépistage* repose sur le dosage systématique de la calcémie-protidémie faite à H24 et J3 chez un nouveau-né hypotrophique, hypertrophique ou prématuré, et à J3 seulement chez un nouveau-né eutrophique.

POLYGLOBULIE

Elle est liée à un taux élevé d'érythropoïétine, dépendant de l'équilibre du diabète au cours des dernières semaines de grossesse. L'hyperviscosité sanguine peut se compliquer de : thromboses vasculaires, rénale ou cérébrale, de mort fœtale *in utero* (actuellement exceptionnelle) et d'insuffisance cardiaque. En raison du risque de thrombose vasculaire, il faut éviter la pose d'un cathéter veineux central.

Cardiomyopathie hypertrophique

L'importance de l'hypertrophie (surtout du septum interventriculaire, particulièrement dans sa partie sous-aortique) est corrélée à l'insulinémie fœtale, responsable d'une surcharge myocardique en glycogène. Elle est détectable dès la 34^e SA, et est indépendante des malformations congénitales. Son diagnostic repose sur l'échocardiographie, qu'il est conseillé de réaliser chez tous les NNMD hypertrophiques. Elle peut se compliquer d'une insuffisance cardiaque gauche, justifiant une surveillance cardio-respiratoire de ces NNMD hypertrophiques.

L'évolution est le plus souvent spontanément favorable en quelques semaines ou mois. Un traitement β -bloquant est parfois nécessaire ; les digitaliques sont contre-indiqués.

Pronostic ultérieur

Le développement staturo-pondéral est normal au cours de la première année. Un excès pondéral est décrit au cours de l'enfance (5 à 8 ans) chez 50 % des NNMD hypertrophiques. Le devenir neurologique est considéré comme peu différent de celui de la population générale, sauf en cas d'hypotrophie (retard de croissance intra-utérin précoce). Le risque de diabète est plus élevé que dans la population générale : 1 à 2 %, c'est-à-dire multiplié par 20 à 30, lorsque seule la mère est diabétique ; 20 à 40 % lorsque les parents sont tous deux diabétiques.

Incompatibilités sanguines materno-fœtales

Il y a incompatibilité sanguine materno-fœtale quand des anticorps anti-érythrocytaires d'allo-immunisation (IgG), présents chez la femme

enceinte, traversent le placenta et se fixent sur les globules rouges du fœtus qui possèdent l'antigène correspondant, ce qui les fragilise et provoque l'hémolyse.

Incompatibilités Rhésus

Le système Rhésus comporte 52 antigènes, dont les cinq principaux sont : D, C, c, E, e. Les sujets porteurs de l'antigène D sont dits Rhésus positif (DD ou Dd), ceux ne le portant pas sont dits Rhésus négatif (dd). L'incompatibilité concerne le plus souvent les antigènes D, c et E. La prévention de l'immunisation Rhésus D de la femme enceinte rhésus négatif comporte 3 étapes depuis les recommandations 2005 motivées par la persistance en France de 750 allo-immunisations par an :

- pendant les deux premiers trimestres, une injection de 200 µg d'immunoglobulines anti-D dans les situations à risque de passage d'hématies fœtales ;
- une prophylaxie anténatale systématique par l'injection de 300 µg d'immunoglobulines anti-D à 28 semaines d'aménorrhée ;
- et enfin, après l'accouchement, si l'enfant est Rhésus positif, une injection d'immunoglobulines (200µg) est réalisée à la mère dans les 72 heures *post-partum*.

La surveillance des femmes Rhésus négatif repose sur la recherche mensuelle d'agglutinines irrégulières (RAI).

En cas de RAI positive la surveillance du fœtus est essentiellement échographique, bien-être fœtal (croissance, vitalité, hépato-splénomégalie, anasarque fœtal), anémie (doppler de l'artère cérébrale moyenne et rythme cardiaque fœtal), toujours en collaboration avec un centre spécialisé. Elle peut conduire à la réalisation de ponction de sang fœtal (dosage bilirubine, hémoglobine, transfusion, exanguinotransfusion) et beaucoup plus rarement de ponction de liquide amniotique (indice optique de Liley et taux de bilirubine).

En période néonatale les situations urgentes par allo-immunisation Rhésus sont désormais exceptionnelles. Le Coombs direct des nouveau-nés peut être positif (10 %) en l'absence d'allo-immunisation, en raison du passage passif des anti-D injectés aux femmes Rhésus négatif au troisième trimestre.

La *prise en charge prénatale* rend compte de la raréfaction des situations urgentes en salle de naissance (nouveau-né en anasarque nécessitant évacuation immédiate des épanchements séreux puis exsanguino-transfusion). Le test de Coombs direct est positif chez l'enfant.

Incompatibilités ABO

Elles s'observent chez des mères de groupe sanguin O ayant un enfant de groupe sanguin A ou B, et plus rarement chez des mères de groupe

sanguin A₂ ayant un enfant de groupe B. La gravité de cette incompatibilité est moindre que celle du système Rhésus en raison : de l'expression plus faible des antigènes A et B pendant la vie fœtale ; et de leur présence sur toutes les cellules, contrairement aux antigènes Rhésus qui ne s'expriment que sur les hématies. Le risque est donc surtout néonatal (et non fœtal) : ictère de gravité variable (intense à minime), et anémie pendant la période néonatale ou postnéonatale.

Le *diagnostic* repose sur le test de Coombs direct, qui n'est qu'inconstamment positif, et théoriquement sur la mise en évidence et le titrage des anticorps immuns (hémolysines irrégulières) chez la mère, anti-A ou anti-B rarement recherchés en pratique.

Conduite pratique chez le nouveau-né

En pratique :

– la connaissance d'une situation d'incompatibilité en anténatal ou l'apparition d'un ictère indiquent parfois dès la salle de naissance le dosage de la bilirubinémie, un hémogramme et l'identification du groupe sanguin s'il n'est pas connu ;

– photothérapie selon le taux de bilirubine (cf. p. 278) : la photothérapie intensive est particulièrement indiquée dans ces contextes d'incompatibilité ; elle fait tendre vers zéro le nombre d'exsanguino-transfusions ;

– la décision de transfusion en période néonatale précoce dépend du taux d'hémoglobine (< 100-120 g/l) et de la tolérance de l'anémie (anémie bien tolérée = fréquences cardiaque et respiratoire normales, PA et temps de recoloration cutanée normaux, absence de dyspnée notamment lors des repas ; en cas d'anémie non transfusée, nous débutons un traitement par *Fer* à la dose progressivement atteinte de 10 mg/kg/j et *Spéciafoldine* (1 comprimé à 5 mg 3 fois par semaine) à partir de J10-J15 ;

– surveiller la coloration (ictère, pâleur) et la bilirubinométrie transcutanée de façon biquotidienne et la biologie selon ;

– contrôler systématiquement l'hémogramme et le taux des réticulocytes avant la fin du premier mois de vie.

Fœtus/nouveau-né de mère thrombopénique

Durant la grossesse, le *turn-over* des plaquettes maternelles est accéléré. En l'absence d'une compensation médullaire suffisante, le taux plaquettaire chute, sans pour autant avoir un caractère pathologique. Ainsi, 6 à 7 % des femmes enceintes ont une thrombopénie < 150 g/l. Parmi elles, 21 % ont un désordre hypertensif (dysgravidie, pré-éclampsie, HELLP-syndrome) ; la fréquence de la thrombopénie gestationnelle bénigne a été surestimée : il s'agit actuellement d'un diagnostic d'exclusion. Les principales étiologies des thrombopénies maternelles avec les risques de throm-

bopénie fœtale ou néonatale sont exposées au tableau 7.VII. Les autres causes non envisagées en détail sont : le purpura thrombopénique thrombotique et le syndrome hémolytique et urémique, qui comportent une micro-angiopathie avec anémie hémolytique ; les thrombopénies familiales, de bon pronostic pour la mère et le fœtus ; et la maladie de Willebrand de type 2B, pour laquelle le risque hémorragique fœtal perinatal semble faible.

Tableau 7.VII. Thrombopénies maternelles et risques pour le fœtus et le nouveau-né

Étiologie des thrombopénies maternelles	Description	Risque de thrombopénie chez le fœtus/nouveau-né	Attitude à la naissance
Thrombopénie gestationnelle bénigne	Femme asymptomatique Taux plaquettes : 70-150 G/l, constatation au troisième trimestre, normalisation en <i>post-partum</i> Récidive à chaque grossesse	Celui d'une grossesse normale ≈ 2 %	Numération plaquettaire au cordon
Purpura thrombopénique idiopathique	Pathologie auto-immune : auto-anticorps (IgG) dirigés contre les complexes glycoprotéiques de la surface plaquettaire	Maladie bénigne < 2 % de NN : plaquettes < 20 G/l 10 % de NN : plaquettes = 20-50 G/l	Numération plaquettaire au cordon et à J3-J5
Lupus érythémateux systémique	Pathologie auto-immune : anticorps de nature IgG, traversent le placenta	15 % Pas d'hémorragie intracrânienne décrite	Numération plaquettaire au cordon et à J3-J5
Médicaments : quinine, antibiotique, α méthyl-dopa, héparine			Numération plaquettaire au cordon et à J3-J5
Infection	Rubéole CMV MNI VIH	Fonction de l'atteinte virale	Numération plaquettaire au cordon Se reporter aux pathologies infectieuses virales
Pré-éclampsie	Thrombopénie précoce, sévérité corrélée à la gravité du processus	9,2 %, surtout si RCIU ou prématurité	Numération plaquettaire au cordon et à J3-J5
HELLP-syndrome	Thrombopénie Altération de la fonction hépatique Hémolyse		Numération plaquettaire au cordon et à J3-J5
Stéatose aiguë gravidique (SHAG)	Signes de pré-éclampsie + allongement du temps de Quick, du temps de thrombine Hypoglycémie ± ictère	Presque nul	Numération plaquettaire au cordon et à J3-J5

Le *PTI maternel* est habituellement une maladie bénigne pour le fœtus et le nouveau-né, la gravité ayant été surestimée. Il n'y a pas d'argument pour prédire le risque fœtal et/ou néonatal : il n'est corrélé ni au taux plaquettaire maternel ni au taux d'anticorps. Le comptage plaquettaire fœtal est très discuté : le prélèvement au scalp au cours du travail est abandonné ; la ponction de sang fœtal avant l'accouchement représente un geste agressif par rapport au risque de la maladie, et son indication est controversée. La thrombopénie fœtale est variable et non corrélée à la thrombopénie maternelle, sauf peut-être en cas de thrombopénie maternelle sévère pendant la grossesse. Le risque hémorragique est essentiellement perinatal, en cas de naissance traumatique chez un nouveau-né thrombopénique. Environ 40 % des nouveau-nés de mère ayant un PTI sont thrombopéniques, mais seulement 10 à 15 % d'entre eux ont un taux de plaquettes < 50 G/l, à l'origine d'une hémorragie intracrânienne dans 1 à 3 % des cas. À la naissance, la thrombopénie peut ne survenir que secondairement : la surveillance en maternité doit donc être d'au moins cinq jours. Elle persiste pendant plusieurs jours ou semaines : un taux de plaquettes > 100 G/l peut n'être obtenu qu'à l'âge de six semaines à deux mois. En l'absence de syndrome hémorragique (échographie transfontanelle) ou de facteurs de risque hémorragique (manœuvre traumatique, prématurité, hypotrophie, cause locale de saignement), une simple surveillance clinique et biologique est actuellement proposée. Dans le cas contraire, le meilleur traitement est l'administration d'IgIV : une dose unique de 1 g/kg, renouvelable une fois 24 heures plus tard. Les corticoïdes ne sont plus indiqués. Les transfusions plaquettaires ne sont guère efficaces en raison des anticorps maternels transmis ; en cas de syndrome hémorragique grave, il faut les associer à l'exsanguino-transfusion et s'interroger sur l'existence d'une thrombopénie allo-immune associée.

Fœtus/nouveau-né de mère épileptique

0,5 % des femmes enceintes sont épileptiques, soit environ 5 000 femmes suivies pour leur grossesse chaque année. Ces grossesses doivent idéalement être anticipées afin de discuter la modification du traitement, l'adjonction de supplémentation et parfois demander un avis génétique en cas de syndrome associé identifié ou non mais possiblement héréditaire. Une surveillance conjointe par le neurologue et l'équipe obstétricale est nécessaire.

Trois risques particuliers sont à prendre en compte :

- le risque fœtal : le taux de malformations est accru ; la responsabilité de certains médicaments anti-épileptiques est prouvée ;
- le risque néonatal : imprégnation et/ou sevrage médicamenteux, risques métaboliques et hématologiques ;
- il convient d'apprécier à distance l'éventuel retentissement sur le développement psychomoteur.

Risque fœtal

MALFORMATIONS

Le risque de malformation est multiplié par 2-3 chez les enfants de femme épileptique et ce d'autant plus que la maladie est ancienne, mal équilibrée, que la femme est peu compliant, qu'elle a recouru à une polythérapie.

Les malformations les plus fréquentes sont les fentes labiales et/ou palatines, les cardiopathies et les anomalies des organes génitaux externes ; les autres sont plus rares : système nerveux central, appareils digestif et génital.

Le valproate de sodium (*Dépakine*, *Micropakine*, *Dépakote*) a une tératogénicité bien connue, affectant en particulier le tube neural. Elle est dose-dépendante (9 % si posologie > 1 000 g) aggravée par une association à un autre antiépileptique (jusqu'à 38 %). La dysmorphie du valproate de sodium associe, par ordre décroissant de fréquence : hypoplasie de la racine nasale, avec petit nez ; microstomie avec lèvre supérieure très fine, presque effacée ; philtrum haut, avec relief peu marqué ; épicanthus plus ou moins ride sous-orbitale et hypertélorisme ; oreilles bas implantées et basculées vers l'arrière ; front haut et bombé. Des anomalies des doigts y sont souvent associées.

Les données épidémiologiques actuelles n'ont pas mis en évidence de diminution du quotient intellectuel global chez les enfants exposés *in utero* au valproate de sodium. Cependant, une diminution des capacités verbales et/ou une augmentation de la fréquence du recours à l'orthophonie ou au soutien scolaire ont été décrites chez ces enfants. Ainsi, l'utilisation du valproate de sodium est maintenant déconseillée tout au long de la grossesse y compris lors de l'allaitement et le recours à un autre anti-épileptique est préconisé si une grossesse est envisagée.

Si le valproate de sodium doit absolument être maintenu, une supplémentation en acide folique est recommandée à la posologie de 5 mg/j, 1 mois avant et 2 mois après la conception, même si son bénéfice n'a pas été démontré. Le dépistage des malformations sera identique que la patiente ait reçu ou non de l'acide folique.

De même la carbamazépine (*Tégrétol*, *Trileptal*) entraîne un risque de malformations supérieur à celui de la population générale, anomalies de fermeture du tube neural (0,5 à 1 %), des fentes faciales, des malformations cardiaques et des hypospadias.

Le phénobarbital (*Gardénal*) et la phénytoïne (*Di-Hydan*) sont les plus anciens des anti-épileptiques et sont également responsables d'un risque accru de malformation fœtale. Le *fœtal hydantoin syndrom* a été décrit dès 1975 et associe de façon plus ou moins complète retard de croissance intra-utérin, anomalies cranio-faciales (microcéphalie, hypertélorisme, implantation basse des cheveux, oreilles mal ourlées), hypoplasie des phalanges distales et retard psychomoteur.

Plusieurs études n'ont pas mis en évidence d'augmentation du risque malformatif avec la lamotrigine (*Lamictal*). Un registre est tenu regroupant 1 224 grossesses en 2007 et permet de maintenir une vigilance.

Les benzodiazépines, en particulier *Rivotril* et *Urbanyl* ne sont pas tératogènes.

Peu de données sont disponibles avec les autres antiépileptiques (topiramate : *Epitomax*, vigabatrin : *Sabril*, gabapentin : *Neurontin*, lévétiracetam : *Keppra*), les quelques cas de malformations rapportés (fentes palatines, anomalies squelettiques et cardiaques) étant difficiles à interpréter en raison d'une polythérapie fréquente.

AUTRES ANOMALIES DÉCRITES

Un risque de mort fœtale *in utero* existe (30-50 %) lors des états de mal convulsif mais est exceptionnel.

Retard staturo-pondéral et microcéphalie ont été décrits mais ces données ne sont pas retrouvées sur des études récentes.

Troubles de la minéralisation osseuse : déminéralisation, dystrophie métabolique, fontanelle très large et fermeture retardée des sutures sont décrits.

En revanche, on ne décrit pas d'excès de prééclampsie, ni asphyxie périnatale ni prématurité lors de grossesses de femme épileptique.

Risque néonatal

RISQUES NEUROLOGIQUES

L'imprégnation médicamenteuse est responsable, jusqu'à l'élimination des médicaments maternels, d'une dépression neurologique avec hypotonie et diminution de la vigilance, d'une mauvaise succion et d'une dépression respiratoire. Un syndrome de sevrage médicamenteux est possible avec l'acide valproïque, le phénobarbital, la phénytoïne et les benzodiazépines. Les signes sont retardés par rapport à la naissance, de deux à trois jours à plus d'une semaine. Ils associent forte envie de téter, vomissements, tremulations, hypertonie avec agitation, irritabilité, voire convulsions.

RISQUES HÉMATOLOGIQUES

Un *syndrome hémorragique* est décrit avec :

- les *inducteurs enzymatiques* : phénobarbital (*Gardéнал*), primidone (*Mysoline*), carbamazépine (*Tégréтол*), oxcarbazépine (*Trileptal*), et hydantoïne (*Di-hydan*), qui provoquent un déficit des facteurs vitamine K-dépendants ;

- le valproate de sodium (*Dépakine*), qui est surtout responsable d'une diminution du fibrinogène, d'une diminution de l'agrégation plaquettaire et d'une thrombopénie.

L'*anémie macrocytaire* est due à une anomalie du métabolisme de l'acide folique, induite par les médicaments inducteurs enzymatiques.

Risques métaboliques et hépatique

L'*hypoglycémie* est un risque particulier au *valproate de sodium*. Elle est souvent asymptomatique un dépistage néonatal doit être effectué dès H1.

L'*hypocalcémie* est due à une hypovitaminose D maternelle, favorisée par les médicaments suivants : phénobarbital, hydantoïnes, carbamazépine.

ATTITUDE PRATIQUE

On veillera à ce que mère et enfant reçoivent les traitements suivants :

– chez la mère, en cas de traitement inducteur enzymatique, sont recommandées : la *vitamine K₁* à la dose de 20 mg/j *per os* pendant le dernier mois de grossesse ; la *vitamine D* à la dose de 1 000 UI par jour pendant le dernier trimestre de la grossesse ou en dose unique de 100 000 UI au 7-8^e mois. La prescription d'acide folique est recommandée dans tous les cas à la posologie de 5 mg/j 1 mois avant la grossesse puis pendant les deux premiers mois ;

– chez le nouveau-né, *vitamine K₁* : 1-2 mg par voie parentérale (IV ou IM), à renouveler selon les résultats de l'hémostase éventuelle ; *vitamine D* à donner dès le premier jour de vie.

• La surveillance du nouveau-né sera essentiellement clinique

Habituellement, le nouveau-né est surveillé auprès de sa mère. La surveillance est *neurologique* : succion, vigilance, comportement, tonus, trémulations ; et *hémorragique*, surtout pendant les 24 premières heures.

Le traitement du syndrome de sevrage consiste à majorer le *nursing* (tétine, hamac, position kangourou, installation douillette dans le lit) sans recourir à des médicaments. Dans les cas sévères, un traitement sédatif doit être discuté (*cf.* p. 235).

En cas de traitement maternel par l'acide valproïque, la surveillance des dextro est recommandé ainsi qu'une numération des plaquettes. En cas d'oubli des suppléments vitaminiques recommandés chez la mère ou l'enfant, un contrôle de l'hémostase vitamine K dépendante et de la calcémie peuvent être réalisés.

L'allaitement est actuellement déconseillé avec tous les anticonvulsifs, ils passent tous en quantité importante dans le lait, cependant il peut se discuter selon le désir de la patiente en cas de monothérapie, de la possibilité d'une surveillance clinique, du choix d'un allaitement de courte durée et d'arrêt progressif.

Le retour à domicile sera organisé en particulier en cas d'instabilité de la maladie et de la persistance de crises, il faudra envisager un aménagement des techniques de puériculture ou une aide à domicile afin de prévenir les accidents liés aux chutes ou perte de conscience même brève.

Pathologie thyroïdienne

Physiopathologie de la thyroïde fœtale et néonatale

La thyroïde se développe durant les douze premières semaines de la grossesse, et commence à synthétiser les iodothyronines à partir de 10-12 semaines. Auparavant, la seule source d'hormones thyroïdiennes est maternelle, par transfert placentaire. La thyroxine (T4), principale hormone, augmente dans le sang fœtal à partir de la 20^e semaine ; son taux à la naissance est supérieur au taux maternel. La triiodothyronine (T3) augmente dans le sang à partir de la 30^e semaine jusqu'au terme ; à la naissance, ce taux est inférieur au taux maternel. La sécrétion de T3 et de T4 est sous la dépendance de la TSH fœtale ; le rétrocontrôle négatif n'est présent qu'au voisinage du terme. Les hormones thyroïdiennes interviennent dans la dernière phase de la maturation du squelette et du poumon fœtaux ; elles sont indispensables au développement normal du cerveau et des fonctions intellectuelles.

Immédiatement après la naissance, la fonction thyroïdienne subit des modifications importantes comportant : sécrétion de TRH ; élévation brutale du taux de TSH entre 20 et 120 minutes de vie, suivie d'une décroissance progressive pour atteindre un taux normal vers le troisième jour de vie ; augmentation rapide secondaire des taux de T3 et T4.

Les auto-anticorps maternels de nature IgG traversent le placenta (fig. 7.6), pouvant induire, selon leur nature, une hyper- ou une hypothyroïdie fœtale. Les antithyroïdiens de synthèse (ATS) traversent le placenta, induisant potentiellement une hypothyroïdie fœtale et néonatale.

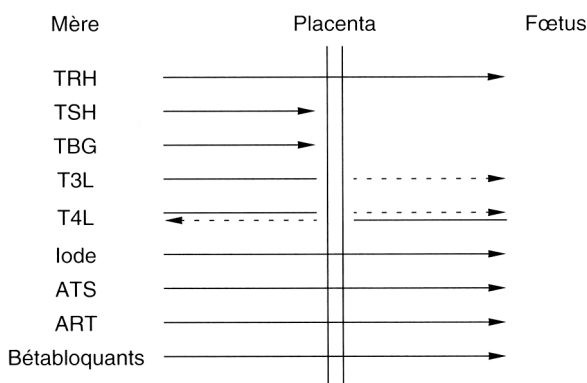


Fig. 7.6. *Passage transplacentaire des hormones et médicaments thyroïdiens.*

Données récentes

La plupart des auteurs soulignent l'importance de l'équilibre hormonal (TSH, T4 libres sériques) des deux premiers trimestres de grossesse de la femme ayant une hypothyroïdie. Ils concluent donc à l'intérêt d'un dépis-

tage systématique précoce de l'hypothyroïdie chez les femmes enceintes dont l'étude coût-bénéfice n'est pas finaliser et les modalités restent controversées : quand, quel dosage, quel traitement ? En attendant, il convient de concentrer les efforts sur des apports d'iode adaptés aux besoins maternels (apports recommandés chez la femme enceinte ou allaitante : 200-300 µg/j), la carence iodée étant avec les pathologies auto-immunes l'une des étiologies les plus fréquentes d'hypothyroïdie et accessible à un traitement simple.

Pathologie thyroïdienne auto-immune

L'hyperthyroïdie (maladie de Basedow) et l'hypothyroïdie (maladie de Hashimoto) auto-immunes maternelles compliquent potentiellement la grossesse et augmentent mortalité et morbidité fœtales et néonatales. Elles nécessitent une collaboration étroite entre obstétricien, endocrinologue et pédiatre.

MALADIE DE BASEDOW

C'est la première cause d'hyperthyroïdie, elle concerne 1 femme sur 1 800 en âge de procréer. Elle est due à la présence d'auto-anticorps, en majorité des auto-anticorps stimulant les récepteurs de la TSH (ART ou TRAK TSI).

• Grossesse

Idéalement, la grossesse doit être programmée chez une femme stabilisée, en euthyroïdie ; l'évolution est marquée par un risque de rechute au cours du premier trimestre et un espoir d'amélioration au cours des deux trimestres suivants.

Une *surveillance mensuelle maternelle et fœtale* est préconisée chez la femme enceinte ayant une maladie de Basedow, en particulier si elle se révèle lors de la grossesse et si elle est traitée par ATS : surveillance clinique et biologique maternelle, enregistrement du rythme cardiaque fœtal, score biophysique, échographie morphologique avec mesure de la thyroïde, biométrie et appréciation échographique de la maturation osseuse. Un goitre fœtal hypothyroïdien est parfois dépisté : l'échographie précise le volume et le caractère compressif ou non. Le fœtus de mère traitée par ATS et porteur d'un goitre peut bénéficier d'un traitement hormonal substitutif *in utero* par l'injection intra-amniotique de L-thyroxine et la diminution de la posologie maternelle d'ATS, permettant une régression souvent rapide du goitre. Un goitre fœtal hyperthyroïdien dû au passage transplacentaire d'auto-anticorps stimulant les récepteurs de la TSH est plus rare.

Le *traitement maternel par antithyroïdiens de synthèse* (ATS) a pour but d'obtenir une TSH sérique maternelle normale, avec T4L dans le tiers supérieur de la normale, limitant les risques d'hypothyroïdie fœtale et néonatale liés à ce traitement. La posologie des ATS doit être la plus faible possible : le propylthiouracyl (PTU) est préféré au *Néomarcazole* du fait d'un passage transplacentaire dix fois moindre et de l'absence de tératogénicité.

• Naissance

La situation est très différente selon que la mère a été traitée par ATS ou non, et sa maladie stabilisée ou non :

– *mère ayant un taux élevé de TRAK et/ou une grossesse mal surveillée :*

– l'*hyperthyroïdie* concerne moins de 1 % des nouveau-nés de mère ayant une maladie de Basedow. La symptomatologie est immédiate, ou retardée jusqu'à J16 du fait des ATS. Les signes cliniques sont : une tachycardie sinusale (constante), un goitre, une exophtalmie, une diarrhée, une absence de prise pondérale et une hypotrophie, des sueurs, une hyperthermie, une agitation et une hyperexcitabilité, une crâniosténose. Les complications sont les troubles du rythme, l'hypertension artérielle et l'insuffisance cardiaque, responsables d'une mortalité néonatale qui peut atteindre 20-30 %. Les examens biologiques sont réalisés dès la salle de naissance, TRAK, T3, T4, TSH au cordon puis à J3 et J15 et confirment éventuellement l'hyperthyroïdie. Le traitement de l'hyperthyroïdie comporte l'administration d'ATS : carbimazole (*Néo-Mercazole*), 1 à 3 mg/kg/j *per os* ; PTU, 10 à 15 mg/kg/j *per os*. Le propranolol (*Avlocardyl*) à la dose de 1 à 2 mg/kg/j *per os* est utilisé en cas de tachycardie. Le début d'un tel traitement ne peut être réalisé qu'en unité de néonatalogie sous surveillance clinique et paraclinique étroite. La durée du traitement dépasse rarement trois mois (jusqu'à disparition des TRAK). Les effets secondaires sont rares : agranulocytose, intolérance cutanée, vomissements, cytolyse ou cholestase hépatique. Ils imposent une surveillance de l'hémogramme et du bilan hépatique. L'iode est réservé aux cas d'hyperthyroïdie sévère et aux contre-indications des ATS. L'acide iopanoïque (*Télépaque*) et l'ipiodate (*Orografine*) sont utilisés par certains auteurs avec succès en association au propranolol, à la dose de 500 mg tous les trois jours *per os*. Ils inhibent la synthèse de T4 et T3, la conversion extra-thyroïdienne de T4 en T3. Par rapport aux ATS, ils ont l'intérêt de permettre une décroissance plus rapide des taux sériques de T3 et T4, et n'induisent pas d'hypothyroïdie ; aucun effet toxique n'est rapporté. Le pronostic est habituellement bon : le taux d'ART diminue régulièrement ; le traitement est poursuivi jusqu'à sa normalisation. L'euthyroïdie est obtenue en deux à sept mois, le plus souvent en trois à quatre mois,

– *la mère peut allaiter son bébé*, lorsqu'elle reçoit un traitement par PTU et Avlocardyl, en acceptant une surveillance clinique et biologique pour lui si l'allaitement est prolongé et *a fortiori* si les doses de PTU sont supérieures à 100 µg/j. Le passage des TRAK dans le lait est faible ; ils sont dégradés dans le tube digestif. Les autres ATS ne permettent pas l'allaitement, du fait d'une liposolubilité et d'un rapport lait/plasma élevés ;

– l'*hypothyroïdie* est induite par les ATS. Les signes cliniques sont : bradycardie, retard d'émission du méconium, constipation, fontanelle large, hypotonie, apathie, trouble de succion, ictère prolongé à bilirubinémie non conjuguée, macroglossie, cri rauque, goitre ; le plus souvent la symptoma-

tologie est fruste. Le traitement comporte l'administration de L-thyroxine : 6 à 12 µg/kg/jour *per os*. Hypo- puis hyperthyroïdie peuvent se succéder,

– *mère en euthyroïdie non traitée par ATS et taux de TRAK négatif* : le dosage de TSH sérique à J3 sur papier buvard suffit, si l'examen clinique est normal.

THYROÏDITE DE HASHIMOTO

Elle est due à la présence en majorité d'auto-anticorps bloquant les récepteurs de la TSH (TRAK TBI, TRBab) mais aussi d'anticorps anti TPO (anti thyro-peroxydase). Le *traitement* de la mère comporte l'administration de L-thyroxine, dont les besoins peuvent être augmentés au troisième trimestre. Il faut assurer chez elle un taux normal de TSH, et un taux de T4L dans la limite supérieure de la normale (en particulier au premier trimestre). Les risques néonataux sont très faibles :

– *mère en hypothyroïdie et/ou taux maternel d'anticorps élevé et/ou grossesse mal suivie* : le traitement de l'hypothyroïdie néonatale est celui décrit précédemment. Le devenir neuro-développemental des nouveau-nés en hypothyroïdie en rapport avec des anticorps bloquants maternels est plus lié à la fonction thyroïdienne maternelle en début de grossesse qu'à la sévérité de l'hypothyroïdie néonatale. La surveillance du développement psychomoteur s'impose, même si l'enfant est en euthyroïdie ;

– *mère en euthyroïdie durant toute la grossesse et taux bas d'anticorps* : le dosage de TSH sérique à J3 sur papier buvard suffit, si l'examen clinique est normal.

Hypothyroïdie néonatale transitoire

Les facteurs environnementaux, maternels et néonataux des hypothyroïdies néonatales transitoires sont précisés au tableau 7.VIII.

Tableau 7.VIII. *Étiologies des hypothyroïdies néonatales transitoires, selon G. Weber, 1998*

Facteurs environnementaux
Carence en iode
Facteurs maternels
<i>Immunologiques</i> : anticorps antithyroïdiens
<i>Iatrogènes</i> : médicaments (amiodarone, antithyroïdiens de synthèse, certains laxatifs), antiseptiques iodés (césarienne, application vaginale, analgésie péridurale)
Facteurs néonataux iatrogènes
Antiseptiques iodés cutanés
Produits de contraste: cathétérisme, investigation radiologique

La carence iodée entraînant une hypothyroïdie néonatale transitoire pourrait aussi induire un retard neuro-développemental ; les apports iodés recommandés sont : de 30 µg/kg/j chez le prématuré ; et de 15 µg/kg/j chez le nouveau-né à terme.

Pathologies auto-immunes maternelles systémiques

Lupus érythémateux systémique (LES)

Lorsque la maladie est connue, il faut recommander à la future mère de débiter une grossesse après plusieurs mois de rémission complète de la maladie. La grossesse doit donc être programmée et le tabagisme totalement interrompu. Selon l'expérience du service de rhumatologie de l'hôpital Bichat, en utilisant des critères stricts d'autorisation de grossesse, les poussées lupiques sont plus rares (20 % *versus* 55 % environ dans la littérature) ; ces poussées peuvent survenir en *post-partum*. La grossesse ne doit pas faire arrêter les traitements maternels (hydroxychloroquine, prednisone, etc.), en raison du risque d'aggravation du lupus et de perte fœtale (il vaut mieux accepter les risques médicamenteux pour le fœtus et le nouveau-né. Le risque de perte fœtale est majoré en cas de protéinurie > 300 mg/j. Les affections périnatales dépendantes de l'état de santé maternel se résument à la prématurité (25 %) et au RCIU, elles sont plus fréquentes en cas de pathologies associées comme le syndrome des antiphospholipides.

Le lupus néonatal, affection immunologique acquise par transmission passive d'anticorps maternels vers le fœtus, s'observe uniquement en présence d'anticorps anti-SSB (= anti-La) et/ou anti SSA (= anti-RO), retrouvés respectivement dans 10 et 30 % des LED. Il se manifeste essentiellement et par une atteinte cardiaque, cutanée, voie multiviscérale :

- signes cutanés : ils prédominent nettement chez les filles (jusqu'à 71 % des cas). Ce sont des lésions érythémato-squameuses, atrophiques, souvent arrondies, de taille variable, parfois confluentes ; elles prédominent au visage et au haut du tronc, atteignant parfois le cuir chevelu ; les muqueuses sont saines. Elles débutent dans 20 % des cas dès les 24 premières heures de vie, dans la majorité des cas de la 2^e à la 5^e semaine, ou parfois plus tardivement ; elles régressent en trois à 6 mois, pouvant laisser des cicatrices atrophiques hypo- ou hyperpigmentées ;

- *atteinte cardiaque* : elle est isolée dans 54 % des cas, et concerne également les deux sexes. La principale manifestation est le bloc auriculo-ventriculaire (complet ou 2/1) dû à l'action directe des anticorps anti-SSA/Ro ou anti-SSB dirigés contre les antigènes cytoplasmiques du tissu de conduction, causant inflammation et fibrose irréversible. Myocardite et insuffisance cardiaque sont possibles, majorant le risque vital (jusqu'à 30 %) ;

- l'*atteinte multiviscérale* est rare : hépatite, thrombopénie, leucopénie, anémie hémolytique et même glomérulonéphrite sont décrits.

À la naissance, l'examen clinique est orienté sur le cœur (mesure de la fréquence cardiaque et ECG) et la peau. Il faut prévenir les parents du caractère photosensible des lésions cutanées, leur dire de ne pas exposer leur nourrisson au soleil pendant les premiers mois de vie, et indiquer que la survenue de lésions cutanées tardives est possible. L'allaitement mater-

nel est possible si la mère ne prend que de petites doses d'aspirine ou de corticoïdes, mais contre-indiqué en cas de fortes doses ou d'autres médicaments immunosuppresseurs. Plusieurs cas de lupus systémique dans l'enfance ou l'adolescence sont décrits chez des enfants de mère lupique.

Dans un grand nombre de cas, la mère est asymptomatique. Trente à 60 % des mères d'enfants ayant un bloc cardiaque congénital seront atteintes d'une maladie de système et surtout d'un lupus. Le diagnostic de lupus néonatal, en particulier de bloc cardiaque, doit donc faire pratiquer chez la mère la recherche d'anticorps anti-SSA et SSB.

Myasthénie

C'est une maladie auto-immune qui comporte une atteinte des muscles striés, due à la présence d'auto-anticorps contre les récepteurs de l'acétylcholine dont le passage passif chez le fœtus peut être responsable d'une myasthénie congénitale.

Cette myasthénie transitoire affecte 10 à 25 % des nouveau-nés de mère myasthénique. Les symptômes sont une difficultés à l'alimentation (suction faible, troubles de la déglutition), faiblesse des cris et des pleurs, hypotonie axiale, ptosis, mimique pauvre, voire détresse respiratoire qui en fait toute la gravité. Les signes débutent dès les premières heures de vie, et cèdent habituellement en deux à cinq semaines.

La confirmation diagnostique peut être apportée par l'injection de *Prostigmine* (0,25 mg SC ou IM), qui fait transitoirement régresser les symptômes en 10 à 20 minutes. La présence d'auto-anticorps dans le sérum du nouveau-né ne signifie pas myasthénie néonatale, puisque 80 % des nouveau-nés de mère myasthénique en sont porteurs alors qu'ils sont asymptomatiques.

En pratique, il faudra prévoir une surveillance prolongée, en particulier de la déglutition, la possibilité de fausse-route tardive existe.

L'atteinte néonatale révèle la maladie maternelle dans plus de 50 % des cas. Il n'est pas établi de corrélation formelle entre la gravité de l'atteinte néonatale et celle de la mère, son taux d'auto-anticorps, l'existence d'une thyroïdectomie maternelle ou la posologie de son traitement (*Mestinon*), seule la durée d'évolution de la maladie maternelle serait inversement proportionnelle à la fréquence de la myasthénie transitoire néonatale.

Nouveau-né de mère greffée rénale

Le délai conseillé entre la greffe et la conception est de 12 à 24 mois, après avoir vérifié l'absence de signe de rejet, d'infection virale en cours, la stabilité fonctionnelle du greffon, et après consultation génétique si l'affection ayant motivé la greffe est héréditaire.

Le RCIU (30 à 60 % des cas) est en rapport avec la grande fréquence de l'HTA, et en particulier de la toxémie gravidique. La prématurité (45 à

66 % des cas) est en relation avec les signes inhérents à l'HTA, la plus grande fréquence de la RPM, et les infections bactériennes (chorioamnionite), virales (CMV, hépatite B et C, herpès) et parasitaire (toxoplasmose).

Le traitement immunosuppresseur maternel (corticothérapie, azathioprine, ciclosporine, tacrolimus) n'entraînerait pas d'augmentation du risque malformatif. En revanche, chez le nouveau-né exposé en fin de grossesse à la ciclosporine, des thrombopénies, des leucopénies et des hypoglycémies transitoires sont rapportées. Avec le tacrolimus, des hyperkaliémies et des altérations transitoires de la fonction rénale sont décrites. L'azathioprine est responsable de lymphopénies, neutropénies, thrombopénies hypo- γ -globulinémies et des hypoplasies thymiques. Il a été suggéré que la leucopénie maternelle, à partir de la 32^e semaine de grossesse, serait prédictive d'anomalies hématologiques chez le nouveau-né exposé à l'azathioprine. Ainsi, une surveillance hématologique maternelle régulière surtout pendant le 3^e trimestre est nécessaire afin de diminuer les doses d'azathioprine en cas de leucopénie, permettant ainsi de prévenir une leucopénie chez le nouveau-né.

À la naissance, la numération formule sanguine sera contrôlée au cordon puis à J3. L'allaitement est possible sous corticothérapie en cas de posologie modérée, semble possible sous *Ciclosporine* mais n'est pas recommandée sous *Azathioprine* ou *Tacrolimus*.

EXPOSITION AUX RISQUES EXOGÈNES

Alcool

L'alcool est tératogène : la diminution des enzymes impliqués dans le métabolisme de l'alcool (alcool déshydrogénase, aldéhyde déshydrogénase et superoxyde-dismutase) entraîne une augmentation d'acétaldéhyde et de radicaux libres tératogènes qui, avec l'hypoxie, génère le syndrome d'alcoolisation fœtale (SAF). La bière est plus nocive que le vin. L'alcool est le produit d'addiction le plus dangereux pour le fœtus.

Le SAF concerne 5 naissances pour 1 000 dans le Nord de la France, 6 ‰ dans l'île de la Réunion, 10 ‰ chez les Amérindiens, pour un taux français moyen publié en 1977 de 2,3 ‰. Le *syndrome complet* affecte des enfants dont la mère a eu une forte consommation d'alcool (plus de trois verres de boissons alcoolisées par 24 heures – un verre : 15 ml d'alcool pur) pendant toute la grossesse, et comporte :

- un retard de croissance intra-utérin symétrique ;
- des anomalies morphologiques malformatives portant surtout sur la *face* : rétrécissement des fentes palpébrales, allongement et aplatissement ou convexité du philtrum, amincissement et convexité de la lèvre supérieure, écrasement de la racine du nez avec retroussement de l'extrémité et

éversion des narines, hypoplasie du maxillaire inférieur donnant un menton petit, étroit et en retrait ; les autres anomalies de la face sont : implantation basse des cheveux, front bombé et étroit, fentes palpébrales anti-mongoloïdes, épicanthus et hypertélorisme, oreilles décollées et mal ourlées, etc. ;

– une atteinte du système nerveux central comportant : une micro-céphalie, d'éventuelles malformations du SNC, et ultérieurement un retard intellectuel (les troubles sont de gravité variable, allant du dysfonctionnement cognitif, des difficultés de mémorisation ou d'apprentissage, d'une incapacité à fixer l'attention jusqu'au retard mental sévère) ;

– une cardiopathie congénitale peut être associée à ce tableau.

Les *malformations* liées à l'alcool constituent les *Alcohol-related Birth Defects*. Elles comportent notamment des anomalies cardiaques, squelettiques, rénales, ophtalmologiques et une surdité.

Une *consommation modérée d'alcool* affecte aussi le fœtus, réalisant les *Alcohol-related Neurodevelopmental Disorders*. Après ajustement sur le tabagisme, le déficit pondéral moyen est d'environ 150 g. Des études épidémiologiques de cohorte sur plusieurs centaines d'enfants suivis pendant un à quatorze ans, tant en France (Roubaix) qu'au Canada et aux États-Unis (Seattle, Detroit), montrent une altération du développement psychomoteur et intellectuel (SAF partiel sans retard de croissance). Ces études tendent à montrer qu'il existe une relation dose-effet, et qu'il n'y a pas de seuil minimal de consommation en dessous duquel tout fœtus serait protégé. Le dernier trimestre, période de synaptogenèse, est à cet égard une période de grande vulnérabilité ; une courte intoxication (quatre heures) suffit à entraîner une apoptose, avec la disparition de plusieurs millions de neurones.

Tabac

Aujourd'hui en France 37 % des femmes enceintes fument en début de grossesse. Ce taux chute à 17 % puis 15 % et enfin 14 % au dernier trimestre de la grossesse. En y ajoutant le tabagisme passif, un fœtus sur deux est exposé aux méfaits du tabac. Une conférence de consensus a permis d'établir des recommandations publiées en France en 2004. De très nombreux enfants sont exposés aux méfaits du tabagisme passif, en commençant dès la vie fœtale pour ceux dont la mère fume pendant la grossesse.

Sevrage tabagique

Un sevrage du tabac pendant la grossesse est possible et doit être encouragé. La seule diminution du tabagisme n'est pas suffisante pour prévenir l'apparition des complications. La réalité de l'intoxication tabagique doit être évaluée par le compte de la consommation et le dosage du monoxyde

de carbone dans l'air expiré. Les approches psychologiques et comportementales ont leur place en première intention. Les traitements substitutifs nicotiniques (patch, gomme) ne sont pas contre-indiqués chez la femme enceinte ou allaitante.

Toxicité du tabac

Le rôle toxique et tératogène du tabac est dû :

- au monoxyde de carbone, qui franchit librement le placenta et induit un taux fœtal élevé de carboxyhémoglobine (< 1,5 % chez la mère non fumeuse *versus* 6-8 % chez la mère fumeuse) ;
- à la nicotine, qui a des effets vasoconstricteurs probables sur les artères ombilicales et cérébrales, et qui peut induire des troubles du comportement après la naissance ;
- à l'action toxique de nombreux métabolites de la nicotine (*cotinine* = 70 %). Ils génèrent une hypoxie fœtale qui a un rôle tératogène. Des études cas-témoins attribuent au tabac un risque multiplié par > 2 pour la survenue de fentes faciales et palatines et d'anomalies du tractus urinaire.

Tabagisme, prématurité et faible poids de naissance

La tabagisme maternel augmente le risque de survenue d'accidents gravidiques (hématomes retroplacentaires, placenta bas inséré, RCIU, prématurité, mort subite du nourrisson) et la consommation globale de soins plus importante dans la petite enfance.

PRÉMATURITÉ

Les mécanismes qui relient le tabagisme à la prématurité sont essentiellement la rupture prématurée des membranes et les hémorragies gravidiques.

Une méta-analyse nord-américaine regroupant plus de 100 000 enfants montrent :

- une relation positive entre tabac et prématurité ;
- l'existence d'une relation dose-effet ;
- un effet plus important du gros tabagisme sur la grande prématurité que sur la prématurité modérée.

En France, les données les plus récentes sur les liens entre tabagisme maternel et grande prématurité sont celles de l'enquête Épipage coordonnée par l'Inserm U149, qui a porté sur l'ensemble des grands prématurés nés entre 22 et 32 SA dans neuf régions de France. Globalement, 40 % des prématurés et 25 % des enfants à terme étaient nés d'une mère fumeuse, ce qui conduit à un risque de prématurité, ajusté sur les caractéristiques socio-économiques familiales (niveau scolaire, vie seule, âge maternel, antécédents de fausses couches et d'IVG, parité, indice de masse corpo-

relle), multiplié par 1,75. Curieusement, le tabac pendant la grossesse diminue le risque d'hypertension artérielle liée à la grossesse.

Il est actuellement possible d'estimer à 10-15 % environ la part de la grande prématurité *liée au tabagisme*, soit au moins 800 prématurés par an en France. Cette estimation suppose toutefois que le tabac ait un rôle causal dans la grande prématurité, et que les risques relatifs estimés représentent le rôle propre du tabac, sans effet de confusion résiduel.

RESTRICTION DE CROISSANCE IN UTERO, RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTÉRIN

Le poids de naissance moyen est plus faible en moyenne de 200 g chez les enfants de mères fumeuses par rapport aux mères non fumeuses, et de 90 g chez les enfants dont seul le père fume plus de 20 cigarettes par jour (alors que la mère ne fume pas). Cette hypotrophie porte également sur la taille et le périmètre céphalique. L'incidence du RCIU est multipliée par 2,5 chez la femme fumeuse. La relation est dépendante de la période d'intoxication : risque majoré lors d'un tabagisme du troisième trimestre, et maximal (17,7 % de RCIU) lors d'un tabagisme pendant toute la grossesse. Arrêter de fumer au début du deuxième trimestre est bénéfique pour l'enfant. La relation est dose-dépendante : le risque de RCIU < 5^e percentile est multiplié par 3 pour une consommation supérieure à 20 cigarettes par jour et par 4,5 pour une consommation supérieure à 30 cigarettes par jour.

Tabagisme et morbidité fœtale ou néonatale

CROISSANCE ET PERTURBATION DE LA FONCTION PULMONAIRE

Des études (1995-1997) ont pu dissocier les parts respectives du tabagisme passif fœtal et postnatal en analysant la fonction respiratoire durant le séjour à la maternité. Le retentissement pulmonaire est indiscutable chez les nouveau-nés dont la mère a fumé pendant la grossesse : perturbation du volume courant et de la compliance chez 802 nouveau-nés âgés de 2,7 jours en moyenne. Diminution des débits chez 3 357 enfants d'âge scolaire, le tabagisme passif postnatal n'aggravant pas toujours les conséquences du tabagisme fœtal : l'effet sur la croissance pulmonaire est plus significatif en cas d'exposition fœtale ou néonatale que postnatale. Le diamètre bronchique est diminué et s'associe à une hyperréactivité bronchique ; ceci explique en partie la prédisposition de ces enfants au *wheezing* et à la sensibilisation aux pneumallergènes : il est démontré que le risque de *wheezing* entre 18 et 30 mois est significativement plus important si la mère avait fumé pendant la grossesse, et que les enfants exposés au tabac dès la grossesse sont plus à risque de devenir asthmatiques que ceux exposés uniquement en postnatal.

AUTRES ASSOCIATIONS SIGNIFICATIVES

Les études épidémiologiques cas-témoins (1995, 1996) montrent des associations significatives entre le tabagisme maternel durant la grossesse et les anomalies suivantes : diminution du taux de polynucléaires neutrophiles et de réticulocytes chez des nouveau-nés à terme ; élévation de la pression artérielle systolique et diastolique (+ 6 à 12 mm Hg) dans les trois premiers jours de vie du nouveau-né à terme en bonne santé ; augmentation de l'incidence de l'hémorragie intraventriculaire chez des prématurés < 33 SA dont les mères fument plus de 10 cigarettes par jour (OR ajusté = 3,63). Les taux d'IgE et IgD dans le sang du cordon sont augmentés chez les nouveau-nés de mère fumeuse.

Tabagisme et mort subite du nourrisson

Il est difficile d'individualiser la part du tabagisme qui précède la naissance, dans la mesure où habituellement les femmes qui fument pendant la grossesse continuent à fumer ensuite. Néanmoins, la méta-analyse de cinq études de cohorte et de dix-huit études cas-témoins est claire. Le tabagisme maternel multiplie par deux le risque de mort subite inexpliquée du nourrisson (MSIN). Indépendamment de la saison, le risque est multiplié respectivement par 2,6, 2,8 et 6,9 selon que la mère fume 1 à 10, 11 à 20, ou plus de 20 cigarettes par jour. L'allaitement maternel est protecteur chez les enfants de mère non fumeuse (OR = 0,37), mais pas chez les enfants de mère tabagique. En postnatal, le risque de MSIN ajusté sur le poids de naissance, la position durant le sommeil, l'état à la naissance, les soins prénatals, l'allaitement maternel, et le tabagisme pendant la grossesse, dépend directement du nombre de fumeurs à la maison ($\times 3$ si 1, $\times 5$ si ≥ 2), du nombre de personnes fumant dans la pièce où est l'enfant ($\times 3,6$ si 1, $\times 20$ si ≥ 2), et du nombre total de cigarettes fumées par jour ($\times 2,40$ pour 1 à 10, $\times 3,6$ pour 11 à 20, et $\times 22$ si ≥ 20). Une étude anglaise, menée après la campagne de prévention « couché sur le dos » de 1991, conclut que *deux tiers* des MSIN pourraient être évitées si les parents ne fumaient pas.

Lors du séjour en maternité, les femmes fumeuses ou en sevrage devront faire l'objet d'une attention particulière à partager avec le père. Le tabagisme diminue la sécrétion lactée de près de 30 % mais l'allaitement sera encouragé car même en cas de tabagisme maternel il conserve un bénéfice sur l'allaitement artificiel lorsqu'il est prolongé plusieurs mois. La demi-vie moyenne de la nicotine dans le lait maternel étant d'environ 100 minutes, ne pas fumer pendant les deux heures qui précèdent la mise au sein est souhaitable.

Il faudra valoriser les capacités maternelles souvent mises à mal par la culpabilité, renouveler l'information sur les aides à l'arrêt du tabac. Une information devra être faite sur la nécessité de soustraire l'enfant à toute pollution tabagique au domicile ou ailleurs.

En plus des autres recommandations sur la prévention de la mort subite du nourrisson, il est d'autant plus indispensable de proscrire le partage du lit parental sachant que le risque de mort subite est aggravé par le tabagisme des parents.

Mère usagée de drogues

En France, la plupart des femmes présentant une conduite addictive utilisent l'héroïne. L'utilisation de la cocaïne, très fréquente aux États-Unis, est moins répandue. Le nombre de femmes recevant de la méthadone ou de la buprénorphine (*Subutex*) a augmenté avec la mise en place, en 1995, du programme de substitution. Bien que l'utilisation de la buprénorphine ne soit pas officiellement recommandée pendant la grossesse (pas d'AMM pour cette indication, contrairement à la méthadone), le nombre de gestantes recevant ce traitement est en augmentation, probablement en raison des facilités de prescription et de dispensation. Les maternités et les unités de néonatalogie sont confrontées plus fréquemment au syndrome de sevrage de buprénorphine ou de méthadone, plus sévère que celui de l'héroïne. Une polydépendance (plusieurs drogues, alcool, tabac) est fréquente. Selon l'expérience de C. Lejeune, un traitement de substitution (le sevrage est déconseillé pendant la grossesse), un accompagnement psychosocial, un suivi médical régulier pendant et après la grossesse, ont fait la preuve de leur efficacité : diminution des complications périnatales (prématurité, RCIU, asphyxie fœtale, durée du syndrome de sevrage et de l'hospitalisation néonatale) ; amélioration de la relation mère-enfant. La recherche de comorbidités s'oriente particulièrement vers le VIH (5 % de femme en addiction sont infectée), l'hépatite C (64 % de femmes sont infectée) ou l'hépatite B mais doit tenir compte de la précarité, du faible accès aux soins, du manque d'estime de soi qui vont fortement compromettre la qualité du suivi pre- et postnatal. La prise en charge de ces patientes sera donc multidisciplinaire faisant intervenir un obstétricien, un pédiatre, un psychiatre, des services sociaux et idéalement une équipe de coordination et d'intervention auprès des malades usagers de drogues (ECIMUD) si l'hôpital en est équipé.

Risques à la naissance

DONNÉES COMMUNES

À la naissance, l'examen clinique est orienté sur les conséquences de l'exposition intra-utérine aux drogues ou aux produits de substitution. Tous les opioïdes (héroïne) et la cocaïne franchissent librement le placenta, pouvant provoquer :

– un *retard de croissance intra-utérin symétrique*, du fait du rôle toxique direct des drogues, de la malnutrition maternelle, du tabac (associé

dans 96 % des cas étudiés par le Groupe d'étude grossesse et addictions, GEGA), de l'alcool (associé dans 31 % des cas recevant méthadone ou buprénorphine), des benzodiazépines et/ou des antidépresseurs et/ou des analgésiques (associés dans 29 % des cas), les polyintoxications étant fréquentes, en sachant que 19 % des femmes du GEGA se droguent aussi à l'héroïne, 9-14 % à la cocaïne et 38 % au haschich, et que 16 % s'injectent la buprénorphine ;

- une *prématurité*, dont l'incidence varie de 9 à 18 % selon la qualité du suivi de la grossesse et le produit de substitution (GEGA : 14 % dans le groupe méthadone, 9 % dans le groupe buprénorphine) ;

- une *asphyxie* ;

- le *risque de malformation congénitale n'est pas augmenté avec les opiacés seuls* ;

- l'*imprégnation du nouveau-né par un opiacé* est responsable d'une dépression respiratoire et/ou neurologique, et/ou d'un syndrome de sevrage. Ceci peut justifier l'appel anténatal du pédiatre en salle de naissance ;

- à long terme, plusieurs études notent des troubles de la mémoire, des difficultés d'apprentissage et d'interaction avec l'entourage, mais il faut tenir compte du contexte social et de la polyintoxication.

RISQUES SPÉCIFIQUES SELON LE TOXIQUE

La *méthadone* expose au risque d'hyperthyroïdie transitoire de la première semaine de vie, et de thrombocytose qui peut survenir entre la 4^e et la 10^e semaine de vie postnatale et durer de six à dix mois. À long terme, les données sont controversées ; selon certaines études mais pas d'autres, la méthadone exposerait à une augmentation du risque d'anomalies neuro-développementales, telles qu'une communication ou une coordination motrice plus pauvres.

La *cocaïne* expose au risque de troubles neuro-comportementaux fugaces (hypertonie, agitation, trémulation, cri aigu, irritabilité et hyper-éveil) qui ne nécessitent aucun traitement. Il a été décrit de nombreuses malformations cardio-vasculaires, neurologiques, gastro-intestinales, rénales et uro-génitales, attribuées à l'action vasoconstrictrice et hypertensive de la cocaïne, mais des études sont nécessaires pour confirmer son rôle. Seule ou combinée à l'alcool, avec lequel elle forme le cocaéthylène, la cocaïne a un effet délétère sur le développement cérébral. Après ajustement sur l'alcool et le tabac, le poids est plus faible (– 450 g) ; la taille est plus petite > 34 SA (– 2,3 cm) ainsi que le périmètre crânien (– 1,3 cm), mais semblent plus affectés par l'alcool que par la cocaïne (une étude américaine sur plus de 15 000 mères indique une exposition combinée aux toxiques, tabac, alcool et marijuana, chez 93 % d'entre elles). Si les anomalies structurales du SNC ne sont pas augmentées, il y a une surfréquence des signes neurologiques anormaux.

Le métabolisme du *cannabis*, dont l'exposition est de plus en plus fréquente, produit le tétrahydrocannabinol (THC), principal toxique psychoactif traversant le placenta. Il se concentre surtout dans le système nerveux central du fœtus. Il apparaît en proportion variable selon les produits : 5 % pour la marijuana, entre 5 et 10 % pour le hachisch, plus de 50 % pour l'huile de cannabis. Des effets neuro-comportementaux sont décrits chez le nouveau-né après une consommation quotidienne maternelle. Il expose à une faible prématurité, à un syndrome de sevrage modéré ou mineur ne nécessitant pas de traitement ; des troubles du sommeil peuvent persister pendant plusieurs années. Le THC possède des effets délétères *in vitro* sur l'ADN, l'ARN, la synthèse protéique et la multiplication cellulaire. Les risques tératogène et carcinogène sont mentionnés par plusieurs auteurs.

Syndrome de sevrage

Il concerne 60 à 90 % des nouveau-nés de mère consommant des opiacés ou des produits de substitution (moyenne : 70 %) ; il est plus intense et prolongé avec la méthadone qu'avec l'héroïne ou la buprénorphine, et souvent moins sévère avec la cocaïne. Il existe une faible corrélation positive entre la posologie du produit de substitution et l'intensité du syndrome de sevrage ; mais en pratique, toute prédiction individuelle en fonction de cette posologie est impossible.

SIGNES CLINIQUES

Son délai de survenue (en règle, avant J4) dépend directement de l'heure de la dernière injection ou prise du produit et non de la naissance : il peut survenir très précocement, dès la salle de naissance, et même *in utero*, avec risque de mort fœtale (l'alternance intoxication-sevrage est ressentie comme un stress par le fœtus). Il peut être retardé (début du 3-5^e jour au 15-21^e jour) et prolongé avec la méthadone ; avec la buprénorphine, il survient après 1-3 jours, et a une durée moyenne de 9 à 16 jours. L'âge moyen du score maximal est de 92 heures avec la méthadone *versus* 70 heures avec la buprénorphine ($p < 0,01$).

Les *signes neurologiques* comportent : des trémulations (90 %) ; une agitation et des pleurs provoquant des troubles du sommeil, un désir de succion frénétique mal calmé par les biberons, des excoriations cutanées du nez et des genoux ; un cri aigu, une hyperréactivité, une hypertonie, des bâillements fréquents ; des convulsions (2 %).

Les *signes généraux* sont la fièvre, l'hyperhidration, les éternuements ; les *signes digestifs*, des régurgitations et vomissements, une diarrhée, des difficultés à la prise des biberons ; les *signes respiratoires*, une polypnée, un encombrement nasal.

La surveillance clinique du syndrome de sevrage est au mieux assurée par la cotation régulière, toutes les 4 à 6 heures, du *score de Finnegan* ou

du *score de Lipsitz* (tableaux 7.VII et 7.VIII). La confirmation biologique de l'intoxication peut être apportée par la recherche des drogues dans les urines (et aussi dans le liquide gastrique, les cheveux, le méconium).

Tableau 7.IX. Score de Finnegan

		1	2	3	4	5
Signes neurologiques	Cri(s)		Aigu	Incessants aigus		
	Sommeil		< 3 heures après un biberon	< 2 heures après un biberon		
	Moro		++	+++		
	Trémulations (convulsions)		Légères à la stimulation	Légères au repos	++ Au repos	Convulsions
	Tonus		Hypertonie			
	Succion	Succion des poings	S'alimente mal			
Signes digestifs	Régurgitations, vomissements		Régurgite	Vomit		
	Diarrhée		+	++		
Signes généraux	Bâillements	Bâillements fréquents				
	Éternuements	Oui				
	Sueurs	Oui				
	Température		> 38 °C			
Peau	Excoriations	Nez, genoux, orteils : 1 point chaque site				
Respiration	Bruit	Respiration bruyante				
	Fréquence respiratoire	> 60/min	> 60/min et tirage			

TRAITEMENT

Le *score de Finnegan* ou celui de *Lipsitz* permettent de préciser les indications : de 0 à 7, utiliser des moyens simples, alimentation à la demande et bercements de l'enfant (kangourou), nid douillet, emmaillotage, pénombre, diminution des stimuli sonores ; si ≥ 8 , le traitement médicamenteux est indiqué, en association aux mesures précédentes : il est prescrit, selon les études, chez 50 à 80 % des enfants.

Tableau 7.X. Score de Lipsitz

	0	1	2	3
Trémulations: activité musculaire des membres	Normale	Légèrement ↑ par des stimulations ou par le jeûne	↑ modérée ou forte au repos, calmée par l'alimentation ou le bercement	↑ forte ou continue au repos ± mouvements de type convulsif
Irritabilité Cris excessifs	0	↑ légère	↑ modérée ou forte par des stimulations ou par le jeûne	↑ forte même au repos
Réflexes	Normaux	↑	Très ↑	
Tonus musculaire	Normal	↑	Rigidité	
Selles	Normales	Liquides, en jet, mais de fréquence normale	Liquides, en jet et > 8/j	
Lésions cutanées	0	Rougeurs genoux, coudes	Érosions	
FR/min	< 55	55 - 75	> 75	
Éternuements répétés	Non	Oui		
Bâillements répétés	Non	Oui		
Vomissements	Non	Oui		
Fièvre	Non	Oui		

Il n'existe pas de consensus sur le traitement médicamenteux. Les traitements possibles sont :

- le chlorhydrate de morphine (solution orale 10 ml = 5 mg) : 0,5-1 mg/kg/j en 4-6 prises orales avec une décroissance progressive des doses. Il est préféré et permet le plus souvent une autonomie alimentaire ;
- le Valium 1 % gouttes orales (III gouttes = 1 mg) : 1 à 2 mg/kg/24 heures *per os* le premier jour en 3 à 4 prises, demi-dose le deuxième jour, puis fonction de l'évolution clinique ; il a parfois l'inconvénient d'être trop sédatif, conduisant à une nutrition entérale par sonde ;
- d'autres médicaments peuvent être utilisés, notamment : la chlorpromazine (*Largactil*), 2 à 3 mg/kg/dose (I goutte = 1 mg) toutes les 6 heures ; le phénobarbital, la clonidine, etc.

