

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

*Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique*

*Université Aboubakr Belkaïd– Tlemcen –*

*Faculté de MEDECINE*



**THESE**

Encadrée par **Dr : BOUGHARI. CH** maître assistante en pédiatrie

Présentée pour l'obtention du **grade de DOCTEUR EN Médecine Générale** par :

- SOUDANI Faiza
- CHOUACHI Meryem
- CHIKHAOUI Djamilia

**Sujet**

***Les réhospitalisations en néonatalogie***

Année universitaire :2019-2020

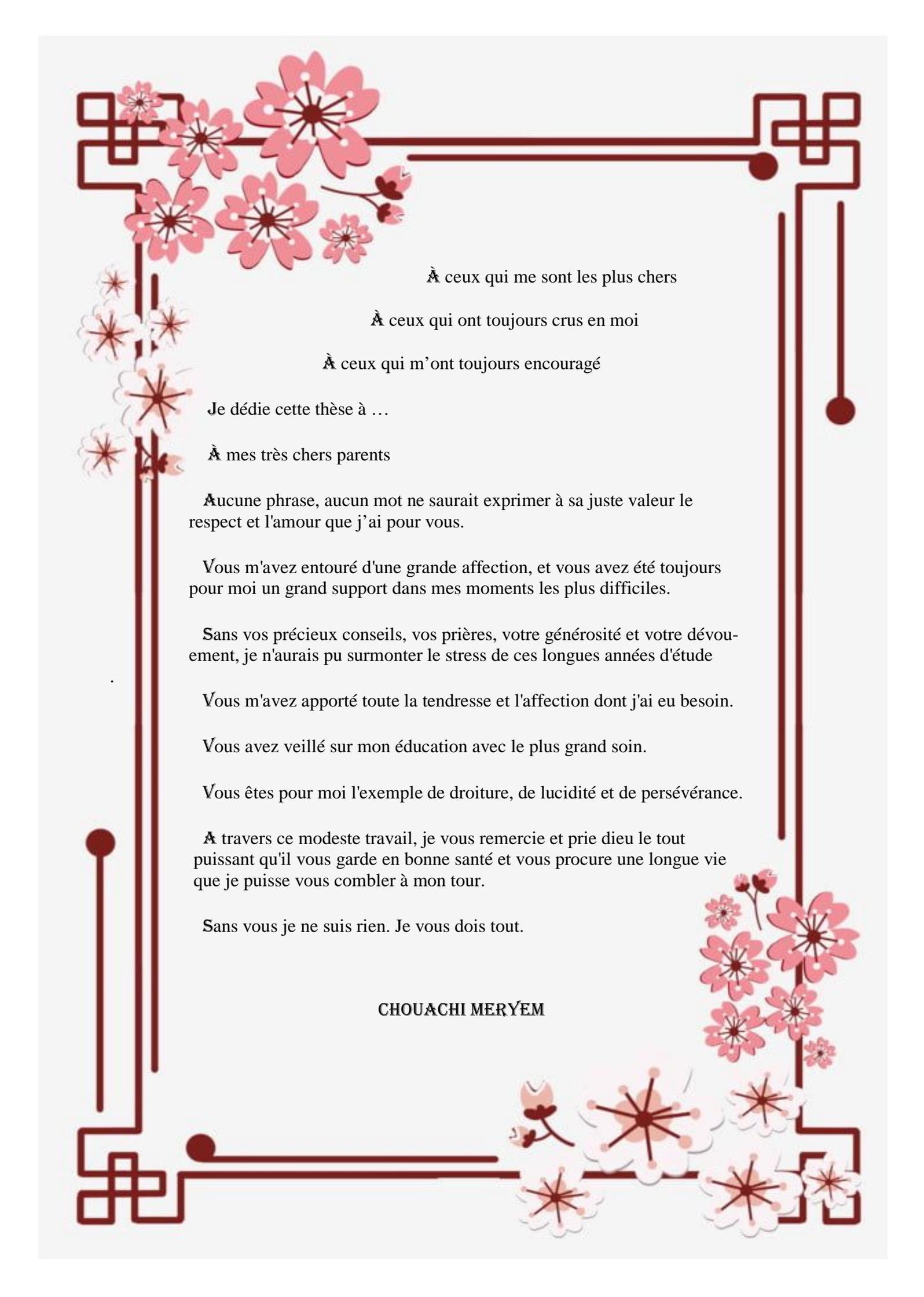
بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

\*سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك أنت العليم الحكيم\*

سورة البقرة "الآية 31"



# Dédicaces



À ceux qui me sont les plus chers

À ceux qui ont toujours crus en moi

À ceux qui m'ont toujours encouragé

Je dédie cette thèse à ...

À mes très chers parents

Aucune phrase, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le respect et l'amour que j'ai pour vous.

Vous m'avez entouré d'une grande affection, et vous avez été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles.

Sans vos précieux conseils, vos prières, votre générosité et votre dévouement, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude

Vous m'avez apporté toute la tendresse et l'affection dont j'ai eu besoin.

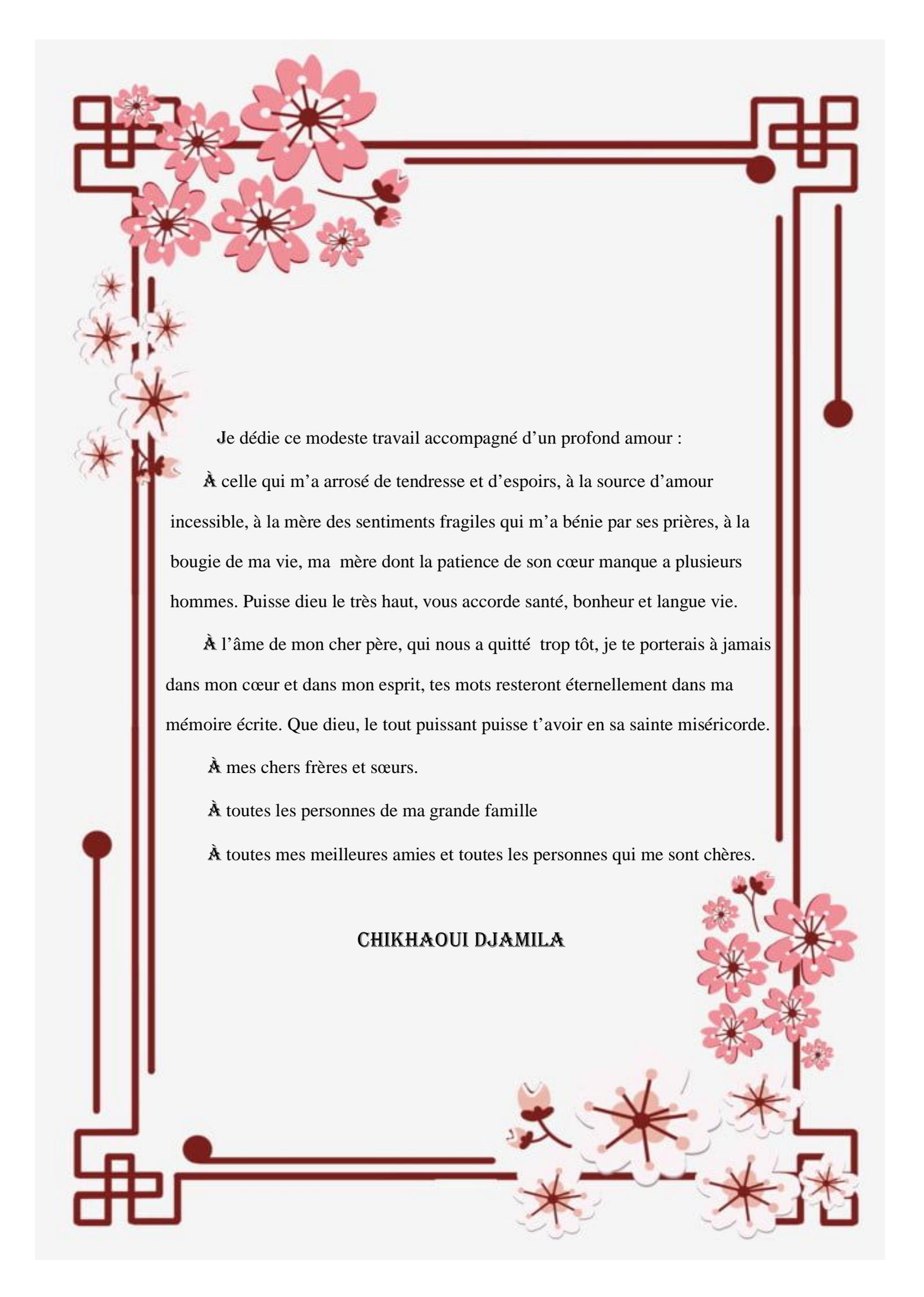
Vous avez veillé sur mon éducation avec le plus grand soin.

Vous êtes pour moi l'exemple de droiture, de lucidité et de persévérance.

À travers ce modeste travail, je vous remercie et prie dieu le tout puissant qu'il vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie que je puisse vous combler à mon tour.

Sans vous je ne suis rien. Je vous dois tout.

**CHOUACHI MERYEM**



Je dédie ce modeste travail accompagné d'un profond amour :

À celle qui m'a arrosé de tendresse et d'espoirs, à la source d'amour incessible, à la mère des sentiments fragiles qui m'a bénie par ses prières, à la bougie de ma vie, ma mère dont la patience de son cœur manque à plusieurs hommes. Puisse dieu le très haut, vous accorde santé, bonheur et longue vie.

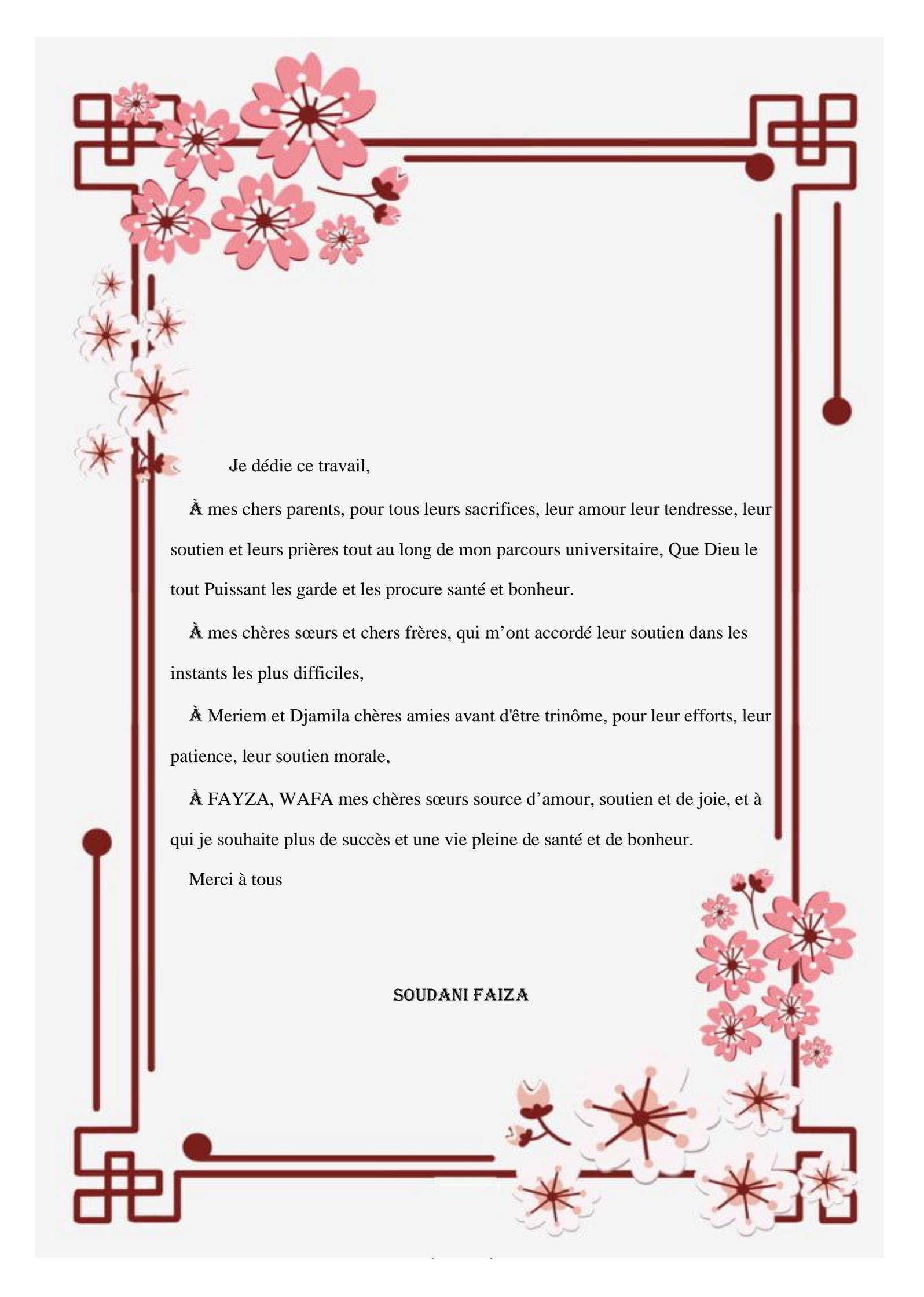
À l'âme de mon cher père, qui nous a quitté trop tôt, je te porterais à jamais dans mon cœur et dans mon esprit, tes mots resteront éternellement dans ma mémoire écrite. Que dieu, le tout puissant puisse t'avoir en sa sainte miséricorde.

À mes chers frères et sœurs.

À toutes les personnes de ma grande famille

À toutes mes meilleures amies et toutes les personnes qui me sont chères.

**CHIKHAOUI DJAMILA**



Je dédie ce travail,

À mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mon parcours universitaire, Que Dieu le tout Puissant les garde et les procure santé et bonheur.

À mes chères sœurs et chers frères, qui m'ont accordé leur soutien dans les instants les plus difficiles,

À Meriem et Djamila chères amies avant d'être trinôme, pour leur efforts, leur patience, leur soutien morale,

À FAYZA, WAFA mes chères sœurs source d'amour, soutien et de joie, et à qui je souhaite plus de succès et une vie pleine de santé et de bonheur.

Merci à tous

**SOUDANI FAIZA**



**Remerciements**

Nous remercions **ALLAH** le tout puissant d'avoir nous donner le courage, la volonté et la patience de mener à terme le présent travail.