La durée moyenne du traitement médicamenteux est de 7 à 14 jours. Le syndrome de sevrage peut se prolonger sur un mode subaigu (*syndrome postsevrage*) pendant plusieurs mois.

Autres aspects de la prise en charge

Les IMF sont particulièrement fréquentes dans ce contexte : la réalisation de prélèvements bactériologiques périphériques (liquide gastrique, placenta et sites périphériques) est vivement recommandée, afin de dépis-

ter et traiter une infection avant la survenue de signes cliniques, intriqués avec ceux du sevrage.

Il faut organiser la prise en charge pédiatrique liée aux comorbidités.

La *prise en compte des difficultés psychosociales* et leur prévention doivent débiter pendant la grossesse ; il est souhaitable que les différents acteurs sanitaires œuvrent en concertation afin d'installer un climat de confiance, permettant à la femme d'investir dans sa maternité : obstétricien, pédiatre avec lequel une rencontre est systématiquement proposée aux parents en anténatal, médecin de ville et/ou psychiatre de référence, sage-femme et puéricultrice de PMI, assistante sociale, etc. À cet égard, la constitution de réseaux ville-hôpital est bénéfique, entraînant notamment une baisse très nette du taux d'enfants séparés de leur mère. L'*établissement de la relation mère-enfant* est particulièrement difficile du fait des addictions maternelles, de l'instabilité psychique et émotionnelle, de la situation sociale (famille éclatée), matérielle, et du syndrome de sevrage de l'enfant (culpabilisant pour les parents).

L'*allaitement* est susceptible de favoriser cette relation et peut limiter les conséquences du sevrage chez le nouveau-né de mère recevant un traitement de substitution ; malheureusement, pour autoriser une femme ayant un traitement de substitution à allaiter, il faut être certain qu'elle ne continue pas à utiliser des produits dangereux, qu'elle n'ait pas de contre-indication (VIH) et que la posologie quotidienne du traitement de substitution soit faible (méthadone < 25-30 mg/24 heures), conditions qui ne sont que rarement réalisées ; les dosages dans le lait maternel sont possibles pour la méthadone (rapport lait/plasma = 0,83) et la buprénorphine, à discuter au cas par cas. Un sevrage peut survenir à domicile au moment où la mère cessera d'allaiter, ce dont il convient de l'informer afin d'éviter une interruption brutale de l'allaitement.

Le *personnel des maternités et des unités de néonatalogie*, disponible et formé, doit faire des efforts particuliers pour accepter la mère telle qu'elle est, sans jugement à son égard (il est inenvisageable dans cette période de grande fragilité psychologique de lui demander de cesser ses addictions), et l'aider à établir des liens avec son enfant ; il ne faut pas hésiter à prolonger le séjour en maternité. Le père, quel que soit son statut (usagé de drogues ou non), doit être encouragé à investir son rôle de parent.

Le *retour à domicile* doit être organisé : mise en place des aides à domicile (puéricultrice de PMI, aide familiale), concertation des médecins prenant en charge mère et enfant. Dans les situations les plus difficiles, il serait souhaitable de placer mère et enfant dans une structure d'accueil adaptée (malheureusement très peu nombreuses en France).

Médicaments

Le placenta se comporte comme une membrane perméable à tous les médicaments sauf aux grosses molécules comme l'insuline, l'héparine, etc. Ainsi, tout médicament peut passer de la mère à l'enfant, avec des

conséquences variables selon la période considérée. Le risque *malformatif* par trouble de l'organogenèse est maximal si l'exposition a lieu dans la période embryonnaire, c'est-à-dire jusqu'au 56^e jour post-conceptionnel.

Le risque est de type *fonctionnel* en cas d'exposition pendant la période fœtale (du 57^e jour post-conceptionnel à l'accouchement) : anomalies fonctionnelles temporaires ou définitives secondaires à une atteinte de la maturation histologique ou de la croissance des organes et/ou manifestations néonatales avec signes d'imprégnation et/ou de sevrage chez le nouveau-né.

Nous n'envisagerons ici que les produits fréquemment prescrits en fin de grossesse et qui justifient une surveillance particulière du nouveau-né jusqu'à élimination du produit, volontiers retardée en raison de l'immaturité rénale et hépatique. Dans tous les autres cas particuliers, le pédiatre de maternité doit être informé de l'exposition médicamenteuse avant la naissance de l'enfant. Il peut ainsi, après complément éventuel d'informations auprès d'un service compétent, d'un ouvrage de référence ou de site internet (*CRAT : Centre de renseignements sur les agents tératogènes*), renseigner la mère et l'équipe obstétricale sur les risques néonataux spécifiques, et assurer dès la naissance une prise en charge programmée optimale.

MÉDICAMENTS CARDIO-VASCULAIRES

Les *béta-bloquants* peuvent induire des manifestations néonatales pouvant persister jusqu'à cinq jours environ après la naissance : bradycardie, hypoglycémie, hypotension, voire insuffisance cardiaque et choc en cas de forte posologie, par inadaptation du cœur à l'effort. Ces effets sont d'autant plus marqués chez les béta-bloquants à demi-vie longue, *Tenormine*, *Sectral*.

La surveillance recommandée est celle de la fréquence cardiaque (moniteur), de la pression artérielle (physiologiquement, elle augmente durant les 48 premières heures) et de la glycémie papier toutes les 4 à 6 heures. Certaines équipes, pour lesquelles le monitoring de l'enfant n'est pas jugé indispensable, réalisent la surveillance de la fréquence cardiaque au repos en s'assurant de son augmentation lors des soins, des pleurs (capacité de tachycardie à la stimulation). Le glucagon, l'isoprénaline et la dobutamine sont indiqués en cas de troubles hémodynamiques ou d'hypoglycémie. Après trois jours en moyenne, l'arrêt de la surveillance est possible si aucun incident n'est intervenu.

Les *inhibiteurs de l'enzyme de conversion* et les *antagonistes de l'angiotensine II* ont une toxicité de classe due à leur mécanisme d'action et peuvent induire un oligoamnios par insuffisance rénale anurique souvent irréversible. L'oligo-amnios peut être à l'origine d'une hypoplasie pulmonaire, d'arthrogrypose, et d'une mort *in utero*. Ils sont contre-indiqués à partir du deuxième trimestre. Quelques cas d'anomalies d'ossification des os du crâne ont également été rapportées.

L' α -méthyl dopa (*Aldomet*) est habituellement bien tolérée par le fœtus et le nouveau-né.

ANTI-INFLAMMATOIRES

Les *anti-inflammatoires non stéroïdiens* (y compris l'aspirine et les inhibiteurs sélectifs de la Cox2) sont formellement contre-indiqués à partir du sixième mois de grossesse (24 SA) quelle que soit la voie d'administration. Ils peuvent induire : une fermeture prématurée du canal artériel pouvant conduire à une hypertension artérielle pulmonaire, avec détresse respiratoire et insuffisance cardiaque droite, voire mort *in utero* ; une insuffisance rénale quelquefois définitive avec oligoanurie et oligoamnios ; des manifestations hémorragiques par inhibition de l'agrégation plaquettaire. La surveillance clinique comporte un examen cardio-respiratoire soigneux, la surveillance de la diurèse, et la recherche de signes hémorragiques. La surveillance biologique porte sur la créatininémie et l'hémostase primaire (temps de saignement).

Les *glucocorticoïdes* peuvent induire :

- un RCIU lors d'une prise chronique à forte posologie ;
- et une insuffisance surrénale, exceptionnellement, lorsque la posologie maternelle est > 60 mg/j d'équivalent prednisone ; ce risque potentiel existe surtout en cas d'agression au cours du premier trimestre de vie postnatale, notamment anesthésie générale.

La surveillance clinique porte sur la courbe pondérale, la recherche de troubles digestifs et de signes de déshydratation à la fin de la première semaine de vie. La surveillance biologique est orientée selon la clinique : glycémie, ionogramme sanguin et urinaire.

ANXIOLYTIQUES, NEUROLEPTIQUES ET ANTIDÉPRESSEURS

Les *benzodiazépines* peuvent induire des signes d'*imprégnation* dont la gravité dépend du type de benzodiazépine, de la dose quotidienne reçue par la mère et du caractère chronique ou non de son administration : hypotonie axiale, mauvaise succion et stagnation pondérale, somnolence, voire apnées et dépression respiratoire, et hypothermie. Un *syndrome de sevrage* peut survenir quelques jours après la naissance, comportant hyperexcitabilité et agitation (*cf.* p. 235). La surveillance porte sur la fréquence respiratoire (moniteur) et la fréquence cardiaque, l'appréciation de la coloration, du tonus, de la succion et du comportement. Il ne faut pas hésiter à prescrire temporairement une alimentation par sonde. Le monitoring cardio-respiratoire peut être interrompu après 48 heures si aucun incident n'est survenu, et la surveillance clinique poursuivie une petite semaine.

Les *antidépresseurs imipraminiques* peuvent induire : hyperexcitabilité, convulsions, rétention d'urines, tachycardie et retard à l'émission du méconium ; et à forte dose, dépression respiratoire. En revanche, les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (*Floxyfral*, Fluoxétine *Prozac*,

Déroxat peuvent être responsables de la survenue de syndromes de sevrage volontiers précoces (irritabilité, pleurs, tremblements). Si l'allaitement maternel est souhaité, il faut préférer les médicaments pour lesquels les données sont les plus abondantes, *Sertraline Zoloft*. Les *neuroleptiques*, butyrophénones et phénothiazines, peuvent induire : un syndrome extrapyramidal, et une imprégnation atropinique se traduisant par une agitation, une tachycardie, une rétention d'urines, un retard à l'émission du méconium, voire un iléus paralytique. Une simple surveillance neurologique et digestive du nouveau-né est à prévoir.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAB N., KINI U., VINTEN J. et coll. The longer term outcome of children born to mothers with epilepsy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2004, 75 (11), 1575-83.
- ADAB N., TUDUR S.C., VINTEN J., WILLIAMSON P. Common antiepileptic drugs in pregnancy in women with epilepsy. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2004, (3), CD004848.
- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES AND COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN. Revised guidelines for prevention of early-onset group B streptococcal (GBS) infection. *Pediatrics*, 1997, 99, 489-496.
- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. COMMITTEE ON SUBSTANCE ABUSE AND COMMITTEE ON CHILDREN WITH DISABILITIES. Fetal alcohol syndrome and alcohol-related neurodevelopmental disorders. *Pediatrics*, 2000, 106, 358-61.
- ANAES. Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce. Septembre 2001. Site internet : <http://www.anaes.fr>.
- ARMENTI V.T., MORITZ M.J., DAVISON J.M. Drug safety issues in Pregnancy Following Transplantation and Immunosuppression. *Drug Safety* 1998, 19 (3), 219-32.
- BAR OZ B., HACKMAN R., EINARSON T., KOREN G. Pregnancy outcome after cyclosporine therapy during pregnancy : a meta-analysis. *Transplantation*, 2001, 71 (8), 1051-5.
- BARIL L., ANCELLE T., THULLIEZ P. et coll. Facteurs de risque d'acquisition de la toxoplasmose chez les femmes enceintes en 1995 (France). *Bull. Epidemiol. Hebdo.*, 1996, 16, 73-75.
- BAVOUX F., LOUBEYRE-UNIQUE C., BLANCHE S. Antirétroviraux et grossesse : à propos d'une alerte sur pathologie mitochondriale et analogues nucléosidiques. *Arch. Pédiatr.*, 2000, 7, 407-8.
- BEHNKE M., DAVIS EYLER F., CONLON M. et coll. Incidence and description of structural brain abnormalities in newborns exposed to cocaine. *J. Pediatr.*, 1998, 132, 291-4.
- BELASCO C., CARBILLON L., LOUAIB D. et coll. Myasthénie et grossesse. *Arch. Pédiatr.*, 2000, 7, 263-6.

- BENOIT G., NIZARD J., VILLE Y. Cytomégalo virus et grossesses. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 2008, 7, 263-6.
- BERRIBI A., ASSOULINE C. ROLLAND M. *Maladies infectieuses courantes à transmission materno-fœtale*. Doin, Paris, 2000, 326 pages.
- BILLAUD N., LEMARIÉ P. Les effets délétères du tabagisme maternel au cours de la grossesse. *Arch. Pédiatr.*, 2001, 8, 875-81.
- BLANCHE S., TARDIEU M., BENHAMMOU V. et coll. Mitochondrial dysfunction following perinatal exposure to nucleoside analogues. *AIDS*, 2006, 1685-90.
- BLOND M.H., GOLD F., QUENTIN R. et al. Infection bactérienne du nouveau-né par contamination materno-fœtale : on peut se fier à l'anamnèse. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 1992, 21, 393-7.
- BLOND M.H., GOLD F., PIERRE F. et coll. Infection bactérienne néonatale par contamination materno-fœtale : pour un changement de paradigme? I. Dépistage de l'infection à *Streptococcus agalactiae* : modalités et bilan des effets. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 2001, 30, 521-31.
- BLOND M.H., GOLD F., PIERRE F. et coll. Infection bactérienne néonatale par contamination materno-fœtale : pour un changement de paradigme? II. Incertitudes et propositions. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 2001, 30, 533-51.
- BOUTROY MJ, BARBARINO MONNIER P. Médicaments et grossesse. Table ronde. In : 23^es journées nationales de la Société Française de Médecine Périnatale. Paris, Arnette-Blackwell, 1993.
- BROGLY S.B., YLITALO N., MOFENSON L.M. et coll. In utero nucleoside reverse transcriptase inhibitor exposure and signs of possible mitochondrial dysfunction in HIV-uninfected children. *AIDS*, 2007, 21 (8), 929-938.
- BUEHLER B.A., DELIMONT D., VAN WAES M., FINNELL R.H. Prenatal prediction of risk of the fetal hydantoin syndrom. *N. Engl. J. Med.*, 1990, 322, 1567-72.
- BULLETIN ÉPIDÉMIOLOGIQUE HEBDOMADAIRE. Calendrier vaccinal 2007. *INVS* n° 31-32, 2007, 271.
- CARLES G., BOUSQUET F., RAYNAL P. et coll. Grossesse et paludisme. Étude de 143 cas en Guyane française. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 1998, 27, 798-805.
- CECCALDI P.F., GAVARD L., MANDELROT L. Grossesse et virus de l'immunodéficience humaine. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.* 2008, (37), F34-F40.
- CHANG S.I., MCAULEY J.W. Pharmacotherapeutic issues for women of childbearing age with epilepsy. *The Annals of Pharmacotherapy*, 1998, 32, 794-801.
- CHEVALIER P., POINIGNON Y., GUILLEMAIN R. et coll. Grossesse après greffes d'organes. *Presse Med.*, 1996, 25, 1643-8.
- CHUNG N.A., LIP G.Y.H., BEEVERS M., M., BEEVERS D.G. Angiotensin-II-receptor inhibitors in pregnancy. *Lancet*, 2001, 357, 1619-20.
- CISSOKO H., JONVILLE-BERA A.P., AUTRET-LECA E. Exposition *in utero* aux nouveaux antiépileptiques : issue de grossesse de 12 patientes traitées. *Thérapie*, 2002, 57 (4), 397-401.
- CNATTINGIUS S., FORMAN M., BERENDES H. et coll. Effect of age, parity, and smoking on pregnancy outcome : a population-based study. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1993, 168, 16-21.

- COCKBURN, KUYPP P., MONKA C. Present experience of Sandimmun in pregnancy. *Transplantation Proceedings*, 1989, 21 (4), 3730-32.
- COLIN R., LEBON P. Infection à cytomegalovirus et grossesse. *Feuillets Biol.*, 2001, 42, 13-19.
- CONDE-AGUDELO A., ALTHABE F., BELIZAN J.M., KAFURY-GOETA A.C. Cigarette smoking during pregnancy and risk of preeclampsia : a systematic review. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1999, 181, 1026-35.
- COOK A.J.C., GILBERT R.E., BUFFOLANO W. et coll. Sources of toxoplasma infection in pregnant women : European multicentre case-control study. *BMJ*, 2000, 321, 142-147.
- CORTEY A., BROSSARD Y.. Prévention de l'allo-immunisation Rhésus-D fœto-maternelle. Aspects pratiques. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 2006, 35 (1 suppl.), S123-S130.
- CORTEY A. Prévention de l'allo-immunisation Rhésus D fœto-maternelle. Perspectives. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 2006, 35 (1 suppl.), S119-S122.
- COTE C.J., MEUWISSEN H.J., PICKERING R.J. Effect on the neonate of prednisone and azathioprine administered to the mother during pregnancy. *J. Pediatr.*, 1974, 85, 324-428.
- CRAT. Centre de renseignements sur les agents tératogènes. [Http ://crat.fr](http://crat.fr)
- DAVISON J.M., DELLAGRAMMATIKAS H., PARKIN J.M. Maternal azathioprine therapy and depressed haemopoiesis in the babies of renal allograft patients. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, 1985, 92, 233-9.
- DECLUDT B., CAMPESE C. Les cas de tuberculose déclarés en France en 1998 et 1999. *Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire*, 2001, 10.
- DELANGE F. Nutrition iodée et fonction thyroïdienne du prématuré. In : Journées nationales de néonatalogie 2000. MORIETTE G., ed. Paris, 315-322.
- DENIS F. *Les virus transmissibles de la mère à l'enfant*. John Libbey Eurotext, 1999.
- D'ERCOLE C., CRAVELLO L., SPERANDEO D. et coll. Transmission du virus de l'immunodéficience humaine à l'enfant pendant la grossesse. *Presse Méd.*, 1996, 25, 119-125.
- DESSENS A.B., COHEN-KETTENIS P.T., MELLENBERG G.J. et coll. Association of prenatal phenobarbital and phenytoin exposure with small head size at birth and with learning problems. *Acta Paediatr.*, 2000, 89, 533-41.
- DEWITTE D.B., BUICK M.K., CYRAN S.E., MAISELLS M.J. Neonatal pancytopenia and severe combined immunodeficiency associated with antenatal administration of azathioprine and prednisone. *Pediatrics*, 1984, 105, 625-8.
- DIAMOND C., MOHAN K., HOBSON A. et coll. Viremia in neonatal herpes simplex virus infection. *Pediatr. Infect. Dis. J.*, 1999, 18, 487-489.
- EBBESEN F., JOERGENSEN A., HOSETH E. et coll. Neonatal hypoglycaemia and withdrawal symptoms after exposure in utero to valproate. *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed.*, 2000, 83, F124-9.
- ELEFANT E., BAVOUX F., VAUZELLE-GARDIER C. et coll. Psychotropes et grossesse. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris)*, 2000, 29(1), 43-51.
- ELEFANT E., MIGNOT G. Grossesse : acide folique et prévention des anomalies du tube neural. *Prescrire*, 1995, 15, 757-64.

- FAIRGRIEVE S.D., JACKSON M., JONAS P. et coll. Population based, prospective study of the care of women with epilepsy in pregnancy. *BMJ*, 2000, 321, 674-5.
- FERRARO F., MASSARD A., FERRARO R. Cocaïne et grossesse. *Arch. Pédiatr.*, 2000, 7(2), 285s-286s.
- FONTENAY F. Prévention de la transmission mère-enfant du HIV. *Prescrire*, 1999, 19, 909-13.
- GAILY E., KANTOLA-SORSA E., GRANSTÖM M.L. Specific cognitive dysfunction in children with epileptic mothers. *Dev. Med. Child. Neurol.*, 1990, 32, 403-14.
- GRANGEOT-KEROS L. L'infection rubéolique à l'aube de l'an 2000. *Virologie*, 1999, 173, 473-482.
- HADDOW J.E., PALOMAKI G.E., ALLAN W.C. et coll. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *N. Engl. J. Med.*, 1999, 341, 549-55.
- HAS. Conférence de consensus. *Grossesse et tabac*. Octobre 2004, [http ://has.fr](http://has.fr)
- HAS. Conférence de consensus. *Prise en charge de l'herpès cutanéomuqueux chez le sujet immunocompétent*. Novembre, 2001, 8-18, [http ://has.fr](http://has.fr)
- HAS. *Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né*. Recommandations de l'ANES. Septembre 2002, [http ://has.fr](http://has.fr)
- HAS. *Évaluation de l'intérêt du dépistage de l'infection à cytomégalovirus chez la femme enceinte*. Septembre 2004, [http ://has.fr](http://has.fr)
- HAS. Prise en charge de l'herpès cutanéomuqueux chez le sujet immunocompétent (manifestations oculaires exclues). Conférence de consensus. Novembre 2001, [http ://has.fr](http://has.fr)
- HERVÉ F., QUENUM S. Buprenorphine (*Subutex*) et syndrome de sevrage néonatal. *Arch. Pédiatr.*, 1998, 5, 206-7.
- IKONOMIDOU C., BITTIGAU P., ISHIMARU M.J. et coll. Ethano-induced apoptotic neurodegeneration and fetal alcohol syndrome. *Science*, 2000, 287, 1056-60.
- JACQUEMARD F., YAMAMOTO M., COSTA J.-M. et coll. Maternal administration of valaciclovir in symptomatic intrauterine cytomegalovirus infection. *BJOG*, 2007, 114 (9), 1113-1121.
- JAIN A., VENKATARAMANAN R., FUNG J.J. et coll. Pregnancy after liver transplantation under tacrolimus. *Transplantation*, 1997, 64, 559-65.
- JERNITE M., VIVILLE B., ESCANDE B. et coll. Grossesse et buprénorphine. À propos de 24 cas. *Arch. Pédiatr.*, 1999, 6, 1179-85.
- JUCHET A., MICHEAU P., BRÉMONT F., DUTAU G. Les méfaits du tabagisme chez l'enfant : les pédiatres doivent agir. *Arch. Pédiatr.*, 2001, 8, 539-44.
- KAPLAN C., DREYFUS M., AJZENBERG N., TCHERNIA G. Les thrombopénies maternelles au cours de la grossesse, conséquences fœtales et néonatales. *Hématologie*, 1999, 5, 461-8.
- KINI U., ADAB N., VINTEN J. et coll. Neurodevelopmental Study Group. Dysmorphic features : an important clue to the diagnosis and severity of fetal anticonvulsant syndromes. *Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal.*, 2006, 91 (2), F90-5.
- LANARI M., LAZZAROTTO T., VENTURI V. et coll. Neonatal Cytomegalovirus Blood Load and Risk of Sequelae in Symptomatic and Asymptomatic Congenitally Infected Newborns. *Pediatrics*, 2006, 117, e76-e83.

- LECURU F., BERNARDT J.-P., PARRAT S., TAURELLE R. Varicelle au cours de la grossesse. *Presse Méd.*, 1995, 24, 1352-1357.
- LEJEUNE C. Évolution des modalités de prise en charge des femmes enceintes toxicomanes et de leurs enfants. *Arch. Pédiatr.*, 2000, 7(2), 283s-284s.
- LEJEUNE C. Syndrome d'alcoolisation fœtale. *Mt pédiatrie*, 2001, 4, 176-183.
- LESTER B.M. ed. Prenatal drug exposure and child outcome. *Clin. Perinatol.*, 1999, 106 (1), p. 250.
- LIGHTWOOD J.M., PHIBBS C.S., GLANTZ S.A. Short-term health and economic benefits of smoking cessation : low birth weight. *Pediatrics*, 1999, 104, 1312-20.
- MACÉ G., GALOT V., VAULOUPE-FELLOUS C., PICONE O. Varicelle pendant la grossesse : mise au point. *J.Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 2008, (37), F22-F28.
- MARQUET P. Pharmacologie périnatale des opiacés. *Arch. Pédiatr.*, 2000, 7(2), 287s-289s.
- MASNOU P., JAMI-CECCOMORI P. Grossesse et épilepsie. *Rev. Neurol. (Paris)*, 2001, 157, 153-61.
- MOLÉNAT F. éd. Grossesse et toxicomanie : intérêt d'une prise en charge pluridisciplinaire. BERREBI A. *et al.*; LEJEUNE C. *et al.*; RIFF B; CHANAL C. *et al.*; LEMOINE I. *et al.* In : 31^e journées nationales de la Société française de médecine périnatale. COLLET M., TREISSER A., éd. Paris, Arnette, 2001, 81-131.
- MOLÉNAT F., ed. Grossesse et toxicomanie. Ramonville Saint-Agne, Érès, 2000.
- MONTOURIS G. Gabapentin exposure in human pregnancy : results from the Gabapentin Pregnancy Registry. *Epilepsy Behav.*, 2003, 310-17.
- MOORE S.J., TURNPENNY P., QUINN A., et coll. A clinical study of 57 children with fetal anticonvulsant syndromes. *J. Med. Genet.*, 2000, 37, 489-97.
- MOULY F., MIRLESSE V., MERITET J.-F. et coll. Prenatal diagnosis of fetal varicella-zoster virus infection with a polymerase chain reaction of amniotic fluid in 107 cases. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1997, 177, 894-898.
- NIZARD J. Toxoplasmose et grossesse. *J.Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 2008, (37), F4-F9.
- PALMER P., ROZEMBERG F., MERITET J.-F. *et al.* Diagnostic anténatal des infections virales. *Virologie*, 1997, 1, 403-412.
- PALOMBA E., MANZINI P., FIAMMINGO P. *et al.* Natural history of perinatal hepatitis C virus infection. *Clin. Infect. Dis.*, 1996, 23, 47-50.
- PARENT DU CHATELET I., BOURAOUI L., GRANGEOT-KEROS L. et coll. Bilan de dix années de surveillance des infections rubéoleuses durant la grossesse à travers le réseau de laboratoire Rénarub en France métropolitaine. 1997-2006, *BEH* avril 2008, 102-5.
- PARANT O. Comparaison de l'efficacité des différentes formes de prévention de l'allo-immunisation anti-D au cours de la grossesse : prévention ciblée limitée aux situations à risque ou associée à une prévention systématique au 3^e trimestre. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 2006, 35 (1 suppl.), S93-S103.
- PENNELL P.B., PENG L., NEWPORT D.J. et coll. Lamotrigine in pregnancy. Clearance, therapeutic drug monitoring, and seizure frequency. *Norology*, 2007, novembre 28.

- PILLET P., GRILL J., RAKOTONIRINA G., HELVOET-VERMAUT L., AUGERAN G., GUYON P. La tuberculose néonatale : difficulté du diagnostic précoce. *Arch. Pédiatr.*, 1999, 6, 635-9.
- POP V.J., KUIJPENS J.L., VAN BAAR A.L. et coll. Low maternal free thyroxine concentrations during early pregnancy are associated with impaired psychomotor development in infancy. *Clin. Endocrinol. (Oxf)*, 1999, 50, 149-55.
- RENAUD C., DE MONTGOLFIER I., VAUTHIER-BROUZES D. et coll. Conséquences périnatales des connectivites maternelles : études prospectives de 73 cas. *Arch. Ped.*, 2006, 13, 1386-1390.
- ROUSSEY M., DAGORNE M., DEFAWE G., HERVÉ T. et coll. Actualités sur les facteurs de risque et de protection de la mort subite du nourrisson. *Arch. Pédiatr.*, 2007, 14, 6, 627-629.
- RUDOLPH J.E., SCHWEIZER R.T., BARTUS S.A. Pregnancy in renal transplant patients. *Transplantation*, 1979, 27, 26-9.
- SABERS A., DAM M., ROGVI-HANSEN B., BOAS J. et coll. Epilepsy and pregnancy : Lamotrigine as main drug used. *Acta. Neurol. Scand.*, 2004, 109, 9-13.
- SCHAEFER-GRAF U.M., BUCHANAN T.A., XIANG A. et coll. Patterns of congenital anomalies and relationship to initial maternal fasting glucose levels in pregnancies complicated by type 2 and gestational diabetes. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 2000, 182, 313-320.
- SOULIE J.C., GOUDEAU A., LARSEN M. et coll. Prévention de la transmission périnatale du virus de l'hépatite B. Epidémiologie et rapport coût/efficacité dans la région de Paris. *Presse Méd.*, 1991, 20, 939-944.
- TAYLOR JA, SANDERSON M. A reexamination of the risk factors for the sudden infant death syndrome. *J. Pediatr.*, 1995, 126, 887-891.
- THIBAUDON-BAVEUX C., STROEBEL-NOGUER A., BOULARD-MALLET I. et coll. Prévention des infections bactériennes néonatales précoces à streptocoque B : l'expérience du CHRU de Lille en 2005. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 2008 (à paraître).
- WEBER G., VIGONE M.C., RAPA A., BONA G., CHIUMELLO G. Neonatal transient hypothyroidism : aetiological study. Italian Collaborative Study on Transient Hypothyroidism. *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed.*, 1998, 79, F70-2.
- WEN S.W., LIU S., KRAMER M.S. et coll. Impact of prenatal glucose screening on the diagnosis of gestational diabetes and on pregnancy outcomes. *Am. J. Epidemiol.*, 2000, 152, 1009-14.
- YASUDA T., OHNISHI H., WATAKI K. et coll. Outcome of a baby born from a mother with acquired juvenile hypothyroidism having undetectable thyroid hormone concentrations. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1999, 84, 2630-2.
- YENI P. *Prise en charge thérapeutique des personnes infectées par le VIH*. Paris, ministère français de la Santé et de la Protection sociale. Médecine-Sciences Flammarion, Paris, 2006, 82-122.

8

SITUATIONS CLINIQUES ET SYMPTOMATIQUES COURANTES EN MATERNITÉ

Catégories pondérales et maturatives
Détrences respiratoires néonatales
Situations cardio-vasculaires
Situations digestives
Ictères
Situations métaboliques et thermiques
Situations neurologiques
Situations hématologiques
Traumatismes obstétricaux de l'appareil
locomoteur
Situations urologiques
Douleur
Situations génétiques (syndromes
polymalformatifs)

CATÉGORIES PONDÉRALES ET MATURATIVES

Hypotrophie (retard de croissance intra-utérin, RCIU)

Définitions

L'hypotrophie est définie par un PN inférieur au 10^e percentile des valeurs de référence (cf. tableau 2.II., p. 18).

Chez les nouveau-nés à terme, on distingue schématiquement deux grands tableaux cliniques :

– le RCIU *asymétrique ou dysharmonieux* : le déficit pondéral est important, mais taille et périmètre céphalique sont proches de la moyenne pour l'âge gestationnel (*l'index pondéral* : poids de naissance en g $\times$ 100/(taille en cm)³ *est bas*) ; le nouveau-né paraît long, maigre, avec une tête relativement grosse par rapport à un tronc étroit ; la peau est plissée, fripée, du fait de l'absence de tissu graisseux sous-cutané et de muscles peu développés ; la croissance fœtale n'a été perturbée que de façon tardive (après 30-32 SA).

– le RCIU *symétrique ou harmonieux* : le retentissement est à peu près homogène sur les trois paramètres habituels de la croissance : poids, taille et périmètre céphalique (*l'index pondéral est normal* : valeur du 10^e percentile à ≥ 38 SA = 2,25) ; l'aspect du nouveau-né est plus harmonieux, mais il a comme le précédent une importante maigreur, un aspect fripé, des téguments pâles, une vigilance parfaite et une hypertonie franche ; la croissance fœtale a été perturbée de façon précoce (avant 24-26 SA).

Complications

Comme tout nouveau-né dépourvu de réserves énergétiques, le nouveau-né atteint de RCIU est particulièrement exposé aux trois complications que sont l'hypothermie, l'hypoglycémie et l'hypocalcémie. Les autres pathologies fréquentes du RCIU sont l'asphyxie (cf. p. 72), l'inhalation méconiale (cf. p. 260 et 335), et la polyglobulie (cf. p. 291).

HYPOTHERMIE

La stabilité des conditions environnementales est de grande importance dans les soins aux nouveau-nés de faible poids. Dès l'arrivée d'une parturiente, il convient de préchauffer l'incubateur à une température de 35-37 °C et d'y placer des langes ainsi que les vêtements de l'enfant pour les réchauffer. L'hypothermie majore les risques d'hypoglycémie. Elle est prévenue, pour les nouveau-nés de PN > 2 300-2 400 g, par un habillage chaud $\pm$ emmaillotage ; les nouveau-nés de PN < 2 300-2 400 g doivent être maintenus en incubateur ou berceau chauffant pendant plus de 24-48 heures.

HYPOGLYCÉMIE

L'hypoglycémie néonatale est le risque principal. Elle est due à l'influence combinée d'un stock hépatique de glycogène abaissé, d'un accroissement de l'utilisation du substrat glucosé et d'une dépression des activités enzymatiques nécessaires à la néoglucogenèse. Les facteurs de *haut risque hypoglycémique* dans cette catégorie de nouveau-nés sont :

- la prématurité associée au RCIU ;
- chez le nouveau-né à terme : le sexe masculin, un PN < 2 000 g, le caractère asymétrique du RCIU, un pli cutané < 2 mm, un périmètre brachial $\leq$ 80 mm ;
- dans tous les cas, toute pathologie périnatale associée.

Sa prévention et son traitement sont détaillées page 280. L'apport de triglycérides à chaîne moyenne est essentiel pour la néoglucogenèse (cf. p. 8). L'apport d'acides aminés glucoformateurs est particulièrement utile, par le lait ou, lorsque l'alimentation entérale ne peut être débütée immédiatement, par un soluté d'acides aminés introduit dans la perfusion dès le premier jour de vie.

HYPOCALCÉMIE

Elle est systématiquement prévenue et dépistée (cf. p. 283).

Qualité de la nutrition

Elle est fondamentale pour la croissance postnatale des nouveau-nés atteints de RCIU. Il faut choisir des formules lactées supplémentées en AGPI-CL, contenant du DHA et du AA et le moins possible d'EPA, et supplémentées en TCM. En pratique :

- l'allaitement est maternel : il ne doit pas s'agir d'un allaitement à la demande ; le personnel soignant doit particulièrement entourer ces couples mère-enfant pour aider à la mise au sein et aux tétées, qui sont particulièrement difficiles. Au besoin, utiliser des compléments, soit de lait maternel tiré, soit d'une formule artificielle riche en TCM, administrés à la tasse ou à la paille ;
- l'allaitement est artificiel : il convient d'utiliser un aliment lacté de régime pour nouveau-né de faible poids de naissance, riche en AGPI-CL et en TCM (cf. p. 167) ; les autres formules lactées n'ont pas leur place dans le contexte de RCIU. Nous conseillons de maintenir ce type de lait jusqu'au rattrapage de la croissance (taille > -2 ET pour l'âge, poids > 10^e centile pour la taille et > 3 500-4 000 g) ;
- dans tous les cas, les tétées doivent être proposées toutes les 3 heures environ (pas moins de 7 tétées en 24 heures) ; et le recours aux petits moyens, tels que l'alimentation à la tasse (tableau 8.I) ou à la paille et les stimulations orofaciales, est vivement recommandé.

Tableau 8.I. Alimentation à la tasse

Objectifs	– Favoriser l’allaitement au sein et/ou éviter l’alimentation par sonde. – Limiter la séparation mère-enfant chez l’enfant hypotrophe, capable de déglutir mais ayant une succion insuffisante. – Renforcer le lien père-mère-enfant.
Matériel	Une petite tasse, une serviette, lait maternel ou industriel, beaucoup de tendresse, de la disponibilité.
Méthode	<i>Le 1^{er} jour :</i> – Mise au sein pendant une durée limitée (10 à 20 minutes) afin que le nouveau-né ne se fatigue pas. L’apprentissage à la tasse se fait simultanément. Le complément d’alimentation se fait en donnant à boire à l’enfant à l’aide d’une tasse: lait maternel tiré, ou lait pour nouveau-né de FPN. L’enfant est maintenu dans une position semi-verticale, le lait affleure les lèvres, sans être introduit dans la bouche: l’enfant va laper le lait, puis le boire par petites gorgées. <i>2^e et 3^e jours :</i> – Le complément est toujours donné à la tasse, l’enfant déglutit mais ne tète pas. Il maîtrise désormais la technique! <i>x^e jour :</i> – La tendance s’inverse: il refuse la tasse et tète bien le sein de sa mère; c’est gagné, l’enfant sort de la maternité avec un allaitement maternel exclusif. – Ne plus réveiller l’enfant pour boire (dès que son état de santé l’autorise). – Suivre son rythme.
Surveillance	– Les quantités bues, le poids, le taux de glycémie évalué par bandelette, la quantité totale de lait bue par 24 heures.

Recherche d’une étiologie

C’est une préoccupation concomitante. En pratique, il faut interroger la mère sur le déroulement de la grossesse, en particulier rechercher une prise de toxique, une dysgravidie, une pathologie infectieuse, et apprécier son milieu socio-économique; faire un examen clinique soigneux du nouveau-né; consulter le dossier d’obstétrique pour avoir des informations sur le placenta et le cordon. Les causes des hypotrophies se répartissent schématiquement *en trois groupes d’importance à peu près égale* : la dysgravidie, les autres causes environnementales (tabac) et fœtales (infection à CMV), les hypotrophies apparemment idiopathiques.

En pratique

Il appartient au pédiatre de maternité de faire adopter par le personnel soignant des attitudes systématiques lors de la naissance d’un nouveau-né

atteint de RCIU : repérage de ces enfants, prévention de l'hypothermie, de l'hypoglycémie et de l'hypocalcémie, et démarrage d'une nutrition adaptée. Ces mesures sont essentielles pour la bonne adaptation à la vie extra-utérine de ces enfants.

Restriction de croissance *in utero*

La définition du RCIU, quel que soit le seuil choisi (10^e, 5^e percentile, etc.), isole une population qui mélange en fait deux sous-populations distinctes :

- une sous-population de nouveau-nés « normaux » qui sont légers et/ou petits pour l'âge gestationnel pour des raisons génétiques, et qui ne courent aucun risque particulier de ce fait ;
- une sous-population de nouveau-nés « malades », dont la croissance intra-utérine a été ralentie par une pathologie environnementale ou fœtale, et qui peuvent en pâtir dans l'immédiat ou le futur.

C'est à partir de cette constatation qu'a été défini le concept de restriction de croissance fœtale. En France, à la suite de l'étude de l'AUDIPOG, N. Mamelle *et al.* l'ont définie par un PN < 5^e percentile de la distribution des PN pour l'AG *après ajustement sur les caractéristiques constitutionnelles de l'enfant et de sa mère* : sexe, rang de naissance, poids habituel et taille maternels. Cette méthode permet de distinguer, au sein de la population des RCIU, les enfants « constitutionnellement petits » (un tiers des hypotrophiques à terme) et ceux dont le potentiel génétique de croissance fœtale a été altéré par un phénomène pathologique (deux tiers des hypotrophiques à terme) ; elle permet également de mettre en évidence que 1,4 % des nouveau-nés classés comme eutrophiques ont en réalité pâti d'une restriction de croissance fœtale.

Hypertrophie

L'hypertrophie est définie par un PN supérieur au 90^e percentile pour l'AG selon les valeurs de référence (*cf.* tableau 2.II, p.18). Il convient de comparer poids, taille et périmètre céphalique de naissance de l'enfant à ces valeurs de référence.

Avant la naissance, l'hypertrophie est parfois évoquée, ce qui permet la prévention des risques obstétricaux que sont l'asphyxie (*cf.* p. 72) et les divers traumatismes obstétricaux de gravité variable (fracture de la clavicule, dystocie des épaules, fracture du crâne, fracture des os longs ; complications neurologiques à type d'hémorragie cérébro-méningée ou de paralysie du plexus brachial ou faciale ; etc.). Le diagnostic de disproportion fœto-pelvienne conduisait souvent à un accouchement par voie haute ; la mauvaise prédiction du risque de dystocie des épaules et d'élongation du plexus brachial (excepté l'association mère diabétique et estimation du

poids fœtal > 4 500 g) et la prévalence très faible des séquelles peuvent faire préférer un accouchement par voie basse par un obstétricien entraîné aux manœuvres.

Après la naissance, le risque principal est l'hypoglycémie précoce. La surveillance de la glycémie par bandelette est débutée à H1 et renouvelée toutes les trois heures. Chez les nouveau-nés exceptionnellement gros (PN > 4 500 g) et ceux ayant une morphologie évocatrice de nouveau-né de mère diabétique (même si cette notion n'est pas connue), la surveillance doit être pratiquée toutes les heures pendant trois à six heures, puis espacée selon les résultats (cf. p. 280). L'alimentation doit être débutée très précocement (idéalement < H1), et poursuivie régulièrement (il ne peut pas s'agir d'un allaitement à la demande dans les 48 premières heures de vie).

L'*examen clinique* précise la morphologie de l'enfant :

- il s'agit d'un grand bébé harmonieux : poids et taille sont symétriques sur les courbes, le visage n'est pas bouffi (joues non rebondies); l'enfant n'a habituellement aucune pathologie causale et son risque hypoglycémique est faible;

- l'enfant est gros, bouffi et infiltré; le poids est plus élevé que la taille; la morphologie évoque celle d'un nouveau-né de mère diabétique (NNMD); le risque hypoglycémique est élevé. Les complications de l'accouchement doivent être recherchées en fonction de l'anamnèse obstétricale : veillez plus particulièrement à l'examen des clavicules.

Au terme de l'examen clinique, on peut souvent attribuer une étiologie à l'hypertrophie :

- diabète maternel mal équilibré (cf. p. 211); l'hyperinsulinisme primitif par hyperfonctionnement des cellules B du pancréas a l'aspect clinique d'un NNMD alors que la mère n'est pas diabétique;

- multiparité;

- grande taille des parents;

- obésité maternelle ;

- *trois syndromes rares* :

- le syndrome de Sotos (gigantisme cérébral) comporte une très grande taille (taille de naissance ≥ 55 cm), une dysmorphie et un retard mental;

- le syndrome de Wiedemann-Beckwith prédomine chez les filles (60 %), et comporte un poids plus élevé que la taille et deux signes distinctifs, la macroglossie et la fissure du lobule de l'oreille (persistant toute la vie), alors que la présence d'une omphalocèle (en règle de petite taille) est inconstante;

- le syndrome de Simpson-Golabi-Behmel est un syndrome récessif lié à l'X qui comporte un faciès grossier (grande bouche, grosses lèvres, grosse langue, hypertélorisme), un cou court, une hépato-splénomégalie, une hypoplasie des ongles et parfois une polydactylie post-axiale des mains ou des pieds.

Faible prématurité en maternité : le préterme (35-37 SA)

On appelle accouchement prématuré toute naissance qui se produit avant 37 SA. Il s'agit là cependant d'une simple convention, et il ne faut pas faire du terme de 37 SA une frontière biologique ou médicale : il y a en effet une *parfaite continuité* physiologique et pathologique entre les enfants qui naissent avant et après la limite de 37 SA.

Physiologiquement, au plan de la commande respiratoire par exemple, le tournant maturatif réel se situant en moyenne vers la 40^e semaine, un nouveau-né de 38 SA est plus proche d'un prématuré de 35 SA qu'il ne l'est d'un nouveau-né pleinement à terme de 41 SA.

Il n'y a *aucune pathologie* vraiment spécifique du nouveau-né prématuré : il y a seulement dans cette catégorie de nouveau-nés une surfréquence d'un certain nombre de troubles qui sont dus à – ou au moins qui sont favorisés par – l'immaturité viscérale ; ces troubles sont d'autant plus fréquents que la prématurité est plus importante ; ils peuvent cependant, bien que rarement, être observés chez le nouveau-né à terme (tels par exemple : maladie des membranes hyalines, entérocolite ulcéronécrosante, hémorragie cérébrale intraventriculaire).

L'attitude pédiatrique la plus cohérente devant tout nouveau-né prématuré consiste à :

- faire une évaluation précise de l'âge gestationnel probable du nouveau-né : critères chronologiques (anamnèse obstétricale), critères morphologiques (tableau 8.II), critères neurologiques (*voir* fig. 5.1, p. 87) ;
- déduire de cette évaluation les risques statistiques qui pèsent sur l'enfant, dans l'immédiat comme dans le futur, en se rappelant qu'ils sont plus liés à l'AG qu'au PN (faussement rassurant lorsqu'il est $\geq 2\,500$ g) ;
- prescrire la surveillance et/ou les traitements adaptés : dépister et traiter une détresse respiratoire ; dépister systématiquement l'infection bactérienne maternofoetale par la réalisation de prélèvements périphériques (liquide gastrique, placenta, et sites périphériques) à la naissance ;
- prévenir l'hypothermie, l'hypoglycémie, l'hypocalcémie ; les principes nutritionnels sont les mêmes que pour les nouveau-nés atteints de RCIU (*cf.* p. 167) ;
- dépister et traiter l'ictère, dont la fréquence est d'autant plus grande que l'enfant est plus prématuré.

La principale complication potentielle en maternité est la survenue d'apnées idiopathiques du prématuré. Ce sont des arrêts de la ventilation alvéolaire d'une durée supérieure à 15 secondes et/ou s'accompagnant d'une modification de l'oxygénation sanguine (cyanose, chute de la SpO_2) ou d'une bradycardie inférieure à 100 battements par minute. Une étude prospective menée au CHU de Tours pendant un an a montré que l'incidence des apnées-bradycardies du prématuré hospitalisé est respectivement de 27 %, 21 % et 8 % à 34, 35 et 36 SA. À défaut d'une

Tableau 8.II. Critères morphologiques de maturation, selon Valérie Farr

Âge gestationnel	Avant 36 semaines	37-38 semaines	39-40 semaines	41-42 semaines
Vernix	Épais et diffus	Diffus	Moins abondant	Absent
Aspect cutané	Peau transparente avec nombreuses veinules sur l'abdomen	Rose, veines moins apparentes et plus grosses	Rose pâle et réseau veineux non visible	
Lanugo	Disparition progressive	Fin, limité aux épaules	Absent	Absent
Consistance de la peau	Fine	Douce, de plus en plus épaisse		Desquamation
Striation plantaire	1 ou 2 plis au 1/3 antérieur	Plis plus nombreux sur les 2/3 antérieurs	Nombreux plis sur toute la plante	
Cheveux	Laineux, cornes frontales non dégagées	Intermédiaires	Soyeux, cornes frontales dégagées	
Pavillon de l'oreille	Pliable, cartilage absent	Pliable, cartilage présent	Raide, cartilage bien palpable	
Diamètre mamelonnaire	2 mm	4 mm	≥ 7 mm	≥ 7 mm
Organes génitaux externes	Fille	Grandes lèvres très distantes, clitoris saillant	Petites lèvres et clitoris recouverts	
	Garçon	Testicules en position haute à la sortie du canal inguinal, scrotum peu plissé	Testicules au fond des bourses, scrotum plissé	

surveillance appropriée par moniteur cardio-respiratoire, on ne peut les soupçonner que si elles s'accompagnent d'une cyanose, ou si une apnée est vue lors d'un examen clinique attentif. Il est établi que :

- apnées et bradycardies ne sont pas anodines : les ralentissements cardiaques inférieurs à 80 par minute s'accompagnent d'une modification électroencéphalographique et représentent donc un risque ischémique, notamment cérébral ;

- l'enregistrement cardio-respiratoire du nouveau-né à terme en bonne santé montre qu'il n'a ni apnées d'une durée supérieure à 15 secondes, ni bradycardies inférieures à 80 par minute. Il faut donc adopter une certaine prudence vis-à-vis des nouveau-nés prématurés, en conciliant le désir de plaire à la mère et au personnel de la maternité, et la sécurité de l'enfant. Nous recommandons :

- de surveiller systématiquement par moniteur cardio-respiratoire tout nouveau-né d'AG < 35 SA,
- pour les termes de 35 et 36 SA, de faire éventuellement sur 8 à 12 heures un enregistrement cardio-respiratoire vers deux à trois jours de vie postnatale (plus tôt si un incident clinique est observé),
- de débiter un traitement oral par citrate de caféine (dose de charge : 20 mg/kg ; dose d'entretien initiale : 5 à 6 mg/kg/24 heures en 1 à 2 prises) chez tout prématuré faisant des incidents, dans le but d'un retour à domicile dans des conditions optimales de sécurité, ce traitement étant poursuivi jusqu'à l'APM de 42-45 SA.

Nouveau-nés jumeaux

Les grossesses multiples causent fréquemment une hypotrophie fœtale et/ou une prématurité. Entre 1981 et 1997, on a assisté à une augmentation du nombre de jumeaux de plus 45 % ! Le taux de grossesses gémellaires a été multiplié par 1,6 entre 1972 et 1996. Cette augmentation récente serait due pour un tiers environ à l'âge maternel plus avancé et pour deux tiers aux techniques d'assistance médicale à la procréation (AMP), en soulignant que la majorité des jumeaux naît hors FIV.

La fréquence des grossesses gémellaires dizygotiques spontanées est estimée à 1 pour 80-90. Les facteurs identifiés comme augmentant la fréquence des jumeaux dizygotiques sont : l'ethnie (taux le plus bas du monde de 2,3 pour 1 000 au Japon, taux le plus élevé de 49 pour 1 000 au Niger), la photopériode (juillet), l'âge maternel (pic à 37 ans), la pollution par les hydrocarbures, la famille du côté de la mère, les inducteurs de l'ovulation. Les jumeaux *dizygotiques* ont toujours des placentas dichoriaux, mais ils sont parfois fusionnés.

La fréquence des jumeaux *monozygotiques* est fixe à 3,5 pour 1 000 grossesses. Ils sont issus d'un seul et même œuf, qui s'est divisé en deux au cours des 14 premiers jours du développement. Selon la date de la division, la placentation est dichoriale (30 % des cas, séparation avant

3 jours) ou monochoriale, diamniotique ($\approx 69\%$, entre 3 et 9 jours) ou monoamniotique ($\approx 1\%$, entre 9 et 12 jours ; au-delà, ce sont les situations exceptionnelles de jumeaux siamois et de fœtus *in fetu*).

Accouchement

Le moment optimal de la naissance des jumeaux n'est pas le même que celui des enfants uniques ; il est de 38 SA, le placenta ayant acquis sa maturité. Les risques de l'accouchement gémellaire sont principalement :

- la dystocie mécanique, liée à la surdistension utérine ;
- la procidence du cordon, à laquelle est plus particulièrement exposé le premier jumeau ;
- l'asphyxie et/ou le traumatisme obstétrical, qui rendent compte d'une surmorbidity et d'une surmortalité du deuxième jumeau ;
- l'accrochage des fœtus, qui surviendrait dans une grossesse gémellaire sur 1 000, généralement dû à l'accrochage du premier jumeau en siège et du deuxième en présentation céphalique.

Naissance

L'accueil en salle de naissance nécessite une équipe et un lot de matériel complet pour chaque enfant (*cf.* p. 26).

Le caractère gémellaire d'une grossesse expose à 6 complications principales :

- prématurité (30 à 50 % des jumeaux naissent prématurément) ;
- RCIU (risque multiplié par 10) ;
- conséquences des anastomoses vasculaires placentaires ;
- conséquences d'une malposition intra-utérine ;
- asphyxie perinatale ;
- taux plus élevé de malformations (donnée toujours controversée dans les études les plus récentes).

L'examen clinique et les soins initiaux doivent tenir compte de ces complications potentielles (se reporter aux chapitres respectifs).

La naissance d'un jumeau dont le co-jumeau est décédé *in utero* au deuxième ou troisième trimestre survient dans 4 % des grossesses gémellaires. Des lésions viscérales de nature vasculaire doivent être systématiquement recherchées : une échographie du cerveau et des reins doit être réalisée.

Syndrome transfuseur-transfusé

Il est observé dans les grossesses monozygotes dont la placentation est de type monochorial diamniotique. Quinze pour cent de ces grossesses développent cette complication. Il est dû à l'existence d'anastomoses vasculaires artério-veineuses cotylédonaires, profondes, entre les deux circu-

lations fœtales. L'un des deux fœtus devient ainsi le « transfuseur » ou « donneur », l'autre le « transfusé » ou « receveur ». Ces anastomoses accroissent la morbidité et la mortalité, toute variation hémodynamique de l'un ayant des conséquences chez l'autre.

On décrit :

- des formes graves, qui se manifestent habituellement au deuxième trimestre par une asymétrie de volume des deux poches amniotiques ; un des fœtus a une hypervolémie, une polyurie (et donc un hydramnios plus ou moins aigu) et une surcharge cardiaque, et l'autre a une hypovolémie avec oligurie, oligoamnios et retard de croissance intra-utérin ; elles justifient un traitement intra-utérin ;

- des formes bénignes, qui se manifestent par une disparité de croissance chez deux jumeaux de même sexe (cette constatation ne signe pas le diagnostic de syndrome transfuseur-transfusé) ; le pronostic est favorable lorsque l'anomalie débute après 28 SA.

Le diagnostic postnatal du syndrome transfuseur-transfusé (lorsqu'il n'a pas été posé en anténatal) est classiquement établi sur une différence pondérale de plus de 20 % et une différence des taux d'hémoglobine supérieure à 50 g/l entre les deux jumeaux. Ces constatations n'ont en fait, ni une bonne sensibilité, ni une bonne spécificité. L'examen du placenta montre le caractère monochorial de la grossesse, et fait la preuve de l'existence d'anastomoses vasculaires profondes par l'injection de lait dans les vaisseaux placentaires.

Les soins postnatals sont différents chez l'un et l'autre jumeau. Chez le petit jumeau « donneur » : transfusion sanguine pour corriger l'anémie et l'hypovolémie (cf. p. 289) ; prévention de l'hypoglycémie néonatale, qui est volontiers prolongée pendant plusieurs jours (cf. p. 280). Chez le gros jumeau « receveur » : traitement de la polyglobulie et de l'éventuelle insuffisance cardiaque à haut débit (cf. p. 283).

Vrais ou faux jumeaux ?

Le *diagnostic anténatal* de la chorionicité repose sur l'échographie réalisée entre 10 et 13 SA. Ce diagnostic a un grand intérêt pour l'évolution de la grossesse : les grossesses dichorales sont plus exposées à la prématurité et à l'hypotrophie fœtale ; les grossesses monochorales sont plus exposées aux lésions vasculaires et aux anomalies de configuration du cordon.

Le *diagnostic postnatal* repose sur l'examen des placentas : une placentation monochoriale affirme le caractère monozygote des jumeaux ; une placentation dichoriale ne permet pas de conclure. Pour déterminer la zygosité de jumeaux de même sexe dont la placentation est de type dichorial, l'utilisation de marqueurs génétiques est indispensable : en pratique courante, la détermination des groupes sanguins (habituellement : ABO, Rhésus D, Rhésus CE, NMS, Kell, P, Duffy) est souvent suffisante, puis-

que deux enfants dont ≥ 6 groupes érythrocytaires indépendants sont identiques n'ont qu'une chance sur dix d'être dizygotes.

Discours aux parents et aides

Il faut recommander de minimiser tout ce qui peut faire confondre les enfants et au contraire favoriser tout ce qui peut les individualiser, de telle façon que les jumeaux puissent développer des personnalités distinctes. Cette attitude « *dégémellisante* » vise à éviter les inconvénients potentiels de la situation liée au couple gémellaire : cryptophasie (jargon temporaire, pouvant provoquer un retard de langage), autosuffisance du couple formé par les jumeaux, dominance de l'un sur l'autre, etc.

L'allaitement maternel est tout à fait possible, la production de lait pouvant être double de celle d'une mère ayant eu une grossesse unique. Les deux bébés peuvent être mis au sein en même temps, les corps tournés vers l'extérieur. Le congé maternel est de 34 semaines (12 en anténatal et 22 en postnatal) pour des jumeaux et de 46 semaines (24 + 22) pour des triplés ou plus. Une travailleuse familiale peut être demandée pendant le congé postnatal ; pour certaines Caisses d'allocations familiales, des heures sont gratuites, pour d'autres non. Il faut penser à faire rencontrer une assistante sociale pour faire le point sur les droits en période prénatale, et à donner les coordonnées des associations d'entraide avant la sortie de la maternité.

(Fédération jumeaux et plus, 28 place Saint-Georges, 75009 Paris ; ou site internet : www.jumeaux-et-plus.fr).

DÉTRESSES RESPIRATOIRES NÉONATALES

Sémiologie

Une détresse respiratoire (DR) associée, à des degrés variables, trois éléments :

- la *tachypnée* ou *polypnée*, définie par une fréquence respiratoire supérieure à 60 par minute, est toujours pathologique quel que soit l'AG. Une fréquence respiratoire normale (35 à 50 par minute) ou ralentie (moins de 30 par minute) atteste d'une dyspnée obstructive, d'une atteinte centrale ou d'un épuisement ;

- la *cyanose* à l'air ambiant ($FiO_2 = 21\%$) est de degré variable. Il faut la rechercher sous un bon éclairage, au niveau des ongles et des lèvres ; elle est parfois difficile à identifier du fait de la polyglobulie et/ou de l'insuffisance circulatoire périphérique fréquemment associée(s) ; son caractère oxygénodépendant (l'enfant rosit quand on élève la FiO_2) est une aide diagnostique précieuse.

- les *signes de lutte* sont cotés par le score de Silverman (tableau 8.III).

Attention ! Des aspects trompeurs sont possibles, notamment au début : accès de cyanose, apnées, épisodes intermittents de tirage ; ils nécessitent une grande vigilance dans l'inspection de tout nouveau-né avant sa mise en berceau.

Tableau 8.III. Le score de Silverman

	Synchronisation thoraco-abdominale	Rétraction intercostale	Dépression épigastrique	Battement des ailes du nez	Geignement expiratoire
0	Synchrone	Nulle	Nulle	Nul	Nul
1	Défaut d'ampliation	Peu visible	Peu visible	Minime	Audible au stéthoscope
2	Mouvement de bascule	Prononcée	Prononcée	Prononcé	Audible à distance

L'examen clinique a trois buts :

1. *dépister les désordres associés* : l'hypothermie ne doit pas survenir si l'on se préoccupe de réchauffer le nouveau-né et de le placer dès les premières minutes à l'abri des courants d'air ; l'insuffisance circulatoire aiguë est documentée par la mesure de la FC, du temps de recoloration des extrémités (nez), et de la pression artérielle ; l'hypoglycémie doit être systématiquement dépistée (glycémie sur bandelette) et prévenue ;

2. *reconnaître les signes de gravité* (syndrome d'asphyxie) nécessitant des manœuvres urgentes de réanimation respiratoire : trouble de la conscience, tachycardie et/ou HTA, sueurs (au front), rythme respiratoire irrégulier, diminution rapide des signes de lutte, aggravation de la cyanose, et coups de tête inspiratoires : un enfant dont on peut compter la FR sur les mouvements de tête asphyxie !

3. *rechercher une cause chirurgicale* :

- atrésie des choanes : vérifier la perméabilité des choanes ;
- atrésie de l'œsophage : faire le test de la seringue ;
- syndrome de Pierre Robin : inspecter la face et la cavité buccale à la recherche d'un rétrognathisme, d'une glossoptose et d'une fente palatine ; la manœuvre urgente est alors de placer l'enfant en décubitus ventral, la tête légèrement déclive ;
- hernie diaphragmatique congénitale : l'insuffisance respiratoire est sévère et immédiate dans deux tiers des cas, le murmure vésiculaire est aboli dans un hémithorax, les bruits du cœur sont déviés à droite pour 80 % des hernies (qui sont localisées à gauche), et l'abdomen est plat ;
- dyspnée obstructive haute : le tirage est localisé au niveau du cou (sus-sternal, sterno-cléido-mastoïdien, sous-mentonnier) ou de la face (lèvre inférieure, battement des ailes du nez).

Étiologies médicales

L'anamnèse obstétricale apporte des orientations étiologiques : pathologies et traitements ou toxiques maternels responsables d'une dépression respiratoire ; anamnèse infectieuse (réaliser des prélèvements bactériologiques périphériques précoces devant toute DR inexpliquée) ; mode d'accouchement et d'anesthésie ; caractère clair ou teinté du liquide amniotique ; âge gestationnel.

Détresse respiratoire transitoire (DRT)

Elle est attribuée à un retard de résorption et/ou à l'absence d'arrêt de sécrétion du liquide pulmonaire (cf. p. 2).

Elle est favorisée par : une naissance par césarienne, surtout programmée avant tout début du travail (et donc « imprévue » pour le fœtus) et sous anesthésie générale à un terme « limite » (37-38 SA) ; l'hypoxie, l'obstruction des voies aériennes (non aération alvéolaire), et l'hypoprotidémie.

Les signes cliniques comportent : une tachypnée, pouvant être impressionnante, atteignant 80 à 120/mn ; des signes de rétraction modestes ; des râles fins aux bases pulmonaires, inconstants ; une oxygénodépendance habituellement modérée ($\text{FiO}_2 \leq 0,40$), sans acidose.

L'évolution est favorable en moins de 48 heures : les signes de lutte et l'oxygénodépendance régressent en premier, la fréquence respiratoire se normalise secondairement. La mise en place d'une pression expiratoire positive (+ 4 cm H_2O) par canule nasale (VS-PEP) est le traitement optimal, notamment des formes sévères ($\text{FiO}_2 > 0,40$).

Maladie des membranes hyalines

Elle touche presque exclusivement les prématurés mais quelquefois aussi des nouveau-nés d'AG de 36-38 SA, surtout lorsque leur naissance a été programmée.

Elle réalise une détresse respiratoire néonatale à début précoce, dès les premières minutes de vie, associant rapidement : tachypnée modérée, cyanose, oxygénodépendance, signes de lutte respiratoire marqués, et des râles crépitants à l'auscultation pulmonaire des deux champs. La prise en charge est assurée dans les services de réanimation néonatale.

Inhalation méconiale

Elle survient lorsque les voies aériennes sont obstruées par du liquide méconial.

Elle est la conséquence d'une asphyxie fœtale qui déclenche le péristaltisme intestinal, avec émission de méconium, et des mouvements respiratoires suffisamment puissants pour faire pénétrer le liquide méconial dans les voies respiratoires malgré la présence de liquide pulmonaire dans la

trachée et les bronches. Elle concerne surtout les enfants d'AG ≥ 34 SA ; les hypotrophes et les postmatures sont les plus menacés.

Les *signes cliniques* comportent des gros râles humides diffus à l'auscultation pulmonaire, une oxygénodépendance variable selon la gravité, une acidose respiratoire, des perturbations neurologiques secondaires à l'apnée. Décès et séquelles neurologiques sont à redouter.

Infection pulmonaire

C'est une pathologie sévère nécessitant un traitement précoce. Il faut l'évoquer systématiquement devant toute détresse respiratoire et/ou toute image pulmonaire inexplicable(s) (cf. p. 182).

Pneumothorax (PNO)

Il survient :

- isolément, secondaire : à une réanimation mal contrôlée (ventilation au masque et ballon en bloquant la valve de sécurité, intubation sélective de la bronche droite) ; à une dépression intrathoracique élevée ou inhomogène dans les premières minutes de vie (premiers cris) ;
- au cours d'une DR médicale.

Les *signes cliniques* du pneumothorax isolé sont peu marqués, alors que ceux d'un PNO compliquant une maladie pulmonaire sous-jacente sont sévères et parfois brutaux. Ils associent : un bombement sternal et/ou d'un hémithorax ; un silence respiratoire unilatéral (pas toujours facile à apprécier) avec déplacement des bruits du cœur du côté opposé, alors que l'abdomen n'est pas plat ; une mauvaise tolérance aux manipulations chez un enfant peu oxygénodépendant au repos. Le diagnostic clinique est facilité par le recours à la technique de transillumination thoracique.

Traitement en maternité

Il est indispensable de recourir à l'oxygénothérapie nécessaire pour obtenir (chez le nouveau-né à terme) : $60 \text{ mm Hg} \leq \text{PaO}_2$ (ou TcPO_2) $\leq 80 \text{ mm Hg}$; et/ou $92 \% \leq \text{SaO}_2 \leq 96 \%$ (attention : l'oxymétrie de pouls dépiste très mal les hyperoxémies). Suivant les situations, on peut utiliser : l'administration d' O_2 sous enceinte céphalique (*hood*), en assurant un débit minimal de 6 l/min du mélange air- O_2 (tableau 8.IV) ; ou l'oxygénothérapie par sonde sous-nasale ou intra-nasale (lunettes), à un débit d' O_2 pur compris entre 0,2 et 1 l/min (fig. 8.1) ; ou surtout la VS-PEP administrée par sonde ou par canule nasale.

Parallèlement, il faut aussi :

- lutter contre l'hypothermie par la mise en incubateur (qui facilite grandement la surveillance clinique de l'enfant) ;

Tableau 8.IV. Concentration d'oxygène délivrée à un nouveau-né sous enceinte : le débit total (air + O₂) est de 6 l/min

FiO ₂ (%)	21	23	26	30	33	40	46	50	60	70	73	80	86	90	100
Débit d'air (l/min)	6	5,75	5,5	5,25	5	4,5	4	3,75	3	2,25	2	1,5	1	0,75	0
Débit d'oxygène (l/min)	0	0,25	0,5	0,75	1	1,5	2	2,25	3	3,75	4	4,5	5	5,25	6

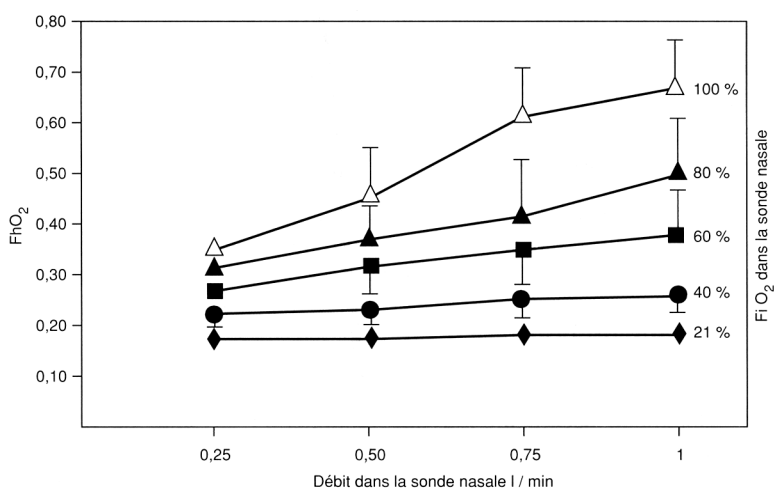


Fig. 8.1. Concentration d'oxygène au niveau de l'hypopharynx (FhO₂) selon le débit et la concentration inspirée, d'après N.E. Vain et al. (AJDC, 1989, 143, 1458-1460).

– prévenir l'hypoglycémie par alimentation par sonde ou perfusion (ne pas tenter d'alimenter par la bouche un nouveau-né dont la fréquence respiratoire est supérieure à 60 par minute);

– dépister une éventuelle insuffisance circulatoire (FC, PA, temps de recoloration capillaire périphérique).

La surveillance clinique, au moins horaire, des paramètres respiratoires porte sur : FR, degré d'oxygénodépendance, score de Silverman; elle est éventuellement complétée par une étude des gaz du sang et une mesure de l'équilibre acido-basique. Elle permet de prendre les décisions appropriées quant au devenir immédiat du nouveau-né (transfert ou non : cf. p. 326) et à la nécessité d'évacuer un pneumothorax (cf. p. 336).

SITUATIONS CARDIO-VASCULAIRES

Souffle cardiaque

Il faut connaître les caractéristiques sémiologiques de l'auscultation cardiaque normale du premier jour de vie : un souffle systolique 1/6^e au foyer pulmonaire n'est pas exceptionnel ; le deuxième bruit est volontiers augmenté d'intensité ; ces particularités cessent au cours de la première semaine de vie après diminution rapide des résistances et de la pression pulmonaire.

Devant un souffle cardiaque, on précise ses caractères sémiologiques : temps (le plus souvent systolique), siège de son intensité maximale (cotée de 1 à 6), irradiation. Il faut faire un examen cardio-vasculaire complet : mesure de la fréquence cardiaque et de la fréquence respiratoire sur une minute, recherche d'un bruit de galop, palpation des artères fémorales et humérales, prise de la pression artérielle, auscultation des fontanelles et de l'abdomen.

La constatation d'un souffle doit faire rechercher *des signes associés de gravité* : cyanose ou défaillance cardiaque, qui débute par une tachycardie (> 160 par minute), une polypnée (≥ 60 par minute), et une dyspnée (essoufflement à la tétée). Échocardiographie-Doppler et prise en charge médicale sont urgentes.

En l'absence de signe associé de gravité, le délai pour la réalisation d'une échocardiographie peut être de quelques jours (dans la première semaine de vie) ; l'enfant peut quitter la maternité avec sa mère, qui doit avoir reçu des consignes précises de surveillance. La situation la plus fréquente est celle d'un souffle 1 à 2/6^e, maximal au 3^e-4^e espace intercostal gauche, dû à une communication interventriculaire, le plus souvent musculaire, qui se fermera spontanément dans les semaines ou mois suivants. La moitié des cardiopathies congénitales est reconnue au cours de la première semaine de vie ; le mode de révélation est un souffle cardiaque dans 80 % des cas.

Fémorales perçues ?

Oui. Les pouls fémoraux (systématiquement comparés aux pouls huméraux) sont parfois difficiles à palper au cours des premières heures de vie ; il convient alors de chercher les artères plus distales, pédiées et tibiales postérieures. À la fin de la première semaine de vie, les artères fémorales sont habituellement facilement perçues.

Non. L'absence de battements fémoraux, tibiaux postérieurs et pédiés, ou leur diminution franche d'amplitude par rapport aux artères humérales, évoque une coarctation aortique. Il faut prendre la pression artérielle aux membres supérieur et inférieur du côté droit : une pression artérielle systolique au bras dépassant de plus de 25 mm Hg celle du membre inférieur

homolatéral confirme le diagnostic. Elle impose la recherche de signes de défaillance cardiaque et une échocardiographie, dont la date est fixée en fonction de la tolérance clinique.

Cyanose

Sémiologie

C'est une coloration anormalement bleutée des téguments et/ou des muqueuses; elle traduit la présence dans le sang capillaire d'un taux d'hémoglobine réduite supérieur à 50 g/l. C'est une *urgence*. Elle est confirmée par une diminution de la PaO_2 (normale 60-80 mmHg) ou de la SpO_2 (normale 95-97 %); elle est visible cliniquement quand la SaO_2 est $\leq 85-90$ %. La cyanose peut être : intense et généralisée, et donc être évidente; discrète : il faut la rechercher au niveau des extrémités, ongles et surtout lèvres (comparez la couleur de vos ongles à celle des lèvres du nouveau-né). Elle peut manquer en cas d'anémie.

Il faut éliminer les *cyanoses physiologiques périphériques* à PaO_2 (ou SaO_2) normale : cyanose au niveau des paumes et des plantes dans les 24 premières heures de vie, contrastant avec la coloration normale du reste des téguments et des lèvres; cyanose localisée à l'extrémité céphalique après circulaire du cordon, au membre inférieur après naissance par le siège, souvent associée à un purpura pétéchial de même topographie.

Les signes cliniques à rechercher systématiquement sont : les signes de détresse respiratoire : il faut mesurer la fréquence respiratoire et coter le score de Silverman; une anomalie circulatoire : il faut mesurer la fréquence cardiaque, la pression artérielle, le temps de recoloration cutanée, l'amplitude des pouls, et rechercher une hépatomégalie. Il faut rechercher une hypothermie et une hypoglycémie; et mesurer la SpO_2 ou la TcPO_2 .

Cyanose permanente

En dehors de l'exceptionnelle méthémoglobinémie (PaO_2 ou SaO_2 normale) dont la première cause en fréquence est l'application de crème *EMLA*, les cyanoses ont une origine respiratoire ou circulatoire (il existe une hypoxémie). Le contexte clinique fait habituellement la part des choses. En attendant le transfert de l'enfant, *un test d'hyperoxie est réalisé* : l'enfant reçoit une oxygénation maximale (6 l/min d'oxygène pur sous enceinte, ou $\text{FiO}_2 = 100$ % en ventilation mécanique). La PaO_2 augmente franchement pendant le test d'hyperoxie dans les cyanoses respiratoires, oxygénodépendantes; elle n'augmente pas ou très peu dans les cyanoses circulatoires, oxygéno-indépendantes. Le test doit être arrêté dès que la PaO_2 ou la TcPO_2 atteint 150 mmHg. Une $\text{PaO}_2 > 150$ mmHg élimine une cardiopathie cyanogène; une $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg atteste d'une cardiopathie sévère.

Accès de cyanose

L'accès de cyanose est un symptôme dont il faut rechercher la cause :

- cardiaque : révélation d'une cardiopathie cyanogène, la cyanose permanente ayant pu ne pas être observée;
- respiratoire : révélation d'une détresse respiratoire (les premiers signes ayant pu passer inaperçus); manifestation d'un sevrage inapproprié en oxygène au cours d'une détresse respiratoire; pathologie laryngée;
- apnée centrale et/ou bradycardie, auxquelles il faut penser particulièrement en cas de prématurité; apnée obstructive (vérifier la perméabilité nasale, inspecter face et cavité buccale); hypertonie vagale;
- neurologique : équivalent convulsif;
- digestive : manifestation douloureuse d'un reflux gastro-œsophagien;
- médicamenteuse ou toxique : imprégnation et/ou sevrage de médicaments à visée neuropsychique ou cardio-vasculaire;
- métabolique : manifestation clinique d'une hypoglycémie ou d'une hypocalcémie;
- hypothermie;
- infectieuse : revoir l'anamnèse obstétricale et postnatale.

Extrasystoles

Contractions cardiaques ectopiques et prématurées d'origine auriculaire, jonctionnelle ou ventriculaire, elles sont responsables d'un rythme cardiaque irrégulier.

Les extrasystoles sont fréquentes au cours du troisième trimestre de la grossesse, chez le nouveau-né, et l'enfant de moins de 1 an. Elles justifient une échographie pour éliminer une cardiopathie sous-jacente; les extrasystoles, même ventriculaires, sont en règle bénignes chez l'enfant à cœur sain. On retient comme facteurs de bon pronostic : leur disparition à l'effort, leur caractère isolé, non répétitif, monomorphe, survenant à distance de l'onde T.

In utero, elles peuvent prendre l'aspect d'une bradycardie profonde (70/min), avec une fréquence ventriculaire égale à la moitié de la fréquence auriculaire (140/min), lorsque des extrasystoles bigéminées auriculaires précoces se trouvent bloquées, incapables de dépolariser les ventricules encore en période réfractaire. Le diagnostic repose alors sur l'alternance fréquente de « bradycardies » et de rythme normal; et sur l'échocardiographie mode TM, qui montre l'extrasystole auriculaire et un couplage oreillettes/ventricules 2/1. Une surveillance du rythme cardiaque est préconisée une fois par semaine pour vérifier l'absence d'exceptionnel passage en rythme rapide, flutter ou tachycardie supraventriculaire ou ventriculaire.

SITUATIONS DIGESTIVES

Régurgitations

Il s'agit de rejets de lait plus ou moins digéré survenant sans effort, en période postprandiale, lors du rot ou au cours de manipulations, habituellement sans retentissement sur la courbe pondérale.

Des régurgitations sont fréquemment observées dans les 24 à 48 premières heures de vie. Elles sont liées au réflexe nauséux provoqué par l'évacuation des sécrétions de l'arbre pulmonaire du nouveau-né, dénommées communément « glaires » du fait de leur aspect visqueux et glaireux. Ces régurgitations sont habituellement bénignes et transitoires ; il est exceptionnel d'observer des complications : accès de cyanose, inhalation avec détresse respiratoire, œsophagite.

Il ne faut par contre pas négliger les régurgitations répétées au cours du nyctémère, même si elles apparaissent isolées et sans retentissement sur la courbe pondérale. Le reflux gastro-œsophagien est en effet la cause la plus fréquente des régurgitations persistantes chez le nouveau-né (*cf.* p. 267).

Vomissements

Ce sont des rejets alimentaires ou non, habituellement abondants, survenant avec effort (contractions abdominales et thoraciques) ; ils sont rarement isolés. Le caractère *bilieux* des rejets (vomissements verts), même intermittent, doit faire craindre une cause chirurgicale (*cf.* p. 251).

Causes médicales

- *infectieuse* : gastroentérite aiguë, méningite, infection ORL, infection urinaire, hépatite bactérienne ou virale ;
- *métabolique et endocrinienne* : hypocalcémie, insuffisance rénale aiguë avec ou sans uropathie malformative, insuffisance surrénale aiguë par hyperplasie congénitale des surrénales, autres affections génétiques rares (galactosémie, amino-acidopathie, intolérance au fructose) ;
- *allergique* : intolérance aux protéines du lait de vache ;
- *intoxication ou sevrage médicamenteux* : intoxication médicamenteuse d'origine maternelle ou néonatale par théophylline, digoxine, caféine, hypervitaminose D, hypervitaminose A ; syndrome de sevrage (morphine, héroïne, psychotropes, etc.) ;
- *hypertension intracrânienne* : hématome sous-dural, hydrocéphalie et œdème cérébral ;
- *reflux gastro-œsophagien* ;
- *erreur de régime* : rations excessives ; erreur dans la préparation des biberons, notamment concentration excessive de lait par rapport à l'apport hydrique, entraînant une hyperosmolarité sanguine.

Conduite à tenir

L'interrogatoire et l'étude du dossier obstétrico-pédiatrique précisent :

- l'abondance, la fréquence, l'aspect des vomissements, leur date de survenue, leur tolérance, la date d'émission du premier méconium, d'éventuels signes associés;

- les pathologies familiales, maternelles, la prise de médicaments, de toxiques pendant la grossesse ou durant les premiers jours en cas d'allaitement maternel, les conditions de l'accouchement, les modalités de l'alimentation (ration, mode de préparation des biberons), les éventuelles médications chez l'enfant et leur posologie.

L'examen clinique apprécie un éventuel retentissement des vomissements : signes de déshydratation aiguë avec ou sans hypoglycémie (bandelette réactive), troubles hémodynamiques, signes associés neurologiques, respiratoires, cutanés, digestifs. L'examen vérifie l'état de l'abdomen : météorisme, tuméfaction, bruits hydro-aériques, orifices herniaires (cf. p. 87 et 272).

Le traitement est celui de la cause : antibiothérapie, correction d'une hypocalcémie, d'une erreur de régime, traitement symptomatique d'un syndrome de sevrage ou d'une intoxication médicamenteuse, hormonothérapie substitutive dans le cadre de l'hyperplasie congénitale des surrénales, régime sans protéines du lait de vache en cas d'allergie, traitement antireflux, traitement chirurgical d'un syndrome occlusif (cf. p. 272), etc.

Reflux gastro-œsophagien

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est un phénomène physiologique, observé chez chaque individu. Devant une utilisation abusive des traitements anti-RGO, il convient de rappeler que le RGO n'est pathologique que lorsque les épisodes de reflux sont « trop » fréquents, sévères ou compliqués.

Physiopathologie

Il existe normalement un gradient de pression positif entre la cavité abdominale et le thorax. De ce fait, en l'absence d'un système antireflux à la jonction œsogastrique, le contenu gastrique refluerait en permanence vers l'œsophage. Les études manométriques permettent d'individualiser une zone de haute pression au niveau du bas-œsophage. À l'état de repos, cette haute pression a deux composantes principales :

- un tonus basal élevé (15 à 60 mm Hg), dû à la musculature œsophagienne intrinsèque : c'est le *sphincter inférieur de l'œsophage* (SIO), zone de 3-6 cm de long chez l'adulte versus quelques millimètres chez le nourrisson; c'est une barrière fonctionnelle et non un muscle réellement individualisé;

– des oscillations respiratoires, liées principalement à l'amplitude des contractions diaphragmatiques.

Cette zone de haute pression constitue l'élément principal du système anti-RGO. Les autres facteurs anti-reflux ont un rôle controversé :

– facteurs anatomiques : caractère aigu de l'angle de Hiss, longueur de la portion intra-abdominale de l'œsophage,

– facteurs dynamiques : maturation du sphincter œsophagien supérieur et péristaltisme œsophagien permettant la clairance œsophagienne, vidange gastrique,

– facteurs chimiques : œsophagite et péri-œsophagite consécutives au RGO peuvent le pérenniser.

La majorité des RGO sont dus à des relaxations transitoires inappropriées de la zone de haute pression, similaires à celles qui sont normalement observées pendant la déglutition pour autoriser le passage œsogastrique du bol alimentaire. Elles conjuguent une diminution du tonus basal du SIO et une réduction d'amplitude des oscillations respiratoires. Il n'existerait pas de relation nette entre âge gestationnel et fréquence de ces anomalies ; une *maturation postnatale* s'effectuerait dans les cas habituels en deux à sept semaines. D'autres mécanismes peuvent être à l'origine d'un RGO, notamment : élévation transitoire de la pression intra-abdominale (au cri, à la toux, aux mouvements, à la défécation) ; hypotonie du SIO (reflux passif), vidange gastrique retardée.

Symptomatologie

Les *manifestations digestives sont prédominantes* et souvent banales : régurgitations répétées, vomissements, retentissant rarement sur la courbe pondérale. L'œsophagite peut se manifester par des phénomènes hémorragiques (hématémèse) ou douloureux : dysphagie, anorexie, pleurs ou agitation pendant les biberons ou pendant le sommeil. Des accidents peuvent compliquer ou révéler le RGO : broncho-pneumopathie d'inhalation, apnée, malaise grave (accès de cyanose, d'hypotonie, ou convulsion).

La constatation d'un RGO ou même d'une fausse route trachéo-bronchique au cours d'un examen radiologique n'est pathologique qu'après l'âge de deux mois ; l'intérêt principal d'un TOGD est donc de visualiser une anomalie anatomique : arc aortique anormal, défaut d'ouverture du pylore, hernie hiatale, plicature gastrique. La fibroscopie œsogastroduodénale peut seule documenter formellement une œsophagite. Lorsque le diagnostic de RGO est incertain, l'examen le plus contributif est la *pHmétrie œsophagienne* : pratiquée sur 24 heures et non sur 3 heures chez le nouveau-né, à l'aide d'une électrode placée quelques centimètres en amont du SIO (distance théorique narine – SIO = $5 + (0,25 \times \text{taille en cm})$) ; à toujours vérifier par l'acidité gastrique), elle enregistre le pourcentage de temps passé à $\text{pH} < 4$ (valeur normale chez le nouveau-né : $< 8-10\%$), le nombre de reflux acides, la durée moyenne des épisodes, le nombre par

24 heures de reflux d'une durée supérieure à 5 minutes, ainsi que la durée du reflux acide le plus long. Cet examen ne documente évidemment pas les reflux non acides, qui ne sont pas rares.

En pratique, compte tenu de la grande fréquence du RGO chez le nouveau-né, des explorations ne sont entreprises qu'en cas d'échec d'un traitement d'épreuve prescrit pour un RGO probable, d'incertitude diagnostique, ou de complication.

Traitement

Il a deux objectifs principaux : lutter contre les mécanismes du RGO, protéger la muqueuse œsophagienne de l'agressivité du reflux acide.

Le *traitement diététique* repose sur la prescription de nombreux repas de petit volume, l'épaississement du bol alimentaire, d'intérêt controversé, par l'utilisation : soit de peptines cellulosiques (*Gélopectose*), de mucilage (*Gumilk*) ou d'une farine à cuire (*Maïzena*) ou instantanée (*Magic Mix*), à une concentration de 1-2 % ; soit de lait dit « anti-régurgitations », *AR*, *Confort* ou *Premium*, dont la viscosité est augmentée par adjonction d'un épaississant, amidon ou caroube (cf. p. 160).

Le *traitement postural* : la position proclive 30° ne doit pas être un traitement de première intention du reflux gastro-œsophagien non compliqué du nouveau-né à terme ; elle est indiquée en cas de résistance au traitement médical diététique et médicamenteux, après exploration éventuelle du RGO, en assurant la sécurité de l'enfant (matelas dur, contention solide) ; la position proclive *ventrale* améliore un certain nombre de RGO, notamment en cas de pliquature gastrique : sa prescription doit être associée à un renforcement des précautions de sécurité (pas de couverture ni d'oreiller, pas d'environnement tabagique, tétine, berceau dans la chambre des parents).

Les *prokinétiques* renforcent le tonus du SIO et/ou améliorent la motricité œsogastrique : dompéridone (*Motilium* : 0,75-1 mg/kg/j) en première intention pour beaucoup de cliniciens ; métoclopramide (*Primpéran* : 0,5 mg/kg/j) ; administrés en 3 à 4 prises par jour, l'administration se faisant 15 minutes avant les repas ; le cisapride (*Prépulsid* : 0,8 mg/kg/j), réservé aux échecs de traitement, est le plus efficace mais il nécessite un contrôle de l'électrocardiogramme pour mesure de l'espace QT_c avant et 48 heures après le début du traitement ou toute modification posologique. Pour traiter ou prévenir une œsophagite, on prescrit habituellement un pansement neutralisant après les repas : *Phosphalugel* (1-2 ml/prise), *Gaviscon* (1-2 ml/kg/j), *Smecta* (1 sachet/j). Les reflux acides résistants aux mesures précédentes justifient un traitement antihistaminique-H₂ : ranitidine (*Raniplex*, *Azantac* : 10-15 mg/kg/j en 2 prises) ; ou un traitement inhibiteur de la pompe à protons : oméprazole (*Mopral* : 1-2 mg/kg/j en une prise unique), ésoméprazole (*Inexium*), lansoprazole (*Ogast*).

Pour citer N. Boige : « la réassurance ne se prescrit pas, mais passe par un partage avec les parents des données de la consultation », physiopathologiques et psychologiques ; le RGO peut être l'expression de la souffrance

psychique du bébé, dont le traitement ne saurait se limiter à des mesures anti-RGO...

Hématémèse

Vomissement de sang rouge, plus ou moins digéré, elle pose la question de son étiologie ; dans certaines situations, c'est une urgence.

Le sang provient-il de la mère ou de l'enfant ?

Trois étapes permettent de répondre à cette question.

L'*anamnèse* précise :

- la date et l'heure de survenue par rapport à l'accouchement ou la mise au sein, l'abondance, la répétition, l'administration de vitamine K1 à la naissance, la notion éventuelle d'aspiration nasogastrique traumatique en salle de naissance ;
- les éventuelles pathologies maternelles ou familiales hémorragiques ;
- les éventuelles prises médicamenteuses maternelles : inducteurs enzymatiques diminuant les facteurs vitamine K1-dépendants, médicaments induisant une thrombopénie ;
- le type d'allaitement, maternel ou artificiel (nature précise du lait administré) ;
- les antécédents familiaux d'allergie au lait de vache ;
- les conditions de la naissance (accouchement hémorragique) et l'évolution de l'enfant depuis (qualité des tétées, courbe pondérale, signes digestifs).

L'*examen des seins* recherche des crevasses en cas d'allaitement maternel.

L'*examen de l'enfant* apprécie :

- le retentissement de l'hématémèse sur la coloration cutanéo-muqueuse (pâleur?) et l'hémodynamique (tachycardie, hypotension artérielle, allongement du temps de recoloration cutanée, pouls mal perçus?)
- la présence de signes hémorragiques associés (pétéchies, méléna, etc.) ;
- l'examen abdominal et la présence de signes digestifs associés (vomissements, douleur, etc.) ;
- la courbe pondérale.

Étiologies propres à la mère

Une cause maternelle est évidente dans deux situations où l'examen de l'enfant est strictement normal :

- enfant dans les 6-12 premières heures de vie après un accouchement hémorragique sans signe d'asphyxie périnatale (ingestion de liquide amniotique sanglant) ;

– enfant âgé de plus de 24-48 heures, allaité au sein et dont l'examen de la mère montre des crevasses.

Étiologies propres à l'enfant

L'*œso-gastro-duodénite* est la principale cause. Les signes d'appel ne se limitent pas à l'hématémèse : il peut aussi s'agir de malaises avec bradycardie, cyanose et hypotonie, mauvaise prise alimentaire, régurgitations, vomissements, pleurs. Elle survient généralement au 2-3^e jour de vie, parfois dès les premières heures. L'hémorragie peut être massive, avec anémie, méléna (parfois de sang rouge), voire troubles hémodynamiques. La physiopathologie est encore mal comprise et l'expérience dans les maternités à ce sujet très variable. Le stress périnatal documenté (asphyxie périnatale, menace d'accouchement prématuré, etc.) ou ressenti par la mère (et donc le fœtus), l'allaitement artificiel, l'aspiration à la naissance et la présence de signes digestifs hauts ayant fait prescrire des anti-H2 à la mère au cours du troisième trimestre, semblent être les principaux facteurs de risque, alors que l'allaitement maternel est protecteur. Lors de l'endoscopie, à l'opposé des œsophagites peptiques, les lésions sont étendues sur l'ensemble œsophage-estomac-duodénum. La recherche de troubles de l'hémostase est systématique. Le traitement comporte un antihistaminique-H2 ou un inhibiteur de la pompe à protons (*cf.* p. 269) pendant sept à dix jours et éventuellement un pansement (*Phosphalugel*) ; il est parfois débuté par voie IV (ranitidine : 5-10 mg/kg/j IV continu ; oméprazole : 1 mg/kg IV direct puis 0,5 mg/kg/12 h) ; il est conseillé de poursuivre ou de reprendre rapidement l'alimentation entérale. Cette pathologie est *a priori* sans rapport avec le RGO.

L'*œso-gastrite* ou l'*œso-gastro-entérocolite allergique à éosinophiles* (médiée ou non par des IgE) survient en contexte atopique chez un nouveau-né allaité au biberon. Les signes associés sont : vomissements, prise pondérale insuffisante, douleurs abdominales. Le traitement étiologique consiste en un régime d'exclusion des protéines du lait de vache.

Les *troubles de l'hémostase* sont recherchés systématiquement par la pratique de TP, TCA et facteurs II, V, VII + X (en sus de l'héмоgramme et de la détermination du groupe sanguin). Le dépistage des principales maladies hémorragiques est page 131 et les syndromes hémorragiques page 293.

La *nécrose gastrique* sur volvulus et l'*ulcère gastrique* sont exceptionnels.

Rectorragies

Il s'agit d'une (ou plusieurs) émission(s) de sang rouge par l'anus. L'enquête mère-enfant est la même qu'en cas d'hématémèse ; des rectorragies peuvent d'ailleurs correspondre à du sang maternel ou amniotique dégluti ou à l'extériorisation basse d'une hémorragie digestive haute.

Quand les rectorragies sont isolées :

– si coexistent des signes de gravité généraux ou abdominaux, il peut s'agir : d'un volvulus du grêle, d'une ECUN, d'un syndrome hémorragique grave, d'une diarrhée sanglante notamment infectieuse (bactérienne ou virale) ;

– en l'absence de signes associés de gravité :

- penser à éliminer une hémorragie génitale chez la petite fille (crise génitale physiologique),
- rechercher une fissure anale, une ulcération thermométrique (sang déposé à côté des selles) et prescrire une pommade cicatrisante (*Proctolog*, *Coldcream*),
- évoquer une colite allergique par intolérance aux protéines du lait de vache, et prescrire un hydrolysât,
- par défaut, on incrimine habituellement une « colite hémorragique ou ecchymotique », parfois récidivante à distance, qui peut justifier un traitement oral par metronidazole, *Flagyl* (10 mg/kg x 2/j) pendant 8 jours.

Hernies

Hernie de l'ovaire

C'est une hernie inguinale, avec extériorisation de l'ovaire et éventuellement de la trompe sous forme d'une petite masse palpable à la partie supérieure d'une grande lèvre. Il ne faut pas essayer de la réduire. En raison du risque de torsion, elle doit être réintégrée chirurgicalement rapidement mais pas en urgence ; étranglée, elle est douloureuse, rouge et non mobile : c'est une urgence chirurgicale.

Hernie inguinale du garçon

La contention par bandage est contre-indiquée lorsque les testicules ne sont pas en place ; l'intervention chirurgicale a lieu dans les jours ou semaines qui suivent le diagnostic.

Hernie ombilicale

De diamètre variable (1 à 2 cm en moyenne), elle est le plus souvent spontanément régressive en quatre à douze mois. Un geste chirurgical ne s'impose qu'en cas de très volumineuse hernie ou d'évagination cutanée.

Occlusions néonatales

Diagnostic positif

Il a parfois été porté en anténatal devant un hydramnios et/ou des anomalies échographiques (dilatation intestinale persistante, hyperéchogéni-

cité du grêle, etc.). Il est évoqué en période néonatale devant une symptomatologie associant :

- des vomissements *bilieux*, signe d'appel constant ;
- un ballonnement abdominal ;
- des anomalies du transit, notamment retard d'émission méconiale (> H36).

Des vomissements verts signent l'obstacle sous-vatérien, de loin le plus fréquent. Le ballonnement abdominal et le retard d'émission méconiale sont inconstants, fonction de l'étiologie.

L'inspection précise l'état de l'abdomen : il peut apparaître plat dans les occlusions hautes, ou météorisé dans les occlusions basses, parfois très volumineux et mat avec épanchement ; des ondulations péristaltiques sont parfois visibles à jour frisant. Le retard d'émission méconiale après H36 a une grande valeur diagnostique, mais une vidange colique normale est possible en cas d'obstacle haut. L'aspect du méconium peut être anormal (émission d'un moule colique blanchâtre : bouchon méconial). La palpation note un abdomen plus ou moins dépressible, vérifie l'absence de défense ; elle comporte impérativement la vérification des orifices herniaires. L'examen du périnée et de la perméabilité anale recherche d'éventuelles malformations à ce niveau. La mise en place d'une petite sonde rectale, introduite de 3 cm au maximum au-delà de la marge anale, ne se discute qu'après réalisation de radiographies de l'abdomen sans préparation.

L'ASP comprend des clichés de face et de profil couché ; il met en évidence la distension intestinale, et permet souvent de préciser le niveau de l'obstacle. Aucune opacification ne doit être faite sans l'avis et la présence du chirurgien-pédiatre. L'ASP sera répété 6 à 12 heures plus tard, si nécessaire.

Diagnostic étiologique

On distingue les occlusions hautes, touchant le duodénum ou l'intestin grêle, et les occlusions basses, coliques ou rectales (tableau 8.V). Un transfert en milieu chirurgical spécialisé s'impose en urgence après mise en condition du nouveau-né (cf. p. 330).

Les principales étiologies sont les suivantes :

- le *volvulus du grêle* : c'est l'urgence absolue ; il est en théorie séparé de la naissance par un intervalle libre de quelques heures ou jours ; il comporte habituellement des signes de gravité généraux (altération de l'état général, douleur, voire état de choc) et abdominaux (vomissements répétés, abdomen tendu) qui conduisent rapidement aux examens complémentaires de débrouillage (ASP, échographie des vaisseaux mésentériques, parfois opacification du cadre duodénal) puis à l'intervention chirurgicale ; l'*atrésie du grêle* réalise un tableau clinique en règle plus progressif à partir de la naissance et moins bruyant ;

Tableau 8.V. Causes des occlusions néonatales

Occlusions duodénales – Atrésie (trisomie 21) – Diaphragme complet ou incomplet – Anomalie de rotation de l'anse intestinale – Volvulus sur malrotation	Occlusions coliques – Maladie de Hirschsprung (sexe masculin) – Atrésie, diaphragme – Duplication – Tumeur pelvienne – Pseudo-Hirschsprung – Syndrome du petit côlon gauche ³
Occlusions du grêle – Atrésie – Diaphragme – Duplication – Syndrome du grêle court, iléus méconial ¹ – Dilatation intestinale segmentaire idiopathique – Clampage accidentel d'une anse grêle dans le cordon	Occlusions rectales – Syndrome du bouchon méconial ^{1, 2} – Malformation congénitale anorectale

1. Il faut éliminer une mucoviscidose.

2. Il faut éliminer une maladie de Hirschsprung.

3. Chez le nouveau-né de mère diabétique.

– l'*atrésie duodénale* peut s'intégrer dans un syndrome polymalformatif, notamment une trisomie 21. Le diagnostic anténatal implique la réalisation d'un caryotype. Le diagnostic est porté devant l'image typique en double bulle visible sur l'échographie anténatale et sur l'ASP;

– le *syndrome du bouchon méconial* est en rapport avec un bouchon de méconium déshydraté immobilisé dans le colon gauche, qui cause un iléus paralytique transitoire avec un retard de l'émission du premier méconium. C'est la plus fréquente des occlusions néonatales. La distension peut être levée par une sonde rectale qui suffit à elle seule à expulser le bouchon méconial et/ou des petits lavements au sérum physiologique (dilué de moitié en cas d'utilisation itérative). Dans d'autres cas, le lavement opaque hyperosmolaire permet simultanément le diagnostic et le traitement. Le *syndrome du petit côlon gauche* réalise un tableau clinique voisin. Il faut ultérieurement éliminer une mucoviscidose et une maladie de Hirschsprung;

– l'*iléus méconial* est la plus précoce des complications de la mucoviscidose. Le méconium est qualitativement anormal, prenant un aspect de mastic séché. Un diagnostic anténatal est possible. L'iléus est isolé ou associé à une péritonite aseptique ou une atrésie du grêle. En postnatal, l'ASP montre un granité méconial caractéristique, associé à des niveaux hydro-aériques. En cas d'iléus isolé, il est pratiqué un lavement opaque hypertonique évacuateur. Le pronostic est lié à la gravité des complications initiales (péritonite méconiale) dans un premier temps, et à la mucoviscidose elle-même ultérieurement;

– la *maladie de Hirschsprung*, qui a une incidence d'un pour 2 500 naissances, touche surtout le garçon (quatre contre une). Elle est due à l'absence de cellules ganglionnaires et de plexus nerveux autonomes sous-muqueux et intramusculaires dans la paroi intestinale. L'étendue en hauteur de l'anomalie à partir du rectum est variable : elle est limitée au rectosigmoïde dans 75 % des cas, et peut toucher l'ensemble du cadre colique et même l'intestin grêle. Le lavement opaque montre une disparité de calibre entre le rectum et le rectosigmoïde étroits et l'anse colique distendue d'amont par accumulation de matières fécales. Une fois l'occlusion levée, le diagnostic est affirmé par la prise des pressions ano-rectales et la biopsie rectale. Le traitement est chirurgical : résection du segment aganglionnaire et abaissement à l'anus du colon sain ; en attendant l'âge idéal, le nursing ou la colostomie en zone saine évitent la survenue des complications.

ICTÈRES

L'ictère *simple (dit physiologique)* résulte de la seule *immaturité* des processus hépatiques d'épuration de la bilirubine produite en grande quantité. Il frappe 30-40 % des nouveau-nés à terme, et la quasi totalité des prématurés. Il peut être favorisé et/ou aggravé par des facteurs de surproduction de bilirubine ou des obstacles à son épuration naturelle : résorption d'hématomes cutanés étendus, bosse sérosanguine, céphalématome, polyglobulie (fréquente chez les nouveau-nés atteints de RCIU), prématurité, retard à l'évacuation du méconium, alimentation orale différée. Un ictère néonatal peut être *symptomatique* d'une infection, d'une hémolyse, etc.

Symptomatologie

Le diagnostic de l'ictère est clinique : il s'agit d'une coloration jaune de la peau et des muqueuses. Il débute au niveau de la face, en particulier des conjonctives ; *sa progression est crânio-caudale et centrifuge* (vers l'extrémité des membres). Pour éviter toute erreur d'appréciation, il convient d'examiner l'enfant nu sous un bon éclairage, de préférence naturel, en tenant compte de l'origine ethnique.

L'ictère simple est caractérisé par : sa survenue au 2-3^e jour de vie, et son pic vers le 4-5^e jour ; son caractère cliniquement isolé : l'ictère est « nu » ; la nette prédominance de la bilirubine non-conjugulée et la négativité du test de Coombs direct chez le nouveau-né ; sa régression à la fin de la première semaine de vie, parallèlement à la coloration progressive des urines, sans que la bilirubinémie totale ait dépassé 200 à 260 $\mu\text{mol/l}$.

L'ictère simple est un diagnostic d'exclusion, et trois constatations doivent toujours le faire remettre en cause :

– l'*apparition précoce de l'ictère* : avant la 12^e heure de vie chez le prématuré et la 24^e heure chez le nouveau-né à terme, qui doit faire envi-

sager la possibilité d'une incompatibilité fœtomaternelle ou d'une infection néonatale; *ou sa prolongation anormale*, au-delà du 7-10^e jour de vie chez le nouveau-né à terme et de la 2-3^e semaine de vie chez le prématuré, qui doit faire évoquer un ictère au lait maternel, une mucoviscidose, une sténose du pylore, une hypothyroïdie congénitale, une maladie de Gilbert, voire une maladie de Crigler-Najjar;

– l'*existence de signes cliniques d'accompagnement* : hépatomégalie et/ou splénomégalie, pâleur et/ou hémorragie, symptômes neurologiques anormaux (hypertonie, hyperexcitabilité);

– la *décoloration partielle ou totale des selles* (selles mastic), qui signe une rétention biliaire.

Quand prélever un nouveau-né pour doser la bilirubinémie?

Le Centre national de référence en hémobiochimie périnatale (CNRHP, hôpital Saint-Antoine, Paris) recommande désormais un dépistage quotidien instrumental systématique de l'hyperbilirubinémie chez tous les nouveau-nés de maternité dès le premier jour de vie (JO) :

– il est d'autant plus précoce et attentif que sont présents un ou plusieurs des *facteurs de risque* d'ictère sévère décrits dans la littérature : parents originaires d'Asie du sud-est, d'Afrique, des Antilles ; antécédent familial de déficit en G6PD ou d'ictère néonatal ayant nécessité un traitement dans la fratrie ; sexe masculin ; AG < 38 SA ; situation avérée d'incompatibilité ABO potentielle (nécessite de connaître le groupe sanguin du père) ; hématomes cutanés ou bosse séro-sanguine chez l'enfant ; ictère clinique avant H24 ; allaitement maternel exclusif difficile ;

– il est pratiqué à l'aide d'un bilirubinomètre transcutané (Btc), qu'on applique deux fois sur le front et deux fois sur le sternum de l'enfant à chaque évaluation, la moyenne des 4 valeurs ainsi obtenues fournissant l'estimation du taux de bilirubine. Ce taux estimé est ensuite reporté sur la courbe individuelle de l'enfant (fig. 8.2a et b), ce qui permet de poser l'indication d'un dosage sanguin :

- en l'absence de tout facteur de risque, prélèvement sanguin si le taux estimé par Btc atteint ou dépasse le seuil indiqué sur la courbe,

- en présence d'un ou plus facteur de risque, prélèvement à partir d'une valeur-seuil diminuée de 20 % (par exemple, 160 au lieu de 200 $\mu\text{mol/l}$),

– lors d'un prélèvement sanguin sont éventuellement prescrits en complément : groupe sanguin, test de Coombs direct, NFS, dosage de G6PD, voire dosage de bilirubine non liée à l'albumine (BNL) ;

– seuls les dosages sanguins, répétés si besoin 1-2 fois/j, permettent d'apprécier le risque d'ictère nucléaire, et de prescrire le traitement.

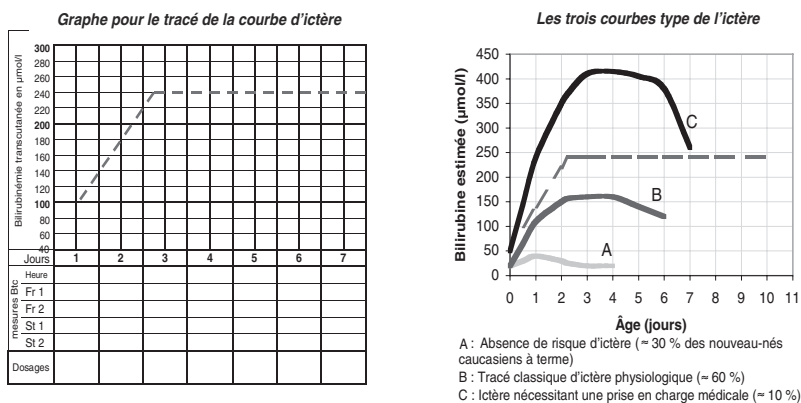


Fig. 8.2a. Courbe journalière individuelle d'hyperbilirubinémie transcutanée (nouveau-né d'AG > 35 SA), selon le CNRHP.

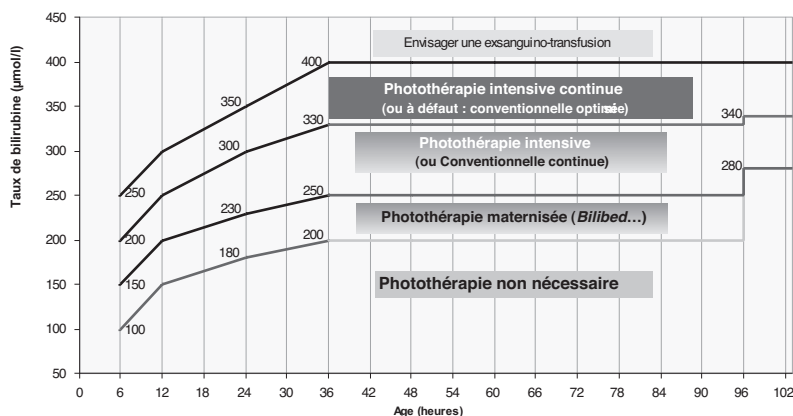


Fig. 8.2b. Indications de la photothérapie chez le nouveau-né apparemment sain de poids de naissance supérieur à 2,5 kg (en dehors des incompatibilités Rhésus) en fonction de l'âge, du taux de bilirubine et du mode de photothérapie).

Traitement

Traitement médicamenteux

Dans certaines maternités, la prescription précoce d'un médicament stimulant la conjugaison hépatique de la bilirubine tente d'en diminuer la fréquence et la gravité. Le phénobarbital est abandonné dans cette indication ; en revanche, le clofibrate est parfois administré chez un nouveau-né à

terme débutant un ictère (J2-J3) avec des urines claires, à la dose de 50 mg/kg en une prise unique (soit 0,25 ml/kg de la solution orale préparée par la pharmacie centrale des hôpitaux).

Photothérapie

INDICATIONS ET TECHNIQUES

L'efficacité de la technique est la meilleure avec des tubes à lumière bleue, comparée à toute autre lumière (verte notamment) ou aux fibres optiques. L'indication de la photothérapie (PT) est portée au vu des résultats du dosage plasmatique de la bilirubinémie totale et de la bilirubinémie libre (fig. 8.3). La quantité de photons parvenant à la peau est idéalement mesurée par un radiomètre sensible aux radiations bleues; l'éclairement énergétique (EE) conseillé se situe entre 1,5 et 2 mW/cm². Un EE < 1 mW/cm², et *a fortiori* < 0,5 mW/cm², est pratiquement inefficace.

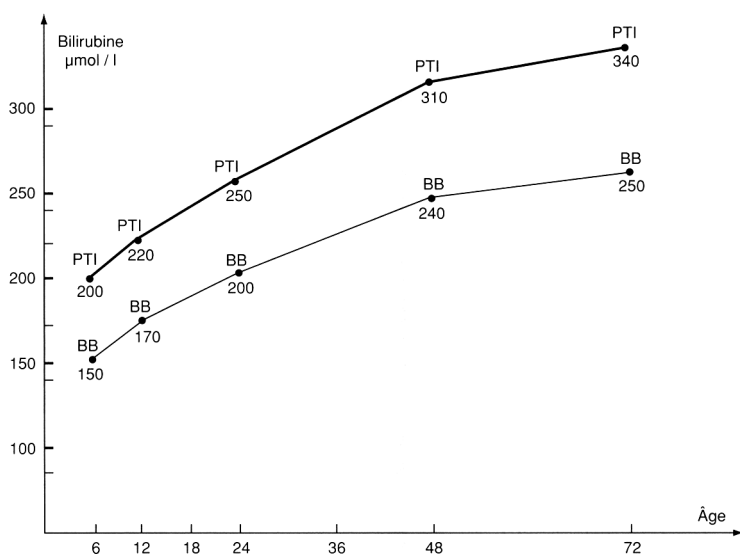


Fig. 8.3. Indications de la photothérapie en fonction du taux de bilirubinémie libre (µmol/l), de l'âge postnatal (heures) et de la technique de photothérapie utilisée selon le CNRHP. (Photothérapie interne (PTI), PTmaternisée (BB)).

La PT maternisée (*Bilibed*, *Biliblanket*) utilise un lit dans lequel l'enfant, deshabillé dans une turbulette dont la face inférieure est un lange très fin, repose à environ 5-7 centimètres au-dessus de tubes émettant de la lumière; elle assure à l'enfant un EE de 0,8-0,9 (*Bilibed*) à 1,5

(*Biliblanket*) mW/cm^2 , à condition d'exposer les membres supérieurs (non enfilés dans les manches de la turbulette), de lui mettre la plus petite couche possible, et de l'exposer en continu, alternativement en posture dorsale et ventrale. La photothérapie conventionnelle (*Futura*, *Ampliflux*, *Rampe Médipréma*) assure un EE de 1 à $1,5 \text{ mW/cm}^2$. Elle doit être prescrite sur un mode continu pendant au moins 24 heures, puis discontinu.

La *photothérapie intensive* (PTI) en berceau 360° se caractérise par un $\text{EE} > 3 \text{ mW/cm}^2$ (dans la zone bleue du spectre solaire) administré sur la surface totale du corps (360°). La PTI est habituellement administrée de façon discontinue par séances de 4 (à 12) heures ; elle provoque une décroissance rapide de la bilirubinémie totale, pratiquement équivalente à celle d'une exsanguinotransfusion.

La photothérapie peut être arrêtée quand le taux de bilirubine est $< 200 \mu\text{mol/l}$; il faut connaître la possibilité d'un rebond d'hyperbilirubinémie après l'arrêt.

PRÉCAUTIONS D'UTILISATION

Pendant le traitement, on veillera aux points suivants :

- surveillance digestive : le transit peut être accéléré, accélération attribuée à une intolérance temporaire au lactose ; ballonnement abdominal ; reflux duodéno-gastrique ;
- surveillance thermique : risque de réchauffement avec la PT ou la PTI (cesser transitoirement l'exposition), et de refroidissement avec le *Bilibed* (ne pas hésiter à ajouter une couverture au-dessus de la turbulette) ; la température de l'enfant doit être prise après une heure d'exposition puis toutes les 3 heures (*Bilibed*, photothérapie conventionnelle) ou monitorée de façon continue (PTI) ;
- apports liquidiens : doivent être majorés de 1 ml/kg/heure dès que l'éclairement est supérieur à 12-24 heures ;
- éventuellement (PTI), protection oculaire efficace et *non occlusive* pour les narines, avec des « lunettes » commercialisées munies de velcro, à ôter dès que l'enfant n'est plus exposé à la lumière bleue ;
- le monitoring permanent d'une fonction vitale (FC, FR, SpO_2) avec alarme est recommandé par le CNRHP pendant les séances de photothérapie, sauf pour la photothérapie maternelisée.

Après l'arrêt du traitement et la sortie, il est conseillé de revoir certains enfants : soit 48-72 h après (sortie rapide de maternité, ictère traité avant H24, ictère stable sans véritable décroissance avant la sortie) ; soit 2-3 semaines après (risque d'anémie secondaire, notamment en cas d'incompatibilité fœto-maternelle documentée).

SITUATIONS MÉTABOLIQUES ET THERMIQUES

Hypoglycémie

Physiologie néonatale de la régulation glycémique

Dès le clampage du cordon ombilical, le nouveau-né doit mobiliser des substrats pour subvenir à ses besoins énergétiques. L'interruption de l'apport de glucose maternel s'accompagne d'une forte augmentation de sécrétion du glucagon et des catécholamines, et d'une chute de sécrétion d'insuline. Ces modifications hormonales stimulent la production hépatique de glucose, assurée au cours des premières heures (12 h environ chez le nouveau-né à terme eutrophe) par la *glycogénolyse*, puis par la *néoglucogénèse*. Elles stimulent aussi la lipolyse qui libère du glycérol, substrat de la néoglucogénèse, et des acides gras libres, qui produisent eux-mêmes des cofacteurs activateurs de la néoglucogénèse et des corps cétoniques, substrats énergétiques alternatifs du cerveau.

Nouveau-nés à risque hypoglycémique

Les causes prévisibles d'hypoglycémie appartiennent à 3 catégories : insuffisance des réserves énergétiques, augmentation de la demande énergétique et hyperinsulinisme. Trois catégories de nouveau-nés sont donc à risque élevé d'hypoglycémie :

- les nouveau-nés prématurés et postmatures (AG > 42 SA) ;
- les nouveau-nés hypotrophiques et hypertrophiques ;
- les nouveau-nés ayant une pathologie ou une situation particulière : hypothermie (température < 36 °C), détresse respiratoire, mère diabétique (insulinodépendante ou non), mère traitée par β -bloquants et/ou $\alpha + \beta$ -bloquants, asphyxie, polyglobulie.

Chez ces enfants, une *évaluation semi-quantitative du taux de glycémie par bandelette-papier (BM test, dextro, etc.)* doit être pratiquée précocement avant la première alimentation, puis avant chaque repas au cours des 12 à 24 premières heures de vie. La lecture des bandelettes est souvent pratiquée par l'intermédiaire d'un appareil lecteur de glycémie. Avant l'utilisation d'un tel lecteur, conçu pour la surveillance des diabétiques, il convient de s'assurer de sa validité et de ses limites pour les nouveau-nés. La surveillance peut être arrêtée lorsque deux évaluations successives à 3 heures d'intervalle sont normales et que l'enfant tète correctement. Il faut prendre garde à la méthode de désinfection cutanée lors des évaluations par bandelette ; certains antiseptiques alcooliques mêlés au sang peuvent provoquer des valeurs faussement élevées : mieux vaut utiliser de l'hexomédine alcoolique ou de la chlorhexidine. Au contraire, une dilution du sang par le produit peut abaisser faussement la glycémie : mieux vaut imprégner la bandelette avec la deuxième goutte qu'avec la première.

L'interprétation de la valeur observée du taux de glycémie doit se faire en fonction des *niveaux raisonnés d'intervention* définis par M. Cornblath (tableau 8.VI) : seule une valeur inférieure au niveau raisonné correspondant justifie un dosage de la glycémie et une intervention médicale (cf. p. 213).

Tableau 8.VI. *Les 5 niveaux raisonnés d'intervention selon le contexte clinique et le taux de glycémie, d'après M. Cornblath*

Catégories de nouveau-nés	Niveaux raisonnés d'intervention
Nouveau-nés asymptomatiques	< 30-35 mg/dl (2,0 mmol/l)
Nouveau-nés symptomatiques	< 45 mg/dL (2,5 mmol/l), en vérifiant la disparition des symptômes après élévation du taux de la glycémie
Nouveau-nés malades à cerveau fragilisé (asphyxie, infection, etc.)	< 45-60 mg/dL (3,3 mmol/l)
Nouveau-nés après H24	< 40-50 mg/dl (2,2-2,8 mmol/l)
Dans tous les cas	glycémie < 20-25 mg/dl (1,1-1,4 mmol/l) → apport IV urgent de glucose pour élever la glycémie au-dessus de 45 mg/dl (2,5 mmol/l)

La *prévention repose sur des apports glucidiques précoces* (alimentation dès la première heure de vie, puis toutes les trois heures, ou alimentation gastrique continue) et suffisants (≥ 6 mg/kg/mn, soit 0,36 g/kg/h de glucose). Il faut tout faire chez ces nouveau-nés pour dépister l'hypoglycémie avant qu'elle ne se manifeste cliniquement : convulsions, apnées, accès de cyanose ou de pâleur, hyper- ou hypotonie, trémulations, cri anormal, polypnée, refus du biberon, hypothermie.

À l'inverse, aucune évaluation de la glycémie ne doit être pratiquée à titre systématique chez un nouveau-né sans risque particulier et qui demeure asymptomatique. De plus, il faut savoir que les enfants allaités au sein, qui ont un taux élevé de corps cétoniques circulants dans le sang, tolèrent parfaitement des valeurs volontiers basses de glycémie.

Modalités de l'alimentation du nouveau-né à risque d'hypoglycémie en maternité

HORAIRES

La première tétée ou le premier biberon doit être proposé(e) au cours de la première heure de vie. Les tétées suivantes doivent être proposées régulièrement, toutes les trois heures environ : pendant les 48 premières heures de vie, il ne doit pas s'agir d'un allaitement à la demande chez ces nouveau-nés à risque.

QUEL LAIT UTILISER?

Un lait enrichi en TCM est l'alimentation de choix des nouveau-nés à risque d'hypoglycémie.

L'allaitement est maternel : si l'enfant ne tète pas parfaitement ou que les évaluations sont « limites » (≈ 2 -2,5 mmol/l), il faut proposer des compléments de lait enrichi en TCM (*Galliagène Progress* contient 40 % de TCM, et *Pepti-Junior* 50 %) ou de lait pour prématuré (20 à 40 % de TCM selon les formules) en fonction de l'existence ou non de critères d'atopie et du souhait de préserver l'effet immunoprotecteur du lait maternel; un lait de type hypoallergénique (HA) n'est pas recommandé dans ce contexte.

L'allaitement est artificiel : et l'enfant hypotrophique, administrer un lait pour prématurés ou ajouter 1-2 % de complément lipidique (*Liprocil* : 1 ml = 1 g de lipides, contient 80 % de TCM, n'a pas l'AMM avant 3 ans; *Liquigen* 1 ml = 0,5 g de lipides contient 100 % de TCM) dans le régime, ou *Galliagène Progress* ou *Pepti-Junior*; et l'enfant eutrophique ou hypertrophique, administrer une préparation (lait) pour nourrisson. Il ne faut pas hésiter à recourir à la technique d'alimentation à la tasse ou à la paille, ne faisant pas appel à la succion.

PERFUSION INTRAVEINEUSE SYSTÉMATIQUE

Une perfusion intraveineuse systématique, par voie périphérique, est recommandée chez tous les nouveau-nés de *PN inférieure* à 2 000 g au cours des premiers jours de vie : sérum glucosé à 10 %, 80-100 ml/kg/24 heures (enrichi de 20-40 mg/kg/24 heures de calcium élément). Avant le transfert de ces nouveau-nés en néonatalogie, il faut donc poser une perfusion périphérique.

Traitement curatif

Il faut juger de l'opportunité ou non de garder l'enfant à la maternité. La correction d'une hypoglycémie doit être réalisée sans délai, en particulier avant tout transfert.

L'infusion gastrique continue d'un lait enrichi en TCM doit être débütée le plus vite possible; ajouter dans le lait un polymère de glucose (*Dextrine-maltose*, *Caloreen* : 1 g = 1 mosmol) à la concentration de 1 à 4 %. C'est la technique la plus facilement réalisable (sauf contre-indication à l'alimentation entérale) par tous, et à utiliser en priorité lorsque la glycémie n'est pas inférieure à 20-25 mg/dl (1,1-1,4 mmol/l).

L'injection IV lente de 2-3 ml/kg de sérum glucosé à 10 % est nécessaire lorsque la glycémie est inférieure à 20-25 mg/dl (l'administration de sérum glucosé à 30 % n'est pas recommandée), avec relais immédiat par une perfusion intraveineuse continue d'une solution de sérum glucosé à calculer, non en concentration, mais en débit : début à 0,36 g/kg/h de glucose, pouvant être porté à 0,50 ou même 1 g/kg/h (en mélangeant en pro-

portions adéquates du sérum glucosé à 10 % et 30 %, pour un volume total de 100-120 ml/kg/24 heures).

Lorsqu'une perfusion veineuse périphérique s'avère techniquement difficile et que l'alimentation entérale est possible, l'infusion gastrique continue d'un soluté à haute teneur glucidique (dextrine-maltose à 20-25 %) peut contrôler une situation délicate (glycémie inférieure à 20-25 mg/dl) mais risque de majorer l'hyperinsulisme.

Chez un nouveau-né eutrophique ou surtout hypertrophique, le traitement d'urgence de l'hypoglycémie déclarée est l'injection IM de glucagon à la dose de 0,3 mg/kg (1 flacon = 1mg + 2,5 ml eau ppi; injecter 0,75 ml/kg), sans dépasser 1 mg/injection.

Le traitement secondaire de l'hypoglycémie « réfractaire » des nouveau-nés *hypotrophiques* est la corticothérapie, qui augmente la néogluco-genèse à partir des sources protéiques : hémisuccinate d'hydrocortisone IV, 10 mg/kg/24 heures en 4 injections; ou ACTH IM, 4 UI/12 heures; utilisée pendant quelques jours, cette prescription s'avère souvent très efficace.

Le traitement secondaire de l'hypoglycémie « réfractaire » du nouveau-né *hypertrophique* de mère diabétique est le diazoxide (*Proglidem*) à la posologie de 7,5 à 15 mg/kg/j *per os* en 6 à 8 prises ou le glucagon en perfusion IV continue (2-10 µg/kg/h); ce dernier constitue par ailleurs le traitement de choix des hypoglycémies sévères des nouveau-nés de mère traitée par β -bloquants (*cf.* p. 175).

Hypocalcémie

Physiopathologie fœtale-néonatale du métabolisme phosphocalcique

Le calcium nécessaire à la minéralisation du squelette fœtal provient de la mère par un transfert placentaire actif, qui est surtout important dans les dix dernières semaines de la grossesse (et peut-être surtout le dernier mois). À terme, la calcémie fœtale est supérieure (2,75-2,85 mmol/l) à la calcémie maternelle.

Le clampage du cordon ombilical arrête brutalement le transfert trans-placentaire de calcium. Cette interruption nécessite une réponse hormonale du nouveau-né, mobilisant le calcium osseux pour maintenir sa calcémie : en 24 heures, le taux de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ passe de la valeur fœtale basse à des taux adultes; la parathormone augmente. La seule limitation de l'hydroxylation en 1 de la vitamine D est la biodisponibilité du 25 OH D , et donc le stock vitaminique D de la mère elle-même (le taux cordonal de 25 OH D est à peu près la moitié du taux maternel; il est influencé par le statut vitaminique D de la mère). Lorsque des conditions optimales de minéralisation squelettique du fœtus ont été réalisées, la calcémie du nouveau-né ne baisse que très peu ($\geq 2,25\text{ mmol/l}$) durant les premiers jours de vie.