À notre encadreur **DR. BOUGHARI CH** maître assistante en pédiatrie...

Nous tenons à vous déclarer nos remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail et avoir vérifier à son élaboration avec patience et disponibilité. Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et représentent le model que nous serons toujours heureux de suivre.

Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité.

Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.

Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.

Nos remerciements s'étendent également à **PR. SMAHI**, chef de service de néonatalogie pour nous avoir donné l'occasion extraordinaire de réaliser notre travail de terrain, et pour ses efforts afin de nous fournir les outils nécessaires à la réussite de ce modeste travail.

Nous remercions tous les enseignants qui ont contribué à notre formation depuis les études primaires.

Finalement, nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à nos familles qui nous ont toujours soutenues et à tous ceux qui nous ont aidée de près ou de loin, par un geste, une parole ou un conseil, on leur dis merci.



## **\*Première partie :la littérature**

### **Introduction**

### **Motifs d'hospitalisation en néonatalogie**

### **1-Infections néonatales**

#### **➤ Infection maternofoetale**

- Définition
- Epidémiologie
- Physiopathologie
  - ✓ Facteurs de risque
  - ✓ Mode de contamination
  - ✓ Germes en cause
- Localisations infectieuses
- Diagnostic
  - ✓ Anamnèse maternel
  - ✓ Signes cliniques
  - ✓ Arguments biologiques
  - ✓ Arguments bactériologiques

#### **➤ Infection post-natale**

- Définition
- Mode de contamination
- Germes en cause
- Principales localisations infectieuses
  - ✓ Signes non spécifiques
  - ✓ Signes spécifiques
- Diagnostic
- Traitement
  - ✓ Traitement préventif
    - Prévention de l'infection maternofoetale
    - Prévention de l'infection post-natale
  - ✓ Traitement curatif
    - Traitement symptomatique
    - Antibiothérapie

#### **➤ Infection nosocomiale**

- Définition
- Classifications
- Epidémiologie

- Physiopathologie
- Situations à risque
- Formes cliniques
- Prévention

## **2-Prématurité**

- Définition
- Limite de viabilité
- Epidémiologie
- Causes
  - ✓ Causes directes
  - ✓ Causes indirectes
  - ✓ Facteurs de risque
- Détermination de l'âge gestationnel
  - ✓ Données obstétricales
  - ✓ Score de détermination de l'âge gestationnel selon Finnstrom
- Examen du nouveau né prématuré
  - ✓ Aspect clinique
  - ✓ Morphogramme
  - ✓ Critères de maturation morphologique
  - ✓ Critères de maturation neurologique
- Soins de développement
- Complications
- Prévention

## **3-Ictère du nouveau né**

- Définition
- Fréquence
- Physiopathologie
- Démarche diagnostique
- Enquête étiologique
- Surveillance et traitement
- Complication de l'hyperbilirubinémie

## **4-Cardiopathies congénitales**

- Définition
- Epidémiologie
- Causes
- Dépistage et diagnostic
- Classifications
- Anomalies associées

- Types
- Symptomes
- Traitement

## 5-Bronchiolite

- Définition
- Causes
- Symptomes
- Examens complémentaires
- Traitement
- Prévention

## 6-Troubles alimentaires

### ➤ Erreurs diététiques

### ➤ Refus de tétée

- Pourquoi les bébés refusent de téter ?
  - ✓ L'enfant est-il malade, a-t-il mal ou est-il sous l'effet de médicament ?
  - ✓ La technique d'allaitement est-elle inadéquate ?
  - ✓ Un changement est-il perturbé l'enfant ?
  - ✓ S'agit-il d'un refus apparent et non d'un refus réel ?
- Conduite à tenir devant un refus de tétée
  - ✓ Traitez ou éliminer la cause si possible
  - ✓ Aidez la mère et l'enfant à apprécier à nouveau la tétée

## 7-Troubles digestifs

### ➤ Diarrhée aiguë / Déshydratation

- Définition
- Etiologies
- Signes cliniques
- Prise en charge
  - ✓ Prise en charge diététique
    - Réhydratation
    - Réalimentation précoce
  - ✓ Prise en charge médicamenteuse
    - Anti-diarrhéiques
    - Probiotiques
    - Antibiotiques
  - ✓ Prévention

## **8-Troubles neurologiques**

### **➤ Convulsions néonatales**

- Définition
- Prévalence
- Etiologies
- Symptomatologie
- Diagnostic
- Pronostic
- Traitement

## **9-Troubles métaboliques**

### **➤ Hypoglycémie chez le nouveau né**

- Définition
- Nouveau né à risque
- Fréquence
- Symptomatologie
- Classification des hypoglycémies néonatales
- Conduite à tenir

### **➤ Hypocalcémie chez le nouveau né**

- Rappel physiopathologique
- Définition
- Nouveau né à risque
- Signes cliniques
- Bilans biologiques
- Prévention ciblée
- Traitement

## **10-Anémie du nouveau né**

- Définition
- Intérêt
- Physiologie
- Diagnostic différentiel
- Diagnostic étiologique
- Traitement

## **\*Deuxième partie : l'étude pratique**

### **1. Introduction**

### **2. Objectifs**

### **3. Matériel et méthodes**

- Type d'étude
- Durée d'étude
- Population
- Variables
- Méthodes

### **4. Résultats**

### **5. Discussion**

## **\*Conclusion**

## **\*Résumés**

## **\*Références**

# « Illustrations »

## Liste des abréviations

**ACTH:** Adrénocorticotrophine hormone

**Ag:** Antigènes

**AG :** Age gestationnel

**ATB:** Antibiothérapie

**ATCD:** Antécédents

**AVB :** Accouchement par voie basse

**AVH :** Accouchement par voie haute

**CIVD:** Coagulation intra-vasculaire disséminée

**CRP:** Protéine C réactive

**DSH :** Déshydratation

**ECA:** Enzyme de conversion de l'angiotensine

**ECBU:** étude cyto bactériologique des urines

**EEG:** électroencéphalogramme

**EHS :** Etablissement hospitalier spécialisé

**FR:** Fréquence respiratoire

**Hb:** Hémoglobine

**HRP:** Hématome rétro-placentaire

**HTA:** Hypertension artérielle

**ICM :** Ictère cutanéomuqueux

**IM:** Injection intramusculaire

**IMF:** Infection materno-fœtale

**IN:** Infection nosocomiale  
**INC:** Infection nosocomiale commune  
**IPN:** Infection post-natale  
**IRM:** Imagerie par résonance magnétique  
**IV:** Injection intraveineuse  
**LCR:** Liquide céphalorachidien  
**NN:** Nouveau né  
**OMS:** Organisation mondiale de la santé  
**PEC :** Prise en charge  
**PN:** Poids de naissance  
**PO:** Per os  
**PP :** Placenta prævia  
**PTH:** Parathormone  
**RCIU:** Retard de croissance intra utérin  
**SA:** Semaine d'aménorrhée  
**SaO<sub>2</sub> :** Saturation en oxygène  
**SDR:** Syndrome de détresse respiratoire  
**SIPN:** Suspicion d'infection post natale  
**SRO:** Soluté de réhydratation orale  
**STH:** Somatotropine hormone  
**TDM:** Tomodensitométrie

## **Index des tableaux et figures**

**Figure 1:** Modes de contamination de l'infection materno-fœtale

**Tableau 1:** Bactéries maternelles à risque infectieux néonatal

**Tableau 2:** Anti-infectieux utilisés chez le nouveau né

**Tableau 3:** Choix de l'antibiotique en fonction du germe

**Tableau 4:** Fréquence de l'infection nosocomiale selon l'unité de soins et la gravité

**Tableau 5:** l'évolution des taux d'incidence de la prématurité en France

**Tableau 6:**Données générales chez les nourrissons de moins de 32 SA et/ou moins de 1500g

**Figure 2 :** Métabolisme de la bilirubine dans l'organisme humain

**Figure 3 :** Ictère hémolytique secondaire à l'incompatibilité Fœto-maternelle

**Tableau 7 :** Causes et facteurs de risque d'hyper-bilirubinémie

**Tableau 8 :** Comment reconnaître les signes de déshydratation chez l'enfant

**Tableau 9 :** Nombre de sachets de Tiorfan® en fonction du poids du nourrisson ou de l'enfant

**Tableau 10 :** Définition de l'hypoglycémie en fonction de l'âge

# Première partie

## « Littérature »

## Introduction

La période néonatale constitue une étape de grande vulnérabilité pendant laquelle, le nouveau-né reste exposé à une morbidité et mortalité élevée.

Cette morbidité néonatale est dominée dans les pays en voie de développement par l'asphyxie périnatale, l'infection néonatale, l'ictère néonatal ainsi que la prématurité et le faible poids de naissance impose souvent l'hospitalisation en néonatalogie pour leur prise en charge.

Mais la problématique de l'insuffisance en lits d'hospitalisation incite les équipes médicales à décider des sorties précoces de néonatalogie. Or les nouveaux nés hospitalisés à la naissance ou pendant les premiers jours de vie dans un service de néonatalogie sont à risque d'être ré hospitalisés à une ou plusieurs reprises après leur sortie, notamment au cours de leur première année de vie. Ce risque est lié à une augmentation de la morbidité et de la mortalité surtout dans la population des nouveau-nés de faible poids de naissance (PN<2500g) et plus particulièrement de très faible poids de naissance (PN <1500g).

Ce risque de ré hospitalisation doit être appréhendé à chaque décision de sortie de néonatalogie et ce d'autant plus que les nouveau-nés sont prématurés ou de faible poids de naissance. De même les conditions de sortie de néonatalogie ne font l'objet d'aucune recommandation de collège de médecins ou d'organisme de santé, contrairement aux sorties précoces de maternité.

L'incidence des ré-hospitalisations après sortie de néonatalogie n'est pas actuellement connue en Algérie et particulièrement à TLEMCEN, Il nous a donc paru important de faire le point sur ce sujet.

Cette étude à pour objectif d'évaluer le taux de ré-hospitalisation des nouveaux nés pris en charge dans notre service et analyser les principaux facteurs de risque pour proposer des actions de prévention.

## **« Les motifs d'hospitalisation en néonatalogie »**

# 1- Infections néonatales

## Généralités:

- **Infection** : C'est la pénétration et le développement d'un agent pathogène dans l'organisme.
- **Infection néonatale** : C'est l'infection qui survient de 0 à 28 jours de la naissance.
- **Infection néonatale précoce** : C'est l'infection qui se déclenche du premier au troisième jour de la naissance.
- **Infection néonatale tardive** : C'est l'infection qui se déclenche du quatrième au 28<sup>e</sup> jour.
- **Nouveau-né** : c'est l'enfant âgé de 0 à 28 jours de vie.

## *1-Infection materno-fœtale (IMF)*

### 1-Définition:

L'infection est dite materno fœtale si elle survient précocement (entre 0 et 4 jours de vie). C'est une infection bactérienne du nouveau né, résultant d'une transmission verticale materno-fœtale qui se produit en période périnatale (un peu avant ou au moment de la naissance) et qui peut s'exprimer dès les premières minutes, dans les premiers jours, ou parfois même dans les premières semaines de la vie postnatale. Contrairement aux publications anglo-saxonnes, qui restreignent l'IMF aux cas de sepsis documentés par la positivité d'un prélèvement central, hémoculture ou culture du liquide céphalorachidien (LCR), les auteurs Français incluent dans l'IMF des infections, symptomatiques ou non, seulement documentées par des anomalies biologiques, en attribuant une grande valeur aux tests inflammatoires et en particulier à l'heure actuelle au dosage de la protéine C réactive (CRP).

Cette entité exclut les infections virales et parasitaires qui, même si elles partagent les mêmes mécanismes de contamination, demeurent des infections spécifiques.

### 2- Epidémiologie:

L'incidence des infections néonatales bactériennes primitives varie de 0,4 à 1% des naissances. Elle est plus élevée chez le prématuré, atteignant 2,2 à 6 %, ainsi que chez les nouveau-nés de faible poids de naissance. Cette incidence est variable en fonction des pays et de la prise en compte ou non de l'infection probable, non confirmée par un prélèvement bactériologique.

D'après l'organisation mondiale de la santé (OMS), 5 millions d'enfants décèdent chaque année d'infection néonatale, 98 % de ces décès surviennent dans les pays en voie de développement .

L'incidence des infections materno-fœtales est estimée de 0,6 à 1/mille naissances, ces infections sont responsables de 12% de la mortalité périnatale, de 9% de la mortalité néonatale précoce et de 12% de la mortalité néonatale tardive.

### 3-Physiopathologie :

- **Facteurs de risque :**

- **L'immuno-incompétence néonatale :**

Le développement des défenses immunitaires chez le nouveau-né est marqué par une double immaturité, humorale et cellulaire :

Les tests de la fonction lymphocytaire T au niveau du sang ombilical sont normaux. Par contre, la production de lymphotoxine, de facteurs inhibiteurs de migration (MIF), d'acide adénosine monophosphorique (AMP) cyclique ainsi que la phagocytose sont déficients.

L'immunité humorale est dépendante de l'état immunitaire maternel. En effet, si le fœtus est capable de produire des immunoglobulines (Ig) dès la 13<sup>ème</sup> semaine à des taux faibles, ses IgG présents à la naissance proviennent essentiellement de la mère, par voie trans-placentaire. Cependant, les IgM et IgA ne traversent pas la barrière placentaire, ainsi leur présence témoigne d'une origine fœtale. En fin, le taux du complément est bas ; 50% pour CH50 chez le nouveau né à terme.

L'absence d'anticorps spécifique chez la mère, donc chez le nouveau né, contre un germe pathogène, en particulier le streptocoque B, favorise la survenue d'une infection chez le nouveau né colonisé. Ces anticorps spécifiques sont capable d'induire une immunité passive chez le fœtus, à partir d'un certains taux protecteur variable en fonction des sérotypes. L'immunité cellulaire du nouveau né, quant à elle, ne possède pas encore de mémoire de réponse aux stimuli antigéniques bactériens.

- **La rupture prématurée des membranes :**

C'est l'ouverture de la cavité amniotique avant le début du travail, elle expose le fœtus au risque infectieux du fait de la communication directe ente la cavité amniotique et le vagin

- **La prématurité :**

Chez le prématuré, le transfert placentaire des IgG est faible, par comparaison chez le nouveau né à terme. La fréquence des infections primitive septicémique chez nouveau né de poids inférieur à 1,5Kg est inversement proportionnelle au terme : 2,66% entre 25 SA et 28 SA et 1,6 entre 33 SA et 36 SA.