L'hypocalcémie néonatale est habituellement divisée en deux catégories, toutes deux favorisées par une carence maternelle en vitamine D :

– l'*hypocalcémie précoce*, dans les deux à quatre premiers jours de vie. Les nouveau-nés qui n'ont pas constitué un stock phosphocalcique suffisant *in utero* sont particulièrement exposés à l'hypocalcémie précoce, après l'interruption du flux cordonal calcique. Les circonstances favorissantes sont : fœtales (prématurité, hypotrophie), maternelles (carence maternelle en calcium, diabète) et périnatales (asphyxie);

– l'*hypocalcémie tardive*, après les trois ou quatre premiers jours de vie. Elle est habituellement rattachée à une hypoparathyroïdie transitoire : la sécrétion insuffisante de PTH entraîne une diminution de la synthèse rénale du $1,25\text{ (OH)}_2\text{D}$; elle peut aussi être en rapport avec une hyperphosphorémie (secondaire à un apport excessif de phosphore ou une insuffisance rénale), une hypoparathyroïdie chronique primitive (syndrome de Di George), une hypomagnésémie ($< 0,6\text{ mmol/l}$), ou d'exceptionnels troubles héréditaires du métabolisme phospho-calcique.

Nouveau-nés à risque hypocalcémique

NOUVEAU-NÉS À RISQUE ÉLEVÉ

Trois catégories de nouveau-nés sont à risque élevé d'hypocalcémie :

- les nouveau-nés prématurés et postmatures;
- les nouveau-nés hypotrophiques et hypertrophiques;
- les nouveau-nés ou mères ayant une pathologie : naissance dans un contexte d'asphyxie, mère carencée en vitamine D (grossesse pendant une période peu ensoleillée, hiver notamment, et mère non supplémentée en vitamine D), mère diabétique (insulinodépendante ou non), mère traitée par antiépileptiques, mère hyperparathyroïdienne.

SURVEILLANCE DES NOUVEAU-NÉS À RISQUE ÉLEVÉ D'HYPOCALCÉMIE

Comme il est souhaitable de limiter le nombre de prélèvements sanguins, un seul dosage peut être réalisé à J2-J3, lors des dépistages systématiques (sauf survenue de signes cliniques), dès lors que le traitement préventif a été débuté dès la naissance.

Pour être schématique et prudent, il convient de *considérer comme hypocalcémique tout nouveau-né dont la calcémie totale est inférieure à 2 mmol/l (80 mg/l ou 4 mEq/l)*. Il ne faut cependant pas oublier : que l'hypoprotidémie abaisse la calcémie totale mais non la fraction ionisée, seule active (en pratique courante, on dose donc simultanément la calcémie et la protidémie); que l'alcalose entraîne une chute du calcium ionisé.

Chez les nouveau-nés exposés, on ne saurait attendre des signes cliniques pour faire le diagnostic d'hypocalcémie : hyperexcitabilité, hypertension, trémulations, convulsions (plus rares en période néonatale précoce que

chez le nourrisson); les autres manifestations sont peu spécifiques : accès de cyanose, apnées, tachycardie, vomissements, œdèmes. Des troubles de repolarisation à l'ECG attestent de la gravité : onde T ample, pointue et symétrique; allongement de l'espace QT aux dépens du segment ST, avec rapport $aRaT/RR > 0,50$ en D2 (sommet de T au-delà du milieu de l'espace RR); un gros cœur radiologique est possible.

PRÉVENTION

Le traitement préventif repose sur une supplémentation vitamino-calci-que systématique dès le premier jour de vie chez les nouveau-nés à risque particulièrement élevé :

- *alimentation lactée* : dès le premier jour de vie et dans toute la mesure du possible avec du lait de femme, enrichi en phosphore pour les enfants prématurés et/ou hypotrophiques (10 mg de P/100 ml de lait féminin);

- *éventuellement, apport calcique par voie orale* (prématuré, hypotrophe, macrosome de mère diabétique) : gluconate de Ca ou glubionate de calcium (ampoules injectables de *Calcium-Sandoz* : 1 ml = 9 mg de Ca^{++}) à administrer *per os*, 1 ml $\times$ 8/24 heures (2 ml $\times$ 8 si la calcémie est < 2 mmol/l);

- *vitaminothérapie D* (1 μ g = 40 UI) : 1200-1400 UI par voie orale dès J1 (en pratique, administrer une dose n° 2 (1 ml = 1 500 UI) d'*Uvestérol D* ou 4 à 6 gouttes de *Zyma D2*);

- *chez la femme enceinte exposée à une carence vitaminique D* (accouchement entre mars et juin, peau fortement pigmentée, femme immigrée sortant peu de son domicile et/ou voilée, malnutrition, grossesses répétées et rapprochées), une supplémentation est recommandée : une prise orale unique de 2-2,5 mg (soit 80-100 000 UI) de vitamine D2 ou D3 au 6^e ou 7^e mois de grossesse ou 25 μ g (1 000 UI)/24 heures pendant le troisième trimestre.

Traitement curatif

Une supplémentation calcique de 1 000 à 1 500 mg/m²/24 heures (nouveau-né à terme eutrophique = 0,21 m²) s'impose initialement par voie intraveineuse si la calcémie est inférieure à 1,65-1,70 mmol/l (65-70 mg/l), sous forme de glubionate de calcium (en pratique : 60-80 mg/kg/j de Ca^{++} en IV continu) ; il faut veiller à diluer le volume de calcium à perfuser dans une quantité suffisante de glucosé à 5 %, par exemple 10 ml de glubionate de calcium pour 50 à 100 ml de glucosé à 5 %, et ce afin d'éviter des nécroses et dépôts calciques cutanés (en cas d'extravasation) ; puis relais progressif par voie orale (*cf. supra*).

La *vitaminothérapie* fait appel au 1(OH) vitamine D = *Un-Alfa* : 1 μ g, soit 10 gouttes, matin et soir pendant 48 heures ; puis diminution rapide de la posologie à 10 puis 5, 3, voire 2 gouttes par jour, l'adaptation étant réalisée en fonction des contrôles (initialement quotidiens) de la calcémie. Après

normalisation complète de la calcémie, il est habituellement possible d'interrompre ce traitement et de revenir à un apport de vitamine D naturelle.

Lorsque l'hypocalcémie est secondaire à une hypomagnésémie, la supplémentation en Mg fait appel au sulfate de Mg à 15 % (1 amp. = 10 ml = 148 mg de Mg) : 25 mg/kg/j *per os*.

Perte de poids de plus de 10 %

L'anamnèse précise les antécédents, notamment les antécédents familiaux et la nutrition pendant les premiers jours de vie. L'examen clinique recherche :

- des signes de déshydratation aiguë : pli cutané, fontanelle déprimée, hypotonie des globes oculaires, sécheresse des muqueuses, hyperthermie, et d'éventuels troubles hémodynamiques ;
- des signes en rapport avec une étiologie : digestive (diarrhée), endocrinienne (pigmentation scrotale ou ambiguïté sexuelle, orientant vers une hyperplasie surrénale congénitale avec perte urinaire de sel), rénale (nombre, volume et qualité des mictions).

Les *examens complémentaires* sont réalisés pour apprécier l'importance de la déshydratation : ionogramme sanguin, protidémie, créatininémie, glycémie, hémogramme ; d'autres examens sont effectués pour affirmer une étiologie, en particulier des dosages hormonaux.

Les *étiologies* sont classées en :

- apports insuffisants : allaitement mal encadré, notamment premier allaitement ;
- pertes excessives : urinaires (tubulopathie, hyperplasie congénitale des surrénales, diabète insipide), digestives (syndrome occlusif, diarrhée), cutanées (hyperthermie iatrogène).

Le *traitement* est :

- symptomatique : réhydratation par voie orale ou parentérale selon la gravité ;
- étiologique.

Élévation thermique anormale

Trois notions importantes concernent la température du nouveau-né :

- la température normale se situe entre 36,5 et 37 °C ; il n'y a pas lieu d'ajouter 0,5 °C à la température cutanée mesurée dans le creux axillaire pour obtenir la température centrale ;
- il ne faut pas attendre une élévation thermique pour poser le diagnostic d'infection bactérienne. Contrairement au nourrisson, la température est volontiers normale voire diminuée dans les infections, même sévères (infections à bacille à Gram-);
- une température anormalement élevée peut correspondre, soit à une fièvre, soit à une hyperthermie. Dans la fièvre, le niveau central hypothala-

mique est fixé à une valeur supérieure à 37 °C, entraînant la stimulation de la thermogénèse (par le métabolisme cellulaire et les contractions musculaires); dans l'hyperthermie, le niveau central hypothalamique reste fixé à 37 °C, mais c'est le déséquilibre entre thermogénèse et thermolyse qui est responsable de l'élévation de la température. Le seuil de l'hyperthermie majeure chez le nouveau-né est voisin de 39,5 °C.

Causes

Il y a quatre causes principales d'élévation thermique :

- *iatrogène* : incubateur trop chaud, atmosphère surchauffée de la chambre;
- *déshydratation* : typiquement, nouveau-né insuffisamment allaité au sein, dont la perte pondérale excède 10 % du PN;
- *syndrome de sevrage* : la température fait partie du score clinique de surveillance (cf. p. 236);
- *infection* : bactérienne, en particulier infection urinaire, arthrite, méningite ou infection virale :
 - l'herpès, bien que rare, doit être systématiquement évoqué, car un traitement spécifique est urgent (cf. p. 198);
 - les entérovirus sont à l'origine de manifestations cliniques de gravité très variable : atteinte viscérale sévère (cœur, foie, système nerveux central) mais aussi symptômes plus banals avec fièvre, rhinite, refus des biberons, éruption, réaction cellulaire dans le LCR sans signe clinique de méningite.

L'anamnèse précise le contexte de l'accouchement (critères d'IMF), apprécie la nutrition des premiers jours. L'examen clinique porte particulièrement sur la respiration, l'hémodynamique, les articulations, les signes neurologiques ou cutanés, et recherche des signes de déshydratation. Les examens biologiques sont réalisés en fonction de l'orientation clinique : hémogramme, hémoculture, CRP, ECBU, ionogramme et protides sanguins, etc.

Traitement

Le traitement *symptomatique* comporte des moyens physiques (déshabillage du bébé, bain) pour faire diminuer la température et éventuellement l'administration de paracétamol *per os* à la dose de 40 à 60 mg/kg/j. Le traitement est avant tout *étiologique* (se reporter aux chapitres respectifs). La surveillance clinique d'un nouveau-né ayant eu une élévation thermique doit être renforcée; *lorsque le caractère pathologique d'une élévation thermique est incertain* (examen clinique normal, aucune anamnèse particulière, circonstances en faveur d'une hyperthermie liée à l'environnement), cette surveillance et un réexamen clinique 3 à 4 heures plus tard peuvent permettre d'être rassuré quant à l'état de santé de l'enfant.

SITUATIONS NEUROLOGIQUES

Crises épileptiques

Leur extrême gravité impose un diagnostic et un traitement immédiats.

Chez le nouveau-né, les crises peuvent être :

- cloniques, surtout chez le nouveau-né à terme : habituellement multifocales, touchant simultanément ou successivement différents groupes musculaires, parcellaires, fugaces ; rarement localisées et répétitives dans le même territoire, ce qui a une grande valeur localisatrice ;
- toniques, plutôt chez le prématuré ;
- discrètes et atypiques : mouvements anormaux des yeux (nystagmus horizontal), des paupières (clignement), des lèvres (suction), mâchonnement, pédalage, accès de cyanose, de polypnée, de bradycardie, etc.

Les étiologies des crises épileptiques néonatales figurent au tableau 8.VII. L'*anoxo-ischémie* (grades II et III) est la principale cause des crises généralisées, et les accidents vasculaires cérébraux celle des crises focales.

Tableau 8.VII. *Étiologies principales des crises épileptiques néonatales, adapté selon P. Dworzak*

1	Anoxo-ischémie post-asphyxique ; accident vasculaire cérébral périnatal
2	Hémorragies : trouble de la coagulation, traumatisme obstétrical (hématome sous-dural, intracérébral, hémorragie méningée)
3	Métaboliques : – hypocalcémie, hypoglycémie, exceptionnellement hypo- ou hypernatrémie – erreurs innées du métabolisme : aciduries organiques, leucinoïse, déficit du cycle de l'urée – convulsions pyridoxinodépendantes
4	Infections : – bactériennes : méningite, septicémie – méningo-encéphalites virales : herpès, coxsackie B, CMV, entérovirus.
5	Malformations
6	Toxiques : – syndrome de sevrage chez le nouveau-né de mère consommant des toxiques, – médicaments
7	Convulsions du 5 ^e jour : crises cloniques et/ou apnéiques entre J4 et J6 chez un nouveau-né sans anamnèse personnelle ou familiale
8	Convulsions familiales bénignes : pathologie autosomale dominante, crises cloniques chez un nouveau-né à terme, début à J2-J3 dans 80 % des cas
9	Encéphalopathies précoces avec « <i>suppression burst</i> » : encéphalopathie myoclonique d'Aicardi, encéphalopathie épileptique infantile précoce d'Ohtahara
10	Inexpliquées

En pratique, il faut en urgence :

- éviter une hypoxémie en désobstruant les voies aériennes ;
- faire une évaluation par bandelette de la glycémie et un dosage de la calcémie, et corriger immédiatement une hypoglycémie ;
- arrêter les convulsions si elles se prolongent ou récidivent : la prise en charge médicamenteuse doit être effectuée en unité de néonatalogie (habituellement : dose de charge de phénobarbital IV sur 20-30 minutes à la posologie de 15-20 mg/kg ; le diazépam est inefficace chez le nouveau-né).

Myoclonies du sommeil

Ce sont des clonies des quatre membres, de grande amplitude, débutant souvent entre J1 et J4, de fréquence de 1 à 3 par seconde, durant de quelques secondes à 20 minutes, se répétant 2 à 10 fois par jour. Elles surviennent chez des nouveau-nés sans contexte pathologique, exclusivement pendant le sommeil. Soit lors de l'endormissement, soit en sommeil calme profond. Fait remarquable, elles sont stoppées par le réveil spontané ou provoqué de l'enfant. L'électroencéphalogramme, non nécessaire, est normal. L'évolution est favorable en quelques semaines à quelques mois. Aucun traitement n'est indiqué.

Trémulations

Ce sont des trépidations, mouvements rythmiques de même amplitude et vitesse, stimulés par le bruit, ne s'accompagnant pas de fixité oculaire, cédant à la préhension du membre. Les causes principales sont : le bébé qui a froid, l'hypoglycémie, l'hypocalcémie, le sevrage de drogue ou de tabac, l'anoxo-ischémie cérébrale de grade I.

L'hyperexplexia ou maladie des sursauts comporte des sursauts inéditables provoqués par les stimulations tactiles ou auditives et/ou des accès toniques en opisthotonos qui peuvent céder à la flexion du tronc. Elle n'est pas non plus de nature épileptique. Elle s'améliore avec le temps, mais peut être responsable d'accident brutal par apnée à l'occasion de spasmes généralisés.

SITUATIONS HÉMATOLOGIQUES

Anémie

La *pâleur cutanéomuqueuse* doit faire évoquer une anémie et pratiquer un hémogramme. Il faut observer la coloration cutanée, ainsi que celle des lèvres, des conjonctives et de la langue. La pâleur cutanée isolée, témoin

d'une vasoconstriction, évoque une acidose, une hypothermie, et/ou une altération hémodynamique (infection, asphyxie, détresse vitale). Le diagnostic repose sur l'hémoграмme. Les définitions d'une anémie, le prélèvement veineux ayant été effectué après H4, sont les suivantes :

- nouveau-né à terme : hémoglobine < 150 g/l, hématocrite < 45 % ;
- nouveau-né prématuré : hémoglobine < 140 g/l, hématocrite < 40 % ;
- anémie sévère : hémoglobine < 80-100 g/l.

L'examen clinique doit rechercher (la tolérance dépend beaucoup de la vitesse de constitution de l'anémie) :

- des signes de choc : pâleur, tachycardie, polypnée, pouls filant et allongement du temps de recoloration cutanée (> 3 secondes), hypotension ;
- des signes plus mineurs de retentissement : essoufflement au sein ou au biberon, stagnation de la courbe pondérale, tachycardie, souffle systolique précordial ;
- et s'orienter vers une cause.

En fonction du contexte, on prescrit les *examens complémentaires* appropriés :

– *chez la mère* : détermination du groupe sanguin, de la ferritinémie ; recherche d'anticorps immuns (anti-A, B, D, etc.) ; le *test de Kleihauer* permet la détection d'hématies fœtales dans le sang maternel : sa positivité (> 0,1 % : 1 hématie pour 1 000 = 5 ml de sang fœtal) documente une transfusion fœtomaternelle ;

– *chez le nouveau-né* : test de Coombs direct, détermination du groupe sanguin, compte des réticulocytes ; les autres examens dépendent de l'orientation étiologique : TP, TCA, facteurs de coagulation, iso-électrofoocalisation de l'hémoglobine, etc.

En urgence, une déglobulisation aiguë avec hypovolémie impose de *restaurer l'hémodynamique avant tout transfert* : pose d'une perfusion veineuse périphérique (ou KTVO) et remplissage par du sérum physiologique ou de l'albumine diluée à 4 ou 5 % (10 à 15 ml/kg), en attendant une transfusion de culot globulaire.

La transfusion de concentré érythrocytaire (culot globulaire) est indiquée lorsque le taux d'hémoglobine est inférieur à 100-120 g/l et selon la tolérance clinique et le contexte (*cf.* p. 216).

Le culot globulaire doit être phénotypé, déleucocyté, irradié CMV – si PN < 1 500 g ou AG < 32 SA et compatibilisé avec le groupe sanguin de la mère ; si l'on ne dispose pas d'un prélèvement sanguin de la mère, choisir un culot O Rhésus négatif. La transfusion de produits sanguins d'un parent à son enfant est strictement interdite par la réglementation. La quantité à transfuser est calculée selon la formule suivante : volume de culot (ml) = 3 × poids (kg) × (hémoglobine voulue – hémoglobine constatée), sans dépasser 15 ml/kg (20 ml/kg pour un don dédié) en une transfusion, et en tenant compte du poids et de l'état général de l'enfant pour la durée de la transfusion (3 à 4 heures habituellement). Aucune sérologie

n'est plus nécessaire ni avant, ni après la transfusion ; une recherche d'agglutinines irrégulières est recommandée 3 mois après la transfusion.

Les principales causes d'anémie figurent au tableau 8.VIII.

Tableau 8.VIII. Principales étiologies des anémies néonatales

<i>Anémies hémolytiques</i>	– Incompatibilités sanguines fœtomaternelles (ABO, Rhésus, etc.) – Maladie immunologique maternelle : lupus, anémie hémolytique auto-immune – Déficits enzymatiques érythrocytaires : G6PD, pyruvate-kinase – Hémoglobinopathies : drépanocytose, thalassémie
<i>Hémorragies anténatales</i>	– Fœtomaternelle : le diagnostic repose sur le test de Kleihauer pratiqué chez la mère – Fœtofœtale : grossesse multiple
<i>perinatales</i>	– <i>Placenta praevia</i>, hématome rétroplacentaire – Rupture du cordon – Transfusion fœtoplacentaire (clampage tardif du cordon)
<i>postnatales</i>	– Hémorragies extériorisées : digestive, ombilicale, etc. – Hémorragies internes : hématome sous-capsulaire du foie, des surrénales, intracrânienne (penser à une hémophilie ou à une autre pathologie de l'hémostase) – Céphalhématome – Iatrogène : prélèvements sanguins abondants
<i>Infections</i>	– Virales ou bactériennes
<i>Carence maternelle en fer ou en acide folique</i>	– Médicaments (hydantoïnes), malnutrition, multiparité, etc.
<i>Causes rares</i>	– Leucémie, anémie hypoplastique congénitale (maladie de Blackfan-Diamond), anémie de Fanconi

Polyglobulie

La polyglobulie reflète les anomalies de la période intra-utérine ou périnatale : anoxie chronique chez un fœtus hypotrophique, déséquilibre d'un diabète maternel, fœtus transfusé (par le co-jumeau, par la mère, par le placenta en cas de clampage tardif du cordon). Pendant la première semaine de vie, sur un prélèvement sanguin obtenu par ponction veineuse, elle est définie par un taux d'hémoglobine supérieur à 22 g/100 ml et/ou un taux d'hématocrite supérieur à 65 % (en l'absence de toute déshydratation). De façon fréquente, sa seule manifestation est une érythrocyanose, se majorant aux cris. La polyglobulie favorise l'hypoglycémie et l'hyperbilirubinémie. Des symptômes plus sévères sont cependant possibles : insuffisance cardiaque par hypervolémie ; thromboses veineuses, notamment thrombose des veines rénales, par hyperviscosité sanguine ; convulsions ; mort fœtale *in utero* chez le fœtus de mère diabétique.

Un geste soustractif est nécessaire quand l'hématocrite est supérieur à 70 % : saignée de 3 à 5 ml/kg de poids. Il faut y associer les mesures de prévention de l'hypoglycémie adaptées au poids de l'enfant, et une hyperhydratation. L'exsanguinotransfusion partielle échangeant le sang de l'enfant contre du sérum physiologique ou de l'albumine diluée à 4-5 % est indiquée si l'hématocrite est supérieur à 75 % et l'enfant symptomatique : la quantité (en ml) à échanger contre de l'albumine est donnée par la formule suivante :

$$((\text{hématocrite observé} - 60)/\text{hématocrite observé}) \times 85 \text{ ml/kg.}$$

Test de Coombs direct positif

Le test de Coombs direct, réalisé sur le sang du cordon, recherche la présence d'anticorps fixés sur les antigènes de la surface des hématies du fœtus.

Dans l'immédiat, il convient de :

- examiner l'enfant, dans de bonnes conditions d'éclairage, à la recherche d'une anémie et/ou d'un ictère (heure de début à noter) ; mesurer les fréquences cardiaque et respiratoire, la PA et le temps de recoloration cutanée, rechercher une hépatosplénomégalie, et un éventuel retentissement neurologique de l'ictère (fréquente hypotonie) ;
- effectuer chez le nouveau-né un prélèvement sanguin veineux périphérique : hémogramme, dosage de bilirubine, groupe sanguin, contrôle du test de Coombs direct ;
- récupérer les groupes sanguins de la mère, du père si possible, et du nouveau-né ;
- faire chez la mère la recherche et le titrage d'anticorps immuns (anti-D, anti-A ou anti-B, ou autre selon le contexte).

Ultérieurement :

- la positivité du test est confirmée : il existe une incompatibilité sanguine maternofoetale. Mais la négativité du test de contrôle n'élimine pas le diagnostic d'incompatibilité ABO (*cf.* p. 215) ; la sensibilité du test dépend de la quantité d'anticorps maternels et de la qualité des antigènes (parfois immatures chez le nouveau-né) ;
- selon les moyens dont dispose l'établissement, le nouveau-né bénéficie d'une surveillance clinique au moins biquotidienne et/ou biologique auprès de sa mère : enfant régulièrement deshabillé et contrôle de la bilirubinémie transcutanée ;
- les données cliniques et biologiques permettent de poser l'indication de la photothérapie, qui ne doit pas être décidée sur la seule positivité du test car elle n'a pas d'action préventive (sur une peau encore non ictérique).

Syndrome hémorragique

Sémiologie

Il peut s'agir d'un saignement au point de ponction, au niveau du cordon ; de purpura, ecchymoses, hématomes ; d'hémorragie digestive isolée : hématomèse, méléna ; d'hémorragie viscérale, notamment intracrânienne ou hématome sous-capsulaire du foie. L'examen clinique recherche des signes de gravité : l'extension du purpura ou des ecchymoses, l'importance des saignements extériorisés ; l'insuffisance circulatoire aiguë, documentée par la mesure de la FC, du temps de recoloration des extrémités et de la PA ; la pâleur cutanéomuqueuse, reflet de l'anémie secondaire à l'hémorragie.

Il faut pratiquer dans tous les cas : hémogramme avec numération plaquettaire, groupe sanguin Rhésus, et un bilan d'hémostase qui comporte au minimum TP, TCA, dosage du fibrinogène. Dans certains cas, des examens plus spécifiques sont réalisés en fonction de l'orientation étiologique : dosage des facteurs II, V, VII + X, VIII et IX, produits de dégradation de la fibrine (*cf.* également p. 131).

Étiologies

MALADIE HÉMORRAGIQUE DU NOUVEAU-NÉ

Due à un déficit en vitamine K1, elle s'observe habituellement vers le 2-3^e jour de vie (*cf.* p. 20). Le diagnostic est affirmé sur la diminution du TP (< 20 %) et des facteurs de coagulation vitamino-K-dépendants (II, VII + X, IX), alors que le facteur V est normal. Le traitement étiologique consiste en l'administration de vitamine K1 à la dose de 2 mg/kg par voie IV.

TROUBLES SECONDAIRES DE L'HÉMOSTASE

Ils correspondent :

- à une coagulopathie de consommation, dont le contexte périnatal est évocateur : asphyxie, insuffisance circulatoire aiguë, hypoxie, infection ;
- à une insuffisance hépatocellulaire : galactosémie, hépatite virale, etc.

DÉFICITS CONGÉNITAUX DE LA COAGULATION

Ils peuvent survenir en présence ou non d'un antécédent familial. Leur dépistage est indiqué page 131.

THROMBOPÉNIES

Une *thrombopénie* $< 150\,000/\text{mm}^3$ doit être vérifiée et explorée. Les différentes causes de thrombopénie figurent au tableau 8.IX ; aucune étiolo-

logie n'est documentée dans environ 20 % des cas. Un traitement est indiqué en cas de thrombopénie < 50 et surtout $< 20-30$ G/L. La première étape consiste à contrôler les pathologies qui sont la cause de la thrombopénie. En second lieu, viennent les traitements symptomatiques. Une transfusion de 0,2 unité plaquettaire/kg fait remonter le taux de plaquettes de 50 G/L (une unité administrée à un nouveau-né de 2 000 g lui fera remonter son taux de 125 G/L). Les plaquettes doivent être irradiées, CMV-, filtrées pour débarrasser la poche des leucocytes.

Tableau 8.IX. *Causes des thrombopénies néonatales, selon Homans*

Destruction plaquettaire accrue - Infections virales, bactériennes - Hypoxie, acidose, naissance traumatique - CIVD - Cardiopathies cyanogènes, thromboses - Hémangiome : syndrome de Kasabach-Merritt - Pathologies malignes, dont dysmyélopoïèse de la trisomie 21, métastases médullaires, leucémie - Maladie de von Willebrand
Défaut primaire de production plaquettaire - Thrombopénie avec aplasie radiale, aplasie de Fanconi, thrombopénie amégacaryocytaire familiale - Syndromes avec plaquettes géantes ou inclusions leucocytaires: Bernard-Soulier, May-Hegglin, etc. - Trisomies 13, 18 - Thrombopénie congénitale, séquence de Robin, agénésie du corps calleux, etc. - Syndrome de Paris-Trousseau avec dysmégacaryopoïèse, plaquettes géantes, délétion 11q23 - Syndrome d'Alport, pathologie rénale - Syndrome de Wiskott-Aldrich (très petites plaquettes, eczéma, otites à répétition)
Origine maternelle - Pathologie auto-immune : thrombopénie maternelle auto-immune, autres pathologies auto-immunes (mère thrombopénique) - Thrombopénie néonatale allo-immune (mère non thrombopénique) - Prééclampsie et désordres hypertensifs - Médicaments quinine, quinidine, sulfamides, thiazidiques, furosémide
Origine mixte et/ou d'étiologie incertaine - Thrombopénie associée à une maladie hémolytique Rhésus - Thrombopénie associée à des infections congénitales - Thrombopénie associée à une polyglobulie - Thrombopénie récessive liée à l'X - Thrombopénie héréditaire

THROMBOPÉNIE NÉONATALE ALLO-IMMUNE

Le mécanisme de l'immunisation maternelle est le même que celui de l'immunisation Rhésus, mais le premier enfant peut être atteint. Dans les populations blanches, les génotypes plaquettaires se répartissent de la façon suivante : HPA-1a/HPA-1a = 69,9 %, HPA-1a/HPA-1b = 28,2 %, HPA-1b/HPA-1b = 2,9 % (HPA, *Human Platelet Antigen*). Dans les autres groupes ethniques, le génotype HPA-1b est moins fréquent et le HPA-4 l'est davantage. Le mécanisme habituel est le suivant : une mère HPA-1b se sensibilise contre HPA-1a porté par le fœtus (provenant du père) et synthétise des anticorps de nature IgG qui traversent le placenta et détruisent les plaquettes dans le système réticulo-endothélial fœtal. Ces anticorps interfèrent aussi avec la fonction plaquettaire, ce qui aggrave l'effet de la thrombopénie. L'allo-immunisation plaquettaire touche 1 enfant sur 2 000 à 3 000. Seulement 32 % des grossesses incompatibles sont à l'origine d'une production d'anticorps, et 6 % de ces grossesses sont à l'origine d'une thrombopénie néonatale allo-immune. La présence d'anticorps ne produit pas en soi la maladie ; la réponse est médiée par le système HLA II : il existe une association entre le phénotype HLA DRW52a, le génotype DRB3*0101 ou DRB1*0201 et le développement de la maladie. Il faut pratiquer le phénotypage HPA mère, père et bébé, et la recherche d'anticorps anti-HPA-1a chez la mère.

Le fœtus peut être atteint dès 20 SA ; le risque principal est celui d'une hémorragie intracrânienne, survenant dans 15 à 25 % des cas (10 % *in utero*). La thrombopénie s'aggrave dans les jours qui suivent la naissance, et se corrige dans un délai de quatre à six semaines. Les complications néonatales sont l'hémorragie cutanée (81 %), l'ictère (28 %), l'anémie (24 %), les hémorragies digestives (19 %). Le décès survient dans 10 à 15 % des cas.

En cas de thrombopénie allo-immune, les transfusions de plaquettes de donneurs sont inefficaces, car 98 % d'entre eux sont HPA-1a. Le traitement comporte l'administration de plaquettes maternelles lavées et irradiées et la perfusion IV d'IgG (1 g/kg $\times$ 2 à 24 heures d'intervalle).

Le taux de récurrence est de 50 % lorsque le père est hétérozygote et plus de 95 % lorsqu'il est homozygote pour HPA-1a. Après la naissance d'un enfant atteint de thrombopénie allo-immune, la conduite pour les grossesses ultérieures est extrêmement délicate, et doit être assurée dans des centres spécialisés.

TRAUMATISMES OBSTÉTRICAUX DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR

Devant tout traumatisme obstétrical, il convient d'informer les parents, mais aussi la sage-femme et l'obstétricien responsables (aspect médico-

légal); et de penser à prescrire du paracétamol *per os*, 40-60 mg/kg/j en 4 prises orales, à titre antalgique.

Fracture de la clavicule

L'anamnèse permet d'évoquer le diagnostic devant :

- une macrosomie ;
- une dystocie des épaules ;
- des manœuvres à l'expulsion ;
- un craquement ;
- des pleurs répétés lors des manipulations.

Le diagnostic se fait sur l'inspection et la palpation : asymétrie de posture au repos et de mobilité, parfois tuméfaction, crépitations sous-cutanées et/ou touche de piano au-delà de J2, douleur provoquée. La radiographie des deux clavicules confirme le diagnostic. Le diagnostic différentiel avec une pseudarthrose congénitale peut se poser.

Le traitement à visée antalgique comprend : une immobilisation de huit jours coude au corps en flexion à 90°, l'éviction du décubitus latéral homolatéral.

L'évolution se fait toujours vers la consolidation sans séquelles avec un cal transitoirement palpable et parfois visible. L'association à une paralysie du plexus brachial est possible et ne doit pas être méconnue.

Fractures des os longs

L'anamnèse obstétricale est évocatrice : siège avec manœuvre, dystocie des épaules, relèvement des bras, disproportion fœto-pelvienne, etc. L'attention est attirée par une asymétrie de la posture, de la mobilité spontanée et provoquée, voire une tuméfaction localisée avec douleur provoquée.

Radiologiquement, un *décollement épiphysaire huméral supérieur* se traduit par l'absence de lésion osseuse visible et un œdème des parties molles en regard. Un *décollement épiphysaire fémoral distal ou tibial proximal* se manifeste par un déplacement du point de Bécclard ou du point de Todt. L'échographie est très utile. Le traitement consiste en une immobilisation (bandage coude au corps pour l'humérus, plâtre pour le membre inférieur) pendant vingt et un jours. Au terme de ce délai, la radiographie confirme *a posteriori* le diagnostic. La croissance du membre doit être surveillée.

La *fracture diaphysaire* humérale ou fémorale est plus rare ; le déplacement est parfois visible, avec voussure palpable et douleur provoquée. Il faut rechercher des lésions nerveuses ou vasculaires associées. La radiographie du membre confirme le diagnostic. Le membre est immobilisé par bandage ou plâtre, selon l'avis orthopédique.

Paralysie du plexus brachial

Le mécanisme lésionnel est un étirement des racines du plexus brachial, favorisé par une dystocie des épaules, une expulsion difficile d'un fœtus macrosome, une disproportion fœto-pelvienne, voire une rétention tête dernière en présentation du siège. Son incidence est de 1 à 2 pour 1 000 naissances.

Dans sa *forme complète* C5-T1 (rare), le membre supérieur est immobile en extension, adduction le long du corps, main en pronation, pouce recouvert par les autres doigts fléchis; les ROT sont abolis. Une paralysie phrénique (C4), un syndrome de Claude Bernard-Horner (ptosis, enophtalmie et myosis) et une lésion osseuse du membre considéré peuvent s'y associer.

La *forme incomplète* atteint une ou plusieurs racines, les racines les plus hautes étant les plus fréquemment touchées. On peut alors constater que l'enfant ne bouge pas le bras (C5) et/ou ne fléchit pas le coude (C6) et/ou n'étend pas le coude et le poignet (C7) et/ou ne fléchit pas les doigts (C8-T1).

La récupération spontanée des formes partielles est fréquente dans le premier mois, voire la première semaine de vie. Les atteintes étendues sont de moins bon pronostic.

En pratique, il faut faire dans les premiers jours de vie une radiographie des épaules et du thorax de face, et immobiliser le membre coude au corps. L'orthopédiste-pédiatre recherche, vers J21-J30, les premiers signes de récupération et prescrit la kinésithérapie avec mobilisation douce, pour prévenir les rétractions musculo-ligamentaires (pas de manipulations avant cette date). La non-récupération du biceps à trois mois est un facteur péjoratif, faisant éventuellement poser l'indication d'une chirurgie réparatrice par greffe nerveuse.

SITUATIONS UROLOGIQUES

Première miction retardée

La *première miction postnatale* a lieu habituellement (90 % des cas) dans les 24 premières heures, mais parfois seulement au deuxième jour de vie. Dans la vie fœtale, la filtration glomérulaire, première étape de la formation des urines, débute vers 9 SA; à terme, le débit urinaire fœtal est estimé à 28 ml/heure. Après 18-20 SA, l'urine fœtale constitue plus de 80 % du liquide amniotique (LA). L'oligoamnios est le symptôme le plus patent de la défaillance rénale fœtale.

En dehors des obstacles sur l'urètre (avec globe vésical), une première miction retardée peut correspondre à trois phénomènes :

- une fausse information (le bébé a en réalité uriné, la miction n'a pas été notée) : le volume du LA était normal, l'enfant n'a aucune pathologie perinatale;

– une insuffisance rénale fonctionnelle : nouveau-né atteint de RCIU avec oligoamnios ; la diurèse s'installe avec l'hydratation de l'enfant ;

– une insuffisance rénale organique, en rapport avec une uropathie sévère (la grande majorité des uropathies n'est pas responsable d'une insuffisance rénale) ou une insuffisance rénale aiguë ischémique perinatale. Il faut interpréter prudemment le résultat de la créatininémie : le premier jour de vie, elle est égale à celle de la mère, soit en moyenne 70 $\mu\text{mol/l}$; elle baisse ensuite rapidement pendant la première semaine de vie, puis plus lentement : un taux normal (30 $\mu\text{mol/l}$) est atteint en cinq à dix jours.

Prise en charge postnatale des anomalies urologiques diagnostiquées avant la naissance

La généralisation de l'échographie morphologique fœtale conduit au diagnostic anténatal de 80 % des uropathies malformatives. Elles concernent 5 à 6 nouveau-nés pour 1 000.

La prise en charge des *valves de l'urètre postérieur* (incidence : 1 pour 5 000 à 12 000 garçons) est l'unique urgence chirurgicale. Le drainage vésical, suivi par la résection des valves, réalisé dans les meilleurs délais, est seul à même de lever une obstruction à l'origine de l'insuffisance rénale, et de prévenir la surinfection des voies urinaires qui pourrait être à l'origine de lésions irréversibles de pyélonéphrite chronique. La fonction rénale peut évoluer favorablement, pour se normaliser dans les semaines qui suivent le drainage ; la persistance d'une insuffisance rénale est secondaire à la constitution anténatale de lésions irréversibles de dysplasie et d'hypoplasie rénales, aggravées par l'infection.

Dans les autres cas, l'échographie rénale et des voies urinaires est réalisée vers J5-J8, et non pas avant du fait de l'oligurie des premiers jours de vie. La concordance diagnostique antépostnatale est très variable, 22 à 89 %, et dépendante de la qualité de l'échographie anténatale (appareil et opérateur). La réalisation d'une cystographie à la recherche d'un reflux vésico-urétéral est controversée : systématique pour certains, elle n'est indiquée pour beaucoup qu'en cas de persistance échographique d'une dilatation des cavités rénales.

Les *dilatations isolées du bassinet* (diamètre normal : ≤ 5 mm jusqu'à 20 SA, ≤ 6 mm jusqu'à 32 SA) ne sont le plus souvent pas confirmées en postnatal. Ces dilatations peuvent être notamment expliquées par une augmentation considérable de la diurèse fœtale au cours de la grossesse et une immaturité de la musculature pariétale du tractus urinaire fœtal, expliquant une certaine hypotonie, voire des reflux vésico-urétéraux intra-utérins. Une surveillance clinique et échographique est conseillée à l'âge de deux et neuf mois, pour écarter un *reflux vésico-urétéral* et un *syndrome de la jonction pyélo-urétérale*.

Les enfants atteints d'uropathie malformative doivent bénéficier d'une prise en charge urologique pédiatrique spécialisée :

- le *syndrome de la jonction pyélo-urétérale* est l'anomalie la plus fréquente (60-80 % des cas) : pour certains, il nécessite une surveillance clinique et échographique trimestrielle ; pour d'autres, une chirurgie réparatrice est requise dès les premiers mois de vie ;

- le *méga-uretère congénital* évolue favorablement dans la majorité des cas ; il requiert la même surveillance ;

- la *dysplasie rénale multikystique* n'évolue pas vers la dégénérescence maligne, l'hypertension artérielle ou l'infection ; un consensus existe pour ne plus faire de néphrectomie précoce.

L'intérêt principal du diagnostic anténatal des uropathies malformatives est la prévention des infections urinaires. Une antibioprophylaxie est recommandée par certains : cefaclor (*Alfatil*), 5-10 mg/kg/j en une prise vespérale pendant le premier mois de vie, puis cotrimoxazole (*Bactrim*) à demi-dose thérapeutique. Le dépistage de l'infection par bandelette urinaire à intervalles réguliers et au cours de tous les épisodes fébriles est formellement indiqué. Des infections urinaires récidivantes sans reflux urologique doivent faire évoquer une vessie neurologique, et pratiquer une exploration médullaire par échographie ou IRM en fonction de l'âge de l'enfant.

Pour les nouveau-nés porteurs d'uropathies sévères, et notamment de valves de l'urètre postérieur, il est souhaitable d'instaurer précocement une politique d'épargne vasculaire des membres supérieurs en vue de la réalisation ultérieure d'abord artérioveineux pour une hémodialyse.

DOULEUR

Il a été démontré en 1987 que le système nerveux du nouveau-né et du prématuré peut véhiculer les messages nociceptifs de la périphérie jusqu'au niveau cortical. De plus, en raison de l'immaturité des mécanismes inhibiteurs descendants, qui permettent de limiter la douleur, le nouveau-né humain, loin d'être protégé de la douleur, est hypersensible. Ainsi, la reconnaissance et le traitement de la douleur du nouveau-né représentent-ils une préoccupation quotidienne des équipes soignantes, qui peuvent s'entourer de l'aide des Comités de lutte contre la douleur (CLUD). La réalisation de protocoles de soins est également facilitée par la consultation du site internet *Pediadol* (www.pediadol.org).

Quelles situations ?

Ces situations sont liées :

- aux traumatismes obstétricaux et à leurs conséquences, ainsi qu'aux pathologies néonatales (digestives, etc.) qui provoquent une douleur *prolongée* ;

– aux gestes inhérents aux techniques de surveillance (glycémie-bandelette), diagnostiques (dépiages sanguins notamment) ou thérapeutiques (perfusion veineuse périphérique) qui provoquent une douleur *aiguë*. Les ponctions au talon sont plus douloureuses que les ponctions veineuses ; la douleur qu'elles provoquent est toutefois moindre quand on utilise des lancettes mécaniques automatiques.

Reconnaissance et traitement de la douleur

Le retentissement de la douleur se traduit par :

– des modifications biologiques non spécifiques : tachycardie, polyphonée, hypertension artérielle, diminution de la SaO_2 , bradycardie vagale, sudation des paumes ;

– des modifications comportementales qui varient avec l'AG : visage crispé, d'abord au niveau du front et des sourcils, puis, si la douleur est plus intense, au niveau du menton et de l'ensemble du visage, avec cri ; agitation ou au contraire immobilité corporelle avec rigidité ; agitation pendant le sommeil ; perturbation de la capacité de relation et à être réconforté lors des soins.

La prise en charge de la douleur comporte dans tous les cas des mesures visant à apaiser l'enfant, améliorer son confort et son bien-être, diminuant stress et anxiété : peau à peau, bercement, regroupement des soins (notamment prélèvement sanguin et pose d'une perfusion veineuse), succion non nutritive d'une tétine, position confortable (bébé blotti dans un « nid ») avec notamment utilisation de coussinets, limitation des stimuli sensoriels (sonores, lumineux, tactiles, vestibulaires).

Douleur aiguë lors des soins

ÉVALUATION

L'échelle comportementale de la douleur aiguë du nouveau-né (DAN) de R. Carbajal a été validée (tableau 8.X).

TRAITEMENT PRÉVENTIF

Il comporte, au choix des équipes et selon les circonstances, la crème *EMLA* (mélange de lidocaïne et de prilocaïne) et la solution de saccharose ou de glucose, indispensables dans toute pharmacie de néonatalogie ou de maternité :

– l'*EMLA* en crème ($\frac{1}{8}$ à $\frac{1}{4}$ de tube selon le poids) ou patch ($\frac{1}{4}$ à $\frac{1}{2}$ patch), à appliquer sur une seule zone cutanée par jour, recouverte d'un film occlusif alimentaire et d'une bande de gaze, à laisser en place pendant une heure (noter l'heure d'application sur le pansement). Elle est théoriquement contre-indiquée dans la première semaine de vie chez le

Tableau 8.X. L'échelle comportementale de la douleur aiguë du nouveau-né (DAN) de R. Carbajal

Cotation	
Réponses faciales	
– Calme	0
– Pleurniche avec alternance de fermeture et ouverture douce des yeux	1
<i>Déterminer l'intensité d'un ou plusieurs des signes suivants : contraction des paupières, froncement des sourcils ou accentuation des sillons naso-labiaux :</i>	
– Légers, intermittents, avec retour au calme	2
– Modérés	3
– Très marqués, permanents	4
Mouvements des membres	
– Calmes ou mouvements doux	0
<i>Déterminer l'intensité d'un ou plusieurs des signes suivants : pédalage, écartement des orteils, membres inférieurs raides et surélevés, agitation des bras, réaction de retrait :</i>	
– Légers, intermittents avec retour au calme	1
– Modérés	2
– Très marqués, permanents	3
Expression vocale de la douleur	
– Absence de plainte	0
– Gémit brièvement. Pour l'enfant intubé, semble inquiet	1
– Cris intermittents. Pour l'enfant intubé, mimique de cris intermittents	2
– Cris de longue durée, hurlement constant. Pour l'enfant intubé, mimique de cris constants	3

prématuré < 32 SA du fait du risque de méthémoglobinémie et de la survenue éventuelle d'un purpura localisé au niveau du site d'application, ainsi qu'en cas de déficit en G6PD. L'inconvénient principal est le long délai d'action ; elle est efficace pour une ponction veineuse, insuffisamment efficace pour une ponction artérielle, et inefficace pour les ponctions capillaires au talon. L'AMM comporte une posologie maximale autorisée de 1 g chez le nouveau-né à terme (pas d'AMM chez le prématuré). L'application d'*EMLA* peut se compliquer de signes locaux (érythème local, pâleur), d'une méthémoglobinémie, à traiter par l'injection intraveineuse lente de 1 à 2 mg/kg de bleu de méthylène dilué, et d'exceptionnelles complications neurologiques (dépression du SNC, convulsions) ; leur prévention comporte le respect des contre-indications,

notamment médicamenteuses (médicaments susceptibles d'induire une méthémoglobinémie) et du mode d'emploi ;

– une solution de saccharose à 25-30 % ou de glucose à 25-30 %, à la dose de 0,5 à 1 ml chez le prématuré et de 1 à 2 ml chez le nouveau-né à terme (0,10-0,15 g/kg : 1 ml de solution à 30 % = 0,3 g), administrée à la seringue ou mieux à la tétine 2 minutes avant le geste ; l'effet analgésique prouvé chez le nouveau-né dure 7 minutes et diminue avec l'âge (effet maximum entre six et huit semaines de vie) ; afin de potentialiser cet effet, il est recommandé de pratiquer le geste en période postprandiale et d'y associer la succion non nutritive ; le mode de préparation de la solution de saccharose avec un système d'assurance qualité est décrit précisément par G. Nebout *et al.* (cf. bibliographie) ; elle se conserve à température ambiante pendant trois mois ; elle est particulièrement indiquée avant tout prélèvement, capillaire, veineux, et même ponction lombaire. Effectuer la ponction veineuse chez un nouveau-né tétant le sein de sa mère est au moins aussi efficace que la solution sucrée associée à la succion non nutritive.

Douleur prolongée

ÉVALUATION

L'échelle de douleur et d'inconfort du nouveau-né (EDIN) de T. Debillon (tableau 8.XI) nécessite une observation prolongée de l'enfant : une surveillance chiffrée peut être réalisée toutes les 6 à 8 heures afin d'évaluer le bénéfice des thérapeutiques ; un score supérieur à 4 nécessite un traitement antalgique.

TRAITEMENT

Le *paracétamol*, sous forme de *Doliprane* suspension buvable sans sucre à 2,4 %, flacon de 100 ml (seringue graduée par demi-kg : 1 graduation 1 kg = 15 mg) ou d'*Effergal* pédiatrique 3 %, flacon de 90 ml (système doseur gradué en poids : 1 dose 4 kg = 60 mg), a reçu l'AMM pour le nouveau-né de plus de 3 kg (4 kg pour *Effergal*) ; la posologie à utiliser est de 15 mg/kg/6 heures chez le nouveau-né à terme et 15 mg/kg/8 heures chez le prématuré entre 32 et 36 SA. Le paracétamol (*Perfalgan*) est administré chez le nouveau-né de moins de dix jours à la dose de 15 mg/kg/6 heures par voie intraveineuse. La contre-indication est l'insuffisance hépatique. Les principales indications en maternité sont les manœuvres à l'accouchement (forceps, spatules, ventouse), la bosse séro-sanguine ou le céphalhématome, l'ecchymose du siège, la fracture de clavicule, etc.

Tableau 8.XI. *L'échelle de douleur et d'inconfort du nouveau-né (EDIN) de T. Debillon*

Item	Proposition	Cotation
Visage	– Visage détendu	0
	– Grimaces passagères : froncement des sourcils / lèvres pincées / plissement du menton / tremblement du menton	1
	– Grimaces fréquentes, marquées ou prolongées	2
	– Crispation permanente ou visage prostré, figé, ou visage violacé	3
Corps	– Détendu	0
	– Agitation transitoire, assez souvent calme	1
	– Agitation fréquente mais retour au calme possible	2
	– Agitation permanente: crispation des extrémités et raideur des membres, ou motricité très pauvre et limitée avec corps figé	3
Sommeil	– S'endort facilement, sommeil prolongé, calme	0
	– S'endort difficilement	1
	– Se réveille spontanément en dehors des soins et fréquemment, sommeil agité	2
	– Pas de sommeil	3
Relation	– Sourire aux anges, sourire réponse, attentif à l'écoute	0
	– Appréhension passagère au moment du contact	1
	– Contact difficile, cri à la moindre stimulation	2
	– Refuse le contact, aucune relation possible. Hurlement ou gémissement sans la moindre stimulation	3
Réconfort	– N'a pas besoin de réconfort	0
	– Se calme rapidement lors des caresses, au son de la voix ou à la succion	1
	– Se calme difficilement	2
	– Inconsolable. Succion désespérée	3

SITUATIONS GÉNÉTIQUES (SYNDROMES POLYMALFORMATIFS)

En salle de naissance

La naissance d'un enfant gravement malformé intervient dans deux contextes différents :

– *le diagnostic prénatal des anomalies a été posé* : il est alors très souhaitable que les différentes éventualités néonatales immédiates aient été envisagées et que la conduite recommandée dans chacune d'entre elles soit consignée dans le dossier d'accouchement ;

– *les malformations sont découvertes en salle de naissance* : l'approche didactique de K.L. Jones (San Diego, 1996) consiste à recommander que le personnel présent soit en mesure de reconnaître rapidement les anomalies congénitales incompatibles avec la vie (tableau 8.XII), de telle sorte que des manœuvres de réanimation ne soient pas entreprises ou poursuivies de façon inappropriée.

Tableau 8.XII. Liste des anomalies congénitales incompatibles avec la vie, selon K.L. Jones (Clinics in Perinatology 1996, 23, 537)

Hydranencéphalie, anencéphalie, holoprosencéphalie
Trisomie 13, trisomie 18, triploïdie
Agénésie rénale, Sirénomélie
Nanismes léthaux : – Achondrogenèse types 1a et 1b – Achondrogenèse type 2, Hypochondrogenèse – Fibrochondrogenèse, atélostéogenèse, syndrome côtes courtes-polydactylie – Nanisme thanatophore, ostéogenèse imparfaite type 2
Syndromes divers : – Syndrome des ptérygiums multiples – Syndrome de Neu-Laxova – Syndrome de Meckel-Gruber

Dans les premiers jours de vie

Le pédiatre de maternité peut être amené à envisager le diagnostic d'un syndrome génétique de nature chromosomique (tableau 8.XIII) ou non chromosomique, notamment association CHARGE :

- Colobome,
- cardiopathie (*Heart*),
- Atrésie choanale,
- Retard de croissance, de développement et/ou malformation du SNC,
- hypoplasie Génitale,
- anomalies des oreilles et/ou surdité (*Ear*);

ou plus rarement association VACTERL :

- anomalie Vertébrale,
- imperforation Anale,
- Cardiopathie,
- fistule Trachéo-oEsophagienne,
- anomalie Rénale,
- anomalie des membres (*Limbs*).

Pour confirmer un tel diagnostic, et dans toutes les situations incertaines, la prescription d'une consultation de génétique clinique est impérative.

Tableau 8.XIII. Diagnostic des principales anomalies génétiques

Type et fréquence	Principaux signes externes			Principaux signes internes		Pronostic
	Tête et cou	Extrémités	Autres	Cœur	Autres	
Trisomie 21 1,5 %	Face et occiput plats, fentes palpébrales obliques, oreilles basses et mal ourlées, hypoplasie des os propres du nez, nuque épaisse, langue protruse	Brachymésophalangie du 5 ^e doigt; pli palmaire transverse, mains courtes et trapues, pli d'opposition du gros orteil	Fémur court < 10 ^e centile, angle acétabulaire aplati	CAV, CIV, CIA, tétralogie de Fallot, CA	Pyélectasie, hypotonie, atrésie ou sténose duodénale, maladie de Hirschsprung	Retard mental constant modéré à sévère, espérance de vie > 30 ans: 70 %
Trisomie 18 0,1 à 0,3 %	Grosse tête avec front fuyant, occiput proéminent, oreilles de faune, fente labio-palatine, micrognathie, petite bouche, philtrum court, fentes palpébrales étroites	Mains crispées: 2 ^e doigt sur le 3 ^e et 5 ^e sur le 4 ^e ; ongles hypoplasiques, talon proéminent	RCIU, prédominance fille (3/1); sternum court, hypoplasie radiale	CIV, CA, RP	Omphalocèle, hernie diaphragmatique, myéloméningocèle, anomalies rénales, hypotonie	Décès dans la 1 ^{re} année: 90 %
Trisomie 13 0,1 à 0,3 %	Fente labio-palatine, micrognathie, microphthalmie, colobome, hypo- ou hypertélorisme, aplasie cutanée du vertex	Polydactylie, ongles étroits et hyperconvexes	RCIU	CIV, CA	Reins polykystiques, holoprosencéphalie (anomalies de la ligne médiane)	Décès dans la 1 ^{re} année: 85 %
Turner 0,2 % 45X: 55 % cas	<i>Pterygium colli</i> , palais ogival, épicanthus	Lymphœdème	TN moyenne = 47 cm, thorax large, mamelons écartés	Coarctation, RAO, CIA	Rein en fer à cheval	Petite taille, stérilité
Noonan 0,4 à 1 %	Hypertélorisme, fentes palpébrales antimongoloïdes, épicanthus, ptosis, micrognathie, oreilles basses, palmure ou excès cutané de la nuque	Lymphœdème, 5 ^e doigt incurvé	Petite taille; mamelons écartés, déformation thoracique; anomalies cutanées, cubitus valgus	RP, cardiomyopathie hypertrophique	Chylothorax, lymphangiectasie pulmonaire	Retard mental léger à modéré: 30 %
Di George : microdélétion 22 q 11	Hypertélorisme, oreilles basses, micrognathie			Anomalies conotruncales: tétralogie de Fallot, tronc artériel commun, interruption arcade aortique	Hypoplasie thyroïdienne, hypocalcémie	Retard mental variable

BIBLIOGRAPHIE

- ANNEQUIN D. Douleur de l'enfant : une reconnaissance tardive. Site internet Pédiaol. <http://www.pediadol.org/>.
- CARBAJAL R. Traitement non pharmacologique de la douleur du nouveau-né. *Arch. Ped.*, 2006, 13, 211-224.
- CARBAJAL R. Douleur du nouveau-né : traitement pharmacologique. *Arch. Ped.*, 2006, 13, 211-224.
- CHÉRON G., SANNIER N. « Malaises du nourrisson » : plaidoyer pour une approche sémiologique et une rationalisation des examens. *Arch. Pédiatr.*, 1999, 6(2), 392-6.
- CHANTRAIN C., DEBAUCHE C., LANGHENDRIES J.-P., VERMYLEN C. Les thrombopénies périnatales d'origine maternelle. *Arch. Pédiatr.*, 2000, 7, 756-62.
- CORNBLATH M., ICHORD R. Hypoglycemia in the neonate. *Semin. Perinatol.*, 2000, 24, 136-49.
- CORNBLATH M. et al. Controversies regarding definition of neonatal hypoglycemia : suggested operational thresholds. *Pediatrics*, 2000, 105, 153-7.
- Gémellité et jumeaux. Table ronde de la X^e journée parisienne obstétrico-pédiatrique. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 2002, 31(1), 2S8-2S45
- GOTTRAND F. Le reflux gastro-œsophagien de l'enfant. *Arch. Ped.*, 2006, 13, 1076-1079.
- KAMINSKA A., MOURDIE J., BARNERIAS C. et coll. Conduite à tenir en cas de « convulsions » néonatales. *Arch. Ped.*, 2007, 14, 1137-1151.
- KAPLAN C. Les thrombopénies fœtales et néonatales : problèmes en suspend. *Transfusion clinique et biologique*, 2005, 12, 131-134.
- Macrosomie fœtale J. POP 2000. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 2000, 29(1), 6-37.
- MAISELS M.J., McDONAGH A.F. Phototherapy for neonatal jaundice. *N. Engl. J. Med.*, 2008, 358, 920-928.
- MITANCHEZ D. Ontogenèse de la régulation glycémique et conséquences pour la prise en charge du nouveau-né. *Arch. Ped.*, 2008, 15, 64-74.
- MAMELLE N. Concept de retard de croissance. In : *XXVIII^e journées nationales de la Société de médecine périnatale*. Arnette, Paris, 1998.
- NEBOUT G., NICOLAOS G., MOULIES M.-E. et coll. Réalisation pratique d'une solution de saccharose. *Arch. Pédiatr.*, 1999, 6, 904-5.
- PAPPAS A., DELANEY-BLACK V. Differential diagnosis and management of polycythemia. *Ped. Clin. N. Am.*, 2004, 51, 1063-1086.
- RAJU T.N.K., HIGGINS R., STARK A.R., LEVENO K.J. Optimizing care and outcome for late-preterm (near-term) infants. *Pediatrics*, 2006, 118, 1207-1212.
- ROUSSEY M., BALENCON M., DAGORNE M. et coll. Données épidémiologiques actuelles sur les facteurs de risque et de protection dans la mort subite du nourrisson. *BEH*, 2008, n° 03-04 (22 janvier).
- VANDENPLAS Y. Motricité digestive haute et reflux gastro-œsophagien chez le prématuré. In : *L'intestin du prématuré*. DUPONT C. et al. éd., 16^e séminaire Guigoz GEN-IF, 2001, 242-291.
- WILLIAMS B., LEE A., CRAIG J. Antibiotics for the prevention of urinary tract infection in children : a systematic review of randomised controlled trials. *J. Pediatr.*, 2001, 138, 868-74.

ORGANISATION DES SOINS PÉDIATRIQUES EN MATERNITÉ

Principes d'organisation

- Historique
- Plan gouvernemental sur la périnatalité et décrets de périnatalité

Organisation pratique

- Structures
- Équipement
- En pratique, quels soins réaliser dans quelles maternités?
- Fonctionnement de l'unité « kangourou »
- Recommandations formulées par la Cour des comptes en 2006
- Valoriser le rôle des pédiatres en maternité
- Sorties ou retours précoces à domicile après accouchement (RPDA)
- Rôle du pédiatre de maternité

Réglementation concernant la naissance

- Enfant né vivant et viable puis décédé, enfant mort-né
- Enfant remis en vue d'adoption

PRINCIPES D'ORGANISATION

Historique

Jusque dans les années quatre-vingt, tout nouveau-né malade était transféré dans un service de pédiatrie néonatale bien équipé mais éloigné de sa mère, en dehors de la maternité, au bout de l'hôpital, voire dans un autre hôpital.

En 1978 à Bogota (Colombie) s'est développé, avec des objectifs socio-économiques différents, le *concept des « mères kangourous »*, qui a pour principales composantes : la chaleur, le lait maternel, l'amour maternel, le lien étroit entre la mère et l'enfant. L'important travail réalisé par l'équipe de Nathalie Charpak a validé cette méthode pour ce qui est de la croissance (identique à celle observée en incubateur), du taux d'infections nosocomiales et de la durée de séjour (moindres).

Parallèlement, en France, s'est développé un cheminement comparable mais avec des techniques bien différentes, dans d'autres conditions socio-économiques, avec l'ouverture en 1987 à l'hôpital Antoine-Beclère (Clamart) de la première unité kangourou. Celle-ci faisait suite à une première unité instaurée en 1973, dans le secteur des suites de couches, mais avec une séparation physique et affective de la mère et de l'enfant.

Par la suite, le GENUP.RP (Groupe d'études en néonatalogie et urgences pédiatriques de la région parisienne) a tenté de définir des niveaux de soins propres au nouveau-né, afin de préciser où et comment ce dernier peut être soigné avec le maximum de sécurité, tout en privilégiant le lien mère-enfant. Depuis, ce sont les plans périnatalité qui, en s'appuyant sur les expériences nord-américaines, ont classé les niveaux de soins.

Plan gouvernemental sur la périnatalité et décrets de périnatalité

Diverses étapes ont été franchies dans l'organisation des soins depuis le « plan du Gouvernement » du 12 avril 1994 concernant la périnatalité.

Plan et décrets s'inscrivent dans le contexte suivant :

- le *recul de la France*, au 13^e rang seulement pour la mortalité périnatale au début des années quatre-vingt-dix ; une mortalité maternelle élevée, de 15/100 000 (cf. tableau 9.I) ;

- la *raison principale* étant un défaut d'organisation dans la prise en charge des mères et des enfants, avec plus de 1 000 maternités début des années quatre-vingt, et une séparation des lieux d'accouchement d'avec ceux d'hospitalisation des nouveau-nés ;

- un lieu de naissance des prématurés principalement *outborn* (alors que la population des grands prématurés représente 1,4 % des naissances, elle est responsable de 50 % de la mortalité périnatale) :

- en France, le taux d'enfants *inborn* est de 16 % en 1991 pour un AG < 33 SA et/ou un PN < 1 500 g, alors que dans certains pays d'Europe il y a 80 % d'*inborn*,
- selon une étude menée en région parisienne, la naissance *inborn* des prématurés de 31-32 SA s'associe à un risque relatif de survie sans séquelles à deux ans de 7,5 par rapport à une naissance *outborn*,
- en Seine-Saint-Denis, il est démontré que le risque relatif de mortalité chez les prématurés < 33 SA varie selon le type de maternité : I = 11, II = 8 par rapport à une maternité de type III.

Tableau 9.1. Définition des principaux indicateurs en périnatalité

- Taux de mortalité infantile : nombre d'enfants qui meurent entre la naissance et un an pour 1 000 naissances vivantes.
- Taux de mortalité néonatale : nombre d'enfants qui meurent entre la naissance et 27 jours révolus pour 1 000 naissances vivantes.
- Taux de mortinatalité : nombre de morts fœtales, après la 28^e semaine jusqu'en 2001, après la 22^e depuis 2002.
- Taux de mortalité périnatale : nombre de morts-nés plus nombre de décès entre zéro et sept jours pour 1 000 naissances totales.
- Taux de mortalité maternelle : nombre de décès pour 100 000 naissances, pendant la grossesse ou les 42 jours suivant sa fin.
- Prématurité : âge gestationnel à la naissance < 37 semaines d'aménorrhée.
- Grande prématurité : âge gestationnel à la naissance < 33 semaines d'aménorrhée.
- Naissance viable (définition OMS 1977, France 1993) : âge gestationnel $\geq$ 22 SA ou poids de naissance $\geq$ 500 g ; donne lieu à une déclaration de naissance si l'enfant naît vivant.

Plan gouvernemental 1995-2000 : seize mesures pour la périnatalité

Lors de la rédaction du Plan Périnatalité, les objectifs fixés à l'horizon 2000 étaient :

- diminuer la mortalité maternelle de 30 % ;
- abaisser la mortalité périnatale d'au moins 20 % ;
- réduire le nombre d'enfants de faible poids de naissance de 25 % ;
- réduire de moitié le nombre de femmes peu ou pas suivies pendant la grossesse.

Ce plan indiquait notamment d'éviter les transferts inutiles en pédiatrie et de limiter la séparation mère-enfant.

Décrets de périnatalité

En concrétisation de ce plan, les décrets de périnatalité sont parus en octobre 1998. Pour la première fois en France, des textes officiels indiquent avec précision les règles d'organisation des maternités, tant en ce qui concerne l'architecture que celle des personnels médicaux et non médicaux.

IDÉES SOUTENUES PAR LE DÉCRET

Les rédacteurs des décrets soulignent trois idées fortes, rapportées par Michel Dehan :

- la *sécurité* : il doit y avoir « identification, en cours de grossesse, des facteurs de risque pour la mère et pour l'enfant, afin d'orienter la mère, avant l'accouchement, vers une structure adaptée ». C'est le *transfert* in utero, déjà pratiqué à l'étranger depuis de nombreuses années ;

- la *proximité* : il s'agit de la proximité des unités d'obstétrique, de néonatalogie et de réanimation. Le décret vise à éviter la séparation mère-enfant, souhait du Plan Périnatalité. C'est aussi la création de centres périnatals de proximité dans les lieux où l'activité d'obstétrique ne sera plus autorisée en raison du faible nombre d'accouchements (inférieur à 300 par an), excepté ceux pour lesquels les contraintes géographiques nécessitent de conserver une activité obstétricale ;

- la *complémentarité* : c'est le renforcement de la relation obstétrico-pédiatrique et l'instauration officielle des réseaux périnatals.

TYPES DE MATERNITÉ (CPN = CENTRES PÉRINATALS)

Le décret d'octobre 1998 a ainsi défini des *types de maternités en fonction du niveau des soins pédiatriques* :

- maternités de *type I* : soins pédiatriques pour des « affections sans gravité, ne nécessitant pas d'hospitalisation » ;

- maternités de *type II-A* : présence d'un service de pédiatrie néonatale, comprenant au moins six lits, pour des soins spécialisés non intensifs ;

- centres obstétrico-pédiatriques de *type II-B* : au moins douze lits d'hospitalisation pour des nouveau-nés « présentant une ou plusieurs pathologies aiguës ou sortant de réanimation néonatale » ;

- centres obstétrico-pédiatriques de *type III* : présence d'au moins six lits de réanimation néonatale, trois lits de soins intensifs et six lits de néonatalogie.

DÉMARCHES ADMINISTRATIVES

Les décrets pris en Conseil d'État précisent les missions des différentes unités (obstétrique, néonatalogie, réanimation néonatale). Ils prévoient :

- les *schémas régionaux d'organisation sanitaire (SROS)* : les chefs de service des maternités et les directeurs des établissements au sein d'une région sanitaire ont dû réviser leur SROS dans un délai de un an à compter de la parution des décrets. « Le schéma régional d'organisation sanitaire fixe des objectifs en ce qui concerne la coopération entre les établissements de santé autorisés à pratiquer l'obstétrique, la néonatalogie et la réanimation néonatale et l'organisation en matière d'orientation de la femme enceinte préalablement à son accouchement en cas de risque décelé pour elle-même ou son enfant et en matière de transfert des enfants entre

les unités de néonatalogie ou de réanimation néonatale. » Il s'agit bien d'organiser les soins périnatals par la constitution de *réseaux* régionaux ;

– l'*autorisation* : ces trois activités doivent avoir lieu dans des installations autorisées. La demande a dû émaner des établissements qui souhaitent exercer les activités d'obstétrique, de néonatalogie ou de réanimation néonatale dans un délai de six mois. Il est étendu à trois ans si l'établissement se met « en conformité avec lesdites conditions techniques » ; et à cinq ans pour la mise aux normes des locaux, lorsque celle-ci nécessite un regroupement de sites. Elle est accordée si les trois conditions sont remplies :

- réponse aux besoins sanitaires de la population,
- compatibilité avec les objectifs fixés par les SROS,
- satisfaction aux conditions techniques de fonctionnement fixées dans les décrets.

Le plan périnatalité 2005-2007

Le dernier plan a été présenté en novembre 2004, peu après l'adoption de la loi du 9 août 2004 relative à la politique de santé publique qui fixe des objectifs dans ce domaine. Intitulé *Qualité, sécurité, proximité, humanité*, ce plan doit permettre d'atteindre en 2008 les objectifs fixés par la Loi relative à la politique de santé publique :

- réduire la mortalité périnatale à un taux de 5,5 pour 1 000, soit une baisse de 15 % environ par rapport à 2001 (6,5 pour mille) ;
- réduire la mortalité maternelle à un taux de 5 pour 100 000, soit une baisse de 40 % environ par rapport à 2001.

Il comporte un ensemble de mesures visant à améliorer la sécurité et la qualité des soins, tout en développant une offre plus humaine et plus proche. Il vise également à améliorer la connaissance du secteur et à mieux reconnaître les professionnels qui y travaillent. Il est assorti d'une enveloppe budgétaire de plus de 270 millions en 3 ans.

Le rapport de la Cour des comptes 2006 critique ce plan : « On note l'absence d'objectifs en termes de taux pour l'hypotrophie d'une part, la mortalité infantile d'autre part, pour lesquelles notre situation reste éloignée de celle de la Suède ou de la Finlande ».

Le plan prévoit la mise aux normes des maternités au plus tard fin 2006. Il met l'accent sur la nécessité de compléter cette mise aux normes par un renforcement de la proximité, avec :

- le développement des réseaux de proximité ville-protection maternelle et infantile PMI-hôpital, sous le pilotage des ARH, en amont et en aval des réseaux inter-établissements ;
- l'extension du rôle des centres périnatals de proximité (CPP), permettant de maintenir, après la fermeture de petites maternités, un suivi du pré- et du *post-partum* de proximité ;
- l'amélioration de la communication et le partage d'informations des acteurs autour de la protection maternelle et infantile (PMI).

Les SROS de 3^e génération (2006-2010) ont du être adoptés au plus tard le 31 mars 2006. C'est dans ce cadre, mentionné dans le plan périnatalité 2005-2007, que les ARH sont invitées à « réaliser une évaluation des risques à maintenir ou ne pas maintenir une activité, notamment en obstétrique ». Les maternités qui cessent leur activité ont la possibilité de se transformer en centre périnatal de proximité (69 sites autorisés fin décembre 2004), continuant à assurer la surveillance prénatale (consultations, échographies obstétricales, préparation à l'accouchement) et les consultations postnatales. Quelques centres périnatals de proximité conservent à titre expérimental des lits réservés à l'hospitalisation de femmes qui ont accouché ailleurs. Ce dispositif, qui semble donner satisfaction, est prorogé dans le dernier plan périnatalité, qui propose par ailleurs d'élargir le champ couvert par les consultations à la gynécologie et à la pédiatrie ». Avec ces SROS III, disparaissent la carte sanitaire et les autorisations de lits ; seules sont délivrées des *autorisations d'activité de soins*, type I, II ou III.

Évolution des données périnatales

Les objectifs du plan 1995-2000 n'ont pas été atteints.

Tableau 9.II. *Prématurité et faible poids de naissance (%), selon les enquêtes nationales périnatales françaises*

	1995	1998	2003
Prématuré (< 37 semaines)			
Toutes naissances	5,9	6,8	7,2
– uniques	4,9	5,3	5,8
– gémellaires	40,7	47,8	44,9
Naissances vivantes	5,4	6,2	6,3
– uniques	4,5	4,7	5,0
– gémellaires	39,2	46,8	44,0
Poids inférieur à 2 500 grammes			
Toutes naissances	6,2	7,2	8,0
– uniques	5,0	5,4	6,2
– gémellaires	48,6	57,1	56,3
Naissances vivantes	5,7	6,8	7,2
– uniques	4,6	5,0	5,5
– gémellaires	47,5	56,4	55,9

Champ : échantillon des naissances en métropole.

Source : enquêtes nationales périnatales 1995, 1998 et 2003, Inserm, Drees, DGS, conseils généraux.

Les résultats des enquêtes nationales périnatales de 1995, 1998 et 2003 montrent :

– une *augmentation de la prématurité*, principalement due aux naissances multiples (25 % des prématurés sont des jumeaux) ; il est de 8,14 % en 2005 selon le réseau sentinelle AUDIPOG (cf. tableau 9.II) ;

– une *augmentation parallèle des nouveau-nés de faible poids de naissance* : alors que l’objectif du plan était de réduire leur taux de 25 %, il est passé de 5,7 à 7,2 % des naissances vivantes (tableau 9. III).

Tableau 9.III. Évolution des taux (%) de faible poids et de prématurité.
In : *Rapport de la Cour des comptes, périnatalité, 2006*

	1990	1994	1999	2000	2001	2002	2003
Poids de naissance < 2 500 g	5,6	5,9	6,4	6,4	6,5	6,5	6,6
Poids de naissance < 2 000 g	1,4	1,5	1,6	1,6	1,7	1,7	1,7
Poids de naissance < 1 000 g	0,08	0,10	0,20	0,20	0,23	0,23	0,23
Taux de prématurité							
< 37 semaines d’aménorrhée	4,3	5,0	5,5	5,7	5,8	5,7	5,7
Prématurité							
< 33 semaines d’aménorrhée	0,6	0,8	1,0	0,9	1,0	1,0	1,0

Source : DREES, sur la base des certificats de santé du 8e jour.

L’augmentation de la natalité française, constatée depuis l’année 1994 et particulièrement importante en 2006, avec 830 000 nouveau-nés enregistrés (la plus forte hausse enregistrée au sein de l’Union européenne), 816 000 en 2007 (- 2 % par rapport à 2006), soit un taux de natalité de 13/1000 habitants, contribue actuellement aux difficultés suivantes :

– engorgement des lits de réanimation néonatale dans les centres périnataux de type III, contraignant à des transferts hors région, pour une patiente et son bébé, conditions pas toujours compatibles avec la sécurité ;

– accroissement important de la demande d’hospitalisation pour les soins de type II, qui se traduit par une élévation du taux d’occupation des lits actuellement en service ; le transfert de nouveau-nés de maternités de type I vers un type II pour des soins qui, avant les décrets de périnatalité, étaient réalisés sur place, en constitue une des causes (les autres étant démographiques). Ainsi en Île-de-France, selon le rapport de la Cour des comptes, la capacité en lits de réanimation néonatale est insuffisante ; certains lits autorisés ne sont pas encore ouverts, d’autres sont transitoirement fermés par manque de personnel. Cette situation est aggravée par l’impossibilité de faire passer rapidement les nouveau-nés qui ne relèvent plus de la réanimation dans une unité de néonatalogie de type II B. L’attente est d’une semaine en moyenne dans certaines unités. Aussi, le taux d’enfants fragiles nés en maternité de type III, qui avait progressé de 40 % au début de la dernière décennie à plus de 70 % en 1999, est retombé à 60 % en 2002.

En revanche, *la mortalité périnatale*, calculée par l’état civil, continue à diminuer, bien que la diminution soit inférieure à celle projetée par le plan (tableau 9.IV).

Tableau 9.IV. *Mortalité périnatale (p. 1 000). In : Rapport de la Cour des comptes, périnatalité, 2006, source OCDE*

	1970	1980	1990	2000	2001
France	25,0	12,9	8,3	6,7	6,9
Allemagne	25,3	12,1	6,3	6,1	nd
Royaume-Uni	23,7	13,4	8,1	6,9	6,7
Italie	31,2	17,8	10,5	5,8	nd
Espagne	31,1	14,4	7,6	5,5	5,6
Suède	16,4	8,7	6,5	5,6	5,7
Finlande	17,0	8,4	6,2	4,4	4,3
États-Unis	23,0	13,2	9,1	7,0	6,9
Japon	21,3	11,6	5,7	3,8	3,6

ORGANISATION PRATIQUE

Structures

Le décret 98-900 paru au *JO* du 10 octobre 1998 détaille l'organisation architecturale à laquelle dorénavant les maternités doivent se conformer. Les points principaux sont rapportés ci-dessous, avec les corrections des décrets publiés dans l'arrêté 99-956. Le point fondamental réside en une obligation d'unité géographique des trois unités, obstétrique, néonatalogie et réanimation néonatale.

Tableau 9.V. *Répartition des maternités autorisées par type et statut. In : Rapport de la Cour des comptes, périnatalité, 2006.*

Type	Public	Privé	Total
Maternité type I = sans lit de néonatalogie	161	196	357
Maternité type IIa = avec lits de néonatalogie	87	48	135
Maternité type IIb = IIa + soins intensifs de néonatalogie	76	13	89
Maternité type III = IIb + réanimation néonatale	66	2	68
Centre périnatal de proximité (CPP)	63	6	69
TOTAL maternités autorisées et CPP	453	265	718

Source : DHOS (enquête auprès des ARH). France entière, au 31 décembre 2004.

L'unité d'obstétrique

PRÉSENTATION GÉNÉRALE

« Toute unité d'obstétrique comprend des locaux réservés, d'une part, à l'accueil des patientes tous les jours de l'année, 24 heures sur 24, et, d'autre part, aux consultations, un secteur de naissance, un secteur d'hospitalisation pour l'hébergement et les soins avant et après l'accouchement, ainsi qu'un secteur affecté à l'alimentation des nouveau-nés. Ce dernier secteur peut, lorsque l'établissement dispose également sur le même site d'une unité de néonatalogie ou d'une unité de réanimation néonatale, être commun à ces différentes unités. »

SALLE DE NAISSANCE

« Le secteur de naissance est composé notamment :

1. des locaux de prétravail ;
2. des locaux de travail ;
3. des locaux d'observation et de soins immédiats aux nouveau-nés ;
4. d'au moins une salle d'intervention pour la chirurgie obstétricale. »

« En cas de création d'un secteur de naissance, de reconstruction ou de réaménagement général d'un secteur existant, tous les locaux qui composent ce secteur, ainsi que la salle d'intervention et la salle de surveillance postinterventionnelle, doivent être implantés de manière contiguë et au même niveau afin de permettre la circulation rapide des patientes, des nouveau-nés, des personnels et des matériels nécessaires. »

« L'organisation et les moyens des locaux d'observation et de soins immédiats aux nouveau-nés permettent de prodiguer les premiers soins nécessaires à l'enfant et de faire face immédiatement aux détresses graves éventuelles du nouveau-né. »

« La préparation médicale au transport des enfants dont l'état nécessite le transfert vers des unités spécialisées, internes ou externes à l'établissement de santé, est assurée dans ces locaux. »

SECTEUR D'HOSPITALISATION DE LA MÈRE ET DE L'ENFANT

« Le secteur d'hospitalisation de la mère et de l'enfant permet d'assurer les soins précédant et suivant l'accouchement pour la mère ainsi que les soins aux nouveau-nés bien portants. Les chambres du secteur d'hospitalisation après l'accouchement comprennent au maximum deux lits de mères avec les berceaux de leurs enfants. En cas de nécessité, chaque patiente doit pouvoir bénéficier d'une chambre individuelle. »

« En cas de création d'un secteur d'hospitalisation, de reconstruction ou de réaménagement d'un secteur existant, celui-ci comprend au minimum 80 % de chambres individuelles, et la surface utile de chaque chambre, qui comporte un bloc sanitaire particulier, n'est jamais inférieure à 17 m² pour une chambre individuelle et à 23 m² pour une chambre à deux lits. »

« En outre, il doit exister un local par étage où les enfants bien portants peuvent être regroupés. Ce local doit pouvoir recevoir au minimum la moitié des nouveau-nés présents, pendant la nuit, et doit être aménagé de manière à permettre leur surveillance. Les soins de puériculture sont réalisés, soit dans un local commun, soit dans un espace spécialement aménagé de la chambre de la mère. »

L'unité de néonatalogie

PRÉSENTATION GÉNÉRALE

« L'unité de néonatalogie est située dans le même bâtiment ou à proximité immédiate sur le même site que l'unité d'obstétrique.

En cas de création d'une unité de néonatalogie, de reconstruction ou de réaménagement d'une unité existante, les locaux qui composent cette unité sont implantés dans le même bâtiment, à proximité de l'unité d'obstétrique. »

« L'unité de néonatalogie comporte :

- une pièce permettant l'accueil des parents ;
- un secteur de surveillance et de soins des enfants où les nouveau-nés sont hospitalisés ; ce secteur comprend en outre une zone de préparation médicale avant transfert ;
- un secteur spécialement affecté à l'alimentation des nouveau-nés ; ce secteur peut être commun à l'unité d'obstétrique et, éventuellement, à l'unité de réanimation néonatale. »

DES LOCAUX ADAPTÉS POUR ÉVITER LA SÉPARATION DE LA MÈRE ET DE L'ENFANT

« Afin d'éviter la séparation de la mère et de l'enfant, les soins de néonatalogie et la surveillance des enfants qui ne nécessitent pas de soins intensifs ou de réanimation peuvent être effectués dans la chambre de leur mère, si les locaux et l'organisation de l'unité d'obstétrique et de l'unité de néonatalogie le permettent. Ces lits sont compris dans les lits autorisés de l'unité de néonatalogie. »

« Dans ce cas, la conception, la disposition et la surface des locaux, les matériels et les dispositifs médicaux sont adaptés à la dispensation sur place de soins de néonatalogie par un personnel expérimenté en néonatalogie. »

SOINS INTENSIFS

« Si l'unité de néonatalogie assure des soins intensifs de néonatalogie [...], elle remplit les conditions supplémentaires suivantes :

- être située dans le même bâtiment, à proximité immédiate et d'accès rapide à l'unité d'obstétrique ;

- disposer des moyens nécessaires à la ventilation des premières heures et au transfert du nouveau-né vers une unité de réanimation néonatale en cas d'absence d'amélioration ou d'aggravation de l'état de l'enfant ;
- être dotée de dispositifs médicaux définis par arrêté du ministre chargé de la santé. »

L'unité de réanimation néonatale

« L'unité de réanimation néonatale est située dans le même bâtiment ou à proximité immédiate sur le même site que le secteur de naissance de l'unité d'obstétrique. En cas de création d'une unité de réanimation néonatale, de reconstruction ou de réaménagement d'une unité existante, les locaux qui composent cette unité sont implantés dans le même bâtiment, à proximité immédiate du secteur de naissance de l'unité d'obstétrique et à proximité de l'unité de néonatalogie. »

Équipement

L'arrêté du 25 avril 2000, prolongement des décrets d'octobre 1998, précise l'équipement des unités.

Salle de naissance

Avant tout, il est primordial d'insister sur la nécessité d'avoir en salle de naissance une unité d'observation attenante qui permettra, après un certain délai, de mieux préciser le niveau de soins dont relève l'enfant. Cette unité doit être dotée d'au moins deux tables de réanimation et un incubateur, et des dispositifs médicaux nécessaires pour permettre :

- « – le maintien de l'équilibre thermique ;
- l'aspiration et la ventilation manuelle au masque ;
- le contrôle continu de la saturation du sang en oxygène ;
- l'oxygénothérapie et le contrôle de la teneur en oxygène du mélange gazeux administré ;
- l'intubation trachéale ;
- le cathétérisme ombilical ;
- la perfusion automatisée ;
- les prélèvements pour analyses bactériologiques, hématologiques et biochimiques ainsi que le dosage de la glycémie par bandelettes réactives ;
- tout traitement médicamenteux nécessaire à la prise en charge du nouveau-né. »

« Ces locaux sont équipés des fluides à usage médical, oxygène et air médical, ainsi que du système d'aspiration par le vide.

La ventilation artificielle avec un appareil adapté au nouveau-né, permettant le contrôle continu des pressions ventilatoires, muni d'alarmes de

surpression et de débranchement et permettant également le contrôle continu de la teneur en oxygène du mélange gazeux administré, est disponible rapidement.

Le secteur dispose en outre des médicaments nécessaires à la prise en charge du nouveau-né et d'au moins un incubateur. Les nouveau-nés bénéficient autant que de besoin de la radiographie conventionnelle réalisée par un appareil mobile et de l'échographie. »

Naturellement, un pédiatre présent sur place pourra, si besoin, quelques heures après, revoir l'enfant et juger au mieux d'un transfert bien orienté, après mise en condition (détresse respiratoire transitoire après césarienne, par exemple).

Unité de néonatalogie

TOUTE UNITÉ DE NÉONATOLOGIE

Dans le secteur de surveillance et de soins de l'unité de néonatalogie, chaque nouveau-né bénéficie à son lit des dispositifs médicaux assurant :

- le maintien de l'équilibre thermique ;
- l'aspiration et la ventilation manuelle au masque ;
- l'administration de l'air et de l'oxygène à usage médical ;
- la perfusion automatisée.

Le secteur est également doté des dispositifs médicaux nécessaires :

- à la photothérapie ;
- à la surveillance de l'hémodynamique ;
- à l'alimentation continue de suppléance ;
- à la surveillance continue de l'activité cardio-respiratoire (un dispositif pour deux lits) ;
- à l'oxygénothérapie et au contrôle de la teneur en oxygène du mélange gazeux administré (un dispositif pour trois lits) ;
- au contrôle continu de la saturation en oxygène (un dispositif pour trois lits) ;
- au prélèvement pour les examens bactériologiques, hématologiques et biochimiques.

Les nouveau-nés bénéficient également des dispositifs médicaux de l'établissement de santé permettant :

- les examens biologiques par microméthode, disponibles 24 h/24 ;
- les examens des gaz du sang ;
- la radiographie conventionnelle réalisée par un appareil mobile ;
- l'échographie du nouveau-né ».

Le matériel spécifique de la zone de mise en condition avant transfert du nouveau-né est identique à celui de la salle de naissance, y compris le dispositif médical de ventilation artificielle du nouveau-né.

« Le secteur de surveillance et de soins de l'unité de néonatalogie bénéficie d'une circulation et d'un traitement de l'air permettant d'éviter la propagation des infections. »

SOINS INTENSIFS

Si l'unité de néonatalogie réalise des soins intensifs de néonatalogie, elle doit remplir les conditions suivantes :

1. être dotée, pour chaque lit affecté aux soins intensifs, des dispositifs médicaux identiques à ceux de la salle de naissance ;
2. disposer, pour trois ou moins de trois lits affectés aux soins intensifs et par tranche de trois lits, des dispositifs médicaux permettant :

- le contrôle continu de la saturation en oxygène ;
- la ventilation artificielle des premières heures effectuée par un appareil tel que décrit pour la salle de naissance.

« Une exsanguino-transfusion doit pouvoir être réalisée dans le secteur.

Les nouveau-nés hospitalisés dans des lits affectés aux soins intensifs bénéficient des dispositifs médicaux du secteur permettant la photothérapie et de ceux de l'établissement de santé permettant :

- les examens biologiques par microméthode, disponibles 24 h/24 ;
- les examens des gaz du sang ;
- la radiographie conventionnelle réalisée par un appareil mobile ;
- l'échographie du nouveau-né. »

En pratique, quels soins réaliser dans quelles maternités ?

Maternité de type I

Les soins pédiatriques « de base » sont réalisés dans toutes les maternités, dans le secteur des suites de couches, en collaboration avec les sages-femmes, les auxiliaires de puériculture et les pédiatres : examen du premier jour, suivi du nouveau-né pendant son séjour, avec prise en charge des petits problèmes (allaitement, régurgitations, ictère, etc.), enfin examen de sortie.

Cette période doit permettre de répondre aux questions des jeunes mamans, les aider, et éventuellement dépister des situations à risque élevé nécessitant un suivi ultérieur.

Néonatalogie sans soins intensifs

Les soins pédiatriques, prodigués de façon variable selon les conditions locales, étaient jusqu'alors réalisés dans un service de néonatalogie en dehors de la maternité. Ils doivent être réalisés exclusivement en maternité de type II ou III, dans une unité mère-enfant de type « kangourou » ou

non ; lorsque le souhait de maintenir le lien mère-enfant a prédominé dans l'organisation, les soignants se déplacent vers l'enfant maintenu avec sa mère.

L'unité de néonatalogie est :

– *soit située dans la maternité* : elle peut être insérée dans l'unité des suites de couches, mais constitue toutefois une véritable unité d'hospitalisation néonatale. Les soins sont effectués au maximum dans la chambre de la mère, et en sa présence. Il existe en outre une salle centrale de soins, avec tous les équipements permettant une bonne surveillance du nouveau-né : seuls y séjournent les enfants nécessitant des soins plus attentifs, avec des possibilités de passage d'une modalité à l'autre de prise en charge tant le jour que la nuit. Il peut s'agir d'une structure individualisée distincte des suites de couches classiques, avec une unité centrale et des chambres mère-enfant. Elle correspond alors plus à un service de néonatalogie s'efforçant de vivre en symbiose avec nos collègues obstétriciens et sages-femmes, qui continuent à s'occuper des mères ;

– *soit située en dehors de la maternité* : les chambres mère-enfant peuvent se situer dans des services de pédiatrie néonatale, à distance de la maternité. Le nouveau-né y est transféré avec sa mère : ce sont les sages-femmes et les obstétriciens de la maternité qui viennent assurer les soins habituels aux accouchées. Cette dernière possibilité peut parfaitement être décidée en fonction des conditions locales.

Cependant, à l'analyse des différentes expériences, la solution la plus séduisante serait l'unité de néonatalogie située en maternité au sein même des suites de couches. C'est celle qui réalise au mieux le souhait de dédramatiser les soins, sans transférer la mère et l'enfant en dehors du cadre le plus favorable à la naissance : la maternité.

Fonctionnement de l'unité « kangourou »

Bien que sous ce terme soient désignées des structures assez variables d'un endroit à l'autre, on peut considérer qu'une unité « kangourou » est une structure de néonatalogie qui, quelle que soit sa localisation précise dans la maternité, autorise les soins au nouveau-né dans la chambre même de sa mère, soit 24 heures/24, soit au moins sur une partie du nycthémère (souvent alors de jour seulement, les nouveau-nés étant regroupés dans une structure centrale la nuit pour des raisons de sécurité et de personnel).

Données générales

Les diagnostics les plus souvent rencontrés sont :

- suspicion d'infection maternofoetale, confirmée ou non ;
- détresse respiratoire, modérée, sans pneumothorax, stable, nécessitant une $\text{FiO}_2 < 40\%$;

- prématurité et retard de croissance intra-utérin ;
- souffrance fœtale aiguë ;
- nouveau-né de mère diabétique ;
- nouveau-né de mère dépendante de substances toxiques ;
- grave problème maternel psychiatrique et/ou social.

Le décret du 9 octobre 1998 prévoit un minimum de six lits de néonatalogie, s'il n'y a pas, sur le même site, d'unité de réanimation néonatale.

Les transferts vers l'unité « kangourou » proviennent le plus souvent de la maternité même (salle de naissance d'emblée, ou secondairement si difficulté intercurrente), représentant environ 10 % à 15 % des naissances. Le nouveau-né peut venir d'autres maternités publiques ou privées de type I, posant le problème pas toujours facile du transfert de la mère et de son nouveau-né conjointement. Enfin, des nouveau-nés ayant nécessité des soins intensifs ou de réanimation peuvent revenir dans l'unité « kangourou » retrouver leur mère, quand la situation clinique le permet précocement.

Personnel soignant

Il conditionne les soins envisageables selon les établissements. Ainsi, les soins tels que la pose d'un abord veineux, la nutrition entérale par sonde ne peuvent être envisagés sans avoir recours à une unité « kangourou », véritable unité de pédiatrie néonatale. Les exigences en personnel des décrets de périnatalité sont les suivantes :

- en néonatalogie ne pratiquant pas les soins intensifs : la présence continue d'au moins un infirmier DE spécialisé en puériculture ou expérimenté en néonatalogie pour *six* nouveau-nés, un pédiatre présent 24 heures/24 ou présent dans la journée et en astreinte opérationnelle la nuit ;
- en néonatalogie pratiquant les soins intensifs : la présence continue d'au moins un infirmier DE spécialisé en puériculture ou expérimenté en néonatalogie pour *trois* nouveau-nés, un pédiatre présent 24 heures/24.

La présence des parents et la dispersion des enfants dans la chambre de leur mère, où seront réalisés le maximum de soins, posent des problèmes divers :

- les allées et venues entre l'unité centrale et les chambres dispersées dans la maternité constituent un surcroît de travail ;
- la présence des parents n'allège pas la charge de travail du personnel infirmier, bien au contraire : les soins sont effectués le plus souvent en présence des parents, ce qui nécessite une grande disponibilité pour expliquer, rassurer, dédramatiser, déculpabiliser, etc. ;
- le développement précoce de la relation mère/enfant met souvent à mal la position de la soignante, en particulier l'auxiliaire de puériculture qui ressent très souvent un sentiment de frustration d'être dépossédée de

« son » malade. À nous de nous effacer et de trouver assez de bonheur en découvrant l'épanouissement de la mère avec son bébé, et du père quoique plus discret. La gratitude que les parents savent à leur tour nous exprimer et le bien-être des nouveau-nés sont autant de justifications à promouvoir cette conception des soins en maternité ;

- notre disponibilité doit être grande, d'autant plus que des pathologies nouvelles deviennent de plus en plus fréquentes, nous conduisant à prendre en charge des nouveau-nés de mères dépendantes de drogues, ou relevant de troubles psychiatriques sévères, ou présentant de graves problèmes sociaux. Toutes ces raisons nous conduisent à travailler en équipe avec sages-femmes, obstétriciens, assistantes sociales, psychologues ou psychiatres, venant enrichir notre démarche pédiatrique ;

- une dernière contrainte (mais qui n'est pas la moindre) résulte des prescriptions des décrets de périnatalité : la nécessité, pour toutes les maternités réalisant plus de 1 500 naissances par an, d'un pédiatre présent sur le site ou en astreinte opérationnelle tous les jours, 24 heures/24, pouvant intervenir « dans un délai compatible avec l'impératif de sécurité ».

Problèmes médico-techniques

Le fonctionnement de l'unité « kangourou » peut générer un certain nombre de difficultés :

- sa création entraîne la fermeture de lits de néonatalogie conventionnelle, ce qui n'est pas toujours facile à faire accepter, car il y a un transfert d'activité ;

- cette médecine n'entraîne pas d'économie : la qualité se paie cher ;

- problème des pathologies mineures et transfert abusif dans une unité « kangourou », avec risque de dramatisation, alors qu'ils pourraient rester en suites de couches. En fait, ce problème n'existe pas quand l'unité « kangourou » est réellement confondue avec les suites de couches en maternité ;

- l'éloignement de l'unité « kangourou » des secteurs de soins intensifs ou de réanimation est fréquent. Il faut donc bien évaluer les risques du maintien d'un nouveau-né dans une telle unité : le problème le plus souvent rencontré, malgré nos précautions, est la survenue d'un *pneumothorax* secondaire chez un enfant présentant une DRT stable modérée. Il faut pouvoir faire face !

Problèmes administratifs

Les nouveau-nés sont reconnus comme des ayant droits, mais les soins prodigués ne le sont que s'ils sont dispensés dans une unité de néonatalogie officielle : l'incidence financière n'est pas négligeable.

La durée de séjour de l'enfant est théoriquement brève (en moyenne six à sept jours). Rappelons cependant que le risque maternité pour la mère est

couvert à 100 % pendant douze jours à partir de la date de l'accouchement, sans exception pour les grossesses multiples. Pour les césariennes, il est possible de maintenir la maman à 100 % pendant vingt et un jours. Au-delà de ces délais et en fonction des places disponibles, la maman peut rester hospitalisée avec son enfant, mais en risque maladie avec exonération du forfait journalier. En cas d'une deuxième hospitalisation en rapport avec l'accouchement, il y a possibilité de reprendre le séjour en risque maternité si cette hospitalisation se situe dans les trente jours qui suivent l'accouchement ; le cumul des séjours ne doit pas dépasser douze ou vingt et un jours.

En pratique, les délais légaux sont le plus souvent suffisants dans la mesure où la pathologie est peu sévère ; sinon, plusieurs possibilités peuvent être envisagées :

- transférer l'enfant en pédiatrie, où les structures d'hospitalisation mère/enfant ne sont, le plus souvent, pas encore comparables ;
- garder l'enfant en « kangourou » avec sa maman, qui peut rester hospitalisée dans des conditions peu compatibles avec la réglementation, ou bénéficier d'un hébergement maternel gratuit.

Recommandations formulées par la Cour des comptes en 2006

- Compléter le PMSI et le certificat de santé du 8^e jour et réaliser les enquêtes nationales périnatales de façon régulière, pour disposer d'un outil statistique plus satisfaisant.
- Renforcer la prévention, en particulier en direction des femmes en situation sociale défavorisée, dans les départements d'outre-mer et en matière de lutte contre la consommation de tabac et d'alcool.
- Redéfinir les pratiques, les conditions d'exercice et les responsabilités des divers professionnels de santé (obstétriciens, pédiatres, sages-femmes, puéricultrices) intervenant dans les maternités publiques et privées en vue d'une utilisation optimale des moyens.
- Réaffirmer la place et les missions des services de PMI dans la coordination de la politique périnatale sur le plan local : redéfinir à cette occasion les normes et les actions obligatoires les concernant et en assurer le suivi.

Valoriser le rôle des pédiatres en maternité

Pour valoriser les conditions d'exercice des pédiatres en maternité privée, on inscrit désormais dans la nomenclature générale des actes professionnels (tarifs avril 2008) :

- pour l'enfant apparemment bien portant, une *consultation du premier jour*, facturée de façon identique à l'examen du 8^e jour (CS + FPE + MNP = 31 € en secteur 1) ;
- majoration MBB pour l'examen médical obligatoire du nourrisson dans les 8 jours suivant la naissance pour le pédiatre : 5,00 €, cumulable avec CS, FPE et MNP en secteur 1, CS et FPE en secteur 2 ;

– en *cas d'urgence*, les actes effectués en salle de travail (ces trois cotations ne sont pas cumulables) :

- assistance avant la naissance sur appel de l'obstétricien, devant une situation à haut risque, 76,80 €,
- réanimation immédiate ou différée du nouveau-né, intubation, ventilation, 76,80 €,
- mise en condition d'un nouveau-né pour transfert médicalisé vers un centre spécialisé, 48,00 €;

– en *unité de soins spécialisés*, un forfait de soins et de surveillance. par 24 heures d'un nouveau-né en unité de néonatalogie autorisée, 26,88 €.

Ces quatre actes, inscrits dans la CCAM version 2 (*cf.* chapitre 12), permettent depuis fin 2005 aux pédiatres des maternités publiques de faire reconnaître leur activité, et à ceux des maternités privées d'être rémunérés.

Sorties ou retours précoces à domicile après accouchement (RPDA)

Un nombre de lits fixe en maternité et la prolongation nécessaire du séjour de femmes hospitalisées pour une grossesse pathologique ou dont le nouveau-né est hospitalisé en niveau 2 ou 3 conduit au raccourcissement du séjour des couples mère-enfant sans pathologie. Il peut aussi s'agir d'une demande de mères multipares qui souhaitent regagner le domicile. Les sorties précoces à domicile sont donc présentées au pédiatre comme élément incontournable de la pratique médicale (rançon de la politique du transfert *in utero*) et avantage économique majeur (et exclusif). L'expérience des pays qui les pratiquent depuis de nombreuses années souligne que le RPDA est :

- sûr et potentiellement bénéfique s'il est soigneusement organisé, et choisi ou entièrement accepté ;
- mal vécu s'il est contraint, voire imposé, et potentiellement néfaste s'il n'est ni préparé, ni correctement organisé. L'ANAES a publié en 2004 des recommandations sur les conditions pour proposer un retour précoce à domicile.

Définition de la sortie précoce

Selon l'*American Academy of Pediatrics*, la sortie ultraprécoce a lieu entre 12 et 24 heures après l'accouchement, et la sortie précoce à plus de 48 heures. En France, comme dans de nombreux pays, une sortie précoce correspond à une sortie entre J0 (jour de l'accouchement) et le deuxième jour du *post-partum* (J2) pour un accouchement par voie basse, et entre J0 et J4 pour un accouchement par césarienne.

Risques pour le nouveau-né inhérents à la sortie précoce

Pourquoi, devant ces sorties précoces de plus en plus fréquentes, le pédiatre reste-t-il prudent ou réticent? Parce que cette pratique ne saurait

s'accompagner d'une augmentation de la mortalité ou de la morbidité de la mère et de l'enfant.

Risques médicaux :

- les infections maternofoetales : trois jours est un délai suffisant pour avoir écarté le risque d'infection bactérienne précoce sur des critères anamnestiques, bactériologiques et biologiques (CRP) ; pour l'herpès, il convient de prolonger le séjour en maternité des nouveau-nés à risque ;

- l'ictère : les ictères sévères débutant dans les 24 premières heures de vie sont dépistés ; l'utilisation séquentielle d'un bilirubinomètre permet de dépister les ictères évolutifs, et tout nouveau-né dont l'ictère continue à se majorer à J3 n'est pas sortant ; les écueils sont l'ictère au lait de mère et le déficit en G6PD ;

- les autres anomalies métaboliques (hypoglycémies, hypocalcémies) surviennent souvent avant J3 ;

- la décompensation d'une malformation ou sa découverte tardive est possible, bien que le risque soit moindre avec les performances du dépistage anténatal.

Dépistages, prévention et éducation :

- la réalisation des dépistages sanguins systématiques est souhaitable avant la sortie ou doit être organisé (par la maternité) ;

- à J3, la courbe pondérale est au plus bas. Le succès de l'allaitement maternel, à condition d'un bon encadrement par le personnel, est corrélé à la durée du séjour en suites de couches, d'où le risque d'échec par une sortie précoce en cas de défaut d'encadrement après la sortie (*cf.* Facteurs de risque de difficultés à la mise en route de la lactation, chap. 6) ;

- la période périnatale est essentielle pour l'éducation pour la santé et la prévention de la maltraitance... qui ne sauraient être négligées en cas de sortie précoce. Il en est de même pour l'aide psychologique, dont l'évaluation des besoins et des risques de décompensation en *post-partum* n'est pas aisée lors d'un séjour court.

Quelle organisation ?

Sortie précoce ou non, la sortie de maternité doit être organisée et faire l'objet d'un projet de service proposé aux parents au cours des visites prénatales et à l'entrée en maternité. Il faut inclure l'aide de travailleuses familiales ou ménagères car la maman va très tôt reprendre les activités quotidiennes.

Selon l'ANAES les circonstances justifiant de différer ou de contre-indiquer une sortie précoce sont les suivantes.

Les mères ou enfants « à risque » médical, notamment mais non exclusivement :

- risque pour l'enfant de développer une hyperbilirubinémie sévère. La sortie doit être contre-indiquée notamment dans les cas suivants :

- ictère avec bilirubinémie prédictive d'ictère sévère selon les courbes de référence, en particulier dans les situations à haut risque,
- ictère des 24 premières heures de vie,
- antécédent d'ictère grave dans la fratrie,
- incompatibilités Rhésus ou ABO,
- risque d'infection néonatale ;
- prévention de l'immunisation anti-D non complètement gérée ;
- risque hémorragique maternel ;
- risque infectieux maternel ;
- dépression ou antécédent de dépression grave, de dépression du *post-partum* ; états psychotiques et antécédents de psychose puerpérale ;
- risque thrombo-embolique maternel non géré ;
- présence de facteurs de risque de perturbation dans l'établissement du lien mère-enfant.

Les situations à risque non médical :

- mère très jeune et/ou inexpérimentée sans soutien familial suffisant et notamment mère isolée ;
- conduites addictives ;
- situation sociale, familiale ou environnementale défavorable ;
- réserves sur la qualité du suivi qui pourra être assuré à domicile (capacité à honorer tout ou partie du cahier des charges).

SORTIE PRÉCOCE

Citons J.-P. Cleophas : « Les mères ne doivent sortir précocement que si elles le souhaitent et se sentent aptes à le faire, et ne doivent pas avoir le sentiment qu'on les met à la porte de la maternité. »

Des *exigences dans le fonctionnement* s'imposent au plan médical et psychosocial :

- la surveillance de la mère et du nouveau-né à domicile doit être pratiquement la même qu'à la maternité. À Eaubonne-Montmorency, elle est assurée par une sage-femme de la maternité, détachée pour cette fonction (au nombre de 2 pour 1 500 accouchements annuels), ayant un équipement adéquat (balance électronique, bilirubinomètre, etc.), qui continue quotidiennement à être en lien avec ses collègues de maternité, et qui a rencontré la mère avant sa sortie ; elle peut aussi être assurée dans le cadre d'une hospitalisation à domicile ou par une sage-femme libérale ;

- le suivi à domicile permet d'observer les conditions économiques, familiales et affectives qui entourent l'enfant. Une réorganisation profonde des maternités avec un lien beaucoup plus étroit avec la ville est indispensable, puéricultrices de PMI et médecins libéraux notamment ;

- le deuxième examen du nouveau-né pourrait être confié au pédiatre de ville deux ou trois jours après une sortie précoce, à la date théorique de la

sortie conventionnelle et lorsque se termine la prise en charge à domicile, à condition d'avoir assuré la liaison avec lui.

Toutes ces conditions sont développées dans les recommandations de l'ANAES.

SORTIE CLASSIQUE

Ce n'est pas parce qu'elle a lieu dans des délais plus longs qu'elle ne doit pas être préparée. La liaison avec les médecins libéraux et la PMI est également vivement souhaitable. De plus, il convient d'utiliser à bon escient les jours supplémentaires éventuels à la maternité pour la mise en place effective du programme cohérent d'information et d'éducation des parents : allaitement maternel, prévention de la mort subite du nourrisson, prévention de la maltraitance, etc.

Rôle du pédiatre de maternité

Le pédiatre et l'équipe pédiatrique de maternité doivent :

- assurer la prise en charge médicale du nouveau-né ;
- privilégier l'accueil et le confort de l'enfant et de ses parents ;
- assurer de nombreuses autres fonctions (relationnelles, d'enseignement et d'éducation, organisationnelles et administratives).

FONCTION DE SOINS

– Il assure un *dépistage médical* des pathologies néonatales précoces et/ou des malformations, nécessitant investigations ou traitements adaptés.

– Il participe à la *préparation du retour à domicile*, en s'assurant que celui-ci se fera dans de bonnes conditions (médicales, mais aussi psychosociales).

– Il assure la *réanimation du nouveau-né en salle de naissance*, en collaboration étroite avec les sages-femmes, les anesthésistes et les puéricultrices.

– Il assure les consultations d'information prénatale sur la prématurité et ses risques, la prise en charge du nouveau-né en salle de naissances en particulier auprès de toutes les femmes (au mieux les couples) hospitalisées en unité obstétricale dite « de grossesses pathologiques », mais aussi lors des consultations de suivi de certaines grossesses avec addiction, ou thérapeutique maternelle ayant un possible retentissement sur le nouveau-né, etc.

– Une formation en médecine fœtale, associée à une bonne connaissance de la pathologie de l'enfant, permet au pédiatre d'être un interlocuteur essentiel au sein du groupe de *diagnostic anténatal* et du staff de grossesses pathologiques ne relevant pas du centre pluridisciplinaire de diagnostic prénatal.

L'ensemble de ces activités nécessite une transmission parfaite des informations médicales entre l'équipe pédiatrique et l'équipe obstétricale : le pédiatre de maternité se révèle un partenaire indispensable des sages-femmes et obstétriciens.

FONCTION RELATIONNELLE

– Avec l'équipe obstétricale, il gère les grossesses à haut risque, il participe au fonctionnement du réseau périnatal.

– La mère est le premier interlocuteur lors de l'examen clinique du nouveau-né. Bien entendu, elle doit être informée des éventuelles pathologies et/ou investigations réalisées chez son enfant, *a fortiori* s'il est hospitalisé. Avec le reste de l'équipe pédiatrique, il a un rôle d'éducation, d'information et de prévention.

– Le contact avec les *parents* peut parfois débiter en anténatal : préparation à la naissance, entretien en cas d'antécédents périnataux pathologiques, de grossesse à risque, de diagnostic anténatal d'une pathologie, d'addiction maternelle...

– Le pédiatre assure l'*encadrement de l'équipe pédiatrique* pour tout ce qui concerne sa fonction vis-à-vis des nouveau-nés et des mères, notamment la conduite pratique de l'allaitement maternel, les soins de puériculture, et la prévention des infections nosocomiales.

– En partenariat avec l'*assistante sociale* de la maternité et les équipes de *PMI*, il répond aux besoins d'ordre social.

– Avec les *psychologues*, il participe au bien-être du nouveau-né et de sa mère, mais aussi des équipes soignantes.

– Le pédiatre a un rôle primordial de sensibilisation des équipes médicales et paramédicales, et des mères, pour développer le *don de lait* ; cette tâche a lieu en étroite collaboration avec le lactarium.

– En relation avec l'*administration*, le pédiatre a un rôle décisif dans :

- le choix du matériel nécessaire ;
- la défense des effectifs du personnel pédiatrique ;
- la reconnaissance des nouveau-nés et de la structure pédiatrique au sein de la maternité.

– Le pédiatre se charge également de transmettre les informations médicales de l'enfant au médecin qui le prendra en charge ultérieurement, par courrier et/ou remplissage soigneux du carnet de santé. Selon l'enquête nationale périnatale 2003, alors que 91 % des maternités sont dans un réseau périnatal entre maternités et services de pédiatrie et néonatalogie, seulement 41 % d'entre elles font partie d'un réseau ville-hôpital.

FONCTION D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CLINIQUE

Le pédiatre de maternité a aussi un rôle d'enseignement vis-à-vis des équipes en place. Ce rôle concerne essentiellement :

– la formation à la réanimation du nouveau-né en salle de naissance, qui nécessite une remise à niveau très régulière afin que l'ensemble des personnels concernés soit formé ;

– la rédaction et la présentation des protocoles de soins et de surveillance, visant à une harmonie et une excellente qualité des pratiques.

Au quotidien, le pédiatre est le *formateur pratique* de multiples élèves : élèves puéricultrices, étudiantes sages-femmes, étudiants hospitaliers.

La pédiatrie en maternité, parfois considérée comme une activité mineure, a ainsi acquis sa maturité. Le pédiatre responsable peut être un « chef d'orchestre » animant des partenaires, œuvrant pour l'enfant en amont et en aval de la naissance. Il défend l'enfant dans tous ses droits. Il contribue à l'équilibre du nouveau-né en cette période où une pathologie parfois minime, mal gérée, peut être source de dysfonctionnement grave dans l'avenir.

Ainsi, les pédiatres du Groupe d'études en néonatalogie et urgences pédiatriques de la région parisienne avaient estimé, en 1984, que pour couvrir toute cette activité, il était déjà raisonnable de prévoir une vacation de pédiatre-néonatalogiste par semaine pour 100 accouchements par an. Quinze à vingt ans plus tard, les tâches dévolues au pédiatre de maternité se sont notablement accrues, ce qui impose actuellement de prévoir deux équivalents temps plein pour 1 500 à 2 000 naissances annuelles (hors service de garde), comme l'indique le tableau 9.V.

Tableau 9.VI. *Besoins en pédiatres, évalués en équivalents temps plein (ETP), selon les recommandations 2001 du GEN-IF*

	ETP
Besoins de base, en fonction du nombre d'accouchements	
– pour moins de 1 000 accouchements	1,5
– pour 500 accouchements supplémentaires	0,5
Présence d'une unité de néonatalogie (type kangourou) au sein de la maternité	
– niveau IIa	0,5
– niveau IIb	1
Maternité de niveau IIb ou III	
– pour l'activité de la salle de naissance	0,5
Présence d'un centre pluridisciplinaire agréé de diagnostic prénatal pour la médecine fœtale	0,5
Pour assurer gardes et astreintes spécifiques à la maternité	
– garde sur place	nombre minimum de 7 répartis sur ≥ 8 médecins
– astreinte opérationnelle	au moins 5 répartis sur $\geq 6-7$ médecins

RÉGLEMENTATION CONCERNANT LA NAISSANCE

Elle a été modifiée par les lois n° 2002-304 du 4 mars 2002 art. 1 *Journal officiel* du 5 mars 2002 en vigueur le 1^{er} septembre 2003 portant sur les noms de famille. La naissance de tout conceptus après une grossesse de durée ≥ 180 jours doit faire obligatoirement l'objet d'une déclaration à l'officier de l'état civil, dans les trois jours qui suivent l'accouchement (jour de l'accouchement exclu) ; le défaut de déclaration constitue une contravention, punie par l'article R40 6° du Code pénal.

Enfant né vivant et viable puis décédé, enfant mort-né

La loi du 8 janvier 1993 précise que « lorsqu'un enfant est décédé avant que sa naissance ait été déclarée à l'état civil, l'officier de l'état civil établit un acte de naissance et un acte de décès, sur production d'un certificat médical indiquant que l'enfant est né vivant et viable, et précisant les jours et heures de sa naissance et de son décès ».

Un mort-né résulte d'un accouchement qui fait suite à un décès *in utero*. En l'absence de certificat médical attestant que l'enfant est né vivant et viable, l'officier de l'état civil établit *un acte d'enfant sans vie*. En pratique :

- AG < 22 SA ou poids < 500 g : à la demande des parents, tout nouveau-né quel que soit son terme ou son poids, peut désormais (arrêt n° 128 du 6 février 2008) faire l'objet d'une déclaration d'enfant sans vie, être inscrit sur le livret de famille et bénéficie de funérailles ;

- AG > 22 SA ou poids > 500 g :

- lorsque l'enfant est mort-né quel que soit le souhait des parents : il s'agit d'un enfant mort sans jamais être né ; il n'y a pas d'acte de naissance pour cet enfant qui n'est pas une personne au sens juridique du terme. Il ne peut être inscrit sur les registres de naissance, mais l'est sur les registres de décès. L'homme ne peut apparaître en tant que père sur l'acte de l'enfant sans vie et l'enfant ne peut avoir de nom de famille. Il peut être inscrit en partie basse du livret de famille réservée au décès d'enfant, si les parents le souhaitent et le demandent. Il n'est plus nécessaire d'attendre l'occasion du mariage de ses parents ou la naissance d'un autre enfant pour que le livret de famille soit établi,

- lorsque l'enfant naît vivant, selon les directives du directeur général de la Santé (circulaire DGS n° 50 du 22 juillet 1993), le certificat d'enfant né vivant et viable doit être établi pour « Tout enfant né vivant à partir de 22 SA ou pesant au moins 500 g à la naissance, même si l'enfant n'a vécu que quelques minutes, même s'il souffre de malformations ou de pathologies incompatibles avec la vie ». L'enfant né vivant et viable est obligatoirement enregistré à l'état civil

et sur le livret de famille de ses parents ; il devient un sujet de droit (filiation, donation, succession).

Les droits sociaux sont subordonnés à l'existence d'un acte d'état civil - enfant né sans vie, de naissance, de décès. Les mères d'enfants déclarés à l'état civil ont droit au remboursement des frais de transport et d'hospitalisation en risque maternité 100 %, à la protection vis-à-vis du risque de licenciement, à un congé de maternité postnatal ; ceci n'est pas le cas pour les enfants déclarés sans vie et non viables. Le congé de paternité est attribué aux pères d'enfants ayant eu un acte de naissance et non aux pères d'enfants morts-nés.

Au vu d'un certificat de décès, un permis d'inhumer est délivré. Pour l'enfant déclaré sans vie, des funérailles sont possibles mais non obligatoires. À défaut de prise en charge par les familles, ou la commune, c'est l'hôpital qui, selon son choix, décide de funérailles ou d'une « élimination en tant que pièce anatomique ».

Enfant remis en vue d'adoption

Dans l'intérêt de l'enfant à naître et de la mère, cette situation doit être gérée par l'équipe psychosociale de la maternité (le terme « abandon » n'est plus utilisé par le code de la famille et de l'aide sociale). Avant l'accouchement, cette équipe propose à la femme différentes aides matérielles et psychologiques, la prépare et l'informe. Le Conseil national d'accès aux origines personnelles (CNAOP) a pour rôle de faciliter l'accès aux origines personnelles ; ses membres sont nommés par le ministre chargé de la Famille. Il a des correspondants dans chaque département, qui ont pour mission l'information et l'accompagnement des femmes accouchant dans le secret. Il convient toujours de n'émettre aucun jugement de valeur, et de respecter la décision de la femme.

À l'accouchement, l'assistante sociale doit être prévenue. Plusieurs situations peuvent être rencontrées :

- la femme accouche dans le secret absolu de son identité. À la naissance, on donne deux prénoms à l'enfant, qui sont choisis par la femme elle-même ou par la sage-femme. L'état civil donne ensuite un troisième prénom, qui servira de patronyme jusqu'à l'adoption. L'assistante sociale ou le représentant du CNAOP informe la femme qu'il peut être important pour l'enfant de connaître ses origines et son histoire, et qu'il pourra un jour engager des démarches en ce sens. La femme peut laisser tous les renseignements qui paraissent utiles à transmettre à l'enfant sur sa santé, celle du père, sur ses origines, sur les raisons et les circonstances qui l'ont conduite à le remettre au service de l'Aide sociale à l'enfance (ASE) ou à l'Organisme autorisé pour l'adoption (OAA). Ces renseignements seront conservés dans le dossier de l'enfant. Au terme du séjour à la maternité l'enfant est remis à une assistante maternelle. Il convient néanmoins de

relever les informations médicales concernant la femme, et de les transmettre au pédiatre de l'ASE ;

– la femme accouche dans le secret, mais elle laisse son identité sous pli fermé à l'intention de son enfant, qui peut la réclamer à sa majorité. Cette enveloppe cachetée est remise au correspondant départemental du CNAOP. À l'intérieur de l'enveloppe, la femme peut écrire ses nom, prénoms, date et lieu de naissance ; sur l'enveloppe, les prénoms qu'elle aura éventuellement choisis pour l'enfant, ainsi que son sexe, sa date, heure et lieu de naissance. Ce pli sera conservé par le service de l'ASE et sera ouvert uniquement par un membre du CNAOP si celui-ci est saisi par l'enfant d'une demande d'accès à ses origines personnelles. La femme en sera alors informée par le CNAOP qui lui demandera si elle accepte de lever le secret de son identité ;

– la femme accouche dans le secret et décide de laisser son identité. Elle peut :

- la laisser dans le dossier de l'enfant : son identité sera conservée dans le dossier de l'enfant par l'ASE ou l'OAA, qui la communiqueront seulement à l'enfant ou à ses descendants s'ils en font la demande,

- le faire dans son acte de naissance. Si la femme est mariée et si elle déclare le nom de son mari, l'enfant verra sa filiation établie vis-à-vis de ses deux parents. Si la femme est célibataire ou n'indique pas le nom de son mari, il ne s'établira aucune filiation. La femme peut donner sa filiation à l'enfant avant de le faire recueillir en vue de son adoption en le reconnaissant auprès de l'officier de l'état civil chargé d'établir l'acte de naissance à la mairie. Dans ces deux cas, l'enfant aura directement accès à l'identité de sa mère car il ne sera pas né d'une mère inconnue, même sans filiation établie de façon officielle et formelle.

Dans tous les cas, et même si la femme a accouché dans le secret absolu de son identité, elle pourra dans l'avenir à tout moment déclarer son identité, y compris sous pli fermé, ou lever le secret en s'adressant au CNAOP.

Le délai d'adoption de l'enfant est de *deux mois* ; durant ce délai, la femme peut revenir sur sa décision et reprendre l'enfant. Après ce délai, la femme peut encore demander à reprendre l'enfant, en s'adressant au Préfet (Direction départementale de l'Action sanitaire et sociale) si celui-ci a été confié à l'ASE (dans ce cas, il est pupille de l'État), ou à l'OAA. Le tuteur décidera en fonction de l'intérêt de l'enfant après avoir recueilli l'avis du Conseil de famille. En tout état de cause, l'enfant ne pourra plus lui être restitué s'il a été placé en vue d'adoption, le placement de l'enfant chez ses futurs parents adoptifs marquant définitivement la rupture avec la famille d'origine.

BIBLIOGRAPHIE

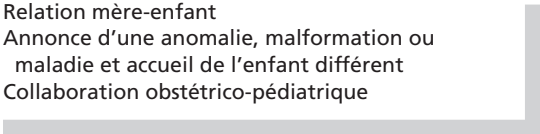
- ANAES. Recommandations pour la pratique clinique. Sortie précoce après un accouchement. Conditions pour proposer un retour précoce à domicile. Mai 2004. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Sortie_accouchement_recos_%20.pdf
- Circulaire DHOS/DGS/DACS/DGCL n° 2001/576 du 30 novembre 2001 relative à l'enregistrement à l'état civil et à la prise en charge des corps des enfants décédés avant la déclaration de naissance.
- Décret n° 98-899 du 9 octobre 1998 modifiant le titre I^{er} du livre VII du code de la santé publique et relatif aux établissements de santé publics et privés pratiquant l'obstétrique, la néonatalogie ou la réanimation néonatale (deuxième partie : décrets en Conseil d'État). *Journal officiel*, n° 235, 10 octobre 1998.
- Décret n° 98-900 du 9 octobre 1998 relatif aux conditions techniques de fonctionnement auxquelles doivent satisfaire les établissements de santé pour être autorisés à pratiquer les activités d'obstétrique, de néonatalogie ou de réanimation néonatale et modifiant le code de la santé publique (troisième partie : décrets). *Journal officiel*, n° 235, 10 octobre 1998.
- Décret n° 99-596 du 15 juillet 1999 relatif à l'organisation sanitaire et modifiant le code de la santé publique (troisième partie : décrets). *Journal officiel*, 16 juillet 1999.
- Arrêté du 25 avril 2000, relatif aux locaux de prétravail et de travail, aux dispositifs médicaux et aux examens pratiqués en néonatalogie et en réanimation néonatale prévus à la sous-section IV « Conditions techniques de fonctionnement relatives à l'obstétrique, à la néonatalogie et à la réanimation néonatale » du code de la santé publique (livre VII, titre I^{er}, chapitre II, section III, troisième partie : décrets). *Journal officiel*, 16 juin 2000.
- BADEYAN G., WCISLO M., BUSSIÈRE E. et coll. La situation périnatale en France en 1998. Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques (Drees). Ministère de l'Emploi et de la Solidarité. *Études et résultats*, 2000, 73, 1-6.
- CHARPAK N., RUIZ-PELÁEZ J.G., FIGUEROA DE C.Z., CHARPAK Y. Kangaroo mother versus traditional care newborn infants $\leq 2\,000$ grams : a randomized, controlled trial. *Pediatrics*, 1997, 100, 682-688.
- DE MONTGOLFIER-AUBRON I., GOLD F. Le pédiatre de maternité : une espèce menacée. *Gynécol Obstet Fertil.*, 2002, 30, 841-844.
- DUMOULIN M. Etre prénatal. Statut des enfants décédés avant leur déclaration à l'état civil. *Responsabilité*, 2005, 5, 24-6.
- Périnatalité*. Le plan du Gouvernement (12 avril 1994). *Périnatalité*. Le plan 2005-2007 « humanité, proximité sécurité, qualité » (10 novembre 2004). <http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/perinatalite04/planperinat.pdf>
- Session : conséquences sur la prise en charge des nouveau-nés du raccourcissement des séjours des mères en maternité. Série d'articles de LEQUIEN P., BURLET G. et coll., BOISSINOT C., LANGUE J. et coll., et CLARIS O. *Arch. Pédiatr.*, 2001, 8 (2), 487-497.
- Sorties précoces de maternité. Série d'articles de HERVÉ F., FAUQUET E., MASSON R. et DESPLANQUES L. In : Polycopié des journées du GEN-IF, Paris, 2000.