Le taux d'infection probable est difficile à apprécier puisque une prématurité inexplicquée est elle-même évocatrice d'infection

➤ **Autres :**

L'absence de traitement des infections maternelles et les thérapeutiques perturbant les défenses immunitaires chez la mère entraînent un risque accru d'infection néonatale, Le cerclage cervical est également incriminé dans la survenue d'infections néonatales notamment à staphylocoque.

• **Les modes de contamination :**

➤ **Voie hématogène placentaire :**

Elle est à l'origine d'une contamination au cours d'une septicémie ou bactériémie maternelle, ou à partir d'un foyer d'endométrite qui inocule le placenta (Listéria en particulier).

L'envahissement se fait par voie ombilicale, c'est rarement le mode de contamination fœtale.

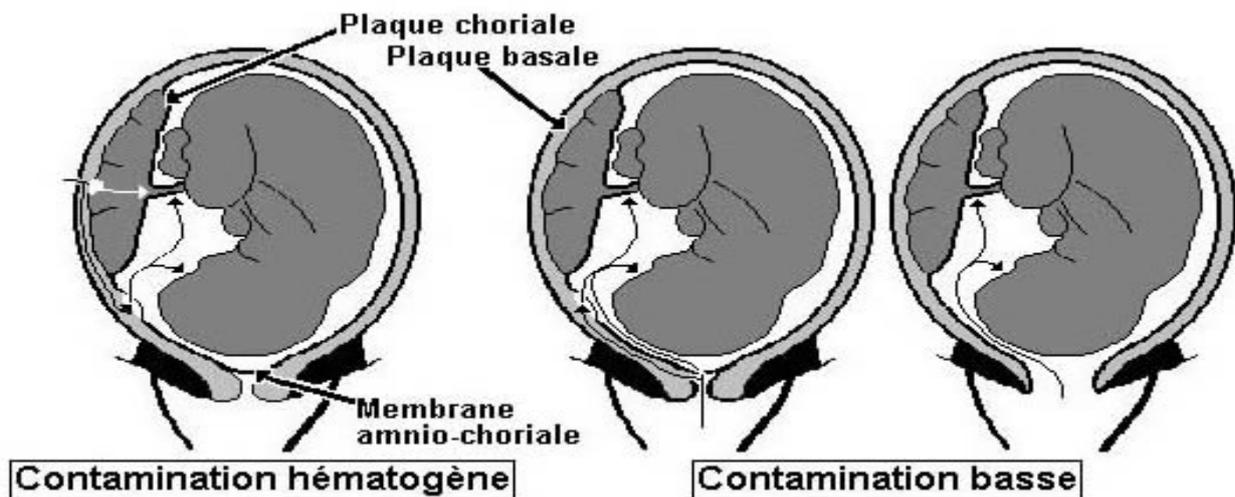
➤ **Voie ascendante :**

Contamination du liquide amniotique par des germes d'origine vaginale, avec des membranes rompues ou rarement intactes. La chorioamniotite peut être responsable de la rupture prématurée des membranes et d'une menace d'accouchement prématuré.

Le fœtus s'infecte par déglutition et par l'inhalation du liquide amniotique infecté.

➤ **Voie de contamination par passage dans la filière génitale :**

L'acquisition par le nouveau né de germe de la flore vaginale et fécale maternelle est physiologique: implantation de la flore digestive et cutanée. En cas de présence d'une flore vaginale déséquilibrée avec présence en abondance de germes potentiellement pathogènes, le nouveau né peut être contaminé pendant l'accouchement.



**Figure 1 : Modes de contamination de l'infection materno-fœtale**

- Germes en cause :

La flore vaginale est extrêmement diverse à l'état physiologique. Ainsi il n'y a rien de plus facile que d'isoler des bactéries dans le vagin. Le problème sera, aussi bien pour le bactériologiste que le clinicien, de donner un sens clinique à ce germe isolé.

<b>BACTERIES DES INFECTIONS HEMATOGENES</b>	-Listéria monocytogenes (10%) -Escherichia coli(20%) , proteus	
<b>BACTERIES VAGINALES</b>	<b>Groupe 1</b>	Flore de portage habituel sans risque majeure d'infection : -Lactobacillus -Streptocoque alpha hémolytique.
	<b>Groupe2</b>	Flore issue de la flore digestive à risque infectieux néonatale : -Streptocoque B (40 à60%) -Entérobactéries -Staphylocoque coagulase -Gardnella vaginalis -Mycoplasme hominis -Bactéries anaérobies
	<b>Groupe3</b>	Flore oropharyngée colonisant le vagin à haut risque d'infection néonatale : -Streptocoque pyogène -Haemophilus influenzae -Méningocoque

**Tableau 01:** Bactéries maternelles à risque infectieux néonatal

#### 4-Localisations infectieuses :

L'infection materno-fœtale précoce comporte une septicémie et/ou une infection pulmonaire, ou une méningite purulente, actuellement plus rare probablement en raison d'un diagnostic et d'un traitement précoces.

**5-Diagnostic:** Le diagnostic d'infection néonatale repose sur un raisonnement multifactoriel où interviennent des : arguments anamnestiques, cliniques et para-cliniques.

- **Anamnèse maternelle :**

Recherche de facteurs de risque infectieux dans l'Infection mtrno-Fœtale : Ce sont des situations dans lesquelles la probabilité d'infection du fœtus et du nouveau né est augmentée :

- ✓ Les infections vaginales, cervicales, l'infection urinaire.
- ✓ Fièvre avant l'accouchement ou au moment du travail, ou quelques jours ou semaines précédant l'accouchement.
- ✓ Rupture prématurée de la poche des eaux supérieure à 24H voire 12 h.
- ✓ Souffrance fœtale aiguë sans cause obstétricale évidente (anomalie du rythme cardiaque fœtal ; liquide amniotique teinté, score d'APGAR bas).
- ✓ Liquide amniotique purée de pois, louche, fétide.
- ✓ Travail long, manœuvres instrumentales (augmente le risque d'infection).
- ✓ Déclenchement prématuré de l'accouchement sans cause obstétricale

- **Signes cliniques :**

**\*Au début :** Il s'agit souvent d'anomalies du comportement qui ont une grande valeur : Modification du cri, geignement, refus de téter, vomissement, somnolence, diminution de l'activité spontanée, modification du teint, pauses respiratoires.

**\*Signes manifestes de l'infection :**

- ✓ Dysrégulation thermique : hypothermie (évocatrice), plus souvent que hyperthermie
- ✓ Troubles respiratoires : détresse respiratoire inexplicée, apnées, geignements
- ✓ Troubles hémodynamiques : collapsus périphérique avec pâleur, teint gris, allongement du temps de recoloration cutanée >3 secondes, parfois collapsus central (diminution de la pression artérielle, tachycardie avec arythmie.)
- ✓ Troubles digestifs : ballonnement abdominal, diarrhée, vomissements, déshydratation.
- ✓ Signes cutané-muqueux : éruption (maculopapuleuses, vésiculopustuleuses), purpura, omphalite, ictère précoce, conjonctivite. sclérome (induration diffuse du tissu sous-cutané, plus palpable que visible qui débute habituellement au niveau des cuisses, des mollets et s'étend à tout le corps. Il survient tardivement dans un tableau en général sévère.)
- ✓ Troubles neurologiques : hypotonie, somnolence, hyporéactivité, convulsions
- ✓ -Autres : hépatomégalie, splénomégalie parfois...

Les tableaux réalisés peuvent être schématiquement divisés en 2 grands types :

- ✓ tableau septicémique aigu grave, voire fulminant.
- ✓ apparition progressive insidieuse de 1 ou 2symptômes.

- **Arguments biologiques immédiats de présomption :**

- \* **Anomalies de la formule sanguine :**

- ✓ Leucopénie : inférieure à 5000/mm<sup>3</sup>, neutropénie inférieure 1500/mm<sup>3</sup>
    - ✓ Hyperleucocytose : supérieure à 30000/mm<sup>3</sup>
    - ✓ Thrombopénie : avec un taux inférieur 100.000/mm<sup>3</sup> (facteur de gravité)
    - ✓ Anémie
    - ✓ Déviation à gauche de la formule d'Arneth : (neutrophiles non segmentés) Sup à 20% à J1, Sup à 15% à J2, Sup à 8% à J3 et au-delà.

- \* **Anomalies de l'hémostase :**

- ✓ Thrombopénie, C.I.V.D qui est un facteur de gravité, atteinte hépatique.

- \* **Augmentation des protéines inflammatoires**

- ✓ C R P >18 mg/l (méthode de choix pour le diagnostic précoce de l'infection)
    - ✓ Fibrinogène > 4 g/l, Orosomucoïde > 0,75 g/l

- \* **Autres anomalies biochimiques**

- ✓ Hypoglycémie, Hypocalcémie, Acidose métabolique récidivante (facteur de gravité)

- \* **Radiographie pulmonaire :**

- Images évocatrices : micronodules disséminés, opacités alvéolaires systématisées ou non, pneumothorax.

- **Arguments bactériologiques :**

- ✓ Prélèvements bactériologiques de la mère : hémocultures, examen cyto-bactériologique des urines, prélèvement vaginal, au niveau du liquide amniotique, du placenta, des membranes, du cordon.

- ✓ Prélèvement bactériologique du nouveau né : (examen direct et culture)

- \***périphériques** à faire rapidement du fait de la colonisation avant 6 heures (tout au plus avant 12 heures) : nez, pharynx, liquide gastrique, méconium, anus, peau, muqueuses (ombilic, oreille, œil, aisselles)...

- \***centraux** : examens bactériologiques de certitude.

- Hémocultures, étude céto-bactériologique des urines

- Examen du liquide céphalorachidien (importance capitale) : normal : < 30 éléments/mm<sup>3</sup>, Protéines < 2g/l

- NB : Une antibiothérapie maternelle avant ou pendant l'accouchement peut avoir stérilisé les prélèvements centraux du nouveau né sans guérir l'infection fœtale .

- \***Recherche des antigènes solubles** : Par une contre Immuno électrophorèse et agglutination des particules de Latex dans les liquides biologiques : sérum, LCR, urines, liquide gastrique, liquide amniotique.

- Elle identifie les Ag solubles : streptocoque B, listéria, Escherichia.Coli K1, hémophilus influenzae, pneumocoque, pseudomonas, Klebsiella pneumoniae, serratia marcescens.

## *2-Infections post natales (IPN)*

### 1-Définitions

Elles sont moins fréquentes que les IMF et surviennent après un délai de plusieurs jours de la naissance, elles résultent, le plus souvent, d'un germe provenant de l'environnement direct du nouveau né, de l'alimentation ou bien d'un germe maternel révélée secondairement ou effectivement acquise à distance de la naissance .

### 2-Mode de contamination :

- *Infection acquise après la naissance :*

Les infections bactériennes qui se déclarent après le 7ème jour de vie sont le plus souvent acquises après la naissance par :

- ✓ l'auto infestation par des germes de la propre flore du nouveau né, digestive ou cutanée : elle est souvent favorisée par une antibiothérapie sélectionnante, stase digestive.
- ✓ l'infection par germes exogènes. Elle est transmise par les mains, le matériel, l'alimentation, iatrogène favorisée par toutes les manœuvres avec effraction : cathéters, prélèvements, drain, intubation trachéale.

- *Infection tardive (jusqu'à 3-6 mois) d'origine maternelle :*

Contamination du nouveau né par sa mère avant ou pendant l'accouchement, puis révélation secondaire tardive de l'infection. (C'est infection materno-fœtale tardive).

### 3-Germes en cause :

- **Dans les infections hospitalières :**

- Staphylocoque doré ou coagulase négative (staphylocoque blanc)
- Entérobactérie (E.Coli, Klebsiella, serrata, enterobacter cloacae)
- Pyocyaniques

Ces germes sont souvent multi-résistants.

- **Les infections materno-fœtales à révélation tardive :** Steptocoque du groupe B ou plus rarement E.Coli et listeria.

### 4-Principales localisations infectieuses :

- *Signes non spécifiques :*

Les infections hospitalières réalisent un tableau septicémique avec ou sans localisation secondaire,(méningite purulente, ostéo-arthrite staphylococcique).

Il s'agit essentiellement de septicémie sur cathéter central, survenant surtout chez les prématurés (staphylococoque, entérobactéries).

- **Signes spécifiques :** La localisation d'une infection est parfois évidente et révélatrice.
  - **Infections digestives :** le plus souvent virales, elles peuvent être aussi bactériennes avec diarrhée (E.Coli, enteropathogène, salmonelles, shiguelles et campylobacter)
  - **Impétigo bulleux :** hautement contagieux avec vésicules intra épidermiques, staphylococciques et souvent à point de départ ombilical : omphalite puis apparition de lésions bulleuses épidermiques extensives.
  - **Omphalite :** infection du cordon à partir des germes présents sur la peau péri ombilicale (staphylocoque). La dissémination de l'infection à partir des vaisseaux ombilicaux peut entraîner : abcès, péritonite, septicémie.
  - **Ostéoarthrites :** à staphylocoque, le plus souvent de hanche, secondaire à des lésions cutanées (parfois après micro prélèvements). Le diagnostic repose actuellement plus sur l'échographie que sur la radiologie (signes tardifs) et surtout sur la ponction articulaire qui confirme le diagnostic et permet la détermination du germe.
  - **Infections pulmonaires :** il s'agit de pneumopathies communautaires par contamination post natales (chlamydia, hemophilus influenzae, pneumocoque, mycoplasme).  
D'autre part, il s'agit de pneumopathies « nosocomiales » survenant chez des enfants intubés et ventilés soupçonnés sur une aggravation clinique et radiologique.
  - **Infections urinaires :** apparaissent généralement à l'âge de 1 ou plusieurs semaines peuvent être révélées par un ictère à bilirubine conjuguée ou mixte. Elles compliquent une uropathie malformative ou un reflux dans 10-30 % des cas.
  - **Méningites :** Les signes révélateurs peuvent être, un dérèglement thermique (surtout fièvre modérée 38-38°5) les troubles, du comportement. Le bombement de la fontanelle est inconstant. Plus tardivement apparaissent des convulsions, une détresse respiratoire et des manifestations septicémiques. La ponction lombaire ramène un liquide trouble avec hypercytose à prédominance de polynucléaires altérés, hypoglycorachie, hyperproteïnorrhée.  
Une mortalité de 20 à 50 % et des séquelles chez la moitié des survivants (hydrocéphalie, convulsions, atteinte sensorielle, retard psychomoteur).
  - **Autres :**
    - ✓ Infections cutanées, sous-cutanées et glandulaires à staphylocoques, streptocoques A ou B, abcès du sein, parotidites suppurées, cellulite.
    - ✓ Infections conjonctivales : gonococcique à prévenir par l'instillation dès la naissance de nitrate d'argent à 1% ou néomycine (infection à chlamydia).
    - ✓ Muguet buccal : est une infection bénigne causée par Candida Albicans, un champignon qui se développe dans la bouche de l'enfant. Cette infection touche entre 5 à 7% des nourrissons, et peut parfois être transmise lors de l'accouchement, suite à une mycose vaginale.
    - ✓ Otite moyenne, externe...