10

ACTIVITÉ RELATIONNELLE DU PÉDIATRE DE MATERNITÉ

Relation mère-enfant
Annonce d'une anomalie, malformation ou
maladie et accueil de l'enfant différent
Collaboration obstétrico-pédiatrique



Les décrets de périnatalité d'octobre 1998 faisaient obligation à toute unité d'obstétrique de « mettre en place une organisation lui permettant de s'assurer autant que de besoin, selon le cas, du concours d'un psychologue ou d'un psychiatre ». Depuis, le plan périnatalité 2005-2007 *Humanité, proximité, sécurité*, qualité du 10 novembre 2004 et la circulaire du 4 juillet 2005 relative à la promotion de la collaboration médico-psychologique en périnatalité, secondaire au rapport de F. Molénat, pédopsychiatre du CHU de Montpellier, insistant sur la dimension psycho-affective au sein de l'exercice de la médecine périnatale proposent de nouvelles mesures, *dont le recrutement de psychologues de maternité et l'organisation de formations interprofessionnelles regroupant l'ensemble des professionnels de la naissance pour faciliter la réflexion commune et la cohérence des interventions*. « La présente circulaire est précisément destinée à initier une meilleure prise en compte de la dimension psychologique et se fonde sur la conviction désormais largement partagée chez les professionnels concernés de l'importance de la dimension affective dans le processus de la naissance. La place accordée à cette dimension conditionne, en effet, le bon déroulement du processus physiologique entourant la naissance ainsi que la construction harmonieuse des liens familiaux. Par ailleurs, des programmes et des études ont démontré qu'un soutien précoce et de qualité à la parentalité, dès le pré-et le *post-partum*, constituait un facteur de prévention de maltraitance et de psychopathologie infantile et adolescente. Un tel soutien constitue à cet égard un véritable enjeu de santé publique » La démarche entreprise consiste à améliorer l'environnement psychosocial des familles et repose sur trois mesures : l'entretien du 4^e mois pour chaque femme enceinte, la prise en compte de l'environnement psychologique de la naissance et le développement des réseaux en périnatalité.

Cet aspect de la prise en charge nécessite une étroite collaboration en aval et en amont de la naissance, des professionnels de la relation, des sages-femmes, gynécologues obstétriciens, pédiatres de maternité, et partenaires sociaux, ainsi que le développement des réseaux ville-hôpital.

RELATION MÈRE-ENFANT

La prévention et le dépistage des dysfonctionnements de la relation mère-enfant sont un rôle capital de l'équipe soignante. L'incidence des difficultés maternelles est évaluée à 10 % des accouchements.

Relation parents-enfant normale**CONSTRUCTION DU LIEN PRÉNATAL**

Le désir d'enfant, à distinguer du désir de grossesse, est inscrit dans le passé des futurs parents. Le développement des processus d'attachement au fœtus est rendu possible par :

- l'avancée de la grossesse, en particulier la perception des premiers mouvements fœtaux ;
- les modifications du psychisme maternel et la sensibilité particulière ressentie par la mère durant la grossesse ;
- l'installation très précoce des capacités sensorielles fœtales : goût et odorat, sensibilité cutanée et vestibulaire rendant possible l'haptonomie, sensorialité auditive fonctionnelle à partir de la 24^e semaine de grossesse.

Un stress maternel psychoaffectif grave et durable (décès du conjoint, dépression, etc.) peut avoir des répercussions ultérieures sur le comportement et les problèmes de santé de l'enfant.

Les progrès liés au dépistage échographique permettent une prise en charge materno-fœtale adaptée dans le cadre des unités de diagnostic anténatal. Les images échographiques peuvent parfois être néfastes par leur caractère intrusif et anxiogène, réalisant ce que le professeur M. Soulé a dénommé « *l'interruption volontaire de fantasmes* » et F. Gold « *l'interruption visuelle de fantasmes* ». M. Bydlowski insiste sur l'aspect virtuel de l'échographie et sur la discontinuité entre l'enfant vu au travers de l'échographie et l'enfant réel ; pour exister réellement, l'enfant doit être perçu au travers d'une expérience sensorielle incluant la vue du bébé, la communication par le regard, le toucher ; l'auteur insiste sur ce dernier sens : sans ce repérage sensoriel, par exemple, le travail de deuil est impossible en cas d'enfant mort-né ; le toucher apparaît fondamental dans l'instauration du lien mère-nouveau-né.

PÉRIODE NÉONATALE PRÉCOCE

Elle se caractérise, pour la mère, par la nécessité de faire le deuil de l'enfant imaginaire et par la découverte de l'enfant réel. L'importance du contact peau à peau de la mère et de son enfant dès les premières minutes de vie, et en particulier durant les deux premières heures, est fondamentale pour la qualité ultérieure de la relation mère-enfant. Il permet les premiers échanges sensoriels, olfactifs, auditifs et visuels, très spécifiques et intenses. L'enfant reconnaît l'odeur maternelle mais aussi la voix de ses parents ; en retour, ils se sentent reconnus comme tels par leur enfant. Le nouveau-né est aussi accueilli dans sa famille et dans la société, représentée par les amis et le personnel soignant (cf. p. 9 et 16).

Dysfonctionnements de la relation mère-enfant

FACTEURS DE RISQUE DE DYSFONCTIONNEMENT

Ils sont :

– *antérieurs à la grossesse* : antécédents *obstétricaux* difficiles, décès d'un enfant né précédemment ; *médicaux* : handicap mental ou physique ; difficultés *psychologiques* (dépression, etc.) ; *addictifs* : consommation de drogues et éthylisme ; *familiaux* : dissociation familiale, fratrie issue de partenaires multiples, consentement à l'adoption pour la mère elle-même ou d'autres enfants de la fratrie, conditions socio-économiques défavorables ;

– *liés à la grossesse* : non ou tardivement déclarée, non suivie, refus ou échec d'IVG, déracinement familial, isolement maternel, pathologie, hospitalisation, absence de projet pour l'enfant à naître, grossesse multiple ;

– *liés à l'accouchement ou au séjour à la maternité* : césarienne, forceps, travail long et difficile, accouchement mal vécu, séparation mère-enfant, incertitude sur la reconnaissance légale de l'enfant, sortie prématurée contre avis médical, défiance marquée vis-à-vis des services sociaux et des psychologues, anxiété excessive irrationnelle, mauvaise relation avec l'enfant, enfant mal perçu (rendu responsable de la pathologie maternelle, ressenti comme fragile, ayant des pathologies courantes mal vécues par la mère).

INTERPRÉTATION DES FACTEURS DE RISQUE

Pour J.-M. Delassus, 82 % des situations à risque de dysfonctionnement mère-enfant correspondent à des difficultés maternelles intrinsèques, difficilement prédictibles avant l'accouchement, de révélation postnatale, touchant pour lui à la *maternité psychogénétique* (renvoie à l'inconscient). L'évaluation prénatale des facteurs de risque touche le cadre de la *maternité programmatique* (à savoir les facteurs de risque environnementaux et la dépression sus-cités). Son interprétation doit rester prudente : elle ne représente pour cet auteur qu'un repérage incomplet des situations à risque de dysfonctionnement mère-enfant et expose aux jugements hâtifs et erronés. L'observation clinique postnatale de la relation mère-enfant paraît primordiale pour réévaluer l'impact réel des facteurs de risque repérés en prénatal, et pour voir se révéler de réelles difficultés maternelles imprévisibles en anténatal. Ceci implique une disponibilité réelle de l'équipe soignante et, après la sortie de la maternité, une collaboration entre les différents acteurs de santé autour du couple mère-enfant, avec la possibilité de proposer une consultation psychologique.

RÔLE DE L'ÉQUIPE SOIGNANTE DURANT LE SÉJOUR EN MATERNITÉ

Une formation spécifique à l'accompagnement est indispensable.

• À l'accouchement

Il convient, tout en assurant un accueil médico-technique de qualité et non abusivement médicalisé, de :

- *respecter l'intimité* du couple et le repos de la mère ;
- *accueillir* ce petit être qui naît et assurer un environnement serein (cf. p. 160) ;
- *favoriser l'attachement et la reconnaissance* réciproque de la mère et de l'enfant grâce au contact peau à peau, en différant les soins usuels (sauf pathologie nécessitant une prise en charge urgente) ;
- prendre en compte les différences culturelles de maternage.

L'équipe ne doit pas juger prématurément de la qualité de la relation. Le développement des unités de soins en maternité, de type kangourou, évite la séparation éventuelle mère-enfant. Si le transfert est inévitable, il ne doit pas empêcher le premier contact entre la mère et l'enfant (au moins visuel, si ce n'est tactile : s'aider de photographies). Le père doit pouvoir se sentir accueilli et prendre part à cette relation triangulaire naissante auprès de sa compagne et de son bébé.

• Durant les premiers jours

L'équipe soignante a des préoccupations permanentes :

- elle prend en compte tout risque repéré en anténatal ;
- elle évalue cliniquement la qualité de la relation mère-enfant. J.M. Delassus insiste sur le rôle fondamental de l'observation postnatale de la dyade mère-enfant, période durant laquelle la disponibilité et l'écoute du personnel des maternités sont essentielles. Comme le souligne N. Presme, « la qualité de fonctionnement de la dyade n'est pas inscrite dans les critères de sortie... ». La politique visant à développer les sorties précoces de maternité apparaît ainsi en contradiction avec une observation postnatale satisfaisante (cf. p. 324) ;
- elle respecte le repos de la mère, en évitant de multiplier les interventions successives, et le rythme du nouveau-né, par la lutte contre les rigidités d'horaires pour la toilette ou les soins ; elle respecte le choix du type d'allaitement ;
- elle intègre les parents dans les soins, sans se substituer à eux, et valorise les échanges entre parents et nouveau-né ;
- elle favorise l'unité familiale, en valorisant la place du père et accueillant les membres de la fratrie, qui ont besoin de vérifier la bonne santé de leur mère, la permanence de son amour pour eux ;
- elle repère une anxiété anormale chez la mère (le *baby-blues* ou réaction dépressive habituelle du *post-partum*, d'intensité variable, s'observe à partir du troisième jour), la réconforte et la rassure dans ses capacités à s'occuper de son enfant ; un ou plusieurs entretiens psychologiques s'avèrent parfois nécessaires. La *psychose puerpérale du post-partum* est très rare, manifestée par : une indifférence vis-à-vis de l'enfant, une confu-

sion, des accès d'angoisse, un délire, un dégoût progressif pour l'enfant avec des idées de mort ; une prise en charge psychiatrique de la mère est nécessaire, en essayant d'éviter la séparation transitoire du couple mère-enfant ;

- elle accompagne et informe les parents d'un enfant hospitalisé. Un livret d'accueil et d'information des services de néonatalogie, rédigé par une équipe soignante qui a réfléchi au sens de l'accueil, peut atténuer les effets de la séparation précoce mère-enfant ;

- certaines équipes ont créé des groupes de paroles rassemblant professionnels et parents. Dans le cadre de ces échanges, la rencontre entre parents et entre parents et soignants aide au développement de la parentalité : pour F. Molenat, « le regard du tiers fonde l'identité parentale ».

Chaque nouveau-né doit rester pour tout soignant un *sujet* ayant une histoire, une filiation et une culture qui lui sont propres et sont respectables, et qui font de lui un *être unique* (cf. encadré).

Et une femme qui portait un enfant dans les bras dit : Parlez-nous des Enfants.
Et il dit :

Vos enfants ne sont pas vos enfants.

Ils sont les fils et les filles de l'appel de la Vie à elle-même.

Ils viennent à travers vous mais non de vous.

Et, bien qu'ils soient avec vous, ils ne vous appartiennent pas.

Vous pouvez leur donner votre amour mais non point vos pensées,

Car ils ont leurs propres pensées.

Vous pouvez accueillir leurs corps mais pas leurs âmes,

Car leurs âmes habitent la maison de demain, que vous ne pouvez visiter, pas même dans vos rêves.

Vous pouvez vous efforcer d'être comme eux, mais ne tentez pas de les faire comme vous.

Car la vie ne va pas en arrière, ni ne s'attarde avec hier.

Vous êtes les arcs par qui vos enfants, comme des flèches vivantes, sont projetées.

L'Archer voit le but sur le chemin de l'infini, et Il vous tend de Sa puissance pour que Ses flèches puissent voler vite et loin.

Que votre tension par la main de l'Archer soit pour la joie ;

Car de même qu'Il aime la flèche qui vole, Il aime l'arc qui est stable.

Vos enfants, par Khalil Gibran, Le Prophète.

ANNONCE D'UNE ANOMALIE, MALFORMATION OU MALADIE ET ACCUEIL DE L'ENFANT DIFFÉRENT

Il s'agit d'une démarche dont les conséquences sont immenses, comme le rappelle la circulaire du 18 avril 2002 qui se substitue à celle du 25 novembre 1985 (parue au *JO* du 21 décembre 1985) :

« Quels que soient le moment de l'annonce, la nature et la gravité de l'anomalie, la manière de communiquer le diagnostic est déterminante

pour l'avenir de l'enfant et de sa famille. » Cette circulaire énonce un certain nombre de recommandations : « l'accompagnement de la famille à la fois en souffrance et en devenir et l'humanisation de l'accueil requièrent formation, organisation, temps et réflexion ». la formation des personnels de santé à cette annonce, et à l'orientation des parents vers des structures spécialisées d'accompagnement et de prise en charge s'imposent, dans le contexte actuel où : « De ces avancées médicales est née l'illusion que tout est désormais dépistable et donc évitable », que le problème éthique concernant la question de la survie de certains enfants est omniprésent en raison des progrès médicaux et renvoient au sens de la parentalité, à la place des personnes handicapées dans notre société, à la liberté de choix des parents. « Ces situations deviennent dès lors de plus en plus complexes à aborder et ne peuvent être examinées que dans une suffisante transdisciplinarité et dans un absolu respect des personnes concernées et de leur avenir. »

L'éthique de l'annonce d'une anomalie s'intègre dans le cadre plus général de l'éthique de l'information médicale. Qu'il s'agisse d'une anomalie de découverte anténatale ne débouchant pas sur une IMG ou que l'anomalie soit constatée à la naissance, le problème posé est celui de l'accueil de cet enfant différent, potentiellement handicapé. À ce propos, la circulaire de 2002 insiste sur le fait que certes l'enfant naît avec une anomalie ou une maladie pouvant induire l'idée d'un handicap possible chez le personnel soignant et chez les parents, mais qu'il est l'important de *ne pas parler d'emblée de handicap*.

Nous développerons ici, les modalités et les caractéristiques de l'annonce postnatale d'une anomalie et de l'accueil de l'enfant et de sa famille. Si l'annonce prénatale présente des caractéristiques communes avec l'annonce postnatale, elle s'en différencie néanmoins sur certains points qui sont traités en détail dans d'autres ouvrages consacrées à la médecine fœtale.

Comme le souligne L. Moriceau, « L'annonce de l'anomalie est le plus souvent vécue comme un traumatisme autant du côté de celui qui l'annonce (médecin) que de celui qui l'apprend (parent) ».

Cheminement psychique des parents

Il est très voisin du travail de deuil. Il se fait selon *cinq étapes* dont l'intensité et la durée varient selon chaque individu, et qui peuvent se chevaucher. Elles doivent être connues et respectées :

- le *choc* est énorme, avec état de sidération, surdité mentale, abattement extrême, incrédulité, confusion, désorientation possible ;
- le *rejet*, le déni, la colère ;
- la *dépression*, la tristesse, l'isolement ou à l'opposé l'activité motrice intense ;

– la *phase d'adaptation* : tentative de maîtrise de l'information médicale, militance dans les associations ou refus de connaître la maladie, fuite des médecins ;

– la *réorganisation*, qui nécessite du temps et permet aux parents d'accepter leur enfant tel qu'il est, avec construction d'un nouveau projet pour lui.

Une dissociation au sein du couple est possible et le passage d'un stade émotionnel à l'autre peut ne pas être simultané pour le père et la mère : il est alors important de les revoir séparément, et de s'aider d'un professionnel formé, psychologue ou psychiatre.

Cheminement psychique de l'équipe soignante

Elle doit être préparée et formée. Il faut être conscient des sentiments de peur, de fuite, d'échec et de culpabilité chez les soignants. Deux types de réactions opposées peuvent émerger au sein de l'équipe, résultant d'un désir parfois très fort de réparation : souhaiter la mort de l'enfant, ou au contraire vouloir le sauver à tout prix (obstination déraisonnable).

Au sein de l'équipe, chacun se sent concerné différemment en fonction de son propre vécu, de sa culture, de ses choix professionnels. Il peut paraître difficile de tolérer l'enfant dit « anormal » et/ou la détresse et l'agressivité parentales. Des réunions de partage en équipes ou entretiens individuels avec un professionnel formé, psychologue ou psychiatre, et qui n'est pas directement dans les soins sont utiles.

Recommandations pratiques concernant l'annonce

QUI?

Au moins un médecin « expérimenté, (...), conférant ainsi toute la valeur accordée à l'enfant et sa famille », comme le stipule la circulaire du 18 avril 2002 ; en pratique : un pédiatre de l'équipe de maternité ou du service de néonatalogie, le plus souvent car il « représente l'enfant », si possible en présence d'un autre membre de l'équipe (sage-femme, puéricultrice), ce qui facilite le relais du soutien auprès de la mère ou du couple.

QUAND?

Trois éventualités :

– *dès la naissance* devant une anomalie évidente méconnue en anténatal : par exemple, fente labionarinaire ou ambiguïté génitale ou anomalies des membres ou segments de membres ;

– *dès la suspicion diagnostique suffisante* (exemple : l'enfant atteint de trisomie 21) : en pratique, après deux examens cliniques, faits si possible par deux médecins différents ;

– *après quelques jours* : il faut insister ici sur l'importance de l'attachement initial parents-enfant, qui doit si possible précéder l'annonce de

l'anomalie handicapante (par exemple, devant un aspect anormal en imagerie cérébrale témoignant d'une pathologie neurologique périnatale sévère avec risque de séquelles).

À QUI ?

Si possible aux deux parents ou en présence de la mère et d'une personne proche de celle-ci et choisie par elle ; en cas d'annonce à la mère seule, elle devrait être de surcroît la messagère du malheur auprès du père de l'enfant, ou en cas de famille monoparentale auprès du reste de la famille. L'annonce aux deux parents leur donne la meilleure chance d'affronter, supporter et partager l'épreuve qui les frappe.

OÙ ?

Selon un mode confidentiel, suffisamment intime et privé, dans un bureau ou la chambre de la mère (pas dans un couloir), et en présence du bébé.

COMMENT ?

Une information « simple, approximative, intelligible, et loyale » doit être fournie aux parents :

- *simple* par opposition à complexe, c'est-à-dire volontairement ou involontairement compliquée et surchargée par des détails inutiles ;

- *approximative* par opposition à ultra-précise, destinée plutôt à un professionnel, alors que les parents doivent être considérés comme des « amateurs » ;

- *intelligible* par opposition à incompréhensible, c'est-à-dire prononcé dans un jargon médical qui dépasse les possibilités de compréhension du couple, et constitue pour lui une frustration supplémentaire ;

- *loyale* par opposition à malhonnête, c'est-à-dire présentant la situation telle qu'elle n'est pas : certaine alors qu'elle est incertaine, bénigne alors qu'elle est manifestement grave, passagère alors qu'elle sera probablement prolongée...

Lors de l'entretien, la qualité de la communication ne tient pas qu'au discours. Le comportement du médecin annonceur, son empathie, sa capacité d'écoute, le regard qu'il porte sur le bébé et le contact établi avec lui sont essentiels.

Accompagnement des parents

Le médecin annonceur doit être suffisamment disponible pour revoir les parents après le premier entretien. Les enquêtes réalisées auprès des parents mettent en évidence ce qu'ils attendent de l'équipe soignante :

- chaleur, disponibilité, respect de leur désir, bienveillance et tolérance à l'égard de leurs réactions, même si elles sont très violentes ;

- compétence, et encadrement pour l'apprentissage des soins ;
- organisation de la prise en charge future.

Les parents n'attendent habituellement pas le partage de la souffrance et la prise de décisions à leur place. Il est capital pour les soignants de savoir les écouter. L'accompagnement des parents doit répondre à *quatre objectifs primordiaux*, décrits par le docteur M. Vial.

PRÉSERVER L'ATTACHEMENT

Dans ce cadre, il faut bien sûr éviter la séparation mère-enfant, c'est-à-dire le transfert du nouveau-né hors de la maternité, sauf nécessité (importance du transfert *in utero* et du rapprochement postnatal). Si un transfert de l'enfant est absolument nécessaire, il est capital de : présenter l'enfant à sa mère et à son père, montrer l'anomalie, et favoriser les premiers contacts à la naissance. On peut s'aider également de photographies. Les parents éprouvent souvent d'immenses difficultés à « adopter » cet enfant si différent de ce qu'ils attendaient, et à progressivement l'aimer. Il faut lutter contre la confusion entre la personne et l'anomalie ; l'enfant ne doit pas disparaître derrière celle-ci, il faut lui rendre sa dignité de personne, le nommer par son prénom, s'adresser à lui ; il importe de respecter ses besoins et son confort.

Il faut s'attacher à ne pas détruire l'espoir, s'il est justifié, par une attitude négative et pessimiste, par l'expression hâtive de craintes, suspicions graves et incertaines, par la précipitation à vouloir tout dire, tout décider, par l'emploi de mots trop signifiants : séquelles, handicap, débile, etc.

RENDRE CONFIANCE AU COUPLE

C'est aider au développement de la parentalité. Les parents voient leur narcissisme parental compromis par cet enfant anormal. L'enfant participe en effet à l'élaboration de l'image que les parents ont d'eux-mêmes : on parle de « naïtre parents ». Avoir un enfant sain, c'est avoir un bon enfant, ce qui veut dire être des « parents bons » ; avoir un enfant malade, c'est avoir un enfant insatisfaisant qui provoque l'effondrement des repères et le sentiment d'être de « mauvais parents ». Le couple a donc besoin d'être rassuré dans sa compétence à être parents et à prendre en charge cet enfant malgré les difficultés. Les soignants doivent y contribuer en ne les jugeant pas, en leur disant qu'ils seront de « bons parents », en les considérant comme des adultes confiants et responsables, et en les impliquant au maximum dans les soins à l'enfant sans se substituer à eux.

ÉLABORER UN PROJET POUR L'ENFANT

Il s'agit ici d'informer, de façon nuancée et prudente, sur l'évolution de l'enfant, les thérapeutiques mises en place et les résultats obtenus, même si l'avenir est incertain. La circulaire du 18 avril 2002 recommande notam-

ment de « *s'adapter* aux questions des parents, en insistant sur la variabilité d'expression de la maladie et du handicap à venir ». « Dans tous les cas, faire part aux parents *des limites des connaissances et de l'imprévisibilité dans le domaine pronostique n'est pas préjudiciable à la relation entre les parents et les soignants, bien au contraire.* »

Il faut organiser la prise en charge multidisciplinaire spécialisée avant la sortie de l'hôpital, et prendre contact, en fonction des besoins de l'enfant et de ses parents, avec les différentes structures extérieures de suivi : médecin de famille, PMI, CAMSP, travailleurs sociaux. On peut : proposer aux parents un soutien psychologique (pour permettre à chacun des parents de faire le lien entre le passé, le présent et l'avenir, en retraçant sa propre histoire) ; leur fournir les coordonnées des associations d'entraide, et leur remettre (selon les pathologies) des livrets guides ; les informer sur leurs droits sociaux et juridiques. Le contact avec la maternité ou le service de néonatalogie doit être maintenu. Un rendez-vous est proposé avec le médecin référent choisi par les parents 8-15 jours après la sortie de la maternité.

La circulaire de 2002 rappelle qu'« au cours de leur cheminement, les parents seront progressivement informés de l'existence et du rôle du service d'éducation et de soins spécialisés à domicile (SESSAD) qui offre une prise en charge individualisée, à domicile ou à l'école, de l'enfant ou de l'adolescent en favorisant son autonomie, et de la commission départementale d'éducation spéciale (CDES) chargée de la reconnaissance du handicap de l'enfant âgé de 0 à 20 ans, qui sera en mesure, le cas échéant, de fixer un taux d'invalidité et d'attribuer une aide financière (allocation d'éducation spéciale, AES) » en fonction de l'anomalie.

L'enfant peut paraître accepté d'emblée par ses parents : le rôle de l'équipe sera alors d'assurer les relais avec les différents professionnels de santé. Quand l'enfant n'est pas accepté par ses parents, un placement provisoire en pouponnière est possible, ou l'enfant peut être confié à une assistante maternelle de l'ASE en vue d'adoption.

PRÉSERVER L'ÉQUILIBRE FAMILIAL

Vis-à-vis du couple, tout en respectant son intimité et en assurant au père sa place auprès de son enfant, on doit faire attention à l'isolement. Il faut aussi préserver la fratrie en autorisant les visites, en proposant des photographies. Enfin, la prise en charge du reste de la famille et des proches, si les parents le souhaitent, revient aussi à l'équipe soignante ; elle peut aider les parents dans l'annonce du diagnostic à la famille, à la fratrie, aux grands-parents, aux amis, etc.

L'accueil de cet enfant différent nécessite une formation particulière de l'ensemble des soignants. Comme le stipule les recommandations : « Il est fondamental pour les équipes de l'ensemble des services concernés d'acquérir une culture commune » et une réflexion continue coordonnée par les plus expérimentés en présence d'un(e) psychologue. Il s'agit d'un

accompagnement capital, qui doit être réellement individualisé pour chaque famille concernée.

La circulaire de 2002 insiste : « Compte tenu de l'importance de ce thème, il est inscrit dans le cadre des orientations et axes de formation prioritaires, à caractère pluriannuel, concernant l'ensemble des fonctionnaires hospitaliers des établissements publics de santé.

Les commissions régionales de la naissance et les centres pluridisciplinaires de diagnostic prénatal seront chargés, au titre de leurs missions, de relayer le contenu de la présente circulaire en organisant des formations théoriques et pratiques destinées aux professionnels concernés. »

COLLABORATION OBSTÉTRICO-PÉDIATRIQUE

Il doit s'agir d'un *partenariat* résultant d'une réflexion commune, dans un respect mutuel des deux équipes, pédiatrique et obstétricale, et pouvant par exemple déboucher sur un projet de service.

Il est possible de définir des *missions* :

- assurer la sauvegarde et le confort des mères et des nouveau-nés ;
- veiller au bien-être des familles et des personnels qui participent au fonctionnement de la maternité ;
- développer un rôle éducatif auprès des parents.

Ces missions ne peuvent être remplies qu'en prenant conscience de *valeurs morales*, telles que :

- le *respect*, des enfants et de leurs parents, et de chacun des membres des équipes pédiatrique et obstétricale ;
- la *complémentarité* et le *travail d'équipe* ;
- l'*équité*, qui est l'adéquation des soins dispensés à chacun ;
- la *qualité des prestations*, associant les compétences techniques et relationnelles ;
- l'*écoute*, qui est l'attention aux autres (les mères, les familles, le personnel).

Pour remplir ces missions au quotidien, obstétriciens et sages-femmes, pédiatres et puéricultrices, travaillent en équipe : *cohésion* et *coordination* doivent être optimales. Elles sont notamment cruciales lors de *six « temps forts » de l'activité de toute maternité* : décisions d'extractions prématurées, appels prénatals au bloc d'accouchement, échanges bilatéraux d'informations concernant l'IMF, promotion de l'allaitement maternel et du don de lait pour le lactarium, harmonisation des interventions respectives des sages-femmes et des puéricultrices auprès des accouchées, relecture obstétrico-pédiatrique de la prise en charge des couples mères-enfants pour réévaluation et amélioration des pratiques.

L'instauration des réseaux de soins en obstétrique et néonatalogie, basés sur les capacités de prise en charge néonatale des établissements, a renforcé la nécessité d'une bonne collaboration obstétrico-pédiatrique : c'est en effet à l'ensemble des acteurs qu'il appartient dans chaque cas de décider quelle femme peut accoucher sur place et quelle femme doit raisonnablement être confiée à l'établissement de référence !

BIBLIOGRAPHIE

- BENSOUSSAN. L'annonce faite aux parents. Le nourrisson porteur d'une pathologie chronique, d'une malformation congénitale ou d'un handicap à la naissance : de la révélation à l'acceptation du diagnostic. *Neuropsychiatr. Inf.*, 1989, 37, 429-40.
- BOISSINOT C. et coll. L'annonce du handicap en maternité. Accueil de l'enfant « différent » et accompagnement des parents. 2002, in *Les formations de l'AP-HP*. Éd. Assistance Publique des Hôpitaux de Paris.
- BYDLOWSKI M. *Je rêve un enfant. L'expérience intérieure de la maternité*. Paris, Odile Jacob, 2000.
- BYDLOWSKI M., CANDILIS D. *Psychopathologie périnatale*. Paris, PUF, 1998.
- CADIET L., DESBLANCS L., SHARBACH H. Événements de vie, grossesse et dépression. *Ann. Med. Psychol.* 1996, 154, 330-335.
- Circulaire cabinet santé, cabinet famille et enfance DHOS/DGS/DGAS n° 2002/239, du 18 avril 2002 relative à l'accompagnement des parents et à l'accueil de l'enfant lors de l'annonce pré et postnatale d'une maladie ou d'une malformation. Ministère des Affaires sociales et de la Solidarité nationale. www.sante.gouv.fr/adm/dagpb/bo/2002/02-18/a0181730.htm.
- Circulaire n° DHOS/DGS/02/6C/2005/300 du 4 juillet 2005 relative à la promotion de la collaboration médico-psychologique en périnatalité.
- Décret n° 98-900 du 9 octobre 1998 relatif aux conditions techniques de fonctionnement auxquelles doivent satisfaire les établissements de santé pour être autorisés à pratiquer les activités d'obstétrique, de néonatalogie ou de réanimation néonatale et modifiant le code de la santé publique (troisième partie : décrets). *Journal Officiel*, n° 235, 10 octobre 1998.
- DELASSUS J.-M. L'instauration du lien mère-enfant : les situations à risque. *Revue internationale de pédiatrie*, 1999, 30, 26-31.
- DUMARET A.-C., DONNELLY A., ROSSET D.-J. Annonce de la trisomie 21 et accueil de l'enfant en maternité : les propositions faites aux parents. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 1996, 25, 629-635.
- GASTINE S., SCHISTE S. Groupe de parole dans un service de néonatalogie : prévention de la distorsion de la relation parents-enfants. In : BEDU A., BOLOT P., JARREAU P.-H., LENCLÉN R., LODE N. éd. 1^{re} journée du GEN-IF, Paris, janvier 2000.
- GOLD F. Problèmes éthiques posés par la naissance d'un enfant gravement malformé. *Éthique* n° 16, 1995, 2, 22-25.
- L'ESCABELLE, ROBINEAU C. éd. *Signes de souffrance en périnatalité*. Ramonville Saint-Agne, Erès, collection *Mille et un bébés*, 2000.

- MANELA A., DEVAUX R., FONCELLE F., FERMEAUX J., MOREAU B., BIENFAIT N., BRABAN S. La relation mère-enfant : prise en compte, problèmes pratiques posés dans une maternité. In : *Progrès en néonatalogie* n° 14, RELIER J.-P. éd., Paris, Karger, 1994, 169-175.
- MASPOLI M.-A. L'annonce d'une trisomie 21 à la naissance. *Pédiatrie pratique*, 119, juin 2000.
- MOLÉNAT F. *Naissances : pour une éthique de la prévention*. Ramonville Saint-Agne, Érès, 2001.
- MORISSEAU L. Annonce de l'anomalie : du fœtus à l'enfant. *Journal de pédiatrie et de puériculture*, 2004, 17, 233-235.
- Périnatalité*. Le plan 2005-2007. Humanité, proximité, sécurité, qualité (10 novembre 2004). <http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/perinatalite04/planperinat.pdf>
- PRESME N. Temps pour la mère, temps pour le bébé. Réflexions et stratégies thérapeutiques : pratique de terrain d'un pédopsychiatre en maternité. In : BYDLOWSKI M., CANDILIS D. *Psychopathologie périnatale*. Paris, PUF, 1998.
- RELIER J.-P. Importance de la sensorialité fœtale dans l'établissement d'un échange mère-enfant pendant la grossesse. *Arch. Pédiatr.*, 1996, 3, 274-282.
- VIAL M. L'accueil d'un nouveau-né différent. 24^e journées nationales de médecine périnatale. TREISSER A. éd. Paris, Arnette, 1994. Communication personnelle en atelier.

MISE EN CONDITION ET TRANSPORT DU NOUVEAU-NÉ

Indications de transfert d'un nouveau-né
Moyens du transport néonatal médicalisé

- Moyens humains
- Moyens matériels

Mise en condition et transport

- La chaîne du chaud
- La chaîne de l'oxygène et de la ventilation
- La chaîne de l'hémodynamique
- La chaîne de l'hydratation et de l'apport glucosé
- La chaîne de l'asepsie

Mises en condition particulières

- Nouveau-nés de poids inférieur à 1000 g
- Pathologies médicales
- Pathologies chirurgicales

Organisation du transfert

Qu'il s'agisse d'un nouveau-né ayant une pathologie aiguë ou d'un transfert préventif, le transport de la maternité vers une unité de soins néonataux ou intensifs, ou *a fortiori* une unité de réanimation, ne s'improvise pas. Il requiert une coordination entre le pédiatre de maternité, le service d'accueil et l'équipe de transport. Le rôle d'une équipe de transport est de fonctionner comme une extension de l'unité d'accueil, offrant les mêmes qualités de soins dans la maternité d'origine et pendant le transport. Il est toutefois toujours préférable d'effectuer le transport intra-utérin d'un nouveau-né issu d'une grossesse à risque élevé (1,4 % des grossesses, dont 80 % sont repérables avant la naissance) vers un centre obstétrico-pédiatrique adapté.

INDICATIONS DE TRANSFERT D'UN NOUVEAU-NÉ

Elles dépendent bien entendu de l'organisation pédiatrique existant sur place au sein de la maternité. Dans une maternité disposant d'une structure pédiatrique de type « kangourou » ou équivalent pratiquant des soins de type 3, les transferts hors de l'établissement sont limités aux nouveau-nés justifiant une prise en charge intensive (soins de type 4 ou 5). Au contraire, dans une maternité sans structure de néonatalogie pratiquant des soins de type 1, un certain nombre de nouveau-nés doivent être systématiquement confiés, puisque cela n'est pas possible dans la maternité d'origine, à une unité où ils pourront bénéficier d'une surveillance rapprochée et d'une thérapeutique adéquate.

INDICATIONS

Les indications les plus fréquentes concernent :

- les prématurés ayant une pathologie médicale, largement dominée par les détresses respiratoires ;
- les enfants ayant justifié une réanimation lourde en salle de naissance : état de mort apparente, inhalation méconiale ;
- les infections materno-fœtales documentées et les nouveau-nés suspects d'infection ;
- les nouveau-nés à risque métabolique (hypoglycémie, hypocalcémie, ictère) élevé en raison de la prématurité, d'un retard de croissance intra-utérin, d'un diabète maternel mal équilibré, d'une incompatibilité fœtomaternelle ;
- les nouveau-nés ayant une pathologie malformative, essentiellement respiratoire ou digestive (hernie diaphragmatique, atresie de l'œsophage) ;
- les nouveau-nés en détresse vitale, qui nécessitent une mise en condition initiale maximale avant le transport (choc septique, cardiopathie décompensée).

L'appel au système de transport pédiatrique peut avoir lieu avant même la naissance de l'enfant pour assistance en salle de naissance, parce qu'il existe un risque spécifique pour l'enfant à naître. Les principales circonstances de cette assistance anténatale sont résumées dans le tableau 11.I.

Tableau 11.I. Assistance pédiatrique anténatale. Reproduit d'après Lavaud J. et al. Réanimation et transport pédiatriques, Paris, Masson, 2001

Assistance pédiatrique anténatale toujours justifiée	Pathologie maternelle aiguë * – rupture utérine – hématome rétro-placentaire – placenta praevia aigu hémorragique, avec retentissement hémodynamique maternel – toxémie gravidique sévère, éclampsie
	Pathologie fœtale grave * – procidence aiguë du cordon ou d'un membre – anasarque fœto-placentaire, quelle qu'en soit l'étiologie – malformation fœtale chirurgicalement curable mettant en jeu le pronostic vital immédiat – prématuré ≤ 32 semaines – grossesse triple et plus – SFA
Assistance pédiatrique anténatale a priori non justifiée	Césarienne itérative programmée avant tout travail, sans aucun contexte d'urgence *
	Retard de croissance intra-utérin isolé *
	Prématurité isolée ≥ 33 SA *
	Grossesse gémellaire ≥ 35 SA *
Assistance pédiatrique anténatale justifiée selon le retentissement fœtal éventuel de la pathologie maternelle	Pathologie maternelle ne s'accompagnant pas d'un retentissement fœtal aigu *: utérus cicatriciel, métrorragie isolée, HTA isolée contrôlée, primiparité ou au contraire multiparité, rupture isolée de la poche des eaux, siège, consommation de drogues, etc.
	Association de plusieurs facteurs pathologiques: fièvre maternelle, liquide amniotique teinté, HTA mal contrôlée, diabète maternel mal équilibré, toxémie gravidique, notion d'hydramnios ou d'oligoamnios Anomalie sévère du rythme cardiaque fœtal et autres témoins d'une éventuelle souffrance fœtale (en particulier apparition d'un liquide amniotique méconial)

* Ces diverses situations peuvent secondairement nécessiter un transport, mais ne font pas prévoir de réanimation dès la salle de naissance. Le pédiatre attaché à la maternité, quand il est présent, doit alors adapter le mode de transport à la pathologie rencontrée (équipe para-médicalisée par exemple).

MOYENS DU TRANSPORT NÉONATAL MÉDICALISÉ

Le transport d'un nouveau-né doit être réalisé dans des conditions de sécurité maximale pour l'enfant. Ceci suppose : des moyens humains et matériels de qualité ; le respect de quelques principes fondamentaux nécessaires pour assurer l'homéostasie avant et pendant le transport ; et une coopération étroite avec l'équipe de maternité.

Moyens humains

L'équipe de transport doit comporter, outre les deux conducteurs ambulanciers, un pédiatre réanimateur néonatalogiste, secondé dans certaines circonstances (grossesses multiples, hernie diaphragmatique) par un interne ou un étudiant hospitalier, et une infirmière puéricultrice. L'équipe médicale doit être rodée à la réanimation en salle de naissance. Le médecin assurant le transport doit être rodé aux principaux gestes techniques (intubation naso-trachéale, mise en place de cathéters ombilicaux, exsufflation et drainage d'un pneumothorax, utilisation d'une valve de Heimlich, drainage d'une ascite ou d'un épanchement pleural). L'équipe de transport doit être familière avec l'équipement de transport (ventilateurs mécaniques, matériels de monitoring, pousse-seringue). Elle doit connaître exactement l'emplacement du petit matériel, qui doit être vérifié avant chaque intervention.

Moyens matériels

Le matériel lourd est représenté par le camion spécialement aménagé pour le transport néonatal. Le véhicule doit être suffisamment spacieux pour permettre de loger le module de transport pédiatrique et de pouvoir accéder aisément à l'enfant et au matériel. L'aménagement du véhicule doit prendre en considération la qualité de la suspension, l'isolation phonique, un bon éclairage, et le chauffage de la cabine. L'originalité du transport néonatal consiste à utiliser un module de transport pédiatrique construit en matériau léger autour d'un brancard. Il s'agit d'une petite unité de réanimation mobile et autonome (RIR, O₂, électricité, vide) constituée pour l'essentiel d'un incubateur de transport, d'un ventilateur mécanique, d'un perfuseur électrique, d'un appareil intégré de monitoring des principales fonctions vitales (fréquence cardiaque, oxymétrie de pouls, mesure de la pression artérielle par méthode oscillométrique), et d'un aspirateur de sécrétions. Dans les tiroirs de ce module, on doit retrouver l'essentiel du petit matériel nécessaire à un transport néonatal médicalisé. La liste de ce matériel est présentée au tableau 11.II.

Le transport par hélicoptère ou avion peut être indiqué dans certaines circonstances nécessitant un transfert sur une longue distance (plus de deux heures ou plus de 200 km). La stabilisation du nouveau-né est

Tableau 11.II. Liste du matériel nécessaire à un transport néonatal médicalisé
(à titre indicatif : adapter en fonction de la pathologie)

Matériel respiratoire	
1 stéthoscope	6 sondes d'aspiration trachéale de Lee des calibres : 4, 6, 8, 10.
1 circuit de ventilateur mécanique	2 nez artificiels
1 obus d'O ₂ et 1 obus d'air comprimé avec débitmètre	2 drains de drainage pleural (Joly ch. 8 et 10)
1 enceinte céphalique (hood) avec un tuyau en Y (mélange air-oxygène)	1 valve de Heimlich
1 Ambu-bébé avec 3 masques faciaux ronds (n° 0, 1, et 2)	2 sondes trachéales des calibres : 2,5 ; 3 ; 3,5
1 canule de Guédel des calibres: 000, 00, 0	2 raccords de F. Beaufile (n° 2,5 et 3)
1 boîte d'intubation avec des lames (n° 0 et 1)	
Médicaments	
1 flacon de 100 ml de glucosé à 5 % et 10 %	1 flacon de dopamine (flac. 5 ml = 50 mg = 50 000 µg)
1 flacon de 500 ml de sérum physiologique	4 ampoules de <i>Lasilix</i> (amp. 2 ml = 20 mg)
1 flacon d'albumine à 20 % (garder au frais)	5 ampoules d' <i>Isuprel</i> (amp. 1 ml = 200 µg)
1 flacon de <i>Ringer lactate</i>	1 ampoule de <i>Gardénal</i> (amp. 1 ml = 40 mg)
4 ampoules de 10 ml de sérum physiologique	2 ampoules de <i>Valium</i> (amp. 2 ml = 10 mg)
5 ampoules de bicarbonate à 42 %	1 ampoule de midazolam (<i>Hypnovel</i>) (amp. 1 ml = 5 mg = 5 000 µg)
1 flacon de <i>Glucagon</i> (flac. 1 mg)	1 ampoule de <i>Fentanyl</i> (amp. 2 ml = 100 µg)
2 ampoules de 10 ml de CLNa hypertonique	1 ampoule de naloxone (<i>Narcan</i>) (amp. 1 ml = 100 µg)
2 ampoules de 10 ml de gluconate de calcium	1 ampoule de <i>Diprivan</i> (propofol : amp. 20 ml = 200 mg)
4 ampoules d'adrénaline (amp. 1 ml = 0,25 mg)	1 ampoule de <i>Norcuron</i> (amp. 1 ml = 4 mg = 4 000 µg)
1 ampoule de <i>Digoxine</i> pédiatrique (amp. 1 ml = 50 µg)	1 ampoule de <i>Dexaméthasone</i> (amp. 1 ml = 4 mg)
1 flacon de <i>Dobutrex</i> (flac. 20 ml = 250 mg = 250 000 µg)	

Tableau 11.II. *Liste du matériel nécessaire à un transport néonatal médicalisé (à titre indicatif : adapter en fonction de la pathologie) (suite)*

Matériel de perfusion	
4 paires de gants stériles	5 aiguilles des calibres : 19 et 25 G
1 boîte de dénudation	3 seringues des volumes 2, 5, 10 et 50 ml
2 champs troués collant stériles	3 robinets à 3 voies
2 cathéters ombilicaux, n° 04 et 06	2 raccords de perfusion
2 cathéters pour perfusion périphérique des n° 22 et 24 G	2 fils Crinercé n° 3.0
2 épicroaniennes des n° 23 et 25 G	1 petite attelle-1 petit garrot-1 rasoir
Accessoires des moniteurs	Matériels divers
2 jeux d'électrodes cutanées	1 thermomètre standard, 1 à hypothermie
2 brassards de tension (prématuré – nouveau-né à terme)	2 sondes gastriques des calibres 6,8
1 capteur d'oxymétrie de pouls	2 poches de recueil d'urine
5 microlances	1 rouleau de sparadrap des largeurs: 1,25 et 2 cm
1 tube de bandelettes réactives pour évaluation de la glycémie	1 rouleau d'élastoplast largeur 3 cm
	1 rouleau de Cohéban
	5 sachets de 10 compresses stériles
	1 flacon verseur d'antiseptique cutané
	2 flacons de <i>Stérilium</i>
	1 paire de ciseaux, 1 clamp de Barr
	1 autorisation parentale pour opérer,
	1 fiche de surveillance
	1 lampe de poche, 1 stylo, 1 appareil photo Polaroid ou numérique

impérative avant le vol, l'espace de travail (surtout dans l'hélicoptère) étant réduit. L'avion est plus spacieux, mais l'altitude entraîne une diminution de la pression atmosphérique et de la PaO_2 : le volume d'un gaz variant en fonction inverse de la pression, il existe donc un risque d'expansion pour un pneumothorax ou tout autre épanchement gazeux intrathoracique.

MISE EN CONDITION ET TRANSPORT

Qu'il s'agisse de la mise en condition en salle de naissance ou du trajet proprement dit, le transfert néonatal doit obéir à certains principes, regroupés

pés classiquement en cinq chaînes. Ces chaînes doivent être assurées pendant la totalité du transport, depuis la maternité jusqu'au service d'accueil.

La chaîne du chaud

Le seul moyen efficace que possède un nouveau-né pour produire de la chaleur provient du métabolisme de la graisse brune, qui est stockée dans l'organisme à partir de 26-30 semaines de gestation. Ce métabolisme, qui est oxygène-dépendant, est en défaut dans les situations d'hypoxie. La disproportion entre surface et masse corporelles augmente la déperdition calorifique, d'autant plus que le tissu adipeux est peu abondant, notamment chez le prématuré. Ces considérations obligent à maintenir le nouveau-né dans un environnement thermiquement neutre, c'est-à-dire exigeant un minimum de dépenses énergétiques de la part du nouveau-né pour maintenir une température centrale entre 36,3 et 36,9 °C. La température de l'incubateur de transport à choisir en fonction du poids de naissance est la suivante : 36,5 °C pour un poids inférieur à 1 500 g, 35,5 °C pour un poids compris entre 1501 et 2500 g, 33 °C pour un poids supérieur à 2 500 g

La température du véhicule de transport doit être maintenue entre 25 et 28 °C. Pour diminuer les pertes de chaleur par radiation vers les parois de l'incubateur, il est préférable d'utiliser les incubateurs à double paroi suffisamment préchauffés grâce à une voûte radiante. On pourra s'aider d'un tunnel en plexiglas recouvrant le nouveau-né dans l'incubateur, et ainsi chaud sur ses parois interne et externe. L'utilisation d'un bonnet et de chaussons en jersey chez un nouveau-né bien séché permet également de limiter les déperditions thermiques. En transport, on évitera d'ouvrir fréquemment les hublots, pour réduire les risques d'hypothermie. La température de l'enfant est actuellement le plus souvent monitorée en continu par une sonde thermique cutanée avec effet de servocontrôle sur la température de l'incubateur. Dans les cas où ce dispositif n'est pas disponible, il est recommandé de mesurer la température du nouveau-né une fois installé dans l'incubateur, 10 minutes après, puis toutes les 30-60 minutes. La prise de la température par voie axillaire est préférable chez le nouveau-né : sous réserve d'une technique rigoureuse de mesure (placer le bout du thermomètre profondément dans le creux axillaire pendant une durée de 5 minutes), la température axillaire reflète fidèlement la température rectale, aussi bien chez le nouveau-né prématuré que chez le nouveau-né à terme.

La chaîne de l'oxygène et de la ventilation

L'administration d'oxygène en ventilation spontanée est maintenant au mieux assurée par un circuit de VS-PEP, qui conjugue oxygénothérapie contrôlée et pression expiratoire positive administrée par voie nasale, uni ou bi-narinaire. À défaut, elle peut être réalisée par l'intermédiaire d'une

enceinte céphalique (*hood*) : un débit minimum de 3 l par minute est indispensable pour assurer un balayage suffisant du CO_2 . On peut aussi utiliser une sonde intra- ou sous-nasale, dans les cas où la FiO_2 nécessaire est inférieure à 35 %, sans dépasser un débit de 1 l par minute. Le contrôle de l'oxygénation doit être rigoureux. Pour cela, on dispose d'analyseurs d' O_2 ; à défaut, on aura recours à un mélange air-oxygène choisi en fonction de la FiO_2 exigée (cf. p. 262). Dans tous les cas, il est impératif de monitorer l'oxygénation du nouveau-né par la Tc PO_2 ou, plus simple à utiliser, l'oxymétrie de pouls (maintenir la SpO_2 entre 92 et 96 % ; proscrire les valeurs de $\text{SpO}_2 > 97$ %).

La ventilation mécanique est recommandée par de nombreuses équipes de transport :

- quand la situation respiratoire reste préoccupante après 2-3 heures de vie : $\text{FiO}_2 > 40$ %, score de Silverman supérieur à 4, grande labilité respiratoire ;

- en cas de troubles associés, notamment hémodynamiques.

Elle ne peut être assurée valablement qu'après *intubation endotrachéale*, ce qui nécessite un certain nombre de précautions :

- le recours à un protocole anesthésique réglé est souhaitable dès lors qu'on a dépassé les premières minutes de vie (tableau 11.III) ;

- la taille du tube endotrachéal doit être choisie en fonction du poids de l'enfant (cf. p. 49), la sonde doit être solidement arrimée, elle doit être tenue pendant les déplacements de l'enfant, et le repère centimétrique surveillé ;

- la sonde ne doit jamais être laissée à l'air ambiant ou placée sous *hood*, mais toujours branchée sur le circuit du ventilateur (PPI et/ou PEP) ;

- correctement ventilé, un nouveau-né nécessite rarement une sédation pendant le transport. Cependant, certains nouveau-nés à terme peuvent, malgré une bonne oxygénation, continuer à lutter contre leur machine. Dans de tels cas, et après avoir vérifié la perméabilité du circuit de ventilation, on pourra être amené à les séder. Les principaux sédatifs utilisés sont : les benzodiazépines (*Midazolam*, 70-200 $\mu\text{g/kg/dose}$) et les narcotiques (*Fentanyl*, 1-4 $\mu\text{g/kg/dose}$; morphine : 20-50 $\mu\text{g/kg/h}$; *Sufentanil* : 0,1-0,2 $\mu\text{g/kg/h}$) ;

- chaque fois que possible, un dosage des gaz du sang doit être pratiqué avant le départ, pour vérifier la bonne adéquation des paramètres de la ventilation mécanique (tableau 11.IV).

La chaîne de l'hémodynamique

L'évaluation hémodynamique du nouveau-né repose sur la conjugaison de paramètres périphériques (couleur et chaleur des extrémités, TRC) et centraux (amplitude des pouls, fréquence cardiaque, pression artérielle).

Tableau 11.III. *Intubation trachéale chez le nouveau-né (d'après I. Murat, O. Gall et I. Constant)*

Pré-oxygénation: administrer 100 % d'oxygène au masque facial en ventilation spontanée pendant une minute au moins (veiller à l'étanchéité du masque facial).

Administration intraveineuse de 20 µg/kg d'atropine; puis :

- en cas d'état hémodynamique précaire: midazolam 0,05 à 0,1 mg/kg ;
- en cas d'état hémodynamique acceptable: propofol 3 mg/kg (injection douloureuse, maintenir le site d'injection) ± succinylcholine 2 mg/kg (curare dépolarisant responsable d'une apnée d'au minimum 2 minutes).

Tableau 11.IV. *Valeurs cibles des gaz du sang artériel (d'après P.-H. Jarreau)*

	< 28 SA	28-32 SA	32-40 SA
PaO ₂ (mm Hg)	45-65	50-70	50-70
PaCO ₂ (mm Hg)	40-50	40-50	40-60
pH	≥ 7,25	≥ 7,25	≥ 7,25

Chez le prématuré, une hypotension artérielle peut être en pratique définie comme une PA moyenne (mm Hg) < AG (SA).

La correction d'une insuffisance circulatoire doit prendre en compte son mécanisme probable :

- chez le prématuré non hypovolémique, qui est volontiers en état d'insuffisance surrénalienne relative : hémisuccinate d'hydrocortisone (injection IV de 0,5-1 mg/kg);
- en cas d'hypovolémie absolue (hémorragie, déshydratation) ou relative (infection) : remplissage vasculaire par sérum physiologique (déshydratation, infection) ou albumine ramenée à 5 % (hémorragie), à la posologie initiale de 10-15 ml/kg (en 20-30 minutes);
- en situation d'incompétence myocardique : traitement inotrope par dopamine (3-5 µg/kg/minute) et/ou dobutamine (5-15 µg/kg/minute).

Il est impératif d'obtenir une stabilisation hémodynamique du patient avant de décider le départ vers le lieu de destination (un sujet hypovolémique supporte très mal les déplacements et changements de position).

La chaîne de l'hydratation et de l'apport glucosé

Une contraction du compartiment hydrique extracellulaire survient durant la phase postnatale. Un apport hydrique de 60-90 ml/kg/j permet habituellement de compenser cette réduction du compartiment extracellulaire. Une solution de sérum glucosé à 10 % perfusée à ce débit fournit 4-6 mg/kg/mn de glucose, permettant de maintenir la glycémie à un taux de 0,6-1,20 g/l. Les nouveau-nés de poids inférieur à 1 250 g peuvent ne

pas tolérer le sérum glucosé à 10 % : une solution à 5 % peut être utilisée, en surveillant la glycémie. Dans tous les cas, une évaluation de la glycémie par bandelette réactive (après analgésie sucrée) doit être réalisée avant le départ, puis toutes les heures en cas de long trajet. Si la glycémie initiale est $\leq 0,5$ g/l, commencer par du SG à 10 % ; si la glycémie est $\geq 1-1,5$ g/l, prendre le relais par du SG 5 %.

L'apport hydrique doit être plus important chez le nouveau-né de très faible poids de naissance, et dans ce cas un apport de 90-120 ml/kg/j est nécessaire. Le tableau 11.V fournit les besoins hydriques en fonction du poids de naissance. L'apport hydrique sera assuré par voie veineuse périphérique ou voie veineuse ombilicale, et nécessite l'utilisation d'un perfuseur électrique, le débit devant être affiché en ml/h. Un apport électrolytique (sodium, potassium) n'est pas nécessaire pendant le transport. Les bilans entrées-sorties doivent être soigneusement notés pendant le transport (y compris les expansions volémiques) ; seront aussi consignées les quantités de liquide administrées avant l'arrivée de l'équipe de transport, ainsi que les pertes (diurèse, aspiration gastrique, etc.).

Tableau 11.V. *Apports hydriques recommandés chez le nouveau-né de faible poids de naissance (en ml/kg/jour)*

Poids (g)	J1	J2	J3
$\leq 600-1\ 000$	120	140	150
1 001-1 250	100	120	130
1 251-1 500	90	100	120
1 501-2 000	80	90	110
$\geq 2\ 000$	70	80	100

La chaîne de l'asepsie

L'asepsie doit être respectée dès la salle de naissance, la pose d'une prothèse invasive nécessite un lavage soigneux des mains, le port d'une casaque stérile, d'un bonnet, d'un masque et de gants stériles. Elle ne doit pas se relâcher sous prétexte de transport.

MISES EN CONDITION PARTICULIÈRES

Nouveau-nés de poids inférieur à 1000 g

La plupart de ces nouveau-nés doivent être intubés pour le transport. Ils doivent être parfaitement stables avant d'être transférés. Ils peuvent perdre 2-

3 °C en quelques minutes s'ils ne sont pas immédiatement séchés et réchauffés dans un incubateur, avec port d'un bonnet et protection par une couverture en plastique; l'installation de l'enfant dans un sac en polyéthylène (sans séchage préalable dans ce cas particulier) constitue une très bonne protection contre le refroidissement. En attendant d'être transférés, un cathéter veineux ombilical doit être posé, et si possible une radiographie pulmonaire réalisée (maladie respiratoire éventuelle, emplacement du tube endotrachéal) ainsi qu'une vérification des gaz du sang. En ventilation mécanique, il faut utiliser de faibles pressions d'insufflation ($PPI < 25 \text{ cm H}_2\text{O}$), et tolérer une SpO_2 de 90-92 % (PaO_2 entre 55 et 65 mm Hg). Transporter ces enfants après la naissance constitue dans tous les cas un facteur de risque supplémentaire, que l'on peut éviter en les transférant *in utero* dans une maternité proche d'un service de réanimation néonatal.

Pathologies médicales

SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE IDIOPATHIQUE (MMH)

La stratégie ventilatoire au cours du transport consiste à bien oxygéner ces nouveau-nés en évitant l'hyperoxie ($SaO_2 > 97 \%$ et/ou $PaO_2 > 90 \text{ mm Hg}$). La PEP doit être maintenue entre 3 et 5 cmH_2O . L'administration précoce d'un surfactant exogène naturel (*Curosurf*, 200 mg/kg) est souhaitable, dès lors que l'équipe de la maternité d'origine ou l'équipe de transport possède une expérience dans l'instillation et surtout la surveillance post-administration du surfactant (gaz du sang, radiographie thoracique, modification appropriée des constantes ventilatoires), dans deux situations principales :

1. AG < 28 SA : traitement prophylactique avant M30;
2. AG > 28 SA + détresse respiratoire précoce apparemment idiopathique (MMH) : traitement curatif avant H2-H4.

SYNDROME D'INHALATION MÉCONIALE

Devenu de plus en plus rare à la suite de la prise en charge à la naissance (aspiration oro-pharyngée avant le premier cri, aspiration endotrachéale par le pédiatre de maternité), le syndrome d'inhalation méconiale peut se compliquer assez rapidement par la survenue d'un pneumothorax qu'il faut dépister et drainer avant le transfert (voir chapitre suivant) et/ou d'une HTAP. En l'absence d'une échocardiographie, cet état sera suspecté devant la persistance d'une hypoxémie réfractaire ($PaO_2 < 50 \text{ mm Hg}$ sous une FiO_2 de 100 %). Une différence de $PaO_2 \geq 15 \text{ mm Hg}$ (ou une différence de $SpO_2 \geq 10 \%$) entre les parties supérieure et inférieure du corps pourra étayer le diagnostic. La stabilisation de ces nouveau-nés consiste à leur assurer une oxygénation adéquate (pour abaisser les résistances vasculaires pulmonaires), à lutter contre l'acidose métabolique (qui augmente les résistances pulmonaires) en les hyperventilant et en corrigeant une aci-

dose métabolique souvent présente. Le recours aux médicaments vasoactifs (dopamine, dobutamine) est parfois nécessaire pour maintenir une pression systémique normale, afin de diminuer le shunt droite-gauche. Le transfert de ces enfants se fera de préférence vers une unité ayant une expérience dans l'utilisation du monoxyde d'azote inhalé (NOi), voire dans l'oxygénation extra-corporelle (AREC-ECMO).

INFECTION BACTÉRIENNE PAR CONTAMINATION MATERNOFÉTALE (IMF)

Tout nouveau-né symptomatique suspect d'IMF (*cf.* p. 182) doit recevoir le plus précocement possible une antibiothérapie probabiliste : ce traitement doit donc être débuté sur place avant le départ, après avoir effectué les prélèvements bactériologiques les plus contributifs (liquide gastrique et si possible placenta, hémoculture).

PNEUMOTHORAX

Un pneumothorax peut survenir spontanément sur poumon sain. Son diagnostic est facilité par la technique de transflumination du thorax. S'il est de faible abondance et s'il est bien toléré cliniquement, aucun geste n'est alors nécessaire avant le transport. Pendant le transport et devant une aggravation clinique, une exsufflation à l'épicrânienne est souvent suffisante. La pose d'un drain dans un véhicule de transport n'est jamais aisée. C'est pourquoi un pneumothorax, même modéré, dépisté chez un nouveau-né ayant une pathologie pulmonaire sous-jacente et a fortiori sous ventilation mécanique, nécessite la pose d'un drain pleural avant le transport. L'utilisation d'une valve anti-retour de Heimlich permet l'évacuation de l'air sous pression pendant le transport.

Pathologies chirurgicales

OBSTRUCTIONS RESPIRATOIRES

L'atrésie des choanes est caractérisée par une imperforation de l'orifice postérieur des fosses nasales. Le nouveau-né présente une détresse respiratoire avec cyanose au repos, s'améliorant aux cris à cause de la respiration buccale. La mise en place d'une canule de Guédel de taille adaptée s'impose pendant le transport.

La malformation de Pierre Robin est secondaire à une hypoplasie mandibulaire précoce associant un microrétrognathisme, une glossoptose et une fente palatine. La symptomatologie dépend de la sévérité de l'obstruction postérieure des voies aériennes. Dans les cas les plus sévères, une intubation endotrachéale, toujours délicate, est nécessaire. Sinon, les petits moyens peuvent suffire : mise en décubitus ventral, pose d'une canule de Guédel, ou surtout intubation naso-pharyngée pour refouler le massif lingual en avant

(sonde enfoncée au-delà de la narine d'une distance nez-tragus, afin que son extrémité distale soit positionnée devant l'orifice glottique).

Le lymphangiome kystique ou l'arc vasculaire peuvent être responsables d'une dyspnée obstructive précoce et sévère nécessitant une intubation trachéale.

Dans toutes ces malformations obstructives, la ré-intubation peut être difficile, d'où la nécessité de bien sécuriser la sonde et de ne pas hésiter à utiliser une sédation pendant le transport.

HERNIE DIAPHRAGMATIQUE CONGÉNITALE

Elle est, dans 85 % des cas, secondaire à un défaut de la coupole gauche. Elle est actuellement souvent dépistée avant la naissance : l'équipe de transport doit alors être présente sur place avant la naissance. L'enfant sera systématiquement intubé, toute ventilation au masque étant proscrite (pour éviter une distension digestive). La position correcte de la sonde endotrachéale est cruciale pour éviter de ventiler sélectivement le poumon hypoplasique. Une sonde gastrique est mise en aspiration continue. L'enfant est installé en position proclive. La ventilation mécanique sera réalisée avec des pressions d'insufflation modérées ($PPI < 30 \text{ cm H}_2\text{O}$), sans PEP, et à fréquence élevée (> 60 par minute) pour favoriser une alcalinisation du sang et réduire les pressions vasculaires pulmonaires (le risque majeur étant la persistance d'une hypertension artérielle pulmonaire). L'hypotension artérielle systémique est fréquente chez ces enfants et risque d'aggraver le shunt droite-gauche, d'où la nécessité fréquente de recourir à un remplissage vasculaire (20 ml/kg de sérum physiologique ou d'albumine à 5 %) et parfois à un médicament vasoactif tel que la dopamine en perfusion continue à la dose initiale de $5 \text{ } \mu\text{g/kg/minute}$ (posologie $5\text{-}20 \text{ } \mu\text{g/kg/minute}$) ou la dobutamine à la dose initiale de $7,5 \text{ } \mu\text{g/kg/minute}$ (posologie $7,5\text{-}20 \text{ } \mu\text{g/kg/minute}$). Le nouveau-né sera systématiquement sédaté et curarisé pour le transport : *Fentanyl* ($3 \text{ } \mu\text{g/kg}$ en dose de charge, puis $2\text{-}3 \text{ } \mu\text{g/kg/heure}$) et *Norcuron* ($60 \text{ } \mu\text{g/kg}$ en dose de charge, puis $60 \text{ } \mu\text{g/kg/heure}$). L'enfant sera transféré dans un centre disposant de la ventilation à haute fréquence, de NO et d'un bloc opératoire dans l'unité de soins ou à proximité, voire de l'AREC-ECMO.

DÉFECTS DE LA PAROI ABDOMINALE (OMPHALOCÈLE, LAPAROSCHISIS)

Les anses extériorisées et libres du laparoschisis, ou recouvertes par une membrane de l'omphalocèle, seront manipulées avec prudence et aseptie (gants). Les anses seront enfermées dans un « sac à grêle », sac plastique stérile qui entoure le nouveau-né jusqu'aux aisselles ; à défaut, un enveloppement dans des linges chauds, secs et stériles est indiqué. Dans tous les cas, l'enfant sera placé dans une position (dorsale ou latérale) évitant la compression de la malformation. Une sonde gastrique de vidange est indispensable. L'environnement thermique ainsi que les règles de l'asepsie

seront scrupuleusement respectés. Une correction hémodynamique (remplissage vasculaire) est parfois nécessaire avant le transport.

OBSTRUCTIONS DIGESTIVES

L'atrésie de l'œsophage est le plus souvent découverte ou confirmée en salle de naissance; elle réclame un transport en position demi-assise et l'aspiration douce (-20 cm H_2O) et continue du cul de sac œsophagien supérieur par une sonde à double courant de Replogle n° 8 ou 10.

En cas de syndrome occlusif, il faut veiller à la perméabilité et à la position déclive de la sonde gastrique, laissée au sac ou mise en aspiration continue. Une correction hémodynamique est souvent nécessaire par suite de la constitution d'un troisième secteur digestif.

CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

Dans certaines cardiopathies cyanogènes (obstacles sur la voie pulmonaire, tétralogie de Fallot) mal tolérées, c'est-à-dire accompagnées d'une mauvaise hémodynamique périphérique, d'une cyanose profonde et d'une acidose métabolique, il est licite, après intubation, ventilation et correction de l'acidose, de débiter une perfusion de PgE1 (*Prostine VR*) à la dose de $0,05$ $\mu\text{g/kg/minute}$ avant le transport du nouveau-né.

ORGANISATION DU TRANSFERT

L'échange téléphonique initial doit être le plus informatif possible. Il est nécessaire que l'interlocuteur (pédiatre, sage-femme ou obstétricien) fournisse des renseignements précis sur la situation exacte de l'enfant. De même, le médecin receveur doit être capable de donner des conseils pertinents en attendant l'arrivée de l'équipe de transport.

La stabilisation éventuelle de l'enfant ainsi que les gestes techniques nécessaires devront être réalisés *sur place*, en collaboration avec le pédiatre de maternité. L'équipe de maternité doit confier à l'équipe de transport un dossier complet comportant les renseignements médicaux sur la mère et sur l'enfant, ainsi que les renseignements administratifs et les diverses autorisations. Le service d'accueil doit être contacté avant le départ, pour l'informer de l'état de l'enfant et du matériel à préparer pour son accueil.

L'enfant sera montré à ses parents, en prenant le temps de leur donner quelques informations sur la maladie, la cause du transfert de leur enfant et les modalités de visite et d'obtention d'informations supplémentaires sur le lieu de destination.

Une fois le signal du départ donné, la vigilance doit être permanente car, notamment, une extubation accidentelle peut survenir à n'importe quel moment. Une feuille de surveillance doit être remplie, consignnant les para-

mètres de surveillance, l'état clinique et les éventuelles interventions. En cas d'aggravation ou d'accident, il ne faut pas hésiter à arrêter le véhicule pour reposer une prothèse ou réévaluer l'état clinique. L'arrivée dans le service d'accueil ne doit pas faire relâcher l'attention et la surveillance.

BIBLIOGRAPHIE

- CHABERNAUD J.-L. Prise en charge d'un nouveau-né en détresse en salle de naissance et son transport. *Encycl. Med. Chir. Urgences*, 24-215-A-10, 2003.
- CHABERNAUD J.-L. Organisation et réalisation du transport du nouveau-né. In : GOLD F., AUJARD Y., DEHAN M. et coll. *Soins intensifs et réanimation du nouveau-né*. 2^e édition, Masson, Paris, 2006, 471-480.
- LAVAUD J., AYACHI A., CHABERNAUD J.-L., LODE N. *Réanimation et transport pédiatriques*. 5^e édition, Masson, Paris, 2004.

12

CODAGE, PMSI, T2A

Codage

- Quels séjours ?
- Qui code ?
- Comment coder ?

Exploitation

- Groupage
- Le PMSI, outil budgétaire
- Bilan d'activité

Valorisation du PMSI en néonatalogie

- Optimiser la valorisation des séjours
- Promouvoir son établissement et son service

Selon la loi du 31 juillet 1991 portant sur la réforme hospitalière, les établissements de santé, publics et privés, doivent procéder à l'évaluation et à l'analyse de leur activité. Tout séjour effectué dans la partie court séjour de médecine, chirurgie ou obstétrique (MCO) d'un établissement, fait l'objet d'un résumé de sortie standardisé (RSS), constitué d'un ou plusieurs résumés d'unité médicale (RUM) selon que le patient a séjourné dans une ou plusieurs unités successivement durant son séjour hospitalier.

Le premier objectif du PMSI (Programme de médicalisation des systèmes d'information) est médico-économique. Il permet une description de l'activité médicale de l'établissement qui, telle une entreprise, avec un budget donné produit des séjours hospitaliers caractérisés par des diagnostics et des actes.

Avant cette mise en place, les seules données disponibles étaient administratives, tels le nombre d'entrées, de journées ou le taux d'occupation des lits. Les données du PMSI sont désormais des outils précieux pour les directions des établissements de soins et leurs tutelles, d'autant plus que l'impact budgétaire est désormais réel par la tarification à l'activité (T2A).

Le PMSI permet une *description* détaillée de l'activité d'un service de néonatalogie ou de réanimation néonatale, dans un cadre national commun, mais cet outil n'est pas totalement adapté à l'évaluation médicale ou celle des pratiques.

La « mission périnatalité », et, à sa suite, le plan périnatalité 2005-2007 du 10 novembre 2004, recommandent l'utilisation du PMSI pour l'évaluation des réseaux périnataux. « L'objectif est de s'appuyer sur les outils existants en améliorant la qualité des informations transmises dans la statistique annuelle des établissements (SAE) et le PMSI. Ces indicateurs, combinés en particulier à ceux issus des certificats de santé du 8^e jour et des enquêtes périnatales, contribueront au pilotage national et régional de la politique périnatale, en particulier en termes d'offre de soins ». Son fort impact économique, mais aussi plus récemment son application évaluative et épidémiologique incitent les plus réticents à y adhérer. Selon le plan périnatalité, « Un système d'information auquel adhèreraient tous les professionnels de la naissance permettrait en effet à l'État et aux agences régionales d'hospitalisation (ARH) de disposer de données épidémiologiques pour mieux adapter les actions destinées à améliorer la prise en charge des parturientes et des nouveau-nés ».

Devant l'importance de la T2A, les cliniciens doivent faire un choix entre subir une contrainte, celle du codage, ou bien s'approprier les outils comme l'ont déjà fait nombre de sociétés savantes qui agissent efficacement pour la défense de leur profession et de la qualité des soins auprès de leurs patients.

CODAGE

Quels séjours ?

Le guide méthodologique de production des résumés de sortie du PMSI prévoit obligatoirement la réalisation d'un RUM par unité médicale fréquentée. Le département d'information médicale (DIM), en collaboration avec la direction, le service informatique et les services de soins, doit définir le périmètre de l'unité médicale, de façon à respecter les directives de l'agence technique de l'information sur l'hospitalisation (ATIH).

Le service de néonatalogie d'une maternité de type 3 comporte le plus souvent trois unités fonctionnelles (UF) correspondant aux différents niveaux de soins du nouveau-né : réanimation, soins intensifs et néonatalogie conventionnelle, voire une unité kangourou.

Depuis l'année 2005, un tarif journalier spécifique est attribué pour les séjours se déroulant dans chacun des secteurs de néonatalogie. Cette attribution est soumise à la condition de réalisation d'un RUM par unité fréquentée.

La charge de codage s'en trouve considérablement augmentée. Le RSS correspond à la synthèse des RUM des différents mouvements du nouveau-né au sein de l'établissement. Les services de réanimation pédiatrique polyvalente doivent pour leur part nécessairement dissocier, et le cas échéant, créer une unité de réanimation néonatale, réservée aux nouveau-nés non chirurgicaux en provenance des maternités et une unité de réanimation pédiatrique pour les autres situations.

Qui code ?

Les RUM sont au mieux produits par les médecins responsables des patients. Le décret 94-666 du 27 juillet 1994 précise que « le praticien responsable de la structure médicale ou le praticien ayant dispensé les soins est garant, pour ce qui le concerne, de l'exhaustivité et de la qualité des données transmises ».

Le codage, souvent vécu comme une contrainte par les praticiens, doit être organisé et facilité afin que ce surcroît de travail soit assumé au fil de l'eau. La réflexion doit notamment porter, en fonction des moyens informatiques et humains dont dispose le service, sur le choix d'un codage papier pour les médecins puis saisie informatique par la secrétaire (voire au DIM), ou une saisie directe par les médecins ; tout codage centralisé est découragé.

Comment coder ?

Les outils

OUTILS OFFICIELS

Afin de disposer d'un langage national commun, des *outils officiels de référence* ont été mis en place. Ils sont disponibles sur le site Internet de l'agence technique de l'information sur l'hospitalisation (ATIH)³ :

- pour le codage des diagnostics, la *Classification internationale des maladies* dans sa 10^e révision (CIM-10) publiée par l'Organisation Mondiale de la Santé, avec les modifications apportées par l'ATIH³ ;

- pour le codage des actes, le catalogue des actes médicaux (CdAM) a été remplacé en 2004 par la classification commune des actes médicaux (CCAM), dont la version tarifante CCAMV2 a été publiée en juillet 2005 ; depuis, de nombreuses versions ont été diffusées, la dernière étant la V11 (fin décembre 2007), les révisions ayant surtout porté sur les tarifs.

Ses objectifs sont de décrire l'activité médicale (reconnaissance du travail accompli), de permettre l'allocation de ressources des établissements de soins *via* le groupage et la rémunération des praticiens exerçant en libéral.

Les principes sont les suivants :

- elle est classée par grands appareils et non par spécialités ;
- elle est exhaustive (comporte l'ensemble des actes techniques) et bijective (1 acte = 1 libellé = 1 code = 1 prix unitaire),

- elle est évolutive : la création de nouveaux actes doit être demandée par les sociétés savantes auprès de la Haute Autorité de Santé (HAS, ex-ANAES) ; une mise à jour annuelle des codes et des tarifs est prévue. Ainsi pour la néonatalogie, une création de codes ne peut être générée que par la Société française de pédiatrie (SFP) ou la Société française de néonatalogie (SFN, ex-FNPN),

- elle est fondée sur le principe de l'acte global : chaque libellé comprend implicitement tous les gestes nécessaires à la réalisation de l'acte dans la règle de l'art. Le praticien pourra, en général, décrire son acte avec un seul code. C'est le cas en général de la chirurgie, mais pas de la réanimation. C'est ainsi que la ventilation mécanique comprend la sédation (acte global), mais pas les actes de soutiens hémodynamique, nutritionnels qui doivent aussi être codés.

3. L'ATIH se nommait auparavant Pôle d'expertise et de référence national des nomenclatures de santé (PERNNS).

Un code d'acte comporte désormais 8 rubriques empêchant toute transcodification. Les quatre premières rubriques sont obligatoires pour le PMSI :

- *le code de l'acte* proprement dit, semi-structuré, est constitué de 4 lettres (topographie, action, accès ou technique) et de 3 chiffres (compteur); c'est ainsi que l'intubation trachéale avec instillation de surfactant est codée par GELD003, GE pour trachée et arbre bronchique, L pour l'action d'appliquer (disposer un agent thérapeutique à visée locale ou générale à la surface de l'organisme ou une de ses parties, sans effraction des téguments), D pour fixer la sonde trachéale, et le compteur 003 ;

- *le code activité* : 1 pour le praticien unique ou intervenant principal, 2 en cas d'intervention simultanée de deux équipes (chirurgien + radiologue, 2 chirurgiens), 3 pour l'assistance hémobiologique en cas de ponction de sang fœtal, 4 pour l'anesthésiste et 5 pour la surveillance de la circulation extra-corporelle ;

- *le code extension documentaire* peut être demandé par les sociétés savantes ; il permet notamment de décrire le type d'anesthésie (générale, rachianesthésie, etc.) ;

- *le code de phase de traitement* permet la description de certaines chirurgies pour lesquelles plusieurs temps sont réglés (habituels) : le code d'acte reste le même, celui de la phase est 1 pour le premier temps, etc.

Les rubriques 5 à 8, correspondant à des modificateurs, sont utiles à la tarification.

Un modificateur est une information associée à un libellé qui identifie un critère particulier pour la réalisation de l'acte ou pour sa valorisation. Il s'applique à une liste précise d'actes.

Trois modificateurs sont utiles à connaître pour les praticiens qui exercent en salle de naissance en libéral (incompatibles avec les forfaits de néonatalogie) :

- code P, acte réalisé en urgence par les médecins et omnipraticiens de 20 h à 00 h ou de 06 h à 08 h, au tarif de 35 euros en 2008 ;

- code S, acte réalisé en urgence par les médecins et omnipraticiens de 00 h à 06 h, au tarif de 40 euros en 2008 ;

- code F, acte réalisé en urgence un dimanche ou un jour férié, au tarif de 19,06 euros en 2008.

Ces modificateurs ne sont pas utiles au PMSI *stricto sensu*, ceux qui le sont obligatoirement ne concernent que les interventions ou la radiologie.

Quatre modificateurs au plus peuvent être tarifés par acte. Ceux utilisables pour un code donné sont indiqués dans les tables CCAM officielles : aucun ne l'est pour les actes de réanimation en salle de naissance ; en revanche, ils le sont pour les codes de présence pédiatrique pour assistance avant la naissance ou réanimation en salle de naissance (modificateurs P ou S) ou de surveillance en unité d'obstétrique ou en néonatalogie (modificateur F).

AIDES AU CODAGE

Pour aider à l'utilisation de ces outils officiels, a été conçu un *thesaurus* de néonatalogie : initié par le groupe PMSI-Néonatalogie, constitué d'un petit nombre de médecins néonatalogistes et de départements d'information médicale. Ce *thesaurus* a été finalisé par deux médecins DIM pédiatres et validé de façon quasi totale par un médecin du PERNNS.

En 2004, ce *thesaurus* de néonatalogie a été mis à disposition sur le site de la SFP (FNPN) et en 2005 sur celui de l'AFPA. Son utilisation par les équipes françaises est souhaitable afin d'harmoniser le codage et si possible utiliser des définitions communes au sein des équipes françaises. Il faut savoir que derrière cette tâche souvent jugée ingrate, l'évaluation de l'activité peut donner lieu à des travaux au sein de la FNPN ; et surtout au sein de nombreuses instances régionales (CPAM, ARH) ou nationales (ATIH), prêtant facilement à des comparaisons d'activité entre les centres en termes de groupes homogènes de séjours (GHS), actes et coûts.

Ce *thesaurus* peut donner lieu à la création de fiches de codage papier, facilitant la tâche au quotidien, telle une sélection de codes diagnostiques et d'actes pour la pédiatrie en maternité (nouveau-nés non hospitalisés) disponibles sur le site de l'AFPA, la néonatalogie, la réanimation néonatale.

Il peut aussi donner lieu à la création de favoris ou catalogues informatiques (éventuellement intégrés au sein du dossier patient personnalisé) pour une saisie facile des codes sélectionnés.

LE LOGICIEL DE GROUPEMENT DU DIM

Les outils informatiques sont indispensables à la réalisation d'un RUM et à son utilisation ultérieure. Ils consistent en un logiciel qui interface les données administratives (identifiants, numéro de séjour et mouvements des patients) et les données médicales (diagnostics et actes), et qui permette l'analyse des données que ce soit pour un service, l'établissement ou les tutelles.

Le codage concerne ce qui s'est passé respectivement dans chacune des unités et est ordonné de la façon suivante :

- *le diagnostic principal* (DP) est celui qui a mobilisé le plus l'effort médical et soignant pendant le séjour : il est indiqué de choisir un de ceux affectant le RSS dans la catégorie majeure de diagnostics (CMD) numéro 15 « nouveau-nés, prématurés, affections de la période périnatale » lorsque la pathologie est spécifique au nouveau-né. Ces diagnostics sont facilement repérables en CIM-10 car la plupart d'entre eux commencent par la lettre « P ». Lorsque le diagnostic choisi n'est pas un des codes d'entrée dans la CMD-15, le séjour sera groupé les CMD autres que la 15, et donc mêlé aux séjours d'enfants et d'adultes ;

- *les diagnostics associés significatifs* (DAS) sont tous les autres diagnostics qui ont justifié des soins ou actes. Les diagnostics associés documentaires (DAD) peuvent être les conditions de naissance

lorsqu'elles sont sans rapport avec le séjour ; la zone de saisie DAD est libre et il est possible de mettre des mots entiers, l'âge gestationnel pour certains éditeurs de logiciels, elle ne donne lieu à aucune valorisation ;

- les actes sont ceux réalisés pendant le séjour dans l'unité.

Pourquoi coder les actes en néonatalogie ?

Les raisons en sont les suivantes :

- il s'agit d'une réglementation du PMSI et de la T2A qui indique que tous les actes effectués au cours du séjour du patient doivent être codés ;

- les actes sont le reflet des différents niveaux de soins et il est donc important de les coder au mieux pour mettre en évidence en interne et en externe l'activité des différentes structures ;

- selon l'arrêté du 27 février 2007 relatif à la prise en charge des prestations d'hospitalisation, un supplément de réanimation néonatale (NN3) est attribué si le RUM comporte un des actes de la liste 1 ou 3 occurrences de l'acte GLLD015 (tableau 12.I).

L'insuffisance de la CCAM peut être palliée au sein d'une équipe par un codage complémentaire qui répondrait aux besoins propres du service ou d'un réseau.

Tableau 12.I. Liste des actes marqueurs de suppléance vitale, selon l'arrêté du 27 mars 2007 (annexe 5)

Liste 1	
ABQP001	Surveillance continue de la pression intracrânienne, par 24 heures
DERP005	Stimulation cardiaque temporaire transcutanée
DERP004	Choc électrique cardiaque transcutané (cardioversion externe), en urgence
DCJB002	Évacuation d'une collection du péricarde, par voie transcutanée
DCJB001	Drainage d'une collection du péricarde, par voie transcutanée
DFNF001	Fibrinolyse <i>in situ</i> de l'artère pulmonaire, par voie veineuse transcutanée
EQLF003	Injection intraveineuse continue de dobutamine ou de dopamine à débit supérieur à 8 microgrammes par kilogramme par minute ($\mu\text{g/kg/min}$), d'adrénaline ou de noradrénaline en dehors de la période néonatale, par 24 heures
EQLF002	Perfusion intraveineuse de produit de remplissage à un débit supérieur à 50 millilitres par kilogramme [ml/kg] en moins de 24 heures chez, l'adulte
FELF004	Transfusion de concentré de globules rouges d'un volume supérieur à une demi-masse sanguine chez l'adulte ou à 40 millilitres par kilogramme (ml/kg) chez le nouveau-né en moins de 24 heures
EQMP001	Suppléance hémodynamique par dispositif de contre-pulsion diastolique intra-aortique, par 24 heures

Tableau 12.I. Liste des actes marqueurs de suppléance vitale, selon l'arrêté du 27 mars 2007 (annexe 5) (suite)

EQMF003	Suppléance hémodynamique et ventilatoire d'un patient en état de mort encéphalique, en vue de prélèvement d'organe
EQCF001	Circulation extracorporelle pour réchauffement d'une hypothermie accidentelle
EQQP004	Suppléance hémodynamique par circulation extracorporelle, par 24 heures
EQQP013	Suppléance hémodynamique par assistance circulatoire mécanique ventriculaire, par 24 heures
DKMD002	Ressuscitation cardiorespiratoire avec intubation trachéale, dans un bloc médicotechnique
DKMD001	Ressuscitation cardiorespiratoire avec intubation trachéale, en dehors d'un bloc médicotechnique
GLLD003	Ventilation spontanée au masque facial, par canule nasale ou par sonde nasopharyngée, sans aide inspiratoire, avec pression expiratoire positive (VS-PEP) (<i>Continuous positive airway pressure</i>) (CPAP), par 24 heures
GLQP015	Surveillance continue de la saturation jugulaire en oxygène par dispositif intraveineux, par 24 heures
GLLD019	Ventilation barométrique ou volumétrique non effractive au masque facial pendant au moins 2 heures cumulées au cours des 12 heures, pour insuffisance respiratoire aiguë
GLLD012	Ventilation mécanique continue au masque facial pour suppléance ventilatoire, par 24 heures
GLLD008	Ventilation mécanique intratrachéale avec pression expiratoire positive (PEP) supérieure à 6 et/ou FiO ₂ supérieure à 60 %, par 24 heures
GLLD004	Ventilation mécanique intratrachéale avec pression expiratoire positive (PEP) supérieure à 6 et/ou FiO ₂ supérieure à 60 %, avec technique de décubitus ventral alterné par 24 heures
GLLD007	Ventilation mécanique à poumons séparés, par 24 heures
GLLD011	Ventilation à fréquence supérieure à 80 par minute (ventilation à haute fréquence) (VHF), par 24 heures
GLLD009	Ventilation par oscillations à haute fréquence, par 24 heures
GLLD010	Ventilation liquide, par 24 heures
GLJF001	Épuration extracorporelle du dioxyde de carbone (CO ₂) par voie veinoveineuse, par 24 heures
GLJF002	Épuration extracorporelle du dioxyde de carbone (CO ₂) par voie veinoartérielle, par 24 heures
GLLD001	Oxygénothérapie hyperbare avec utilisation de ventilation mécanique
JVJF003	Séance d'épuration extrarénale par hémoperfusion

Tableau 12.I. Liste des actes marqueurs de suppléance vitale, selon l'arrêté du 27 mars 2007 (annexe 5) (suite)

JVJF002	Épuration extrarénale par hémodialyse, hémofiltration ou hémofiltration discontinue pour insuffisance rénale aiguë, par 24 heures
JVJF005	Épuration extrarénale par hémodialyse, hémofiltration ou hémofiltration continue pour insuffisance rénale aiguë, par 24 heures
JVJB002	Épuration extrarénale par dialyse péritonéale pour insuffisance rénale aiguë, par 24 heures
FEJF001	Séance d'épuration semi-sélective de substance plasmatique par double filtration (épuration en cascade)
FELF012	Exsanguinotransfusion d'épuration ou de substitution
FELF003	Administration intraveineuse simultanée de deux des produits sanguins suivants : plasma frais congelé, plaquettes, facteur antihémophilique, fibrinogène, antithrombine III pour suppléance de coagulopathie, par 24 heures
FEJF002	Séance non programmée de soustraction thérapeutique de plasma avec perfusion de produit de substitution (échange plasmatique) pour affection aiguë
EQLF005	Administration intraveineuse continue d'agent pharmacologique vasoactif chez le nouveau-né pour suppléance hémodynamique, par 24 heures
JVJF006	Épuration extrarénale par hémodialyse ou hémofiltration discontinue pour insuffisance rénale aiguë chez le nouveau-né, par 24 heures
JVJF007	Épuration extrarénale par hémodialyse ou hémofiltration continue pour insuffisance rénale aiguë chez le nouveau-né, par 24 heures
FELF005	Exsanguinotransfusion d'épuration ou de substitution, chez le nouveau-né
Liste 2	
GLLD015	Ventilation mécanique intratrachéale avec pression expiratoire positive (PEP) inférieure ou égale à 6 et FiO ₂ inférieure ou égale à 60 %, par 24 heures

Le format du RUM 013 est obligatoire à compter du 1^{er} mars 2008 pour les établissements anciennement sous dotation globale.

Il est composé de :

- 26 rubriques fixes administratives et médicales ;
- 15 rubriques possibles pour les diagnostics associés significatifs ;
- un nombre illimité de diagnostics associés documentaires ;
- jusqu'à 99 actes distincts.

Pour chacun des actes, il y a en sus du code : la date de réalisation (non encore obligatoire), la phase du traitement, le code activité et un compteur

d'actes. Depuis 2005, le RUM comporte le type d'autorisation de l'unité médicale.

Ainsi le nombre de jours passés dans chaque unité autorisée est transmis aux autorités de tutelles grâce aux codes :

- 06, néonatalogie et réanimation néonatale (type 3) ;
- 05, néonatalogie avec soins intensifs (type 2B) ;
- 04, néonatalogie sans soins intensifs (type 2A).

Le non-renseignement de cette variable entraînera l'absence de calcul des éventuels éléments de facturation (suppléments journaliers).

Le format du résumé d'unité médicale *RUM 013* permet l'enregistrement de l'âge gestationnel. Cette information est recueillie à la demande de la Direction de l'hospitalisation et de l'organisation des soins (DHOS) et des professionnels (médecins obstétriciens, épidémiologistes, etc.). Elle n'aura aucun effet sur le classement en groupes homogènes de malades (GHM) dans la version 10c de la classification. Son intérêt est épidémiologique et pour l'organisation des soins (planification). Il est saisi dans le RUM de naissance ou le premier RUM de l'hospitalisation du nouveau-né, ainsi que dans le RUM accouchement de la mère.

EXPLOITATION

Groupage

Tout RSS est classé dans un groupe homogène de malades (GHM) unique ; ce groupage (français), inspiré de la classification américaine des *Diagnosis Related Groups* (DRG), permet de classer les séjours hospitaliers dans des groupes présentant théoriquement une double homogénéité en termes de caractéristiques médicales et de coût, fortement corrélés à la durée de séjour.

Des évolutions successives de la classification ont conduit à une refonte complète de la catégorie majeure de diagnostics (CMD) numéro 15 « nouveau-nés, prématurés et affections de la période périnatale » au 1^{er} janvier 2002. Cette CMD classe les séjours de néonatalogie selon le poids de naissance et des diagnostics dont la gravité est considérée comme sévère, majeure, mineure ou non significative. À ce jour, nous sommes à la 10^e version de la classification.

Les codes des GHM comportent 6 caractères alphanumériques :

- 2 chiffres, ceux de la CMD auquel le GHM appartient ;
- une lettre : C pour un GHM chirurgical, K lorsqu'il y a un acte classant non opératoire, M pour un GHM médical, Z pour un GHM indifférencié, ce qui est le cas des GHM de la CMD-15 ;

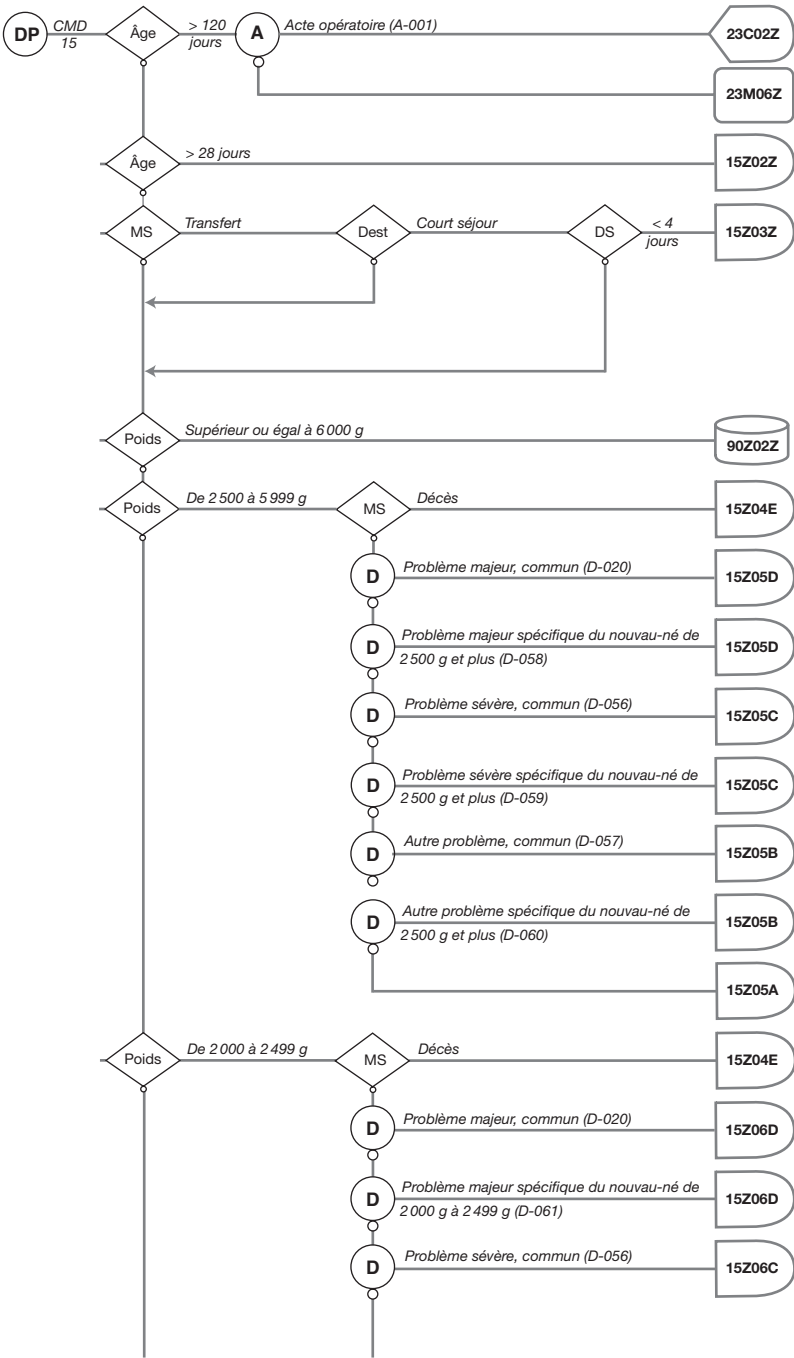
- un compteur de 2 chiffres ;
- et une lettre qui peut servir d'indicateur de niveau de « gravité » :
 - V pour GHM sans comorbidité associée et classante (CMA),
 - W pour un GHM avec CMA ;
 - S pour un GHM avec CMA sévère ;
 - E pour un GHM avec décès ;
 - A, B, C, D pour des GHM de séjours avec sévérité croissante.

Classement des séjours de néonatalogie

La première variable étudiée est le diagnostic principal. Si un code d'entrée dans la CMD-15 est retrouvé, les étapes successives sont effectuées :

- si le séjour a une durée inférieure ou égale à 2 jours, le groupage a lieu dans la CM24 ;
- si l'âge est supérieur à 120 jours, le séjour est alors classé dans la CMD-23 ;
- si l'âge est compris entre 29 et 120 jours le séjour est classé dans le GHM-15Z02Z ;
- si le mode de sortie est transfert avant quatre jours : en présence de ce code, tous les séjours de deux à quatre jours sont orientés vers le GHM-15Z03Z ;
- puis *en fonction du poids à l'entrée* dans l'unité médicale ; ce poids peut donc être différent dans les RUM d'un séjour multi-unité de nouveau-né ; dans ce cas, c'est le poids qui figure sur le premier RUM qui servira de groupage du RSS :
 - $400\text{ g} \leq \text{PN} < 1\,000\text{ g}$ ou $1\,000\text{ g} \leq \text{PN} < 1\,500\text{ g}$: quelles que soient les pathologies, la seule considération du logiciel est la sortie en vie ou non de l'enfant,
 - pour les autres catégories pondérales, l'algorithme de groupage est à la figure 12.1.

La principale modification de la liste des « problèmes majeurs », intervenue au début 2000, est la suppression des infections bactériennes materno-fœtales non septicémiques ; cette suppression joue en défaveur des services de néonatalogie, car les modalités habituelles de prise en charge ne justifient pas cette distinction. À partir de la version 7 de la classification des GHM, l'ordre des tests est inversé : les nouveau-nés sans problème significatif ne sont plus les premiers recherchés, mais la résultante de l'absence de problème de sévérité supérieure. La composition des caractéristiques de diagnostics et le nombre de niveaux de sévérité pour chaque poids de naissance sont modifiés. Il est nécessaire d'intégrer que tous les codes diagnostiques saisis en DAS ont un rôle potentiel sur la valorisation du séjour.



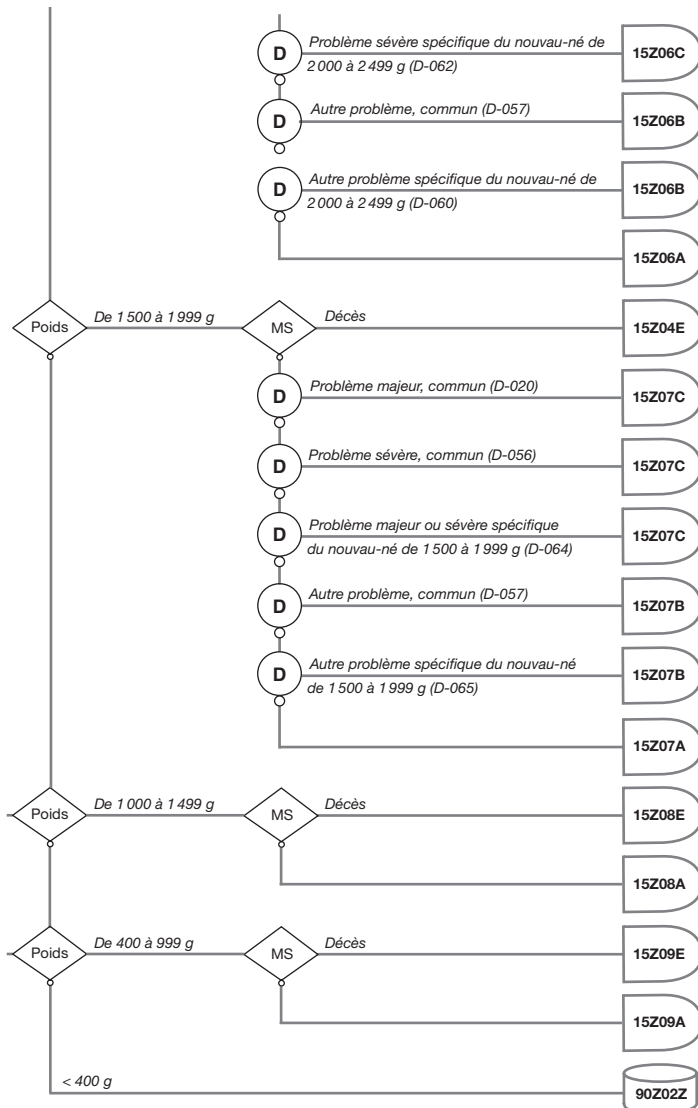


Fig. 12.1. Catégorie majeure de diagnostics n° 15 : algorithme de groupage selon le Manuel de groupes homogènes de malades, 10^e version de la classification, mise à jour au 1^{er} mars 2006, disponible sur www.atih.sante.fr.

Tableau 12.II. *Groupes homogènes de malades de la catégorie majeure de diagnostics n° 15 : nouveau-nés, prématurés et affections de la période périnatale – version 10c de la classification 10.10 de la fonction groupage, avec les tarifs 2008*

GHS	GHM		Tarif 2008	Montant de l'exh.	Bornes basses	Bornes hautes
15 nouveau-nés, prématurés et affections de la période périnatale						
5800	15Z02Z	Autres problèmes postnéonataux précoces	4 018,38	210,77		35
5801	15Z03Z	Transferts précoces de nouveau-nés vers un autre établissement	585,75	182,58		3
5802	15Z04E	Nouveau-nés de 1 500 g et plus, décédés	4 951,16	284,39		32
5803	15Z05A	Nouveau-nés de 2 500 g et plus, sans problème significatif	1 005,78	174,35		8
5804	15Z05B	Nouveau-nés de 2 500 g et plus, avec autre problème significatif	1 488,03	193,61		11
5805	15Z05C	Nouveau-nés de 2 500 g et plus, avec problème sévère	1 979,50	197,10		18
5806	15Z05D	Nouveau-nés de 2 500 g et plus, avec problème majeur	3 013,05	180,27	4	31
5807	15Z06A	Nouveau-nés de 2 000 g à 2 499 g, sans problème significatif	1 629,30	175,93		17
5808	15Z06B	Nouveau-nés de 2 000 g à 2 499 g, avec autre problème significatif	2 377,76	173,79	4	25
5809	15Z06C	Nouveau-nés de 2 000 g à 2 499 g, avec problème sévère	2 881,57	162,87	5	33
5810	15Z06D	Nouveau-nés de 2 000 g à 2 499 g, avec problème majeur	1 965,92	186,41	5	49
5811	15Z07A	Nouveau-nés de 1 500 g à 1 999 g, sans problème significatif	3 680,51	163,39	6	42
5812	15Z07B	Nouveau-nés de 1 500 g à 1 999 g, avec autre problème significatif	4 336,41	144,19	7	56

Tableau 12.II. *Groupes homogènes de malades de la catégorie majeure de diagnostics n° 15 : nouveau-nés, prématurés et affections de la période périnatale – version 10c de la classification 10.10 de la fonction groupage, avec les tarifs 2008 (suite)*

GHS	GHM		Tarif 2008	Montant de l'exh.	Bornes basses	Bornes hautes
5813	15Z07C	Nouveau-nés de 1 500 g à 1 999 g, avec problème majeur ou sévère	6 989,20	169,52	7	77
5814	15Z08A	Nouveau-nés de 1 000 g à 1 499 g, sortis en vie	5 234,16	105,29	7	93
5815	15Z08E	Nouveau-nés de 1 000 g à 1 499 g, décédés	2 670,71	119,66		41
5816	15Z09A	Nouveau-nés de moins de 1 000 g, sortis en vie	6 750,83	81,56		155
5817	15Z09E	Nouveau-nés de moins de 1 000 g, décédés	3 435,99	143,66		44
24 séjours de moins de deux jours						
8308	24Z10E	Nouveau-nés décédés : séjours de moins de 2 jours	4 018,38			
8349	24Z21Z	Nouveau-nés et nourrissons de 5 jours à 120 jours : séjours de moins de 2 jours	585,75			
8351	24Z23Z	Nouveau-nés de moins de 5 jours : séjours de moins de 2 jours	4 951,16			
8352	24Z24Z	Transferts de nouveau-nés vers un autre établissement : séjours de moins de 2 jours	1 005,78			

GHS : groupes homogènes de séjour ; GHM : groupes homogènes de malades ; tarif du EXH : tarif quotidien au-delà de la borne EXtrêmement Haute

Le PMSI, outil budgétaire

Depuis l'année 2007, chaque mois, les établissements sont tenus de transmettre aux tutelles (DRASS, ARH) leurs données informatisées du mois précédent (par exemple, fin mars sont envoyées les données de février) sous forme de résumés de sortie anonymes (RSA), obtenus par anonymisation des RSS. Avant ces envois, de multiples contrôles de qualité ont lieu dans les départements d'information médicale. Cette télétrans-

mission a lieu *via* Internet (e-PMSI). En retour, l'ATIH transmet un accusé de réception, et fournit une analyse détaillée de l'activité de l'établissement et sa valorisation en euros selon la méthode T2A : à chaque GHM correspond un GHS affecté d'une valeur financière en euros à quoi s'ajoutent des valorisations spécifiques pour la réanimation, la néonatalogie, la dialyse, etc. Cette analyse est comparée à l'année $n - 1$. De plus, le programme de détection des atypies de l'information médicale (DATIM) est exécuté et les atypies par rapport à des valeurs de référence du type d'établissement (CHU, CHR, CHRU ; CH, CHG, PSPH) doivent pouvoir être justifiées. DATIM passe un fichier de RSA au crible d'une batterie de tests et produit des résultats qualitatifs et quantitatifs (indice global d'atypies et indice global de qualité, amélioration de la qualité des bases). Ce logiciel s'adresse aux ARH, notamment à l'unité de coordination régionale chargée d'organiser les contrôles externes ainsi qu'aux établissements désireux d'enrichir leur démarche d'amélioration de la qualité.

La T2A est désormais un *outil budgétaire* pour les établissements de santé : en 2007, 50 % du budget des établissements publics est calculé à partir du PMSI. À l'article 1 de l'arrêté du 5 mars 2006 et de l'arrêté du 27 février 2007, on lit : « Des forfaits de séjour et de soins dénommés "groupes homogènes de séjours" (GHS), dont la liste est fixée en annexe 1. Ils sont établis selon la classification des groupes homogènes de malades (GHM) fixée par l'arrêté du 31 décembre 2003 susvisé. Le cas échéant, des suppléments journaliers peuvent être facturés en sus de ces forfaits ». À un GHM correspond un GHS qui a un ou plusieurs tarifs précisés dans l'échelle nationale de coût, rééditée chaque année (tableau 12.II). L'article 5 de ce même arrêté mentionne : « Lorsque la durée de séjour du patient est inférieure à la borne basse fixée en annexe 1, le GHS est facturé sur la base de 50 % de son tarif, à l'exception des séjours à l'issue desquels le patient décède. Lorsque la durée de séjour du patient est supérieure à la borne haute fixée en annexe 1, un supplément dénommé "extrême haut" (EXH) est facturé pour chaque journée d'hospitalisation au-delà de cette borne.

Lorsque l'enfant est pris en charge en unité de néonatalogie ou de réanimation néonatale ou pédiatrique, un des suppléments suivants est facturé en sus du GHS couvrant les prestations de séjour et de soins à l'exception du GHS n° 5803 :

a) un supplément dénommé « néonatalogie » (NN1) pour chaque journée où l'enfant est pris en charge dans une unité de néonatalogie autorisée ;

b) un supplément dénommé « néonatalogie avec soins intensifs » (NN2) pour chaque journée où l'enfant est pris en charge soit dans un lit de soins intensifs d'une unité de néonatalogie autorisée, soit dans un lit d'une unité de réanimation néonatale ou pédiatrique autorisée et que les conditions définies au c ne sont pas remplies ;

c) un supplément dénommé « réanimation néonatale » (NN3) pour chaque journée où l'enfant est pris en charge dans une unité de réanima-

tion néonatale ou pédiatrique autorisée et qu'un des actes de la liste 1 figurant en annexe 5 y a été effectué, ou que trois occurrences d'au moins un des actes de la liste 2 figurant à la même annexe y ont été effectuées (tableau 12.I, p. 371).

Ce supplément de néonatalogie est attribué sous certaines conditions :

- activité autorisée au SROS ;
- présence du code indiquant le type d'unité (réanimation, soins intensifs, surveillance continue) ; pour les services de réanimation mixte, néonatale et pédiatrique, il est nécessaire d'avoir 2 UM distinctes, car un seul type de supplément sera attribué par UM ;
- groupage du séjour dans la CMD n°15 ; dans les unités de réanimation mixte ; les nouveau-nés dont la pathologie principale est chirurgicale devront être admis dans l'unité pédiatrique et non néonatale.

Les suppléments journaliers sont les suivants en 2007 :

- NN1, supplément de néonatalogie : 316,67 ;
- NN2, supplément de néonatalogie avec soins intensifs : 475,00 ;
- NN3, supplément de réanimation néonatale : 950,00 .

Ces tarifs sont en forte augmentation par rapport au début 2006, alors que les tarifs des GHS sont à la baisse.

La T2A est aussi un *outil de facturation*, dès 2005 : pour le praticien libéral, ses honoraires seront directement la conséquence des actes codés avec leur modificateurs. Depuis 2007, pour l'établissement, la facture de tout séjour est adressée à la Sécurité sociale qui reversera la recette du montant forfaitisé du GHS. Toutes les dépenses, y compris de personnel et création de postes de praticien hospitalier, devront être incluses dans cette enveloppe budgétaire, sauf créations dans le cadre des missions d'intérêt général et d'aide à la contractualisation (MIGAC).

Cette gestion des données *interne* à chaque établissement donne lieu à des programmes qualité au sein des DIM, ces programmes devant s'appuyer sur les tests du DATIM, ainsi qu'à des contrôles sur dossiers. Un contrôle *externe*, assuré par les médecins responsables des tutelles, pourra donner lieu à un redressement financier systématique si une surfacturation a été mise en évidence.

Bilan d'activité

Un rapport d'activité interne de chaque service, réalisé par le DIM, est adressé à son responsable médical (aucun texte ne détermine ce qu'il doit contenir). Son aspect PMSI peut par exemple comporter la répartition des CMD, des GHM avec leur valorisation en euros, des diagnostics principaux et des actes. L'extraction des données concernant les nouveau-nés permet une analyse de l'activité. Elle peut par exemple comporter la description de la population en termes de lieu d'origine et de poids de naissance, les principales pathologies et actes effectués, les durées de séjour.

Un chaînage des données est possible grâce à une clé respectant l'anonymat ; il est ainsi possible d'analyser les données régionales périnatales, maternelles et néonatales, notamment les transferts.

VALORISATION DU PMSI EN NÉONATOLOGIE

Il convient donc pour les responsables d'un service de néonatalogie de mettre en place avec le médecin DIM de leur établissement un système d'information pertinent et financièrement valorisant, par deux démarches :

- optimiser la valorisation des séjours par la juste place des nouveau-nés et un codage de qualité ;
- démontrer quelles sont les faiblesses de ce type d'indicateur concernant la réanimation et la néonatalogie, et s'associer pour être efficace vis-à-vis des décideurs.

Optimiser la valorisation des séjours

Les moyens d'une meilleure valorisation des séjours sont les suivants :

- avoir un taux d'exhaustivité du codage des RUM de 100 % (et surtout n'oublier aucun des séjours de nouveau-nés en réanimation !) ;
- coder avec précision et n'oublier aucun diagnostic valorisant, notamment les pathologies iatrogènes ; il y a un double intérêt à utiliser le *thesaurus* de néonatalogie du groupe PMSI pédiatrie : avoir un langage commun entre les services, et des libellés diagnostiques dans le langage néonatalogique actuel (ceux de la CIM-10 ne le sont pas toujours !) ; une mission de la Société française de néonatalogie pourrait être de le faire valider en totalité et recommander son utilisation officiellement ;
- choisir en DP un code d'entrée dans la CMD-15 : la liste limitative de ces codes d'entrée conduit à classer des séjours de nouveau-nés hors de cette CMD, les mélangeant à des séjours d'enfants plus âgés ou d'adultes, ce qui est totalement illogique ;
- effectuer les mutations entre unité de réanimation et unité de soins intensifs ou de soins conventionnels au bon moment : si l'enfant est encore instable, et qu'il est placé en niveau de soins inférieur à ce qu'il justifie, non seulement les soins ou la surveillance risquent d'être insuffisants pour lui, mais également son séjour sera sous-valorisé ;
- en maternité, utiliser tout codage d'acte permettant la reconnaissance de la juste place du pédiatre, même s'il n'y a aucune conséquence financière à l'utilisation de ces codes du chapitre 19 de la CCAM dans le secteur public.

Promouvoir son établissement et son service

Défendre son service, c'est montrer son activité d'une manière pertinente, ce qui conduit aussi à démontrer certaines insuffisances du PMSI, relevant de l'utilisation médico-économique et/ou de l'évaluation des services (voire des réseaux), car pour les cliniciens il s'agit d'objectifs conjoints du PMSI. Il convient donc de décrire les nouveau-nés en tant que population soignée dans un service de réanimation ou de soins intensifs et leurs principales pathologies, mais aussi de démontrer avec ténacité les faiblesses du PMSI, d'autant que la néonatalogie ne représente qu'un très faible pourcentage de l'activité d'un établissement siège d'une maternité de type 3 comme les CHU. Il faut donc :

- décrire la population recrutée avec des modes d'entrée et de sortie précis (utilisation d'un transcodage interne pour préciser l'origine des enfants), en particulier dans un travail en réseau, et les lieux de naissance ;
- des études de coûts sont vivement souhaitables ;
- s'intéresser aux listes de diagnostics « avec problème majeur », « avec problème sévère » et « avec problème significatif » serait dans l'intérêt même de la spécialité afin de mettre en évidence les incohérences dans la liste des codes diagnostiques « majeurs » établie par des experts. Par exemple, le syndrome d'inhalation méconiale n'est actuellement pas présent dans ces listes de gravité !

CONCLUSION

Le PMSI est désormais un outil incontournable. Son utilisation a lieu dans « la confiance totale » des administrateurs (car ce sont les seules données médicales disponibles) et souvent une importante méconnaissance médicale. L'activité néonatale est spécifique et ne concerne qu'une infime proportion de la base nationale et même de la base inter-CHU. Il appartient aux néonatalogistes et aux médecins DIM de la valoriser. Dans le cadre du travail en réseau, imposé par les textes réglementaires, la mission PMSI et les néonatalogistes réunis au sein de la SFN doivent avoir une réflexion conjointe.

BIBLIOGRAPHIE

Analyse de la base de données inter-CHU. *Tableaux « Mahos like »*. Année complète 1998. CHU Montpellier, 1999.

Arrêté du 5 mars 2006 relatif à la classification et à la prise en charge des prestations d'hospitalisation pour les activités de médecine, chirurgie, obstétrique et odontologie et pris en application de l'article L. 162-22-6 du Code de la Sécurité sociale. *Journal officiel*, n°62, 14 mars 2006.

- Arrêté du 27 février 2007 relatif à la classification et à la prise en charge des prestations d'hospitalisation pour les activités de médecine, chirurgie, obstétrique et odontologie et pris en application de l'article L. 162-22-6 du Code de la Sécurité sociale. *Journal officiel* n° 50, 28 février 2007.
- Arrêté du 27 février 2007 modifiant l'arrêté du 31 décembre 2003 modifié relatif au recueil et au traitement des données d'activité médicale des établissements de santé publics ou privés ayant une activité en médecine, chirurgie ou obstétrique et à la transmission d'informations issues de ce traitement dans les conditions définies à l'article L. 6113-8 du Code de la santé publique et l'arrêté du 31 décembre 2004 modifié relatif au recueil et au traitement des données d'activité médicale des établissements de santé publics ou privés ayant une activité d'hospitalisation à domicile et à la transmission d'informations issues de ce traitement. *Journal officiel*, n° 50, 28 février 2007.
- BLOND M.H., MENGUY C., GOLD F. et coll. Information médicale (PMSI) en néonatalogie : actualités et insuffisances. *Arch. Pédiatr.*, 2000, 7, 1212-1219.
- Décrets n° 98-900 du 9 octobre 1998 relatif aux conditions techniques de fonctionnement auxquelles doivent satisfaire les établissements de santé pour être autorisés à pratiquer les activités d'obstétrique, de néonatalogie ou de réanimation néonatale et modifiant le Code de la santé publique. *Journal officiel*, n° 235, 10 octobre 1998.
- MENGUY C., BLOND M.H. Tarification des séjours en néonatalogie. *Gestions Hospitalières*, 2007, 463, 147-52.
- MENGUY C., LOMBRIL P. Le PMSI comme outil d'allocation des ressources en néonatalogie. Les outils d'information en néonatalogie ont des atouts et des limites. In : CHAUSSAIN J.L. et coll. *Journées parisiennes de pédiatrie*. Flammarion Médecine Sciences, Paris, 1998, 329-333.
- Ministère de l'Emploi et de la Solidarité. Agence technique de l'information sur l'hospitalisation (ATIH, ex-mission PMSI). Site Internet : <http://www.atih.sante.fr/>
- Ministère de la Santé. À la une, Plan hôpital 2007, mission tarification à l'activité. <http://www.sante.gouv.fr/>.
- Ministère de la Santé et des Solidarités. *Manuel des groupes homogènes de maladies*. Version 10 de la classification 10.10 de la fonction groupage. Paris, 2006.
- Ministère du Travail et des Affaires sociales. Additif au guide méthodologique de production des résumés de sortie du PMSI. Paris, 2004, *Bulletin officiel fascicule spécial* n° 2004/2 bis.
- Plan périnatalité 2005-2007. Humanité, proximité, sécurité, qualité. <http://www.sante.gouv.fr>
- Thésaurus de néonatalogie : <http://www.sfpediatrie.com/> Groupes de spécialités > SFN > Information > Thésaurus Neonat. FNPN.

Codage de la naissance d'un nouveau-né à la maternité

Mode d'entrée à la naissance = 80

Diagnostic principal des NN en bonne santé ; pour les autres, indiquer DP**

Z380	Naissance unique à la maternité
Z381	Naissance unique avant l'admission à la maternité
Z383	Naissance gémellaire à la maternité
Z386	Naissance multiple à l'hôpital de rang > 2

Malformation et autre pathologie (consulter le document de référence si besoin)

Q898	Malformation congénitale précisée
P968	Autre affection périnatale

Pathologie maternelle durant la grossesse (retentissement sur le nouveau-né ou ses soins)

P700	Diabète gestationnel maternel
P701	Diabète maternel : enfant de mère diabétique insulino-dépendant
P000	Dysgravidie, HTA maternelle
P0020	Patho infectieuse maternelle justifiant bilan, surveillance ou traitement du NN : hépatite B, séroconversion de toxoplasmose, herpès, varicelle... et NN indemne
P008	Pathologie maternelle chronique, immunologique ou tumorale
P003	Pathologie cardiaque maternelle
P004	Malnutrition maternelle, carences
P009	Pathologie maternelle chronique, sans précision

Pathologie de l'accouchement (retentissement sur le nouveau-né ou ses soins)

P209	Altération du RCF, LAT, acidose, hypoxie avant ou pendant le travail
P025	Circulaire, bretelle, nœud, compression du cordon
P011	RPM, ouverture prolongée (> 12h) de la poche des eaux
P027	Chorioamniotite, placentaite, membranite

Catégorie maturative

P082	Post-mature > 42 SA
P073	Prématurité : AG de 28 à 36 SA
P072	Prématurité < 28 SA

* Ne pas utiliser en diagnostic principal : utiliser P968 pour les pathologies ou Q988 en cas de malformation
** Diagnostics associés : indiquer S (significatif) ou D (documentaire)

Mode de sortie

8	Retour à domicile
61	Transfert ; intrahospitalier (mutation)
71	Transfert vers un autre établissement
87	Structure d'hébergement médico-sociale
9	Décès

Pathologie de la grossesse (retentissement sur le nouveau-né ou ses soins)

Q270	Artère ombilicale unique
P021	Décollement prématuré d'un placenta normal. Inséré (HRP)
P015	Jumeau décédé <i>in utero</i>
P020	Placenta praevia
P965	Complications néonatales consécutives à des actes exécutés <i>in utero</i>

Médicaments, toxiques pendant la grossesse (retentissement sur le n-né ou ses soins)

P042	Tabagisme maternel
P041	Médication maternelle justifiant surveillance NN (antidépresseur, anxiolytiques, anti-HTA, antibiotiques, etc.)
P044	Toxicomanie
P043	Ethylisme maternel

Mode d'accouchement : enfant nécessitant un supplément de soins du fait de :

P034	Naissance par césarienne
P032	Naissance par forceps
P033	Naissance par ventouse
P030	Naissance par le siège

État à la naissance

P210	Mort apparente du nouveau-né, score d'Apgar ≤ 3
P211	Score d'Apgar 4 - 7 à M1
P040	Nouveau-né déprimé et anesthésie ou morphiniques chez la mère

Catégorie pondérale

P081	Hypertrophie > 90 ^e centile

Problèmes sociaux et familiaux intervenant sur le séjour (diagnostic associé)

Mère	
Z608	Âge maternel ≤ 18 ans
Z601	Mère célibataire
Z597	Mère non assurée sociale
Z640	Grossesse non voulue
Z353	Grossesse non suivie
Nouveau-né	
Z761	Nouveau-né confié à l'adoption
Z7620	Attente de placement en pouponnière ou nourrice
Z653	Signalement judiciaire
T741	Enfant battu
T740	Enfant délaissé

ACTES noter dans les cases les modificateurs suivants : P si réalisé de 20 h à 00 h ou de 06 h à 08 h ; S si réalisé entre 00 h et 06 h ; F si réalisé un dimanche ou jour férié

Réanimation en salle de naissance

YYYYY095	Assistance pédiatrique avant la naissance, sur appel du praticien responsable de l'accouchement, pour une situation de risque néonatal, avec établissement d'un compte rendu (appel anténatal mais pas besoin de réanimation)
YYYYY154	Réanimation immédiate ou différée du nouveau-né en détresse vitale, comportant toute technique de ventilation, avec ou sans intubation, et les actes associés, avec établissement d'un compte rendu
YYYYY117	Mise en condition médicale et surveillance d'un nouveau-né pour transfert médicalisé vers un centre spécialisé, avec établissement d'un compte rendu
GEDD001	Aspiration sous laryngoscope en présence d'un liquide amniotique méconial
GLLD018	Ventilation manuelle au masque
GLLD016	Ventilation manuelle au masque + drogues IV, IT ou solutés
GLLD003	Ventilation spontanée avec pression expiratoire positive (VS-PEP, CPAP)
GLLD017	Oxygénothérapie

GELD004	Intubation trachéale
GELD003	Intubation trachéale avec instillation de surfactant exogène
GLLD015	Ventilation mécanique intratrachéale
EQUDD002	Resuscitation cardiorespiratoire avec intubation intratrachéale

* Ne pas utiliser en diagnostic principal : utiliser P968 pour les pathologies ou Q988 en cas de malformation

** Diagnostics associés : indiquer S (significatif) ou D (documentaire)

P352	Herpès néonatal
P371	Toxoplasmose
P358	Varicelle
Z206	VIH : NN de mère VIH +
*	
Situation parentale	
Z603	Difficultés liées à l'accoutumance
Z750	Hospitalisation à domicile impossible
Z591	Logement insalubre
Z560	Parents au chômage
Z595	Pauvreté extrême
Z531	Refus de soins pour convictions religieuses ou morales
Z659	Risque psycho-social sans précision
Z590	Parents sans domicile fixe

Actes les plus courants

ZZEP004	Nouveau-né surveillé en incubateur à la naissance, avec ventilation spontanée, sans oxygénothérapie
ZZEP002	Nouveau-né surveillé en incubateur à la naissance, avec ventilation spontanée, avec oxygénothérapie
ZZEP003	Nouveau-né surveillé en incubateur à la naissance, avec ventilation spontanée au masque facial, avec VS-PEP ou ventilation mécanique
BACT	Prélèvements bactériologiques périphériques (ou autres)
SUCR	Surveillance glycémique par bandelette (> 3)
SANG	Prélèvements sanguins autres que dépistages
BLI	Ictère surveillé sans photothérapie (bilirubinomètre, etc.)
FOTO	Photothérapie

Explorations complémentaires	
COQP010	Dépistage auditif (audiométrie tonale ou vocale)
COQP009	Enregistrement des otoémissions acoustiques

	EPLF001	Administration d'agents pharmacologiques ou de solutés en salle de naissance	Transports intrahospitaliers et transferts <i>in utero</i>	
	EGLF001	Cathéter veineux ombilical	☐	UTRO Transfert <i>in utero</i>
	FEJF003	Saignée thérapeutique	☐	ZZQP001 Surveillance médicalisée du transport d'un patient non ventilé
	FELF005	Exsanguino-transfusion	☐	ZZQP003 Surveillance médicalisée du transport d'un patient ventilé
	FELF007	Transfusion de concentré de globules rouges		
	ZCLA001	Pose d'un sac à viscères		

* Ne pas utiliser en diagnostic principal : utiliser P968 pour les pathologies ou Q988 en cas de malformation

** Diagnostics associés : indiquer S (significatif) ou D (documentaire)

PARTICULARITÉS DE L'EXERCICE PÉDIATRIQUE EN MATERNITÉ DANS LES PAYS EN VOIE DE DÉVELOPPEMENT

- Organisation des systèmes de soins
- Hygiène des soins
- Prévention de la transmission mère-enfant du VIH
- Dépistage des enfants à risque élevé
- Transfert
- Pathologies courantes
- Particularités des soins au nouveau-né de FPN
- Stratégie de promotion de la survie du nouveau-né

Les progrès considérables de la médecine néonatale incitent de nombreux pays en voie de développement (PVD) à développer cette activité à l'image des pays industrialisés et/ou à instaurer une politique de prévention pré et périnatale. Ces pays sont caractérisés par une grande diversité d'organisation du système de santé, et le plus souvent ne disposent que de ressources humaines, matérielles et financières limitées. Les disparités sociales, culturelles, climatiques, de développement économique, se repercutent au niveau sanitaire et plus particulièrement sur la prise en charge du nouveau-né. Le manque de personnel qualifié, de moyens diagnostiques et thérapeutiques est la principale limite à la mise en œuvre d'une prise en charge médicale « moderne ».