## 5-Diagnostic:

Superposable à celui des infections materno-fœtales.

## 6-Traitement des infections néonatales (IMF ou IPN):

Il intervient à deux niveaux : niveau préventif et niveau curatif.

- **Traitement préventif :**

### 1-La prévention de l'infection materno-fœtale :

- dépistage et traitement des infections maternelles dûment identifiées, par une ATB adaptée au germe en cause et conduite selon les normes indispensables (traitement des infections cervico-vaginales, des pyélonéphrites gravidiques..).
- traitement d'une béance du col lors de la grossesse et limitation des examens (toucher vaginal, amnioscopie).
- en cas de chorio-amnionite (menace d'accouchement prématuré et/ou rupture prématurée de la poche des eaux et/ou fièvre maternelle per partum) : antibiothérapie per partum par ampicilline est discutée (problème de prise en charge du nouveau né, les prélèvements centraux pouvant être stérilisés par, l'antibiothérapie maternelle.)

### 2-La prévention des infections bactériennes néonatales secondaires(IPN):

Il faut respecter l'écologie microbienne et pour, il convient :

- d'éviter toute antibiothérapie non indispensable tant chez la mère que chez le nouveau né
- de promouvoir l'allaitement maternel (favorise la colonisation normale du nouveau né).
- d'éviter toute contamination iatrogène par des mesures concernant les structures, le matériel, les personnes (lavage des mains, port de blouse), matériel stérile (couveuse ....), linge propre, isolement en cas de suspicion d'infection...)
- d'assurer des soins oculaires de routine à la naissance (collyre).

- **Traitement curatif :**

### 1-Traitement symptomatique :

Il a une importance majeure et joue un rôle dans l'amélioration du pronostic. Il tend à corriger les désordres métaboliques et à maintenir les grandes fonctions vitales hémodynamiques, respiratoires, urinaires.

- Mise en incubateur : permet le contrôle de la température centrale et facilite la bonne surveillance.
- Apport calorique entéral ou parentéral
- Rééquilibration hydro-électrolytique et acido-basique, traitement de l'hypoglycémie.
- Traitement des troubles de l'hémostase : injection IV de Vit K1 (1 mg/Kg), transfusion de sang frais, ou de plasma frais congelé (20 mg /Kg), voire exsanguino-transfusion avec du sang frais (180 cc/ Kg) en cas de CIVD
- Traitement du collapsus
- Traitement de la détresse respiratoire, des apnées et de l'hypoxie : oxygénothérapie en ventilation spontanée ou artificielle.
- Surveillance intensive avec monitoring des grandes fonctions vitales.

## 2-Antibiothérapie:

### • *Principes généraux :*

L'antibiothérapie de première intention. Le plus souvent sans certitude du germe en cause consiste en une association rapidement bactéricide parentérale ayant une bonne diffusion méningée, et active sur les principaux germes en cause dans l'infection néo-natale, et aussi peu toxique que possible.

### • *Antibiotiques utilisés : (tableau ATB)*

La posologie doit être adaptée à cet âge, tenant compte de l'immaturité rénale, hépatique, enzymatique, du risque de compétition avec la bilirubine pour la fixation sur les protéines, de l'importance du volume extracellulaire.

### • *Antibiothérapie de première Intention :*

**Association :** Betalactamine et Aminoside.

**En pratique :** Ampicilline + Gentamycine

En raison des sensibilités différentes des principaux germes, certains auteurs préconisent en l'absence d'orientation bactériologique le plus souvent, la triple association : Cefotaxime + Ampicilline ou Amoxicilline+ Aminoside. L'antibiothérapie sera secondairement adaptée au germe mis en évidence (selon l'antibiogramme).

La durée du traitement : 10 à 15 jours pour les septicémies et les infections pulmonaires, et de 21 jours pour les méningites purulentes.

### • *Indications :*

- En cas de situation évidente d'infection avec signes cliniques, facteurs de risques, signes hématologiques et/ou protéines inflammatoires positives : mise en route rapide de l'ATB
- En cas de présence d'un ou de plusieurs facteurs de risque d'infection ou de situation douteuse (clinique ou biologique), il est prudent de mettre en route de l'ATB.

Nom Chimique	Voie	POSOLOGIE (mg/kg) J0-J7 puis de J8-J28		Observation
<b>Amikacine</b>	IM-IV en 30-60 mn	15mg en 2X	15-20 mg en 2X	Toxicité rénale et Auditive max 10 jours
<b>Amoxicilline</b>	IV 15-30mn	50 mg en 2X méningite 100-150mg	75 mg en 3X M=150- 225mg en 4X	Bonne tolérante
<b>Ampicilline</b>	IV 15-30mn	100 mg en 2 X méningite 200mg	150 mg en 3-4 X Méningite 300 mg	Bonne tolérante
<b>Cefazoline</b>	IV 15-30mn	50 mg en 3X	50-100 mg en 3-4 X	Toxicité rénale des aminosides
<b>Cefotaxime</b>	IV 15-30mn	50-100 mg en 2-4X Méningite 200mg	100 mg en 4 X Méningite 200mg	
<b>Ceftiaxone</b>	IV 15-30mn	50-100mg en 1X Méningite 200mg	100 mg en 1X Méningite 200mg X	
<b>Gentamycine</b>	IV 30-60mn	5 mg en 2X	7,5 mg en 3X	Toxicité rénale et Auditive
<b>Metronidazole</b>	IV 15mn	dose charge 15mg Entretien 15 mg en 2 X	dose charge 15mg Entretien 15 mg en 2 X	
<b>Oxacilline</b>	IV 15-30mn	50 mg en 2X Méningite 100 mg	150-200mg en 4X Méningite 300 en 4X	
<b>Pristinamycine</b>	PO	50-100 mg en 2X	50-100 en 3 X	
<b>Vancomycine</b>	IV 30-60mn	30 mg en 2 X	45 mg en 3 X	

**Tableau 02:** Anti-infectieux utilisés chez le nouveau né

<b>BACTÉRIE</b>	<b>A T B Recommandée</b>	<b>OBSERVATIONS</b>
<b>STREPTOCOQUE B</b>	Ampicilline + Gentamycine	
<b>E. Coli</b>	Cefotaxime + Gentamycine	Souche Ampi Resistante+ +
<b>LISTERIA</b>	Ampicilline + Gentamycine	Cephotaxime inefficace
<b>HEMOPHILUS Influenzae</b>	Cefotaxime ou ceftriaxone	Souvent résistant à l'Ampi
<b>STREPTOCOQUE A, C, G</b>	Ampicilline	
<b>STREPTOCOQUE D</b>	Ampicilline + Aminocide	
<b>PNEUMOCOQUE</b>	Pénicilline G ou Ampicilline +/- Aminocide	
<b>STAPHYLOCOQUE</b>	Vancomycine + Aminocide	Per os : Pristinamycine+Aminocide
<b>ENTÉROBACTÉRIES (E.Coli Klebsiella, Proteus,Citrobacter, Serratia)</b>	Cefotaxime + Aminocide Ceftriaxone + Aminocide	
<b>GERME INCONNU</b>	Ampicilline + Cephalosporine 3ème génération + Aminocide	Si infection materno foetale

**Tableau 03:** Choix de l'antibiotique en fonction du germe

## ***3-Infection nosocomiale***

### 1-Définitions :

L'infection nosocomiale ou hospitalière (du latin **nosocomium**: hôpital; du grec **nosos**: maladie, **komein**: soigner), est \*Toute maladie contractée à l'hôpital due à des micro-organismes, cliniquement et/ou bactériologiquement reconnaissables, qui affecte le malade du fait de son admission à l'hôpital ou des soins qu' il y a reçus, en tant que patient hospitalisé ou en traitement ambulatoire\*.

Les infections iatrogènes sont selon leur étymologie, celles qui sont provoquées par le médecin.

Les infections communautaires sont des infections qui atteignent une population extra - hospitalière mais qui peuvent ne se révéler qu'à l'hôpital.

L'infection nosocomiale est celle qui n'est présente, ni en période d'incubation lors de l'entrée à l'hôpital ni qui survient dans les 48 premières heures qui succèdent à l'admission.

Il s'agit d'infections contractées au cours d'une hospitalisation et qui se manifestent cliniquement entre 48 et 72 heures après l'admission. En raison de leur fréquence et leur gravité, elles constituent un réel problème dans l'unité de soins intensif de néonatalogie, ces infections on vu leur incidence croitre, en raison de la multiplication des procédures invasives diagnostique et thérapeutiques . La mortalité élevée et la multi résistance des germes, imposent des stratégies de prévention adaptées.

En cas de plaie opératoire (même ponctiforme après piqûre), une infection sera reconnue comme nosocomiale si elle survient dans les 30 jours qui suivent cette intervention.

### 2-Classification :

- ***L'infection nosocomiale exogène*** : causée par les microbes de l'environnement, introduits chez le malade, au moyen d'un vecteur animé ou inanimé venant le plus souvent d'autres malades.
- ***L'infection nosocomiale endogène*** : provenant du malade lui-même, chez lequel la voie digestive; la peau et le vagin, sont les réservoirs humains les plus importants et à partir des quels l'infection se produit. Toutefois, selon l'origine des germes, deux types d'infections nosocomiales peuvent être distingués :
  - ✚ Les infections **primaires**, cas où les germes sont présents chez les malades, au moment de leur admission (même s'ils sont des porteurs sains).
  - ✚ Les infections **secondaires** qui résultent d'une colonisation par les germes véritablement hospitaliers (contamination principale au niveau de la peau et du tube digestif) et qui peuvent aboutir à une infection DECLAREE après un acte de soins, le plus souvent INVAISIF, et/ou parce qu'il y a déficit immunitaire du sujet.

### 3-Epidémiologie :

#### ✚ Les infections nosocomiales néonatales en maternité :

La fréquence de l'infection nosocomiale y est sous-estimée ; les enfants sortent avant l'apparition des symptômes et les études sont rares dans cette population à faible risque. Une infection nosocomiale survient chez 3 % des nouveau-nés de maternité, de localisations cutanées (1,87 %), surtout staphylococciques, conjonctivales (0,63 %) ou ombilicales (0,12 %).

#### ✚ Les Infections nosocomiales bactériennes en unités de néonatalogie (INB) :

##### ➤ Incidence et densité d'incidence (DI) :

La fréquence de l'INN varie selon les unités de soins et leur recrutement, selon les habitudes de prescription et de recours à des procédures invasives, mais aussi avec les pathologies et les nouveau-nés surveillés. Les incidences rapportées varient ainsi entre 7 et 24,5% et les DI entre 4,8 et 8,9/1000 jours d'hospitalisation. Selon l'expérience du réseau REAPED , 5,9 % des nouveau-nés hospitalisés en niveau III présentent une INN, soit une incidence de 7,2 % et une DI de 5,4/1000 jours.

	Toute INB* en %	Densité d'incidence (par 1000 jours)	Incidence INB** sévères en %	Densité d'incidence (1000 Jours)
Niveau I	7.5	4.8	1.3	1.1
Niveau II	12.7	8.5	8.5	6.3
Niveau III	14.2	10.7	10.5	11.7

**Tableau 04:** Fréquence de l'infection nosocomiale selon l'unité de soins et la gravité

**INB** : infections nosocomiales bactériennes

**INB\*** sévères : septicémies, pneumopathies, infections urinaires, méningites, gastroentérite, entérocolites et infections postopératoires.

**INB\*\*** sévères + infections des conjonctives de la peau et des parties molles.

### 4-Physiopathologie :

Le nouveau-né, stérile à la naissance, est rapidement colonisé par des germes provenant de sa mère et de l'environnement. Tout apport de germes à risque pathogène déséquilibre cette colonisation. La prescription d'antibiotiques favorise ce déséquilibre et le développement de bactéries résistantes dans le tube digestif. Le risque de translocation est maximum en cas de pullulation digestive, de trouble du transit et de retard à l'alimentation. Les nouveau-nés, très dépendants du personnel, sont soumis à des thérapeutiques agressives avec effraction des barrières cutanéomuqueuses et autant de portes d'entrée. Enfin l'enfant peut être contaminé au cours de son alimentation

## 5-les situations à risques :

En fonction de la pathologie qui motive son hospitalisation ; le patient est soumis à un risque d'IN variable :

- ✓ Les opérés sont plus menacés (11,8 %) que les non opérés (5,6 %).
- ✓ Les spécialités médicales à manœuvres invasives, et tout spécialement la réanimation sont plus menaçantes que celles qui en sont dépourvues.

Il faut aussi rappeler que l'état pathologique du patient, et son éventuelle insuffisance immunitaire peuvent l'exposer au risque d'IN. Ce sont par exemple : le diabète, l'insuffisance rénale évoluée, la corticothérapie, les cancers, ... de même que les grands prématurés.

## 6-Formes cliniques :

Les pathologies développées dans le cadre des IN sont diverses. Elles ont toutes un potentiel de gravité important.

- **Les infections urinaires :** elles sont les plus fréquentes, elles peuvent être sévères chez le NN ; avec un risque septique important. Ce sont des pyélonéphrites aiguës dans 95% des cas. Le germe responsable est l'E-coli dans 80% des cas. Les symptômes chez le NN seront un syndrome infectieux, des troubles digestifs, un possible ictère et une déshydratation. Les causes sont favorisées par une immaturité vésicale, une mauvaise hygiène du siège ; des exonérations fréquentes ainsi que les malformations rénales ou uropathies congénitales .Elle touchent plus souvent les garçons (prépuce étroit).
- **Les pneumopathies bactériennes :** sont la cause majeure de mortalité des IN. Elles sont très rarement d'origine hématogène. Elles sont le plus souvent liées à l'aspiration et à l'inhalation des sécrétions oto-pharyngées.  
Les facteurs prédisposant sont les troubles de la conscience, l'anesthésie générale, la présence des troubles de la déglutition, l'insuffisance respiratoire (aiguë ou chronique), l'insuffisance cardiaque et les traitements antibiotiques antérieurs à large spectre qui sélectionnent les souches résistantes... mais certaines sont la conséquence d'une assistance ventilatoire , d'inhalation d'aérosols ou d'explorations bronchiques (on ne peut pas bien désinfecter les voies oto-pharyngées).
- **L'infection des sites opératoires :** L'infection des sites opératoires représenterait 4 % des interventions pratiquées. Elle peut avoir pour origine les germes cutanés. Elle concerne surtout les sites déjà contaminés, ce qui est le cas: de la chirurgie digestive (chirurgie du colon), des voies urinaires, des voies respiratoires, d'une région préalablement infectée ou nécrosée.

Les facteurs favorisants sont nombreux:

- ✓ L'existence d'un corps étranger.
- ✓ L'hématome post opératoire.
- ✓ L'état de nutrition médiocre.

- ✓ L'insuffisance rénale.
  - ✓ Le diabète.
  - ✓ Toute pathologie grave diminuant le pouvoir immunitaire, la corticothérapie préalable, l'existence d'un foyer infectieux à distance.
- **Les septicémies :** se développent soit à partir d'une infection focale, soit d'un cathéter intra vasculaire, le plus souvent laissé en place de façon prolongée, mais aussi parfois, après un acte invasif de médecin interventionnel.  
Les germes en cause ne peuvent être étudiés ici; tellement ils sont variés et assez souvent particuliers à telle ou telle infection nosocomiale, à la cause de celles-ci, et à sa localisation, mais il convient de retenir que:
    - ✓ dans le cadre des INC, les responsables peuvent être des bactéries, des virus, des champignons et certains parasites.
    - ✓ dans la pathologie nosocomiale moderne, la gravité peut tenir aux pathogènes multi-résistants aux antibiotiques. Ceux-ci sont la conséquence notamment de traitements parfois inapproprié (antibiothérapie aveugle)
  - **Les gastro-entérites et conjonctivites nosocomiales :**

Elles sont plus fréquentes dans les unités de soins de niveau II ou I (respectivement 16–34 % et 26–36 %), Les infections locales compliquant les voies veineuses périphériques, de fréquence sous estimée, sont rarement responsables de septicémie secondaire.

## 7-La prévention :

Elle comprend des conseils :

- ✚ information, enseignement, conférences etc... concernant les médecins, les infirmiers et tout le personnel soignant, dans le cadre des actions de formation initiale et continue.
- ✚ surveillance de l'environnement des services hospitaliers, concernant le ménage, le flux de l'air, des gaz médicaux (empoussièrement, bactériologie), qualité de l'eau, des aliments (contrôles chimiques, bactériologiques, limites d'utilisation).
- ✚ le nettoyage des objets, des instruments doit être prouvé de manière irréfutable, selon les procédures prévues et son efficacité contrôlée.
- ✚ la stérilisation des matériels.
- ✚ l'architecture des services doit être adaptée à l'accueil particulièrement celui de l'enfant, en néonatalogie en oncologie, hématologie, réanimation, permettant l'isolement pour éviter la transmission de microorganismes, avec tableau d'information des mesures d'hygiène.

## 2-Prématurité

### 1-Définitions :

La prématurité est une naissance avant le terme normal.

Pour la définir, selon une recommandation de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), l'âge gestationnel est un critère nécessaire et suffisant: est prématurée, toute naissance avant le terme de 37 semaines d'aménorrhée (SA) révolues (avant huit mois de grossesse), soit le 259<sup>e</sup> jour suivant le premier jour des dernières règles, mais après 22 SA, quelque soit le poids, mais au moins 500 g. Cependant, en pratique, l'âge gestationnel peut manquer d'où l'importance de sa détermination.

### 2-Limite de viabilité :

Aux USA et pour d'autres pays anglo-saxons, la limite pratique de viabilité du très grand prématuré est estimée actuellement à 22 SA des cas exceptionnels pouvant être viables plus tôt. Le risque essentiel est la survenue de complications et de séquelles.

En France et pour d'autres pays, la limite pratique de viabilité est estimée à 24-25 SA et/ou un poids de naissance d'au moins 500 grammes.

### 3-Epidémiologie :

En 2012, plus d'un bébé sur dix naît prématurément dans le monde-sans évidence de décroissance avec le temps.

Les naissances prématurées concernent 11 à 13 % des naissances aux Etats-Unis, soit près du double du taux des autres pays industrialisés et une augmentation de 30 % par rapport à 1981. Plus du quart des décès néonataux seraient la conséquence de la prématurité.

Les données sont probablement assez solides et permettent d'avoir aujourd'hui un aperçu évolutif concernant les trois dernières décennies en France.

	1972	1981	1988	1995	2003
<b>Très grande prématurité (De 22 à 27 SA)</b>	---	---	---	0.4%	0.5%
<b>Grande prématurité (De 28 à 32 SA)</b>	1.3%	---	1%	1.2%	1.3%
<b>Prématurité (De 33 à 37 SA)</b>	8.2%	5.7%	4.8%	5.9%	7.2%

**Tableau 05:** l'évolution des taux d'incidence de la prématurité en France

On note aujourd'hui le découpage classique en:

- Prématurité (de 33 à 37SA),
- Grande prématurité (de 28 à 32 SA,)
- Très grande prématurité (de 25 à 27SA)
- Extrême prématurité (moins de 24SA)

L'incidence est donc en augmentation, ce qui confirme les chiffres d'autres pays, en particulier américain.

Les accouchements prématurés peuvent être également classés suivant leur circonstance: provoqués (pour des raisons médicales dues à la mère ou au fœtus), par rupture prématurée de la poche des eaux ou par travail prématuré débutant à poche intacte. Chaque catégorie compte globalement pour environ un tiers des accouchements prématurés, la croissance constatée du nombre de ces derniers semblant être en rapport avec la part plus grande des accouchements provoqués.

Le coût de la prématurité est important: il est ainsi estimé à plus de 6 milliards de dollars chaque an aux Etats-Unis.

#### 4 Causes :

On peut distinguer trois types de causes d'accouchement prématuré.

- ***Causes directes :***

Les principales en sont les grossesses multiples, les infections génito-urinaires (streptocoque- B, Escherichia coli) ou généralisées (grippe, rubéole, toxoplasmose, listériose), les anomalies utéro-placentaires: béance cervico-isthmique, malformation utérine, insuffisance placentaire, placenta prævia, hydramnios.

- ***Causes indirectes :***

Menaçant directement la mère et/ou l'enfant, elles peuvent être, par exemple l'hypertension artérielle (HTA) maternelle et la toxémie gravidique, le retard de croissance intra-utérin(RCIU), le diabète, les allo immunisations rhésus, le PP hémorragique et l'HRP, et la souffrance fœtale aigue.

- ***Facteurs de risque :***

Sans être des causes à proprement parler, les facteurs de risque d'accouchement prématuré sont néanmoins importants à prendre en compte en termes de prévention. On peut en identifier plusieurs: âge maternel inférieur à 18 ans ou supérieur à 35 ans, tabagisme, alcoolisme, grossesses particulièrement rapprochées, mauvaises conditions socio-économiques avec fatigue excessive liée à la durée du travail sa pénibilité (travail de nuit) ou aux conditions familiales, déplacements quotidiens, position debout prolongée, dénutrition relative, dépression, etc. La prématurité est sensiblement plus fréquente chez les patientes de la communauté noire. Le fait d'avoir fait un premier accouchement avant terme augmente également très sensiblement le risque de récurrence.

Les grossesses multiples (gémellaires ou plus) sont responsables de près d'un cinquième des accouchements prématurés. Le travail avant terme survient dans près de 40 % des grossesses gémellaires et est quasi constant dans les autres cas.

## 5- Détermination de l'âge gestationnel :

- **Données obstétricales :** Elles permettent une première estimation assez précise de l'âge gestationnel notamment lorsque l'accouchement prématuré est inévitable, pour anticiper les problèmes immédiats aux quels l'équipe médicale va être confrontée à la naissance.

- ✚ **Date des dernières règles :** Il s'agit d'une donnée sûre si les cycles sont réguliers, mais l'existence de cycles irréguliers ou de métrorragies (saignements en dehors des règles) du premier trimestre rendent l'estimation difficile à partir de ce seul critère.

- ✚ **Date de la fécondation :** Elle est parfois connue, notamment dans le cas de Procréation médicalement assistée.

- ✚ **Échographie précoce (inférieure à 12 SA) :** Quand elle est réalisée, elle permet de préciser le terme avec une faible marge d'erreur.

- **Score de détermination de l'âge gestationnel selon Finnstrom :**

### **Taille du sein :**

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

### **Aréole :**

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

### **Vaisseaux de l'abdomen :**

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

### **Cuir chevelu :**

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

### **Pavillon de l'oreille :**

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

### **Ongles aux orteils :**

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

### **Sillons plantaires :**

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

### **Total du score de Finnström :**

**Age gestationnel = 0.93 x Score + 20.83**

## 6-Examen du NN prématuré :

- *Aspect clinique :*

Le prématuré est un petit enfant bien proportionné, au visage menu et gracieux. Il est recouvert de vernix caseosa. Sa peau est fine (les veines sous-cutanées sont facilement visibles) et érythrosique (rougeâtre), parfois rouge vif. Elle est douce et de consistance gélatineuse. Les réserves de graisse sous-cutanées sont faibles. Il existe parfois un œdème au niveau des extrémités. Le lanugo (duvet), plus ou moins important, recouvre ses épaules et son dos. L'absence de relief et la mollesse du pavillon de l'oreille, de même que l'absence de striation plantaire, la petite taille des mamelons et l'aspect des organes génitaux externes sont des critères importants de prématurité: ils sont à comparer aux critères de maturation neurologique. Le prématuré a un tonus qui est fonction de son âge gestationnel ; sachant que le prématuré de moins de 32 SA a des mouvements spontanés en salve.

- *Morphogramme:*

Les valeurs du poids, de la taille et du périmètre crânien doivent être reportées sur des courbes établies sur une population de référence. Ces critères ne sont cependant pas fiables car le nouveau-né peut être de petite taille tout en étant né à terme.

Le périmètre crânien, reste l'élément le plus corrélé au terme.

- *Critères de maturation morphologique :*

Ces critères ont une meilleure sensibilité que l'examen neurologique, mais ont une reproductibilité modérée. Ils s'intéressent au développement des plis plantaires, de la chevelure, du lanugo, de la position des testicules ou de l'écartement des grandes lèvres, de la consistance du cartilage de l'oreille, de l'aspect et de la consistance de la peau, de l'aspect du mamelon et de la taille de l'aréole, de la présence ou non d'un œdème et de la longueur des ongles. Ces critères ne sont pas affectés par l'hypotrophie ni les pathologies habituelles du prématuré. Le poids du placenta est un critère trop imprécis pour être utilisé valablement.

- *Critères de maturation neurologique :*

L'examen neurologique permet de quantifier le terme avec une assez bonne précision. Il évalue la maturation cérébrale de l'enfant sur différents critères: le tonus passif (extension des quatre membres chez les grands prématurés, flexion des membres supérieurs à partir de 34 SA, quadri-flexion à 40SA), les mouvements spontanés, les reflexes archaïques et les reflexes oculaires. Cependant, cet examen neurologique n'est que peu contributif dès qu'il existe une pathologie interférant avec l'examen lui-même ou bien une atteinte neurologique.

## 7-Soins de développement:

Les progrès majeurs réalisés dans le domaine de la prématurité concernent les soins de développement apportés aux bébés lors de leur séjour en néonatalogie. L'importance de ces soins a été démontrée et leur influence contribue fermement à la santé à court et long terme des prématurés.

Il est vital pour un bébé en couveuse de bénéficier d'un milieu rassurant proche de celui du ventre de sa mère. Il faut ainsi veiller au calme du bébé, à reproduire le cocon du ventre de sa mère, à assurer une chaleur suffisante dans la couveuse.

8-Complications: Elles sont pour l'essentiel liées à l'immaturation des grands systèmes de l'enfant né prématurément, quelle que soit la cause de la naissance prématurée.

- **Métaboliques :** Les plus fréquentes sont l'hypoglycémie, l'hypocalcémie, l'hyponatrémie, l'anémie ou l'hypothermie.
- **Vasculaires cérébrales :** Elles sont de deux types:
  - pathologie veineuse: l'hémorragie péri- et intra-ventriculaire,
  - pathologie artérielle : la leuco-malacie péri-ventriculaire (LPV).
- **Hémodynamiques :** Il s'agit principalement du retour en circulation fœtale et de la persistance du canal artériel.
- **Respiratoires :** Les principales sont le syndrome de détresse respiratoire du nouveau-né (SDR), accompagné de la maladie des membranes hyalines et de la dysplasie broncho-pulmonaire, le syndrome apnéique du prématuré et le retard de résorption du surfactant qui réalise un syndrome interstitiel transitoire.
- **Hépatiques :** Il s'agit principalement de l'hyper-bilirubinémie provoquant l'ictère néonatal et l'hypovitaminose **K**.
- **Digestives :** Parmi les complications digestives, on rencontre surtout l'entérocolite nécrosante du nouveau-né ; les résidus gastriques, le syndrome de stase duodéno-pylorique et le syndrome du bouchon méconial.
- **Osseuses :** L'ostéopénie de la prématurité est une conséquence directe d'une déposition osseuse insuffisante ou d'une augmentation de la résorption de la matrice organique.
- **Immunologiques :** En effet, les prématurés présentent des risques infectieux plus importants.
- **Sensoriels :** Au niveau de la vue, il s'agit de la rétinopathie, et au niveau de l'audition, il s'agit de la surdité.
- **Conséquences à long terme :** Le tableau ci-dessous offre une vision globale des séquelles, basé sur des données de **1991**.