Ces conditions amènent les soignants à recourir à des gestes thérapeutiques simples, fondés sur du bon sens et une vraie connaissance des problèmes auxquels sont exposés les nouveau-nés.

Chaque année, ce sont 4,3 millions de nouveau-nés qui meurent dans le mois qui suit leur naissance, dont 3 millions dans les premiers jours de leur vie, et pour chaque décès néonatal précoce il y a naissance d'au moins un enfant mort-né.

Dans ce chapitre, nous traitons de la prise en charge des nouveau-nés dans les situations caractérisées par la *limitation des moyens matériels et humains*, que l'accouchement ait lieu à domicile ou dans une structure médicalisée quel que soit son niveau de soins.

Organisation des systèmes de soins

L'organisation de la prise en charge médicale autour de la naissance est très variable au sein d'un même pays en fonction des zones géographiques, du milieu rural ou urbain, des contraintes socio-économiques. De l'accouchement traditionnel à domicile à l'accouchement médicalisé en maternité, la qualité et la rigueur des soins dispensés varient surtout en fonction de l'état de développement sanitaire et social de la zone considérée.

Chaque système a ses propres limites et avantages. Ainsi, le regroupement des nouveau-nés dans des nurseries à distance de leur mère, souvent la règle dans les maternités, permet un meilleur suivi médical des nouveau-nés, en particulier de faible poids, par une équipe spécialisée. En revanche, la séparation d'avec la mère impose des déplacements répétés des enfants, pour leur allaitement par exemple ; le regroupement, et donc la promiscuité, exposent plus particulièrement les enfants aux infections nosocomiales.

L'accouchement à domicile, inscrit dans une dynamique communautaire, a montré des résultats similaires à l'accouchement en maternité en termes de diminution de la mortalité néonatale. Un tel programme inclut la formation médicale des accoucheuses traditionnelles, l'implication maternelle précoce dans les soins au nouveau-né (en particulier en utilisant la

chaleur maternelle en peau à peau pour les nouveau-nés de FPN), la prévention du tétanos néonatal par la vaccination systématique des gestantes et des femmes en âge de procréer.

Quel que soit le système de soin, la réussite de tout programme de santé visant la mère et l'enfant est surtout dictée par le caractère réaliste du système proposé par rapport aux possibilités humaines et matérielles de la zone considérée.

Hygiène des soins

L'hygiène des soins constitue un des points faibles de la prise en charge des nouveau-nés dans les PVD. Il est indispensable d'enseigner au personnel de santé à tous les niveaux les règles et les procédures d'hygiène simples :

- le lavage des mains à l'eau propre et au savon ordinaire pour le personnel et les parents ;
- le séchage des mains lavées à l'air en les secouant plutôt qu'avec une serviette réutilisable ;
- l'utilisation correcte de l'eau de javel (disponible et accessible mais souvent mal utilisée) ;
- les principes de traitement du matériel réutilisable que sont la décontamination, le lavage et le rinçage, la désinfection (suivie de rinçage et de séchage) ou la stérilisation (quand elle est indiquée et possible), puis le stockage ;
- l'hygiène des locaux et de certains équipements comme les incubateurs.

On veillera à limiter l'accès des visiteurs dans l'espace réservé aux nouveau-nés.

Prévention de la transmission mère-enfant du VIH

C'est devenu un impératif majeur dans de nombreux PVD. Chez l'enfant 90 % des cas de VIH/sida proviennent d'une transmission de la mère à l'enfant. Le risque de transmission mère-enfant du VIH est de 5 à 10 % durant la grossesse, 10 à 20 % durant le travail et l'accouchement, et 10 à 20 % durant l'allaitement maternel. En l'absence de toute intervention, le risque global est de 15 à 30 % lorsque la mère n'allait pas, et de 20 à 45 % lorsqu'elle allaite.

Quatre axes stratégiques concourent à diminuer le risque de transmission du VIH de la mère à l'enfant :

- la prévention primaire, qui consiste à prévenir la survenue de l'infection à VIH chez les femmes en âge de procréer ;
- la prévention des grossesses non désirées chez les femmes infectées par le VIH ;

- l'intervention médicamenteuse par les antirétroviraux chez les femmes enceintes infectées par le VIH ;
- l'offre de soins et l'appui psychosocial aux femmes infectées et à leurs familles.

La prévention de la transmission mère-enfant du VIH repose sur plusieurs mesures, fondées sur le conseil et le dépistage de l'infection à VIH au cours de la grossesse :

- la prophylaxie par les antirétroviraux à la mère pendant la grossesse et l'accouchement ainsi qu'au bébé pendant la période néonatale ;
- des pratiques obstétricales sans risque chez la mère au cours du travail et de l'accouchement ;
- des pratiques de soins à moindre risque chez l'enfant au moment de la naissance ;
- une alimentation à moindre risque pour le nouveau-né et le nourrisson.

La prophylaxie par les ARV chez la mère et l'enfant

Une prophylaxie commençant au troisième trimestre de la grossesse et basée sur l'utilisation de plusieurs ARV chez la mère et l'enfant peut réduire le risque de transmission au cours du travail et de l'accouchement à moins de 5 %. Le tableau 13.I. présente les différents régimes de prophylaxie par les ARV chez la mère et l'enfant en fonction des situations cliniques recommandés par l'OMS. Ils diffèrent sensiblement de ceux recommandés en France (cf. p. 208).

Les pratiques obstétricales à moindre risque au cours du travail et de l'accouchement

Elles visent à éviter la contamination de l'enfant au cours de l'accouchement par voie cutanée ou muqueuse (digestive ou respiratoire) à partir des virus contenus dans le sang et les sécrétions génitales de la mère :

- désinfecter la vulve à la chlorhexidine à 0,25 % (12,5 ml de chlorhexidine pour 5 litres d'eau) dès l'arrivée en salle de travail ;
- désinfecter le vagin avec la même solution avant chaque toucher vaginal ;
- éviter la rupture artificielle des membranes, les épisiotomies, les manœuvres obstétricales (version interne) et les accouchements instrumentaux (par forceps ou ventouse) pouvant entraîner des lésions cutanées du fœtus.

Les pratiques de soins sans risque chez le nouveau-né à la naissance

Aspirer le nouveau-né seulement si cela est strictement nécessaire (absence de cri spontané ; présence de mucosités épaisses gênant la respiration, nécessité d'une assistance respiratoire).

Tableau 13.1. Situations cliniques et recommandations pour les ARV chez la mère et l'enfant durant la grossesse, le travail, l'accouchement et le post-partum (d'après les recommandations de l'OMS, 2006)

Situation	Durant la grossesse	Durant le travail	Après l'accouchement	Observation
La mère reçoit une trithérapie ARV	Trithérapie selon les recommandations nationales	Trithérapie selon les recommandations nationales	Chez la mère Trithérapie selon les recommandations nationales AZT/3TC x 7 jours	Chez le nouveau-né AZT x 7 jours ^(a)
La mère n'a pas d'indication de mise sous trithérapie	Commencer l'AZT ^(b) à 28 semaines de grossesse ou dès que la mère consulte après 28 semaines	AZT/3TC ^(c) + une dose unique de névirapine ^(d)	AZT/3TC x 7 jours	Névirapine ^(e) dose unique + AZT x 7 jours ^(f) Dans les situations de non-faisabilité d'un protocole ARV complexe, donner une dose unique de névirapine à la mère au cours du travail et à l'enfant en <i>post-partum</i>
La mère n'a pas reçu de prophylaxie par ARV durant la grossesse ou sa séropositivité n'a été découverte que lors du travail		AZT/3TC + une dose unique de névirapine ^(g)	AZT/3TC x 7 jours	Névirapine dose unique + AZT x 4 semaines
La mère n'a reçu de prophylaxie par ARV ni durant la grossesse, ni durant le travail				Névirapine dose unique + AZT x 4 semaines Commencer les ARV chez l'enfant immédiatement après la naissance

- (a) AZT (zidovudine) sirop : 4 mg/kg toutes les 12 heures ;
 – (b) AZT (zidovudine) comprimés à 300 mg : 1 cp. matin et soir ;
 – (c) AZT/3TC : combinaison fixe de AZT 300 mg + lamivudine 150 mg dans un comprimé : 1 comprimé toutes les 12 heures ;
 – (d) névirapine 200 mg : 1 comprimé en monodose à la mère ;
 – (e) névirapine sirop : 2 mg/kg soit 0,2 ml/kg en dose unique à l'enfant. Si la naissance survient moins de 2 heures après la prise de névirapine par la mère, l'enfant doit recevoir la névirapine immédiatement à la naissance. La névirapine est donnée au nouveau-né le plus tôt possible après la naissance, ou à défaut dans les 72 heures ;
 – (f) si la mère a reçu l'AZT pendant moins de 4 semaines avant l'accouchement, l'AZT doit être donné à l'enfant pendant 4 semaines ;
 – (g) si l'accouchement est imminent, ne pas donner de névirapine à la mère et traiter l'enfant comme celui de mère n'ayant reçu les ARV ni durant la grossesse ni durant le travail.

L'aspiration doit être douce, non traumatique, non répétée, avec une sonde souple ou une poire à bout mousse non rigide.

Nettoyer le cordon avec la chlorhexidine avant de le sectionner. Il ne faut ni retarder la section du cordon ni le traire.

Ne pas nettoyer le nouveau-né avec des objets pouvant être traumatiques (éponge végétale).

Donner un bain à l'enfant avec de la chlorhexidine diluée à 2,5 %, ou à défaut à l'eau tiède et au savon.

Bien désinfecter la peau avant toute injection (vitamine K1).

Les autres soins de routine se font comme d'habitude.

L'ALIMENTATION À MOINDRE RISQUE POUR LE NOUVEAU-NÉ ET LE NOURRISSON

L'allaitement maternel accroît le risque de transmission du VIH de la mère à l'enfant, comme nous l'avons vu plus haut. L'allaitement artificiel exclusif comporte un risque nul de transmission, mais il expose l'enfant à des risques de diarrhée, de malnutrition (lait donné en quantité insuffisante ou trop dilué), de perte des autres bénéfices de l'allaitement maternel ; et la mère à un risque de stigmatisation. Un conseil en alimentation du bébé sera donné à la mère au cours de la grossesse, et à défaut au cours du travail ou du *post-partum*, afin de l'aider à choisir librement le mode d'alimentation à moindre risque pour son bébé et elle. Ce conseil sera répété à toutes les visites de suivi du bébé. Le choix de l'allaitement artificiel doit tenir compte de sa faisabilité (compréhension des règles d'hygiène et de dilution, disponibilité en temps), de son accessibilité (coût du lait et des accessoires), de son acceptabilité (risque de stigmatisation, acceptation par le partenaire), de sa durabilité (disponibilité du lait au moins jusqu'à 6 mois), et de certains risques liés à sa préparation (risques de diarrhée, de malnutrition).

La mère doit être soutenue dans son choix du mode d'allaitement pendant toute la période de suivi du bébé. En particulier, si elle choisit l'allaitement maternel, les points suivants doivent bien lui être expliqués :

- l'allaitement maternel doit être exclusif pendant 6 mois (l'adjonction de lait artificiel ou d'un autre aliment ou boisson favorise la contamination du bébé par le VIH) ;

- il faut prévenir ou soigner rapidement les situations qui favorisent la transmission : infections mammaires (mastites) et les lésions du mamelon chez la mère, les lésions buccales (stomatites, candidoses) et les diarrhées chez l'enfant ;

- le chauffage du lait permet de minimiser les risques de transmission (le lait est exprimé dans un bocal, puis on place l'ensemble dans une marmite. On ajoute de l'eau dans la marmite jusqu'à ce que le niveau de l'eau ajoutée dépasse celui du lait contenu dans le bocal de 2 travers de

doigts. L'eau est chauffée jusqu'au moment où elle commence à frémir. On la laisse frémir au feu pendant 30 minutes et le processus est terminé). Mais sa faisabilité en routine rend la pratique difficile pour les mamans ;

– le sevrage se déroulera en deux temps : d'abord le sevrage du sein (pendant une semaine, les tétées sont progressivement remplacées par le lait exprimé et donné à l'enfant à la cuillère ou à la tasse), puis le sevrage du lait maternel (la deuxième semaine, on remplace le lait maternel par un aliment de complément, progressivement en quelques jours, ou après une phase de transition où le lait artificiel remplace le lait maternel du jour au lendemain pour éviter un allaitement mixte). Pendant cette période de sevrage, la mère doit maintenir une relation très étroite avec son enfant ;

– il est possible de recourir à l'allaitement par une nourrice séronégative ou par son lait exprimé. Mais, outre la rupture de confidentialité, la possibilité de contamination de la nourrice par l'enfant lui-même ou une autre source au cours de l'allaitement représente un risque.

Dépistage des enfants à risque élevé

La première étape est l'évaluation du nouveau-né. La mortalité est multipliée par cinq voire six quand le poids de naissance est inférieur à 2 500 g. La fréquente méconnaissance de la date des dernières règles, l'absence de suivi de la grossesse, incitent à privilégier des marqueurs cliniques postnatals : poids de naissance et évaluation du terme.

Différents scores cliniques de maturation morphologique et neurologique peuvent être utilisés. Leur principale limite est leur fiabilité, leur reproductibilité en fonction de la rigueur et de la disponibilité de l'examineur. L'évaluation peut être simplifiée en utilisant la seule taille du *nodule mamelonnaire*. Cette méthode simplifiée peut être facilement enseignée à des travailleurs de santé non lettrés, à partir d'un objet familier de taille comparable : nodule mamelonnaire > 5 mm : ≥ 37 SA ; < 5 mm : 34-36 SA ; absent : < 34 SA.

Les signes de danger seront enseignés aux accoucheuses traditionnelles et au personnel de santé de niveau élémentaire pour rendre le dépistage efficace dans la communauté et améliorer le recours aux soins dans les formations sanitaires. Quant au personnel paramédical accoucheur des maternités, on peut mettre à sa disposition une check-list de signes et symptômes néonataux (tableau 13.II), et lui apprendre à les rechercher pour dépister les nouveau-nés à risque avant la sortie de maternité. Les cas dépistés seront présentés à/ou référés vers un médecin en tenant compte du degré d'urgence.

Tableau 13.II. Exemple de check-list de dépistage du risque chez le nouveau-né à la naissance pour le personnel paramédical des maternités (adapté d'après Tietche F. et coll.)

Symptôme et signe à rechercher	Cocher si présent	Symptôme et signe à rechercher	Cocher si présent
<i>Infectieux</i>		<i>Cutanéo-muqueux</i>	
Infection urinaire ou génitale non traitée chez la mère le dernier mois de la grossesse	☐	Cyanose	☐
Température maternelle > 38 °C au cours du travail, de l'accouchement et 3 jours après l'accouchement sans évidence d'accès palustre (goutte épaisse négative)	☐	Mauvaise coloration	☐
Frissons et sueurs chez la mère lors du travail sans évidence d'accès palustre (goutte épaisse négative).	☐	Ictère	☐
Prématurité inexpliquée	☐	Eruption cutanée	☐
Rupture prématurée des membranes	☐	Vésicule ou bulle	☐
Rupture des membranes > 12 heures avant l'expulsion du fœtus	☐	Pustule ou abcès	☐
Asphyxie fœtale ou Apgar < 7 à 5 min, ou absence de cri à la naissance, ou liquide amniotique teinté ou méconial sans raison obstétricale.	☐	Ombilic inflammatoire, suintant, purulent ou fétide	☐
Liquide amniotique fétide	☐	<i>Locomoteur</i>	
Pathologie infectieuse connue chez la mère (HIV, hépatite, syphilis, tuberculose... etc)	☐	Malformation ou malposition	☐
Conjonctivite	☐	Impotence fonctionnelle	☐
<i>Digestif</i>		Paralysie	☐
Difficulté ou refus de téter	☐	Tuméfaction	☐
Diarrhée ou vomissement	☐	Fracture	☐
Ballonnement abdominal	☐	<i>Respiratoire</i>	
Retard d'émission du méconium > 36 heures	☐	Toux	☐
Hépatomégalie, splénomégalie ou autre masse abdominale	☐	Difficultés respiratoires	☐
<i>Hématologique</i>		Geignement	☐
Hémorragie cutanée, digestive, ou du cordon	☐	Apnée	☐
		Polypnée	☐
		Signes de lutte	☐
		<i>Neurologique</i>	
		Réanimation à la naissance	☐
		Somnolence ou agitation anormale	☐
		Gémissements	☐
		Cri anormal	☐
		Trémulations	☐
		Convulsions	☐
		Autres mouvements anormaux	☐
		Hypotonie ou hypertonie	☐
		Absence des réflexes archaïques	☐
		Fontanelle bombée	☐
		Coma	☐
		<i>Relation mère-enfant</i>	
		Difficultés d'adaptation de la mère à l'enfant	☐
		Âge maternel < 20 ans	☐

Tableau 13.II. Exemple de check-list de dépistage du risque chez le nouveau-né à la naissance pour le personnel paramédical des maternités (adapté d'après Tietche F. et coll.) (suite)

Symptôme et signe à rechercher	Cocher si présent	Symptôme et signe à rechercher	Cocher si présent
Anomalies du comportement chez la mère	☐	Anomalie du jet urinaire	☐
Mère alcoolique ou consommant des drogues	☐	Anomalie des organes génitaux externes	☐
<i>Métabolique</i>		<i>Cardiovasculaire</i>	
Poids de naissance < 2 500g	☐	Tachycardie > 160/min	☐
ou ≥ 4 000g	☐	Bradycardie < 100/min	☐
Perte de poids > 10 % du poids de naissance	☐	Pouls absents, faibles ou asymétriques	☐
Âge gestationnel < 35 semaines d'aménorrhée	☐	Temps de recoloration cutanée > 3 secondes	☐
<i>Génito-urinaire</i>		<i>Autres</i>	
Retard de miction > 48 heures	☐	Anomalie de la face ou du crâne	☐
Coloration anormale des urines	☐	Malformation	☐
		Œdème	☐

Transfert

Le transfert du nouveau-né vers une formation sanitaire de référence s'impose dans de nombreux cas. Les principales indications de transfert sont l'infection néonatale, l'asphyxie périnatale, les détresses respiratoires, le faible poids de naissance, l'ictère, les malformations. Pendant le transfert, le nouveau-né est exposé aux risques d'hypothermie, d'hypoglycémie, d'hypoxie, de contamination infectieuse et d'aggravation de sa pathologie initiale, du fait de la non-médicalisation de la plupart des transports. Aussi convient-il de soigner sur place chaque fois que cela est possible et lorsque les risques du transfert sont élevés. Les principes du conditionnement avant le transport sont les mêmes que ceux exposés au chapitre 11. À cause de cette absence de médicalisation du transport, la prévention ou le traitement de l'hypoglycémie privilégiera la voie digestive (par tétée, à la cuillère, à la tasse ou à la sonde gastrique) avec du lait maternel ou du glucosé à 10 % ou de l'eau potable sucrée à 10 g de sucre pour 100 cc d'eau. Le recours à la méthode kangourou (par la mère ou à défaut le père ou un autre membre de la famille) pendant cette phase minimise les risques d'hypothermie. Cependant, il faut encourager systématiquement le transfert *in utero*.

Pathologies courantes

La mortalité néonatale est élevée ; la morbidité néonatale est dominée par le faible poids de naissance (prématurité et/ou hypotrophie), les infections, les traumatismes, et l'asphyxie à la naissance.

Traumatismes obstétricaux

Ils se traduisent par :

- le céphalématome, souvent témoin d'une fracture osseuse sous-jacente : sa ponction est inutile, voire dangereuse ;
- les fractures de la clavicule, dont l'évolution spontanée est marquée par l'apparition d'un cal ;
- les elongations du plexus brachial ;
- l'hématome sous-dural, qui provoque une augmentation rapide du volume du crâne, des convulsions, des signes déficitaires ; il nécessite une ponction évacuatrice (en règle bilatérale) à l'angle externe de la fontanelle.

Asphyxie néonatale

Elle est caractérisée par l'absence ou la dépression de la respiration. Grave ou modérée, elle concerne 3 % des nouveau-nés (soit 3,6 millions) dans les PVD, ce qui occasionne le décès de 800 000 d'entre eux et des lésions cérébrales chez un même nombre d'enfants, à l'origine d'infirmité motrice cérébrale. L'hypoxie peut être anté- ou perinatale (inhalation, traumatisme).

Des gestes simples de secourisme bien exécutés dès la naissance sont particulièrement efficaces : sécher avec un linge chaud, assurer une chaleur ambiante appropriée, dégager les voies respiratoires avec un textile fin ou par aspiration, pratiquer la respiration artificielle par « bouche à bouche » (en recouvrant les narines, sur la base de 20 à 30 cycles par minute) ou avec masque et ballon, effectuer un massage cardiaque externe. La réanimation est complétée en fonction des possibilités locales selon les modalités proposées dans cet ouvrage (*cf.* p. 24).

Le score d'Apgar, qui évalue la bonne adaptation de l'enfant à la vie extra-utérine, peut être efficacement remplacé par un mode d'évaluation plus simple pour des travailleurs de santé :

- A : cri avant une minute ;
- B : respiration régulière après 5 minutes ;
- C : nécessité d'une ventilation assistée.

Ces cotations correspondent approximativement à des scores d'Apgar de 8-10, 4-7 et 0-3 respectivement.

Infections

L'*infection* tient une place majeure dans la mortalité néonatale. En fonction des zones d'endémies, l'immunité transmise au nouveau-né par la mère le protège contre la rougeole, la diphtérie, le tétanos, la fièvre jaune, la poliomyélite. En revanche, elle est insuffisante vis-à-vis des germes banals comme le staphylocoque, les colibacilles, le streptocoque, qui nécessitent un traitement antibiotique le plus souvent présomptif, compte tenu de l'impossibilité ou de la non-validité des prélèvements bactériologiques.

Le traitement associe une β -lactamine (ampicilline : 50 à 100 mg/kg/12 heures ou à défaut pénicilline G : 50000 à 100000 U/kg/12 heures en IVD) à un aminoside (gentamicine : 2,5 mg/kg/12 heures ou à défaut streptomycine : 20 mg/kg/12 heures en IM). Les céphalosporines de 3^e génération en générique sont de plus en plus disponibles et accessibles et peuvent être utilisées en seconde intention ou d'emblée (en association avec les aminosides) selon l'expérience locale. La cytologie du LCR est facilement réalisable et permet de se prononcer sur l'existence ou non d'une méningite. On peut ainsi adapter la posologie et la durée de l'antibiothérapie qui sera de 15 à 21 jours dans la méningite selon le germe identifié et/ou la réponse au traitement, et de 10 jours dans les autres infections. L'amélioration clinique du nouveau-né après deux à trois jours d'antibiothérapie incite souvent les familles à demander une sortie précoce de l'enfant, interrompant le traitement : il est alors particulièrement nécessaire d'insister sur le risque de survenue ultérieure de localisations septiques secondaires (ostéo-articulaire, méningée) pouvant compromettre la vie de l'enfant. Le traitement peut être poursuivi en ambulatoire par une injection quotidienne de ceftriaxone (*Rocéphine*). Un compromis de cinq à sept jours de traitement peut être discuté en fonction des critères initiaux, cliniques et anamnestiques, ayant motivé l'antibiothérapie.

La *conjonctivite* du nouveau-né est une infection périnatale fréquente, associée aux infections maternelles dues aux *Neisseria gonorrhoeae* et aux *Chlamydiae trachomatis*. Elle se traduit par un écoulement purulent des yeux qui survient dans les quatorze jours suivant l'accouchement. Si la conjonctivite du nouveau-né n'est pas dans la plupart des cas une maladie mortelle, elle peut, néanmoins, causer des handicaps graves, lésions de la cornée et cécité. Les taux de transmission d'une mère infectée à son enfant nouveau-né, en l'absence de prophylaxie, sont de 30 à 50 %. La haute prévalence des MST dans les PVD justifie un traitement prophylactique systématique pour tous les nouveau-nés. Le nettoyage soigneux des yeux immédiatement après l'accouchement et l'application dans l'heure suivante d'une solution à 1 % de nitrate d'argent ou de pommade tétracycline fait chuter le risque de conjonctivite pour l'enfant d'une femme atteinte à 7 et 3 % respectivement.

L'*infection ombilicale* est courante, faute de précautions d'asepsie dans la section du cordon et les soins ombilicaux. Elle se traduit par un suintement

séropurulent, un granulome inflammatoire, un abcès ou une gangrène étendue. Elle peut se compliquer de septicémie et de tétanos. Elle impose des soins locaux (violet de gentiane à 1 % et/ou pommade antibiotique), une antibiothérapie par voie générale (cloxacilline : 50 mg/kg/j en 2 ou 3 IVL ; ou érythromycine : 50 mg/kg/j en 2 ou 3 prises IV ou orales). Les germes le plus souvent rencontrés sont les colibacilles et les staphylocoques.

Le *tétanos néonatal* est caractérisé par une incubation de trois à dix jours. Son début trompeur se fait volontiers par un sourire qui devient figé avant d'aboutir au trismus qui empêche toute tétée. Les contractures généralisées se majorent, alternant avec des spasmes musculaires. L'enfant ne présente, ni fièvre, ni trouble de conscience, ni bombement de la fontanelle. On élimine des convulsions ou une méningite. Le traitement associe une sédation (diazépam : 1-5 mg/kg/j en perfusion intraveineuse, à adapter en fonction de l'évolution), une sérothérapie 1 500 UI par voie IM ou sous-cutanée), les soins locaux de la plaie ombilicale et 10 jours de pénicilline G 100 000 U/kg/j, une alimentation par sonde gastrique, l'isolement du bruit, de la lumière et des contacts par toucher. Quelles que soient les conditions matérielles et humaines de l'accouchement, la prévention du tétanos néonatal implique la couverture universelle (90 %) des femmes enceintes par au moins deux doses d'anatoxine tétanique, et une hygiène rigoureuse pendant l'accouchement et à l'égard des soins du cordon.

Notons enfin la possibilité d'infections néonatales plus spécifiques en fonction de la géographie : syphilis, paludisme, trypanosomiase.

Le reste de la pathologie néonatale

Elle est moins spécifique à ces situations de soins. Les détresses respiratoires (et notamment la maladie des membranes hyalines) sont moins fréquentes qu'elles pourraient être attendues, en dehors des pneumopathies infectieuses qui en représentent la première étiologie. C'est pourquoi certaines équipes proposent une antibiothérapie systématique pour tout nouveau-né de faible poids indépendamment du terme.

Les autres pathologies sont représentées principalement par les ictères, les morbidités liées au faible poids de naissance (FPN), les malformations, les convulsions (en dehors des causes infectieuses), les dénutritions chez des enfants venant de la communauté dans des contextes particuliers (absence, handicap ou autre problème maternel, FPN, mauvaise utilisation du lait artificiel). Les retards de mise au sein pour diverses raisons, y compris rituelles, favorisent l'hypoglycémie.

Particularités des soins au nouveau-né de FPN

Les conditions socio-économiques, les différences liées à l'environnement, les facteurs nutritionnels maternels, sont autant de facteurs influençant le poids de naissance. Il a été estimé que naissent plus de 22 millions

de nouveau-nés de moins de 2 500 g par an dans le monde, constituant *un sixième de l'ensemble des naissances vivantes*. Parmi ces enfants, ceux qui sont atteints de retard de croissance intra-utérin sont six fois plus fréquents dans les PVD que dans les sociétés plus avancées. Après constatation du FPN, la décision de transfert du nouveau-né vers un centre spécialisé dépend des aptitudes de l'enfant à maintenir sa température corporelle, à tolérer l'alimentation entérale, de l'existence de pathologies associées, des possibilités de transfert, de l'existence d'un centre de soins de référence.

Que l'enfant reste sur place ou nécessite un transfert vers un autre service, *quatre règles essentielles doivent toujours être respectées* : maintien de la température centrale, alimentation entérale avec du LM uniquement, participation maternelle aux soins, intervention minimale sur l'enfant.

Maintien de la température centrale

C'est la première priorité. Le message n'est pas toujours facile à faire passer, particulièrement en zone tropicale : séchage immédiat dès la naissance, mise en contact avec la peau de la mère, et démarrage de l'allaitement maternel dans l'heure qui suit la naissance. Un des messages principaux est qu'il faut toujours avoir deux linges propres et secs à portée de main : un pour sécher l'enfant à la naissance, l'autre pour l'envelopper ensuite. Le caractère primordial de ces mesures fait que ces dernières ne diffèrent pas de celles enseignées dans le chapitre réanimation en salle de naissance. On peut obtenir un bon chauffage de l'espace où le nouveau-né est pris en charge en installant à 70 cm au-dessus de la surface de travail 3 ampoules électriques de 75 watts commandées séparément. On allume simultanément le nombre de lampes voulu pour obtenir la quantité de chaleur recherchée. Des bouteilles d'eau tiède en guise de bouillotte, un chauffage de la pièce, des berceaux ou des caisses chauffés par des lampes électriques placées en dessous pourront pallier efficacement à l'absence de couveuse si l'enfant ne peut pas être placé sur la peau de sa mère.

L'équipe de Charpak en Colombie a montré les bénéfices des soins en peau à peau, dits soins « kangourou », pour les nouveau-nés de moins de 2 000 g. Cette méthode s'articule autour de trois principes :

- le peau à peau permanent dès que l'état clinique de l'enfant est stable ;
- l'allaitement maternel privilégié ;
- une politique active de poursuite des soins « kangourou » à domicile permettant une sortie précoce.

Cela a permis initialement de faire face à un défaut de moyens et à un engorgement des structures de soins. Une étude cas-témoins a ensuite montré l'absence d'effet délétère en terme de qualité de prise en charge, de croissance de l'enfant, mais aussi le caractère bénéfique en terme de durée d'hospitalisation, d'attachement mère-enfant et de prévention des infections nosocomiales.

Toutes ces mesures sont préférables à l'usage d'incubateurs parfois défectueux, en particulier au niveau des thermostats. Les risques sont majorés par les fréquentes fluctuations du courant électrique délivré, faisant varier la puissance du chauffage et nécessitant une surveillance constante des températures de l'enfant et de l'incubateur, à l'origine d'une lourde charge de travail pour l'équipe soignante. L'utilisation d'un seul incubateur pour plusieurs nouveau-nés est déconseillée en raison des risques infectieux. De même, placé dans un incubateur éteint, l'enfant se trouve, en plus de l'hypothermie éventuelle, dans une atmosphère confinée et donc exposé à l'hypercapnie.

Il est plus judicieux de regrouper les nouveau-nés et leurs mères dans une pièce chauffée plutôt que de les placer dans des incubateurs défectueux ou en l'absence d'une surveillance thermique efficace.

Alimentation entérale

Elle est débutée d'emblée par sonde gastrique en cas de très faible poids, ou à la cuillère ou la tasse si l'enfant de faible poids ne tète pas, avec du lait maternel fraîchement exprimé, jusqu'à l'instauration d'une succion efficace. Le niveau de soins nécessaire est de fait le plus souvent dicté par la possibilité pour le nouveau-né d'assurer une nutrition entérale autonome. Un complément d'hydratation parentérale est une mesure transitoire qu'il faut lever dès que possible en raison de ses risques infectieux, métaboliques et de thrombose vasculaire, majorés par la fréquente insuffisance de matériel adapté (diamètre des cathéters, perfuseur électrique).

Le lait maternel est le lait toujours préconisé pour les nouveau-nés pour des raisons diététiques, d'hygiène, de coût, de protection infectieuse en particulier contre les diarrhées aiguës.

La situation de précarité de nombreuses zones géographiques fait que l'allaitement maternel, même s'il augmente le risque de transmission verticale du VIH, reste pour l'OMS l'allaitement de référence, sous réserve d'un conseil en alimentation bien conduit (cf. Prévention de la transmission mère-enfant du VIH). Cependant, les programmes de gratuité du lait artificiel et des biberons sont nombreux, soutenus par les États ou des aides associatives. Il est possible, en l'absence de contre-indication, de nourrir dès la naissance et exclusivement par voie digestive les nouveau-nés de poids de naissance $\geq 1\,500$ g et d'âge gestationnel ≥ 32 SA. Pour éviter l'hypoglycémie en attendant la montée laiteuse, on peut utiliser un lait artificiel adapté pour prématurés qu'on arrête dès que la mère produit assez de lait.

La participation maternelle active aux soins

C'est une attitude recommandable à de nombreux points de vue. La grande motivation des mères dans la prise en charge de leur nouveau-né permet un gain considérable de temps et de disponibilité pour l'équipe de soins (surveillance de la coloration, de la température, du comportement, apnées,

alimentation à la cuillère, etc.). Elle est également le gage de la poursuite de soins de qualité à domicile. Quel que soit le niveau d'éducation sanitaire initial de la famille, le *post-partum* représente un moment privilégié pour l'assimilation de messages d'hygiène, de soins de puériculture et de nutrition.

Intervention minimale sur l'enfant

Les 72 premières heures représentent souvent un cap primordial dans la survie. Toute manipulation a rapidement des conséquences sur l'hémodynamique centrale ou périphérique, ou sur l'état d'oxygénation. Après ce délai, l'évolution naturelle de la maladie initiale le stabilise ou l'améliore (synthèse de surfactant, efficacité de l'antibiothérapie, détersion par les macrophages dans les inhalations méconiales).

La préoccupation première est de ne pas nuire : intervention minimale ne veut pas dire inaction.

Le niveau de soins dans l'unité dépend principalement de la disponibilité, du coût des médicaments et des ressources humaines.

Chaque équipe ayant ses limites propres, il est particulièrement bénéfique de proposer des protocoles écrits spécifiques au service, gage d'harmonisation et d'adéquation des soins. Au-delà de la réflexion de fond sur la qualité des soins dispensés, ils permettent une prise de conscience de la nécessité de ne pas se laisser séduire par des techniques toujours plus modernes et/ou sophistiquées mais qui, mal utilisées, deviennent vite délétères pour le nouveau-né.

Sortie à domicile

Il semble important de définir localement des *critères de sortie*, dont les contraintes sont principalement dictées par la nécessité et les possibilités de suivi médical ultérieur. Un retour à domicile précoce est souvent imposé par l'insuffisance de possibilités d'accueil des maternités, ou demandé par les familles, avant même l'obtention d'une autonomie du nouveau-né ou la fin des traitements. Il est alors indiqué de revoir l'enfant à la fin de la première semaine pour rechercher les pathologies survenues depuis la sortie. Inversement, une séparation prolongée de la mère et du nouveau-né hospitalisé expose à des difficultés d'attachement qui compromettent gravement le retour à domicile.

Stratégie de promotion de la survie du nouveau-né

La survie du nouveau-né est étroitement liée à celle de la mère. La stratégie des « soins essentiels au nouveau-né » consiste en un paquet de soins qui prend en compte les problèmes maternels qui influencent l'issue de la grossesse et les besoins du nouveau-né. Ce paquet définit les interventions prioritaires avant la conception, durant la grossesse, l'accouchement, à la naissance et en période post-natale (tableau 13.III).

Tableau 13.III. Composantes des soins essentiels au nouveau-né. In : Indira Narayanan, Mandy Rose, Dilberth Cordero et coll. *The components of essentials newborn Care BASICS II-USAID, Arlington, Virginia, June 2004 (MST = maladies sexuellement transmissibles)*

Les soins à la future mère avant la conception	Soins de base : éducation, nutrition, soins de santé Vaccinations (tétanos compris) Supplémentation en acide folique (au besoin) ; Espacement des naissances Prévention des MST Éviter les substances toxiques (alcool, tabac, drogues)
Pendant la grossesse	Au moins quatre consultations prénatales Vaccination contre le tétanos Bonne nutrition Supplémentation en fer et acide folique, consommation de sel iodé Préparation de l'accouchement (lieu, besoins financiers et matériels, assistance qualifiée, prise en charge des complications éventuelles) Préparation à l'allaitement maternel Prévention du paludisme en zone d'endémie Dépistage précoce des pathologies et des urgences, traitement approprié ou référence Conseil et dépistage volontaire du VIH et prévention de la transmission mère-enfant Dépistage et traitement des MST
Pendant l'accouchement	Assistance d'un personnel qualifié Respect des règles d'hygiène des soins Possibilité de transfert Prévention de la transmission mère-enfant du VIH Dépistage précoce des pathologies et des urgences, traitement approprié ou référence
Après l'accouchement : la mère	Consultations <i>post-partum</i> dont la première avant <i>J3 post-partum</i> Supplémentation en vitamine A, fer, et acide folique Prévention du paludisme en zone d'endémie Bonne nutrition Planning familial Prévention et traitement des MST
Après l'accouchement : le nouveau-né	Les soins immédiats (6 premières heures) Respect des règles d'hygiène et prévention des infections Bonne réanimation des enfants ayant une asphyxie Maintien d'une bonne température Soins appropriés du cordon Administration systématique de vitamine K1 Prévention de l'ophtalmie néonatale Initiation précoce de l'allaitement maternel exclusif Reconnaissance des signes de danger et soins appropriés ou référence Prévention de la transmission mère-enfant du VIH Soins appropriés pour les nouveau-nés de faible poids de naissance

Tableau 13.III. Composantes des soins essentiels au nouveau-né. In : Indira Narayanan, Mandy Rose, Dilberth Cordero et coll. *The components of essentials newborn Care BASICS II-USAID*, Arlington, Virginia, June 2004 (MST = maladies sexuellement transmissibles) (suite)

Après l'accouchement : le nouveau-né	Les soins tardifs Consultations postnatales dont la première avant J3 post-natal Maintien d'une bonne température Allaitement maternel exclusif Soins hygiéniques du cordon Prévention de la transmission mère-enfant du VIH Vaccinations selon les recommandations Reconnaissance des signes de danger et soins appropriés ou référence Dépistage et traitement des pathologies mineures

BIBLIOGRAPHIE

- BANG. A.T., BANG R.A., SONTAKKE P.G. AND THE SEARCH TEAM. Management of childhood pneumonia by traditional birth attendants. *Bulletin of the World Health Organisation*, 1994, 72(6), 867-905.
- CHARPAK N., RUIZ-PELÁEZ J.G., FIGUEROA DE C.Z., CHARPAK Y. Kangaroo mother versus traditional care for newborn infants $\leq 2\ 000$ grams : a randomised controlled trial. *Pediatrics*, 1997, 100, 682-688.
- DE COCK K.M., FOWLER M.G., MERCIER E. et coll. Prevention of mother -to-child HIV transmission in ressource-poor countries : translating research into policy and practice. *JAMA*. 2000, 283 (9), 1175-82.
- GENTILINI M. *Médecine tropicale*. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1990.
- INDIRA N., MANDY R., DILBERTH C. et coll. *The components of essentials newborn care Basics II-USAID*. Arlington, Virginia, June 2004.
- JOLY J.B., MARCHAND M. Utilisation des incubateurs pour nouveau-né dans les pays en voie de développement. *Arch. Fr. Pédiatr.*, 1991, 48, 301-304.
- LALLEMANT M., JOURDAIN G., LE CŒUR S. et coll. Single-dose perinatal Nevirapine plus standard Zidovudine to prevent mother-to-child transmission of HIV 1 in Thailand. *N. Engl. J. of Med.*, 2004, 351 (3), 217-228.
- MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE DU CAMEROUN. *Prévention de la transmission du VIH de la mère à l'enfant*. Le Guide de poche, 2006.
- MODI N., KIRUBAKARAN C. Reasons for admission, causes of death and costs of admission to a tertiary referral neonatal unit in India. *J. Trop. Pediatr.*, 1995, 41(2), 99-102.
- RUEL M.T., HABICHT J.P., PINSTRUP-ANDERSEN P., GRÖHN Y. The mediating effect of maternal nutrition knowledge on the association between maternal schooling and child nutritional status in Lesotho. *Am. J. Epidemiol.*, 1992, 135, 904-913.

- SHAPIRO ROGER L., THIOR IBOU, GILBERT PETER B. et coll. Maternal single-dose nevirapine versus placebo as part of an antiretroviral strategy to prevent mother-to-child HIV transmission in Botswana. *AIDS*, 2006, 20 (9), 1281-1288.
- TESSIER R., CRISTO M., VELEZ S. et coll. Kangaroo mother care and the bonding hypothesis. *Pediatrics*, 1998, 102(2), 390-391.
- TIETCHE F., KAGO I., TCHOKOTEU P.F. et coll. Morbidité des nouveau-nés en situation de sortie précoce dans une maternité de Yaoundé (Cameroun). *African Child Health Journal*, 2001, 1 (3), 72-77.
- UNICEF, UNAIDS et WHO. *HIV and infant feeding*. WHO, Genève, 1998 : 1-26.
- World Health Organisation HIV/AIDS Programme. Antiretroviral drugs for treating pregnant women and preventing HIV infection in infants in resource limited settings. Towards universal access. *Recommendations for a public health approach*. Genève, 2006, 25-40.

INDEX

A

Abcès du sein, 150
Accompagnement des parents, 343
Accouchement programmé, 76
Aciclovir (*Zovirax*), 200, 204
Acide folinique, 193
Acidose, 73, 76
– hypoxique, 73
– métabolique, 29, 66
Acné, 99
ACTH, 283
Addiction, 233
Adoption, 331
Adrénaline, 27, 28, 63, 64, 67
AGPI-CL, 156, 158, 159
AINS, 174, 240
Alcalose, 284
Allaitement
– artificiel : quel lait prescrire?, 167
– maternel, 20, 140, 404
– – avantages de l', 153
– – médicaments, 172
– – structure de la glande mammaire, 141
Allergie (prévention de l'), 163
Amidon, 160
Amnio-infusion, 72
Amoxicilline, 189
Anasarque, 209

Anémie, 26, 209, 221, 264, 289
– principales étiologies, 291
Anesthésie, 75
– générale, 80
Angiomes, 99
– plans, 83
– sous-cutanés, 83
– tubéreux, 83
Apgar, 14
Aplasie cutanée, 103
Apnée(s), 16, 33, 44, 253, 281, 285
– primaire, 74
– secondaire, 75
Asphyxie, 72, 75, 234, 260, 400
– fœtale, 25
– périnatale, 25
– syndrome d', 259
Aspirine, 174, 240
Asthme, 163
 α -thalassémie, 131
AUDIPOG, 18
Audition, 88

B

BAAR, 195
Baby-blues, 339
Barlow (manœuvre de), 134
Basedow (maladie de), 223
 β -bloquant, 65, 222, 280, 283
Benzodiazépines, 175, 240

Besoins en pédiatres, 329
 Bétaméthasone, 194
 Bicarbonate de sodium, 64, 65, 66
 Bilirubinomètre, 325
 – transcutané (Btc), 276
 Bloc auriculo-ventriculaire, 226
 Bosse séro-sanguine, 33, 93
 Bradycardie, 16, 33, 44, 84, 239, 253, 265
 Buprénorphine (*Subutex*), 233

C

Calcifications intracrâniennes, 192, 202
 Caloreen, 282
 Canal
 – artériel, 4, 6, 76, 210
 – d'Arantius, 4
 – lacrymal, 118
 Candidose congénitale, 197
 Cannabis, 235
 Carbamazépine (*Tégrétol*), 176
 Carbimazole (*Néo-Mercazole*), 223
 Cardiopathie congénitale, 229, 362
 – cyanogène, 37
 Carnet de santé, 20
 Caroube, 160
 Cataracte, 118, 210
 Catécholamines, 3, 9, 11, 79
 Catégorie majeure de diagnostics (CMD), 374
 Cathéter veineux ombilical, 61
 Cavernome portal, 62
 Cefaclor (*Alfatil*), 299
 Céfotaxime (*Claforan*), 188
 Céphalhématome, 93
 Césarienne, 3, 76, 78, 79, 200, 260
 CHARGE (association), 304
Chlamydiae trachomatis, 97
 Chlorpromazine (*Largactil*), 237
 Choanes, 19
 – atrésie des, 119, 259, 360
 Choc, 62, 67, 77, 239
 Chorioamnionite, 182
 Choriorétinite, 192, 199, 202, 210
 Circulation fœtale, 3, 5

Citrate de caféine, 255
 Clamp de Barr, 15
 Clavicule (fracture de la), 296
 Clofibrate (*Lipavlon*), 277
 Coarctation de l'aorte, 97, 210, 263
 Cocaïne, 234
 Codage, 365
 Colobome, 118
 Colonisation, 186
 Colostrum, 16, 151
 Comité international de liaison sur la réanimation (ILCOR), 24
 Conjonctivite, 118
 Convulsions, 281, 284, 301
 Cordon ombilical, 98
 – artère ombilicale unique, 15
 Corps calleux (agénésie du), 103
 Corticoïdes, 240
 Cotrimoxazole (*Bactrim*), 299
 Courbe pondérale, 171
 Craniosténose, 93, 224
 Créatininémie, 298
 Crevasses, 148
 CRF, 3
 CRP, 185
 Cryptorchidie, 104
 Cyanose, 36, 82, 255, 258, 264
 – accès de, 265, 281, 285
 Cytomégalovirus (CMV), 202
 Cytostéatonecrose, 103

D

Dacryocystite, 118
 Décès, 330
 Déclenchement du travail, 76
 Décollement épiphysaire, 296
 Décrets de périnatalité, 309
 Dentition (dents jaunes), 203
 Dépistage(s)
 – de la surdité, 304
 – des maladies hématologiques, 129, 131
 – sanguins, 122
 Dermatite atopique, 163
 Déshydratation, 286, 287
 Désinfection oculaire, 19

Désobstruction des voies aériennes supérieures, 33
 Détresse respiratoire, 258
 – transitoire (DRT), 79, 212, 260
 Développement immunitaire, 161
 Dextrine-maltose, 282
 Diabète insipide, 286
 Diagnostic prénatal, 303
 Diazépam (*Valium*), 237
 Diazoxide (*Proglidem*), 283
 Diphénylhydantoïne (*Di-Hydan*), 209
 Dopamine, 64, 65, 67
 Douleur, 299
 – échelle
 – – comportementale (DAN) de R. Carbajal, 301
 – – de T. Debillon (EDIN), 303
 Drépanocytose, 129
 Dysgravide, 216
 Dystocie des épaules, 78

E

E. coli, 182, 188
 Éclairement énergétique (EE), 278
 Ectopie, 104
 Eczéma, 164
 EMLA (crème), 264, 300
 Endométrite, 182
 Engorgement, 149
 Entérovirus, 287
 Éosinophilie, 102
 Épaississants, 160
 Épidermolyses bulleuses congénitales, 101
 Érythème toxique, 83, 99
 Éthique, 12
 – réanimation d'attente, 69
 Exsanguinotransfusion, 292
 Extrasystoles, 84, 265

F

Faible poids de naissance (FPN), 154, 165, 167, 393, 402
 Fanconi (aplasie de), 294
 Fente labio-palatine, 120

Fièvre, 286
 FiO₂, 43
 Fluconazole (*Triflucan*), 198
 Fluor, 169
 Fluoroquinolones, 176
 Fluorose, 169
 Folliculite, 84
 Foramen ovale, 4, 6
 Forceps, 76
 Fossette sacro-coccygienne, 117
 Frein de langue, 119

G

G6PD, 176, 301
 Galactosémie, 293
 Gallien (fistule de l'ampoule de), 94
 Ganciclovir (*Cymevan*), 203
 Gentamycine (*Gentalline*), 176
Genu recurvatum, 133
 GHS, 378
 Glanzmann (thrombasthénie de), 131
 Glaucome, 118, 210
 Glucagon, 9, 283
 Glycémie, 17
 – fœtale, 9
 Goitre, 223
 Goût, 86
 Grossesse monozygote, 256
 Groupe homogène de malades (GHM), 374, 378

H

Haemophilus influenzae, 182
 Hashimoto (maladie de), 223
 Hashimoto (thyroïdite de), 225
 Heimlich (valve anti-retour de), 360
 HELLP-syndrome, 216, 217
 Hématémèse, 270
 Hématome sous-capsulaire du foie, 293
 Hématurie, 85
 Hémophilie, 131
 Hémorragie intraventriculaire, 232

Héparine, 238
 Hépatite, 226, 293
 – B, 205
 – C, 206
 Hernie diaphragmatique
 congénitale, 28, 37, 44, 259, 272,
 361
 Herpès, 101, 198, 287
 Hood, 38, 356
 Hôpitaux amis des bébés, 143
 Hydratation, 357
 Hydrocéphalie, 93, 192, 199
 Hydrocolpos, 95
 Hydrocortisone hémisuccinate, 283
 Hypercalcémie, 103
 Hypercapnie, 29
 Hyperinsulinisme, 252
 Hyperphosphorémie, 284
 Hyperplasie congénitale des
 surrénales, 95, 105, 125, 128, 266,
 286
 Hypertension intracrânienne, 88,
 93, 266
 Hyperthermie, 29, 286
 – majeure, 287
 Hyperthyroïdie, 224
 – transitoire, 234
 Hypertrophie, 251
 Hypnovel (*Midazolam*), 356
 Hypocalcémie, 214, 221, 249, 283
 Hypoglycémie, 17, 26, 221, 239,
 249, 264, 280
 Hypomagnésémie, 284
 Hypoparathyroïdie, 284
 Hypoprotidémie, 284
 Hypospadias, 104
 Hypotension artérielle, 239, 357
 Hypothermie, 16, 31, 82, 248, 264,
 281
 Hypothyroïdie, 120, 125, 127, 224
 – transitoire, 225
 Hypotrophie fœtale, 196, 248
 Hypovolémie, 26
 – solutés de remplissage, 65
 Hypoxémie, 51, 55, 76, 79
 – réfractaire, 76

I

Ibuprofène, 174
 Ichtyoses, 102
 Ictère, 216, 275
 – simple (dit physiologique), 275
 Impétigo, 101
 Incompatibilité sanguine
 materno-fœtale, 214, 292
 – ABO, 215
 – Rhésus, 215
Incontinentia pigmenti, 102
 Incubateur, 8, 19
 Indétermination sexuelle, 95, 104
 – exploration d'une, 107
 Infection
 – bactérienne materno-fœtale
 (IMF), 360
 – pulmonaire, 261
 Inhalation méconiale, 25, 34, 68,
 72, 185, 260, 359
 Inhibiteurs de l'enzyme de
 conversion (IEC), 239
 Insuffisance cardiaque, 239
 Insuline, 9, 238
 Interruption médicale de grossesse,
 192
 Intolérance aux protéines du lait de
 vache (IPLV), 163
 Intubation
 – complications de l', 48, 54, 356
 – en salle de naissance, 49
 – naso-pharyngée, 360
 Iode, 224
 Isoniazide (*Rimifon*), 196
 Isoprénaline (*Isuprel*), 65, 67

J

Jumeaux, 78, 255

L

Labétalol (*Trandate*), 175
 Lactaplasme, 73
 Lactation, 141
 Lactose, 160
 Lait(s)
 – « pré », 167

- acidifiés, 161
- de femme, 151
- HA, 164
- pour nourrissons, 157
- Lamotrigine, 220
- Laparoschisis, 361
- Laryngomalacie, 122
- Leucopénie, 226
- Liprocil, 282
- Liquide
 - amniotique
 - – méconial, 74
 - – teinté, 33
 - pulmonaire, 75, 79
- Liquigen*, 282
- Listeria monocytogenes*, 98, 182, 187
- L-thyroxine, 225
- Lupus érythémateux systémique (LES), 217, 226
- Lutte (signes de), 258
- Luxation congénitale de hanche (LCH), 77, 110, 133
- Lymphangite aiguë, 149

M

- Macroglossie, 120, 252
- Macrosomie, 78, 212
- Magill (pince de), 53
- Maladie
 - de Basedow, 223
 - de Blackfan-Diamond, 291
 - de Bourneville, 83
 - de Hirschprung, 274
 - de von Willebrand, 131, 294
 - des membranes hyalines (MMH), 212, 260, 359
 - hémorragique du nouveau-né (MHNN), 20, 293
- Malaises, 268, 271
- Malassezia, 99
- Malformations congénitales, 303
 - diagnostic des principales anomalies génétiques, 305
 - liste des anomalies congénitales incompatibles avec la vie, 304

- Massage, 86
 - cardiaque externe (MCE), 28, 45, 56, 57
 - – technique à deux doigts, 58
 - – technique utilisant les pouces, 57
- Maturation
 - critères morphologiques de, 254
 - critères neurologiques de, 87
- Méconium, 85
 - bouchon méconial, 273
 - iléus méconial, 274
- Méléna, 271
- Méningite, 184
- Mère
 - hypertendue et/ou dysgrave, 210
- Mère
 - ayant une maladie de Basedow, 224
 - diabétique, 211, 252
 - épileptique, 218
 - greffée rénale, 227
 - thrombopénique, 216
 - toxicomane, 68
- Métatarsus varus* ou *adductus*, 108, 109
- Méthadone, 234
- Méthémoglobinémie, 264, 301
- Microcéphalie, 192, 202, 210, 220, 229
- Microphthalmie, 118
- Miction, 297
- Milium, 83
- Monoxyde d'azote inhalé (NOi), 2, 360
- Morphine (chlorhydrate de), 237
- Mort
 - fœtale *in utero* (MFIU), 196, 209, 212
 - subite du nourrisson (MSN), 154, 232
- Mucoviscidose, 125, 128, 274
- Muguet, 120
- Myasthénie, 227
- Myoclonies du sommeil, 289

N

Naissance, 2, 9
 – réglementation concernant la, 330
 Nalbuphine (*Nubain*), 174
 Naloxone (*Narcan*), 47, 64, 68
 Narcotiques (*Fentanyl*), 356
 Néoglycogénèse, 8
Neopuff, 39
 Néostigmine (*Prostigmine*), 227
 Nétilmicine (*Nétromicine*), 176, 188
 Neuroleptiques, 241
 Nicardipine (*Loxen*), 175
 Nifédipine (*Adalate*), 175
 Nivaquine, 197
 Nomenclature, 323
 Nystagmus, 88

O

Occlusions, 272, 362
 – causes des, 274
 Odorat, 86
 Œdèmes, 84, 285
 Œso-gastro-duodénite, 271
 Œsophage
 – atésie de l', 259, 362
 – test dit de la seringue, 19
 Œsophagite, 268
 Oligoamnios, 297
 Omphalic, 97
 Omphalite, 97
 Omphalocèle, 252, 361
 Opisthotonos, 89, 90
 Otoémissions acoustiques (OEA) provoquées, 132
 Oxygénothérapie, 37, 261

P

Paludisme, 196
 Paracétamol, 174, 287, 296, 302
 Paralysie faciale, 119
 Parvovirus B19, 209
 Pays
 – développés, 153
 – en voie de développement, 153, 392

Pemphigus, 102
 PgE1 (*Prostine VR*), 362
 Phénobarbital (*Gardénal*), 176
 Phénylcétonurie, 125
 pHmétrie œsophagienne, 268
 Photothérapie, 102, 216, 278
 – intensive (PTI), 279
 – maternisée (*Bilibed*), 278
 Pied bot varus équin, 109, 110
 Placenta, 4
 – *praevia*, 26
 Plexus brachial, 77, 78
 – paralysie du, 297
 PMSI, 365
 Pneumothorax (PNO), 3, 42, 59, 261, 322, 354, 360
 Poids (perte de), 286
 Polydactylie, 106
 Polyglobulie, 214, 291
 Polypnée, 258
 Ponction de sang fœtal (PSF), 218
 Ponction lombaire (PL), 184
 Porphyrie érythropoïétique congénitale, 102
 Potentiels évoqués auditifs (PEA), 133
 Prednisolone (*Hydrocortancyl*), 175
 Prednisone, 194
 Pré-éclampsie, 216, 217
 Pré-maturé, 3, 8, 11, 26, 75, 153, 196, 230, 234, 253
 Primidone (*Mysoline*), 176
 Propranolol (*Avlocardyl*), 175, 224
 Propylthiouracyl (PTU), 223
 Pseudo-hermaphrodisme, 105
 Psychose puerpérale du *post-partum*, 339
 Purpura thrombopénique idiopathique (PTI), 217
 Pustules, 98
 – pustulose néonatale bénigne, 83
 Pyriméthamine (*Malocide*), 193

Q

Quinine, 197

R

RCF, 72
 Récamier (opération de), 86
 Recklinghausen, 83
 Réflexes
 – archaïques, 90
 – ostéotendineux, 91
 Reflux gastro-œsophagien (RGO), 160, 266, 267
 Régurgitations, 266
 Relation mère-enfant, 16, 336
 Remplissage (solutés de), 64, 65
 Respiration
 – fréquence respiratoire, 84
 – mouvements respiratoires fœtaux, 2
 Résumé de sortie anonyme (RSA), 379
 Retard de croissance intra-utérin (RCIU), 9, 78, 210, 231, 233, 248
 Rétinoblastome, 118
 Rétrognathisme, 120
 Rhinite, 118
 Rifampicine (*Rifadise*), 176
 Rotavirus, 163
 RPDA, 324
 Rubéole, 209
 Rupture des membranes, 182

S

Sac transparent en polyéthylène, 32
 Saccharose (solution de), 302
 Salle de naissance, 14, 17, 24, 303, 317
 – algorithme de la réanimation en, 31
 – assistance en, 351
 – haut-risque en, 25
 – préparation matérielle à la réanimation en, 26
 Scoliose, 117
 Score
 – d'Apgar, 14, 15, 27, 400
 – de Finnegan, 235, 236
 – de Lipsitz, 236
 – de Silverman, 84, 259

Sensorialité, 86
 Sérum
 – glucosé, 67
 – physiologique, 66
 Siège, 77, 110, 120, 133
 Sortie précoce, 132, 324
 Souffle cardiaque, 84, 263
 Spatules, 77
 Spiramycine (*Rovamycine*), 193
 SPO₂, 74
 SRY, 105
 Staphylocoque, 98, 101, 185
 Stéatose aiguë gravidique (SHAG), 217
 Strabisme, 88
Streptococcus agalactiae (streptocoque B), 182, 184, 187
 Stridor, 121
 Sulfadiazine (*Adiazine*), 193
 Sulfamides, 176
 Supplément journalier, 380
 Surdit  , 132
 Surfactant, 3
 – exog  ne, 185, 359
 Syndactylie, 106
 Syndrome
 – branchio-oto-r  nal, 121
 – d'alcoolisation f  tale (SAF), 228
 – d'Apert, 106
 – de Cayler, 119
 – de Claude Bernard-Horner, 297
 – de Cobb, 99
 – de Di George, 284
 – de Holt-Oram, 108
 – de Kasabach-Merritt, 100, 294
 – de Klippel-Tr  naunay, 99
 – de Pierre Robin, 120, 259, 360
 – de Poland, 106
 – de r  gression caudale, 212
 – de sevrage, 221, 235, 240, 266, 287
 – de Sotos, 252
 – de Sturge-Webber-Krabbe, 99
 – de Wiedemann-Beckwith, 120, 252
 – de Wiskott-Aldrich, 294

- du bébé collodion, 103
- oro-digito-facial, 106
- Syphilis, 101

T

- T2A, 365
- Tabac, 229
- Taches
 - achromiques, 83
 - ardoisées, 83
 - café au lait, 83
- Tachycardie, 67, 84, 224, 285
- Tachypnée, 258
- Tasse (alimentation à la), 250
- TCM, 9, 167, 282
- Test
 - de Coombs, 216, 292
 - de Guthrie, 127
 - de Kleihauer, 290
- Testostérone, 105
- Tétanos, 393, 402
 - Gammatétanos, 21
- Tétracyclines, 176
- TFPN, 32, 47, 50, 53, 67, 127, 358
- Thermorégulation, 6
 - graisse brune, 8
 - neutralité thermique, 8
 - thermogénèse, 8
 - thermolyse, 7
- Thrombocytose, 234
- Thrombopénie(s), 100, 108, 226, 293
 - causes des, 294
 - gestationnelle bénigne, 216
 - maternelle et risques pour le fœtus et le nouveau-né, 217
 - néonatale allo-immune, 295
- Thrombose des veines rénales, 291
- Tonus
 - actif, 89
 - passif, 88
- Torticollis, 110, 133
- Toucher, 86
- Toxoplasmose congénitale, 190
 - traitement de la, 194

- Transfert, 66
 - indications de, 350
- Transfusion
 - de concentré érythrocytaire, 290
 - fœtomaternelle, 290
 - fœtoplacentaire, 291
 - syndrome transfuseur-transfusé, 256
- Transport néonatal médicalisé, 352
 - liste du matériel nécessaire, 353
 - mise en condition avant, 354
- Traumatismes obstétricaux, 295, 400
- Trémulations, 289
- Trisomie 21, 274
- TTFPN, 32, 358
- Tuberculose, 195

U

- Un-Alfa*, 285
- Unité
 - d'obstétrique, 315
 - de néonatalogie, 316
 - de réanimation néonatale, 317
 - kangourou, 320
- Uropathie malformative, 299

V

- Valaciclovir (*Zelitrex*), 200
- Valproate de sodium (*Dépakine*), 176, 219
- Valves de l'urètre postérieur, 298
- Varicelle, 103, 203
- Ventilation
 - au masque et ballon, 41
 - mécanique, 356
 - VPP, 38
 - VS-PEP, 260, 355
- Ventouses, 77
- Vérapamil (*Isoptine*), 175
- Virus de l'immunodéficience humaine (VIH), 207, 404
- Vision, 88
- Vitamine
 - D, 156, 169, 221, 285
 - K, 20, 98, 156, 176, 220, 221

Vitaminothérapie D, 285
Volémie, 15
– choc hypovolémique, 26
Vomissements, 266, 285

Z

Zona, 204