	Séquelles majeurs	Séquelles mineures	Total(%)
<b>Psychomotrices</b>	17	28	45
<b>Visuelles</b>	02	26	28
<b>Respiratoires</b>	01	26	27
<b>Auditives</b>	02	04	06
<b>Langage</b>	20	20	40

**Tableau 06:** Données générales chez les nourrissons de moins de **32 SA** et/ou moins de **1500g**.

Les données françaises l'étude EPIPAGE : Étude épidémiologique sur les petits âges gestationnels), retrouvent un lien évident entre la survenue d'un handicap et l'importance de la prématurité. Près de 40 % des grands prématurés présentent des séquelles motrices, sensorielles ou cognitives à l'âge de 5 ans, sévères dans 5 % des cas et modérées pour 9 % des enfants. Ces données sont cohérentes avec celles issues d'autres études d'autres pays.

La mortalité durant l'enfance semble sensiblement augmentée si le nouveau-né est né prématuré, et d'autant plus selon l'importance de la prématurité ou s'il s'agit d'un garçon. Par ailleurs, la fertilité des femmes nées prématurées semble moindre, avec une probabilité plus grande de mettre au monde un enfant lui-même prématuré.

En cas d'extrême prématurité (moins de 25 semaines), le pronostic est très réservé, avec un décès sur deux et un handicapé sur deux chez les survivants. Il semble un peu meilleur si le nouveau-né est plus lourd; de sexe féminin, non issu d'une grossesse multiple ou s'il a pu bénéficier d'un traitement par corticoïdes avant la naissance (maturation pulmonaire).

**9-Prévention :** La prise en charge médicale des grossesses à risque est susceptible de diminuer le taux de prématurité. L'arrêt du tabac montre une efficacité certaine sur la diminution des accouchements avant terme.

# 3-Ictères du nouveau né

## 1-Définitions :

L'ictère est la coloration jaune des téguments et des muqueuses, et apparaît pour des valeurs de bilirubinémie supérieures à 50-80 micro-mol/l

- **Ictère précoce du NN** : apparition d'un ictère avant 24 heures de vie.
- **Ictère prolongé du NN** : ictère persistant à plus de 10-15 jours de vie chez un NN à terme, eutrophique et persistant au-delà de trois semaines pour un NN prématuré ou de petit poids.

L'ictère du NN est rarement à bilirubine directe, ictère dit « chole-statique ou retentionnel » par réduction du flux biliaire de la bilirubine directe. Son diagnostic doit toujours être évoqué, l'ictère cholestatique étant une urgence diagnostique et thérapeutique.

## 2-Fréquence :

Les ictères néonataux frappent 30 à 40 % des enfants nés à terme et la quasi-totalité des prématurés. Bénin dans la grande majorité des cas ; c'est l'ictère Simple du NN ou dit physiologique, les ictères posent surtout un problème de surveillance et de traitement symptomatique.

## 3-Physiopathologie :

Les particularités du métabolisme de la bilirubine au début de la vie extra-utérine expliquent la fréquence des hyper bilirubinémies néonatales:

- ✓ la production de bilirubine dans les premiers jours de vie est abondante : 8,5 mg/kg/24h soit deux à trois fois plus que chez l'adulte (1g d'hémoglobine fournit 35 mg de bilirubine).
- ✓ le système d'épuration est transitoirement insuffisant: diminution de la captation et de la conjugaison dans les hépatocytes.
- ✓ le cycle entéro-hépatique de la bilirubine est augmenté.

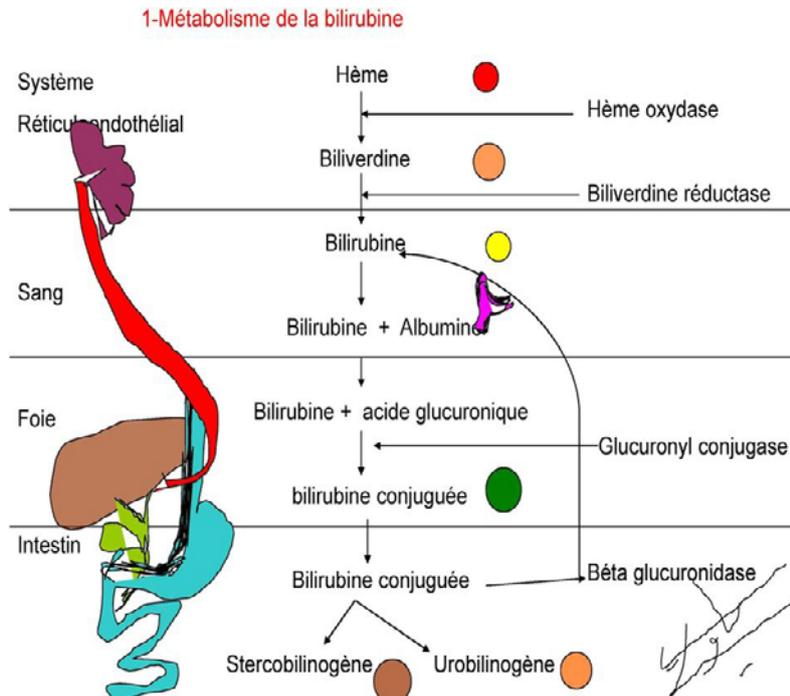
Le risque majeur des hyper bilirubinémies néonatales, quelle que soit leur cause, est celui d'un ictère nucléaire.

L "Encéphalopathie bilirubinique" est liée au dépôt, sur les noyaux gris centraux du cerveau, de la bilirubine libre (liposoluble) en excès dans le plasma, qui entraîne une nécrose cellulaire rapide. Elle se traduit par des troubles majeurs du tonus (hypo puis hypertonie de l'axe corporel) ou seulement par un déficit auditif.

En moyenne, 40 % de la bilirubine dans le sang est liée à l'albumine.

Seule est dangereuse la fraction de bilirubine qui est à la fois non conjuguée (indirecte) et non liée à l'albumine. Tout facteur susceptible d'augmenter cette fraction non liée majore le

risque d'ictère nucléaire: hypo-albuminémie (Inférieure à 30g/l,) acidose, médication entravant la liaison bilirubine albumine (Sulfamides, caféine, diazépam, furosémide, oxacilline, hydrocortisone, gentamicine, digoxine).



**Figure 2 :** Métabolisme de la bilirubine dans l'organisme humain

#### 4-Démarche diagnostique :

L'interrogatoire porte sur cinq éléments principaux:

- la date d'apparition de l'ictère,
- les antécédents: recherche d'une sensibilisation maternelle par contact accidentel ou médical avec Les produits sanguins (au cours d'avortements ou par des transfusions sanguines), présence d'un ictère chez les enfants précédents de la fratrie ;
- la recherche d'un contexte de d'infection materno -fœtale
- le retentissement de l'ictère sur l'état général de l'enfant: courbe pondérale, troubles digestif,
- le mode d'alimentation du nouveau-né.

L'examen clinique analyse surtout trois éléments:

- l'intensité de ictère cutané: l'évaluation visuelle est dépendante des conditions d'éclairage (accentuation habituelle par l'éclairage électrique par incandescence) et de la pigmentation cutanée (risque de sous-estimation sur peau noire); l'ictère n'est cliniquement perceptible que si la bilirubinémie dépasse 70 micro-mol/l; l'ictère cutané progresse de façon centrifuge et céphalo-caudale: il doit être considéré comme franc quand il touche les mains et les jambes; l'utilisation d'un bilirubine mètre transcutané facilite grandement le diagnostic et la surveillance de l'ictère.
- l'aspect des selles (décolorées ou non) et des urines (claires ou foncées).
- le caractère isolé ou accompagné de l'ictère: hépatomégalie et/ou splénomégalie, pâleur et/ou hémorragies, symptômes neurologiques; un nouveau-né jaune est volontiers hypotonique.

Des examens complémentaires simples sont indispensables:

- dosage de la bilirubine totale (1 micro-mol= 0,6 mg): dans certains cas il est complété par le dosage de la bilirubine non liée à l'albumine (BNL) ou de la bilirubine intra-érythrocytaire qui renseignent sur le risque de diffusion tissulaire de la bilirubine en excès.
- dosage des protides sanguins totaux, si possible, de l'albuminémie,
- groupes érythrocytaires de la mère et de l'enfant,
- test de Coombs direct chez l'enfant,
- hémogramme avec numération des plaquettes et des réticulocytes.

Trois éléments doivent toujours être tenus pour pathologiques:

- l'apparition précoce de l'ictère: avant la 12<sup>ème</sup> heure de vie chez le prématuré et la 24<sup>ème</sup> heure chez l'enfant à terme, ou sa prolongation anormale au-delà de la première semaine de vie chez le nouveau-né à terme et de la deuxième semaine de vie chez l'enfant prématuré;
- la constatation clinique de signes d'accompagnement: l'ictère n'est pas "nu";
- la décoloration partielle ou totale des selles, qui signe une rétention biliaire.

## 5-Enquête étiologique :

- **Ictère simple du NN:** Il est si fréquent qu'il est qualifié de physiologique, il représente 2/3 des cas .Il résulte de la seule immaturité des processus hépatiques d'épuration de la bilirubine produite en grande quantité, sans facteur pathologique associé.

Il est caractérisé par:

- sa survenue au 2<sup>ème</sup> - 3<sup>ème</sup> jour de vie, et son pic maximal vers le 4<sup>ème</sup> - 5<sup>ème</sup> jour.
- son caractère isolé cliniquement "nu".
- la nette prédominance de la bilirubine non conjuguée, et la négativité du test de Coombs
- sa régression à la fin de la première semaine, parallèlement à la coloration progressive des urines.

Ces caractères rassurants chez le nouveau-né à terme sans anomalie viennent à manquer quand s'ajoutent des facteurs de surproduction de la bilirubine ou des obstacles à son épuration (on parle alors d'ictère simple aggravé): hématomes cutanés étendu, polyglobulie, prématurité, retard à l'évacuation du méconium.

- **Incompatibilité fœto-maternelle dans le système ABO :** Elle ne se distingue pas, habituellement, de l'ictère simple dans son aspect clinique; une anémie hémolytique est toutefois éventuellement associée à l'ictère.

Elle survient chez un enfant de groupe A, ou plus rarement B, né d'une femme de groupe O, éventuellement dès la première grossesse. Sa gravité est modérée mais variable. Le test de Coombs est négatif ou légèrement positif.

La présence d'une incompatibilité dans le système ABO ne peut être affirmée que

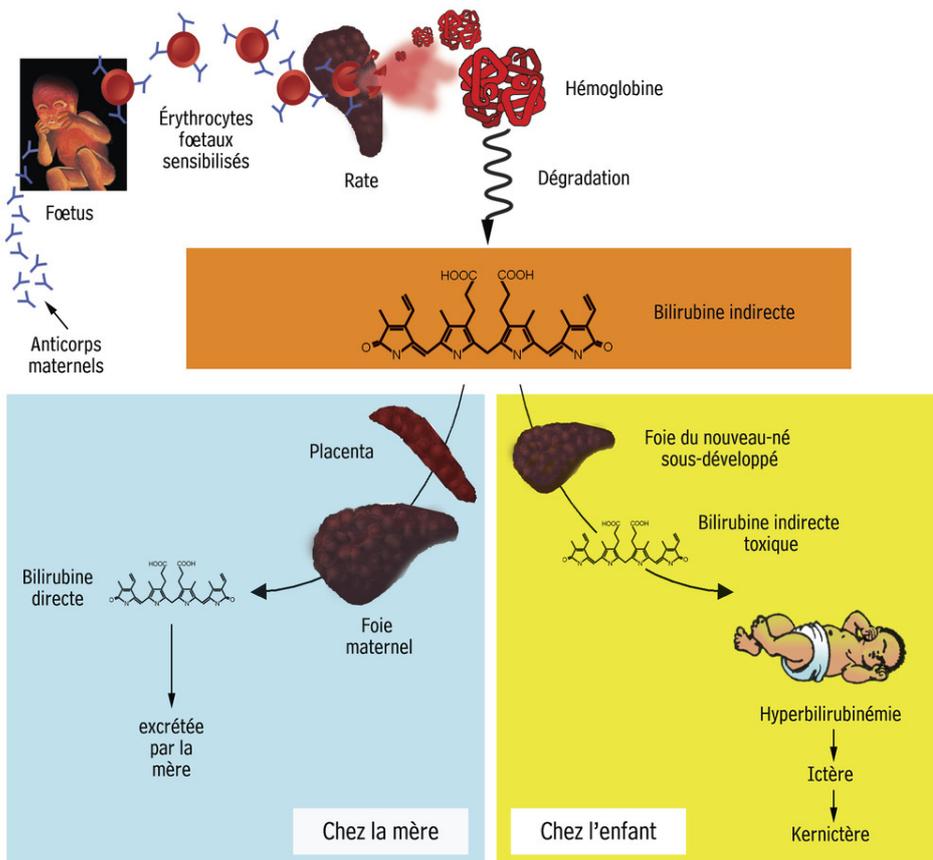
par la mise en évidence d'hémolysines irrégulières anti-A ou anti-B de type IgG dans le sang maternel Elle peut entraîner ultérieurement une anémie prolongée. Il n'y a pas de prophylaxie pour ce type d'incompatibilité.

- **Incompatibilité fœto-maternelle dans les systèmes sanguins autre qu'ABO :**

Elles sont facilement affirmées par la positivité du test de Coombs direct chez le nouveau-né.

Il s'agissait, jusqu'à ces dernières années, presque exclusivement d'incompatibilités rhésus anti D. Elles survenaient, en règle à partir de la deuxième grossesse seulement, chez Les NN rhésus positif nés de mères rhésus négatif et de pères rhésus positif (homozygotes ou hétérozygotes) La prévention efficace de cette pathologie par l'administration d'immunoglobulines spécifiques anti (D) aux femmes D négatif, dans toutes les circonstances possibles d'immunisation (accouchement, avortement, amniocentèse), a fait considérablement régresser la fréquence de l'affection, mettant ainsi en lumière l'existence d'autres incompatibilités. Ces autres incompatibilités s'observent chez des enfants de mère rhésus positif, et dès la première gestation. Elles concernent les sous-groupes du système rhésus (c, E) ou d'autres systèmes sanguins (Kell, Duffy, Kidd).

Dans tous Les cas, il s'agit cliniquement d'ictères précoces, intenses et accompagnés de stigmates d'hémolyse: hépato-splénomégalie, anémie régénérative; il existe parfois un syndrome œdémateux diffus du fœtus, qui réalise au maximum l'anasarque fœto-placentaire. Le test de Coombs direct est toujours positif: ceci permet facilement le diagnostic d'une incompatibilité rhésus anti-D au vu du simple résultat des groupes sanguins standard de la mère et de l'enfant; sinon, des examens plus spécialisés sont nécessaires pour déterminer dans quel groupe ou sous-groupes sanguin se situe l'incompatibilité.



**Figure 3 : Ictère hémolytique secondaire à l'incompatibilité FM**

- **Ictère néonatal au lait maternel :** Il apparaît vers le 5<sup>ème</sup> jour de vie seulement (mais il peut prolonger un ictère simple). Il est isolé. L'hyper bilirubinémie porte sur la fraction non conjuguée. Elle peut persister plusieurs semaines.

Cet ictère est provoqué par le pouvoir inhibiteur du lait de certaines femmes sur les mécanismes d'épuration hépatique de la bilirubine. Ce pouvoir ne semble s'exercer que sur le foie immature; il disparaît par chauffage du lait à 56°C pendant 15 minutes, il est majoré par une éventuelle sous-nutrition de l'enfant notamment en cas de premier allaitement difficile.

En pratique, si la jaunisse est mal tolérée psychologiquement par l'entourage ou si l'hyper bilirubinémie est élevée, on conseille de suspendre l'allaitement pendant 48 heures, lors de la reprise de l'allaitement au sein, l'hyper bilirubinémie se stabilise à un palier inférieur, mieux toléré et moins inquiétant.

- **Autres :**

Causes	Facteurs de risque
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémoglobinopathie par déficit enzymatique</li> <li>• Infections néonatales</li> <li>• Sphérocytose héréditaire</li> <li>• Hypothyroïdie congénitale</li> <li>• Maladie de Crigler-najjar (rare)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prématurité</li> <li>• Déshydratation</li> <li>• Traumatismes obstétricaux</li> <li>• ATCD familiaux d'hémolyse néonatale</li> <li>• ATCD familiaux d'hyperbilirubinémie</li> <li>• Souffrances fœtales aigues</li> </ul>

**Tableau 07 :** Causes et facteurs de risque d'hyper-bilirubinémie

## 6-Surveillance et traitement symptomatique :

Quelle que soit son étiologie, une hyper bilirubinémie libre néonatale impose une surveillance évolutive, au moins biquotidienne, clinique et biologique.

Chez le nouveau-né à terme n'ayant aucun facteur de risque supplémentaire d'ictère nucléaire (en particulier pas d'anoxie per-natale), dans la mesure où les risques liés à l'hyper bilirubinémie libre sont extrêmement limités, il ne paraît pas justifié de prescrire une quelconque thérapeutique, après la 48<sup>ème</sup> heure de vie, avant que la bilirubine libre n'atteigne 300 micro-mol/l= 180 mg/l (valeur qui, il y a quelques années, imposait une exsanguino-transfusion)

Dans tous les autres cas, c'est-à-dire avant la 48<sup>ème</sup> heure de vie, chez les nouveau-nés à terme ayant subi une anoxie per natale, et enfin chez les prématurés, une plus grande prudence doit amener à entreprendre un traitement lorsque le taux de bilirubinémie libre (en micro-mol/l) dépasse 10 % du poids de l'enfant (en g) ou 250 micro-mol/l.

Le traitement repose principalement sur la photothérapie, en lumière bleue, dont l'action est maximale à la longueur d'onde de 460 nm. Elle provoque une transformation de la bilirubine en photo dérivés excrétables dans la bile sans glycuco-conjugaison et dans l'urine, et non toxiques pour le système nerveux, au sein des 2 mm les plus superficiel de la peau.

Elle nécessite quelques précautions simples : protection oculaire, surveillance régulière de la température et de l'état d'hydratation de l'enfant, suppression temporaire du lactose de l'alimentation en cas de diarrhée. Elle a pratiquement fait recours à l'exsanguino-transfusion.

## 7-Complication de l'hyper-bilirubinémie :

- *Ictère nucléaire :*

L'ictère nucléaire est une complication grave mais rare en raison des efforts de dépistage et du traitement précoce. Il est associé à un taux très élevé de bilirubine libre, qui se dépose dans le cerveau, ce qui entraîne des lésions cérébrales. Le risque d'ictère nucléaire est plus élevé chez les nouveau-nés prématurés, gravement malades ou recevant certains médicaments. Il se manifeste cliniquement par :

- Parfois précédé de léthargie, irritabilité, signes prémonitoires encore réversibles.
- Au 3ème jour de la vie, rejet de la tête en arrière, l'opisthotonos.
- Cri aigu, regard en coucher de soleil extension rigide des membres avec mouvements d'enroulement et des troubles végétatifs pouvant entraîner la mort.
  - Le plus souvent, après quelques mois de latence apparaissent des séquelles psychomotrices et sensorielles très graves.

# 4-Cardiopathies Congénitales

## 1-Définition :

Les cardiopathies congénitales sont Les malformations du cœur survenant au cours de sa formation pendant la vie intra-utérine. Le terme « congénital » (littéralement « né avec ») est à distinguer du qualificatif « héréditaire » (« ce dont on hérite », ce qui est transmis par les ascendants). Une malformation congénitale, en particulier cardiaque, n'est pas obligatoirement héréditaire et peut correspondre à un accident isolé et qui ne se reproduira pas.

Elles sont extrêmement diverses, allant de la simple anomalie bénigne permettant la croissance de l'enfant sans aucun problème, jusqu'à la malformation grave, incompatible avec la survie du nouveau-né. Elles sont également de complexités diverses, rendant une évaluation obligatoire en milieu spécialisé.

Jusqu'à quatorze fœtus sur mille sont porteurs d'une malformation cardiaque, faisant de ces dernières les malformations les plus fréquentes de l'enfant. Le dépistage des cardiopathies congénitales est donc un objectif majeur de l'échographie morphologique du fœtus.

Le diagnostic permettra de faire des examens complémentaires, comme une amniocentèse pour la recherche d'une trisomie 21 ou une micro délétion 22q11.

Les malformations cardiaques les plus fréquentes sont la communication inter-ventriculaire, la communication inter-auriculaire et la persistance du canal artériel. La communication inter-auriculaire par le foramen ovale et le passage par le canal artériel sont des éléments normaux de la circulation cardiaque du fœtus, mais qui disparaissent chez le nouveau-né normal.

## 2-Epidémiologie :

La fréquence des cardiopathies congénitales est supérieure à 1 %. Si une mère a déjà accouché d'un enfant porteur d'une malformation cardiaque, le risque passe de 1 % à 5 % environ et il passe à 10 % si la mère a déjà accouché de deux enfants porteurs d'une malformation cardiaque. Une mère porteuse d'une malformation cardiaque a un risque augmenté de mettre au monde un enfant porteur d'une malformation cardiaque.

Dans les syndromes d'origine génétique ayant une malformation cardiaque comme caractéristique, le risque de récurrence dépend du mode de transmission génétique de ce syndrome. Récemment, l'évaluation du risque de la trisomie 21 par mesure de la clarté nucale a permis de mettre en évidence que 10 % des embryons porteurs d'une clarté nucale anormale avec un caryotype normal ont une cardiopathie.

3- Causes : Dans 85 % des cas, les cardiopathies congénitales sont d'origine inconnue.

- **Anomalies chromosomiques :**

Jusqu'à 40 % des fœtus ayant une malformation cardiaque ont des anomalies chromosomique comme la trisomie 21, la trisomie 13, la trisomie 18 ou d'autres anomalies chromosomiques.

Les malformations souvent associées à une anomalie chromosomique. Celles-ci incluent tétralogie de Fallot, hypoplasie du cœur gauche, canal atrio-ventriculaire et ventricule droit à double sortie.

Les malformations rarement associées à une anomalie chromosomique. Celles-ci incluent transposition des gros vaisseaux et atrésie tricuspide. La fréquence des malformations cardiaques en fonction du type d'anomalie chromosomique impliquent 20 % des délétion 5p, 33 % des monosomies X ; 50 % des trisomiques 21, 90 % des trisomiques 13 et 99 % des trisomiques 18.

Le type de malformation cardiaque en fonction du type d'anomalie chromosomique: en cas de trisomie 21, le canal atrio-ventriculaire est l'anomalie la plus fréquente; en cas de monosomie X, la coarctation de l'aorte est l'anomalie la plus fréquente.

- **Anomalies génétiques :**

Environ 5 % des malformations cardiaques sont en rapport avec une anomalie génétique. Près de 200 syndromes ont dans leur description une cardiopathie.

Certains syndromes n'entraînent pas des malformations cardiaques proprement dites, c'est-à-dire des anomalies anatomiques du cœur, mais sont responsables d'un mauvais fonctionnement cardiaque comme le syndrome de Romano-Ward et le syndrome de Wolff-Parkinson-White.

Les malformations cardiaques et maladies maternelles impliquent: diabète sucré, une pathologie pouvant être responsable de malformations cardiaques, phénylcétonurie maternelle et lupus.

Les malformations cardiaques et infection impliquent: la rubéole congénitale peut être responsable de rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Les malformations cardiaques et drogues impliquent : alcool, anti-inflammatoire, anticonvulsivants, barbiturique et lithium.

#### 4-Dépistage et diagnostic :

- **Anténatal :**

Seule la recherche systématique soigneuse au cours de l'échographie morphologique, avec ou sans signe d'appel, peut permettre le dépistage des cardiopathies congénitales. Après focalisation du dos et de la tête du fœtus, on localise le côté gauche du fœtus, et l'échographie de dépistage des cardiopathies congénitales peut commencer.

- Localisation du cœur en position intra thoracique
- Position du cœur à gauche dans le thorax
- Orientation ou cardie de la pointe du cœur vers la gauche
- Recherche des vaisseaux abdominaux: l'aorte et veine cave inférieure
- Identification et évaluation des ventricules et Les oreillettes
- Compte des vaisseaux sortant du cœur et identification de ces vaisseaux
- Étude de la crosse de l'aorte
- Recherche d'un retour veineux pulmonaire dans l'oreillette gauche par le doppler à codage couleur

Toute anomalie cardiaque fœtale doit faire chercher d'autres anomalies morphologiques associées, pouvant faire partie d'un syndrome. Toute anomalie cardiaque ou suspicion d'anomalie cardiaque doit être confirmée et évaluée par un cardio-pédiatre qui permettra de confirmer ou d'infirmer le diagnostic et d'évaluer le pronostic (évolution spontanée) et les possibilités de traitement de la maladie.

- **Postnatal :**

La cardiopathie est soupçonnée par la présence d'un souffle à l'auscultation cardiaque, d'une cyanose, d'une coloration bleutée de la peau. Mais près du quart de cardiopathies congénitales ne sont diagnostiquées qu'après la sortie du NN de la maternité.

**5-Classifications :** Plusieurs classifications sont utilisées pour classer les différentes cardiopathies:

- classification anatomique aussi appelée « segmentaire »;
- classification selon le retentissement physiologique: les « non cyanogènes » et les « cyanogènes »;
  - la plus récente est une classification se basant sur les progrès des mécanismes embryologiques de la formation des cardiopathies.

- **Classification anatomique :**

Mise au point en 1964 par Stella Van Praagh cette classification permet de décrire toutes les cardiopathies congénitales à l'aide d'un système de lettre. Elle prend en compte le situs auriculaire (c'est-à-dire la position de l'oreillette droite dans le thorax: si l'oreillette droite est à droite on emploie la lettre D, à gauche la lettre L et en position indéterminée la lettre I), la courbure de la boucle ventriculaire (la courbe est dite D pour la courbe droite de la boucle ventriculaire positionnant le ventricule droit à droite du ventricule gauche; la courbe est dite L pour la courbe gauche de la boucle ventriculaire positionnant le ventricule droit à gauche du ventricule gauche), et la position des gros vaisseaux (aorte et artère pulmonaire) soit le « normo posé » Solitus (l'aorte est en arrière et à droite par rapport à l'artère pulmonaire ou Inversus); « Mal posé » avec emploi de la lettre D si la valve aortique est en avant et à droite par rapport à la valve pulmonaire, emploi de la lettre L si la valve aortique est en avant et à gauche par rapport à la valve pulmonaire et emploi de la lettre A ou « Antéro posé » la valve de l'aorte est en avant par rapport à la valve pulmonaire.

- **Classification physiologique :**

Les cardiopathies cyanogènes sont des malformations cardiaques où il y a un mélange de sang non oxygéné (bleu) avec du sang oxygéné (rouge) une coloration bleue-violacée de la face, des lèvres et des ongles apparaît, surtout lors de pleurs, due à une oxygénation insuffisante du sang d'où le nom de « maladie bleue ».

Par définition, elles nécessitent une communication entre le cœur droit et le cœur gauche. Or le régime de pression fait que, dans ce cas, le sang va du cœur gauche vers le cœur droit (pressions gauches supérieures aux pressions droites). Pour inverser le shunt, il faut inverser le gradient de pression, et par conséquent, augmenter celles des cavités droites. Le mécanisme le plus fréquent est un obstacle sur la voie d'éjection droite. Les cardiopathies cyanogènes sont donc plus complexes, associant au minimum une communication entre le cœur droit et le cœur gauche, et un obstacle à l'éjection sur le cœur droit.

Les cardiopathies non cyanogènes sont les malformations cardiaques dues à un shunt gauche-droit, c'est-à-dire du sang oxygéné (rouge) qui se mélange à du sang non oxygéné (bleu) (communication entre le cœur droit et le cœur gauche) ou des

malformations dues à un obstacle dans le cœur ou sur un gros vaisseau (artère pulmonaire, aorte).

## 6-Anomalies associées :

Elles dépendent du type de cardiopathie, certaines de ces dernières pouvant faire partie d'une maladie congénitale associant différentes anomalies de divers organes.

Les cardiopathies congénitales complexes sont cependant fréquemment associées à un retard de développement psychomoteur. Ces derniers ont été attribués, dans un premier temps, aux conséquences du bas débit cérébral imposé par la chirurgie correctrice, mais plusieurs arguments sont en faveur d'une origine plus précoce. Ainsi, près de la moitié de ces enfants ont des anomalies neurologiques avant toute cure chirurgicale. De même, l'IRM des NN et jeunes enfants, porteurs de cardiopathies congénitales complexes, semble montrer un taux élevé d'anomalies ressemblant à celles détectées chez les grands prématurés, faisant suggérer un défaut de maturation cérébrale pouvant être dû à une souffrance intra utérine secondaire aux problèmes cardiaques.

7 - Types : Il existe plusieurs types de cardiopathies congénitales.

- ***Obstruction de la circulation sanguine (sténose) :***

Il s'agit d'une obstruction ou d'un rétrécissement qui bloque partiellement ou totalement la circulation sanguine. Cette obstruction peut survenir au niveau des valves cardiaques, des artères ou des veines. Les trois formes les plus courantes sont les suivantes:

- ✚ ***Sténose pulmonaire :***

La valvule pulmonaire (qui permet au sang de circuler du ventricule droit du cœur vers les poumons) devient rétrécie. Par conséquent, le ventricule droit doit pomper plus fort que la normale pour surmonter cet obstacle. Cela peut causer une surcharge du ventricule droit et provoquer une augmentation de son volume.

L'atrésie pulmonaire : dans ce type de malformation, la valvule pulmonaire ne se développe pas de façon adéquate et demeure fermée à la naissance. Cela cause une circulation inadéquate du sang du ventricule droit vers les poumons, là où le sang s'oxygène. Si elle n'est pas traitée, cette malformation est mortelle.

L'atrésie tricuspide : dans ce type de malformation, la valvule tricuspide, qui règle la circulation sanguine entre l'oreillette droite et le ventricule droit, ne se développe pas de façon adéquate et ne produit pas d'ouverture entre les deux cavités. Cela cause une circulation inadéquate du sang de l'oreillette droite jusque dans le ventricule droit, puis vers les poumons, là où le sang s'oxygène. Si elle n'est pas traitée, cette malformation est mortelle.

### *Sténose aortique :*

La valvule aortique, qui contrôle la circulation sanguine entre le ventricule gauche (la principale cavité de pompage du cœur) et l'aorte (la grosse artère qui transporte le sang riche en oxygène hors du cœur et vers le reste de l'organisme) est rétrécie, ce qui rend le pompage du sang vers l'organisme plus difficile pour le cœur.

### *Coarctation aortique :*

L'aorte est pincée ou serrée, ce qui nuit à la circulation du sang vers les membres inférieurs du corps et provoque une élévation de la pression artérielle au-dessus de la zone de rétrécissement.

## • *Malformations septales (trous dans le cœur):*

Lorsqu'un bébé naît avec un trou dans la paroi (le septum) qui sépare le ventricule droit du ventricule gauche, le sang circule entre les deux ventricules plutôt que de se diriger normalement vers le reste de l'organisme. Ce problème peut provoquer une augmentation de la taille du cœur. Il est mieux connu sous le nom de « trou dans le cœur ». Les deux formes les plus courantes sont:

### *Communication inter-auriculaire :*

Un orifice se trouve entre les oreillettes (les cavités supérieures) du cœur. Il permet au sang présent dans l'oreillette gauche (sang étant déjà allé dans les poumons) de retourner dans l'oreillette droite par le biais de cet orifice. Normalement, le sang devrait passer de l'oreillette gauche au ventricule gauche pour être ensuite pompé vers l'aorte et circuler dans le reste de l'organisme. La gravité de ce problème dépend de la taille de l'ouverture.

L'un des types de malformation septale inter auriculaire est le foramen ovale perméable (FOP). Le FOP est un trou qui reste entre l'oreillette gauche et l'oreillette droite après la naissance. Chez un sujet en bonne santé, ce trou se referme normalement dans les premières années de vie. S'il ne se referme pas, il ne présente habituellement pas de complications, sauf dans le cas où il est accompagné d'autres malformations cardiaques.

### *Communication inter-ventriculaire :*

Il s'agit d'une ouverture entre les ventricules (cavités inférieures) du cœur. une partie du sang qui a été pompé dans le ventricule gauche après son passage dans les poumons, emprunte cette ouverture pour se rendre au ventricule droit, au lieu d'être pompé dans l'aorte vers le reste du corps. La gravité de ce problème dépend de la taille de l'ouverture.

- **Persistence du canal artériel :**

Le canal artériel une voie circulatoire qui se referme habituellement après la naissance, ne se referme pas complètement et entraîne une trop grande circulation sanguine vers les poumons. La gravité du problème dépend de la taille de l'ouverture et du niveau de prématurité. Il existe maintenant des médicaments qui permettent de fermer(ou de tenir ouvert, selon le cas) le canal artériel Toutefois, si aucun de ces médicaments ne fonctionne, Les interventions chirurgicales ou autres s'imposent. La majorité des cas de ce problème de santé peuvent être refermés par cathétérisme, une intervention non invasive.

- **Tétralogie de Fallot :** Ce problème de santé implique quatre malformations qui réduisent la teneur en oxygène du sang à un niveau insuffisant:

- une grande ouverture dans la paroi qui sépare les deux ventricules et qui permet au sang pauvre en oxygène de se mêler au sang riche en oxygène (communication inter ventriculaire).
- un rétrécissement au niveau de la valvule pulmonaire, juste au-dessus ou juste en dessous, bloque la circulation du sang entre le côté droit du cœur et les poumons; un rétrécissement combiné survient habituellement (en dessous, au niveau même et au-dessus de la valvule pulmonaire).
- un ventricule droit plus musclé que la normale.
- une aorte appuyée directement contre le ventricule droit et qui permet au sang pauvre en oxygène de pénétrer dans l'aorte.

- **Transposition des gros vaisseaux :**

Les positions de l'artère pulmonaire et de l'aorte sont inversées. De plus, il y a une ouverture (une communication inter auriculaire ou inter ventriculaire) entre les côtés gauche et droit du cœur. L'aorte communique avec le ventricule droit et, par conséquent, la majeure partie du sang qui revient au cœur est remis en circulation sans d'abord passer par les poumons. Quant à l'artère pulmonaire, elle communique avec le ventricule gauche, de sorte que le sang en provenance des poumons retourne directement dans les poumons.

- **Maladie d'Ebstein :** Dans cette malformation rare, la valvule tricuspide, qui contrôle la circulation du sang de l'oreillette droite au ventricule droit se situe plus bas que la normale, rendant ainsi le ventricule trop petit et l'oreillette trop grande.

**8 – Symptômes :** Les signes et symptômes les plus courants de cardiopathies congénitales sont les suivants:

- souffle cardiaque;
- teinte bleutée de la peau, des lèvres et des ongles (« bébé bleu »);
- respiration accélérée;
- essoufflement;
- piètre alimentation, surtout chez les bébés parce qu'ils se fatiguent rapidement durant la tétée;

- faible gain de poids chez les nourrissons;
- fatigue à l'effort ou lors d'activité physique (chez les enfants plus âgés).

Une cardiopathie congénitale peut être découverte en cours de grossesse, après la naissance ou à l'âge adulte, lorsque l'organisme sollicite davantage le cœur. Si on soupçonne une malformation cardiaque, l'enfant sera référé à un cardiologue pédiatrique qui examinera les antécédents familiaux et médicaux, procédera à un examen médical et demandera des tests, qui peuvent comprendre :

- Cathétérisme cardiaque, afin de mesurer la pression à l'intérieur du cœur et des vaisseaux sanguins et de montrer des images des cavités du cœur et des grands vaisseaux sanguins.
- Radiographie thoracique, afin de voir la taille et la forme du cœur et des poumons ainsi que l'état des os.
- Échocardiogramme, afin de montrer la taille et l'action de pompage du cœur ainsi que les structures des valves.
- Électrocardiogramme (ECG), afin d'enregistrer l'activité électrique du cœur.
- Imagerie par résonance magnétique (CT cardiaque) afin de montrer la structure du Cœur plus en détail.

**9 – Traitement:** La plupart des cardiopathies congénitales peuvent être traitées à l'aide de médicaments, de cathétérisme (une intervention non invasive) ou d'interventions chirurgicales

### • *Médicaments :*

Voici les types de médicaments qui peuvent être utilisés pour traiter les cardiopathies :

- Inhibiteurs de l'ECA.
- Bêtabloquants
- Diurétiques
- Digoxine

Les inotropes augmentent la capacité de pompage du cœur.

La prostaglandine E1 est utilisée pour garder le canal artériel ouvert chez les enfants atteints de persistance du canal artériel; jusqu'à ce qu'une chirurgie correctrice puisse être effectuée. On améliore alors la circulation sanguine et le niveau d'oxygène en attendant de corriger la malformation.

Suite à la chirurgie, la prise de médicaments est souvent nécessaire. Il peut s'agir des suivants:

- Anti-arythmiques, pour assurer un pouls régulier.
- Inhibiteurs d'enzyme de conversion de l'angiotensine, pour détendre les artères et réduire la résistance à la circulation sanguine.
- Digoxine, afin d'augmenter la force des contractions cardiaques.
- Diurétiques, destinés à réduire la quantité de liquide en circulation, réduisant ainsi le volume sanguin que le cœur doit pomper.

Au cours des premiers six mois suivant une intervention chirurgicale, il peut être recommandé de prendre des antibiotiques préalablement à des traitements dentaires ou à d'autres interventions effractives, afin de prévenir les infections du cœur (endocardite)

Consultez votre médecin ou votre dentiste au sujet de la prise d'antibiotiques avant un traitement dentaire.

- ***Intervention non chirurgicale :***

Dans plusieurs cas, le filtrage du cœur nécessite des interventions en vue de refermer les ouvertures entre les cavités du cœur, de remplacer des valvules, ou encore de réparer ou de rebrancher de gros vaisseaux. Plusieurs interventions peuvent être pratiquées afin de réparer ou de corriger des cardiopathies congénitales:

- Le cathétérisme cardiaque, souvent utilisé pour réparer de simples perforations dans le cœur ...
- Intervention coronarienne percutanée (ICP et angioplastie et pose de tuteur), pratiquée afin de réparer les valvules cardiaques défectueuses rétrécies ou éclatées.
- greffe de valvule par voie percutanée peut aussi servir à implanter une valvule bio prosthétique (artificielle) chez certains patients.
- La greffe cardiaque est une intervention qui sert à remplacer le cœur malade par celui d'un donneur sain.

Les personnes atteintes de cardiopathie congénitale sont parfois à risque de développer une endocardite infectieuse (EI). Afin de réduire le risque d'infections au cœur, consultez votre médecin ou votre dentiste au sujet de la prise d'antibiotiques avant un traitement dentaire ou une intervention chirurgicale.

# 5-Bronchiolite

## 1-Définitions :

La bronchiolite est une forme courante d'infection pulmonaire, elle touche majoritairement les nourrissons (essentiellement entre 1 et 8mois) dans 30% des cas. Elle est plus susceptible de se produire pendant les mois d'hiver et peut être inconfortable et potentiellement dommageables pour le système respiratoire. Bien qu'il soit souvent qu'une affection bénigne qui disparaît au fil du temps, dans certains cas, elle peut devenir très grave et imminent lorsqu'elle concerne un enfant de moins de 6 semaines.

Elle est plus probable chez les nouveaux nés qui sont prématurés.

## 2 Causes :

Bronchiolite est causée par une infection virale des bronchioles, qui sont les plus petites bronches respiratoires dans les poumons. Les bronchioles deviennent enflammées et remplir avec du mucus, ce qui rend difficile de respirer doucement à travers les poumons.

Le virus respiratoire syncytial (VRS) est le virus courant qui provoque cette contamination chez les enfants dans 60à90% des cas, mais également le virus para-influenzae dans 5à20% des cas. La bronchiolite est aussi contagieuse, de sorte que votre enfant peut contracter la contamination des autres enfants.

## 3- Symptômes :

Les symptômes de la bronchiolite peuvent venir en deux vagues.

La première vague se compose d'un nez qui coule et/ ou bouché, et pour certains enfants de la fièvre peut se développer. Cela peut durer plusieurs jours.

La deuxième vague des symptômes dispose respiration sifflante, rapide ou difficile, et une accélération du rythme cardiaque. Ces symptômes durent généralement jusqu'à une semaine.

## 4- Examens complémentaires :

- ✓ Radiographie du thorax.
- ✓ Gaz du sang ou SaO<sub>2</sub> transcutanée.
- ✓ Recherche de VRS dans les sécrétions.

## 5-Traitements :

- Surveillance: FR ; pouls ; SaO<sub>2</sub>; signes de détresse respiratoire; vigilance; alimentation.
- Aspiration rhinopharyngée
- Oxygénothérapie : si le bébé hypoxique ; SaO<sub>2</sub> entre 94et95%.
- Alimentation : eau +électrolytes, nutriments (fractionner les repas).
- Antibiothérapie si surinfection.
- Aérosol de bronchodilatateur: ventoline.

6-Prévention : Maladie contagieuse risque de diffusion dans le service de pédiatrie: lavage des mains, isolement des bébés, port des gants, masque et sur blouses.

## 6-Troubles alimentaires

### 1-Erreurs diététiques

C'est au cours des premières années de la vie que s'acquiert les habitudes alimentaires. Les parents doivent donc être vigilants, il faut apporter une alimentation équilibrée et saine au nourrisson.

Au cours des 3-4 premiers mois de vie l'alimentation est exclusivement lactée. Les principales erreurs au cours de cette période sont quantitatives par excès, ce qui expose à des troubles digestifs pour le nourrisson.

La qualité de l'eau est également importante il faut utiliser une eau peu minéralisée, les eaux de source ne subissent pas de traitement, les eaux de table sont quant à elles traitées pour être potables et les eaux minérales sont parfois trop fortement minéralisées pour être donner aux nourrissons. Le choix de l'eau est donc important pour ne pas commettre d'erreur.

Des erreurs de reconstitution sont également possibles : soit erreur par défaut de poudre aboutissant à une alimentation hypocalorique ou le plus souvent un excès de préparation pour nourrisson. Donc il est important de rappeler les doses à donner au nourrisson surtout chez les mamans qui viennent d'accoucher de leur premier enfant.

Le lait de vache est à exclure de l'alimentation du nourrisson car il a une charge protéique et sodée excessive pour le nourrisson. Le lait de chèvre ne peut également pas être utilisé car il induit une carence en acide folique.

L'utilisation excessive ou trop précoce des farines conduit à une courbe de poids flatteuse (risque d'obésité) mais aussi à une dyspepsie et à une fermentation colique. De plus les polysaccharides non digérés peuvent du fait de leur poids moléculaire élevé diminuer l'appel d'eau dans la lumière intestinale et provoquer une constipation.

Une diversification trop précoce du nourrisson risque d'abaisser la quantité de lait de l'alimentation or les préparations pour nourrisson apportent 94% de la ration énergétique à un mois, 77% à 3 mois et 57% à 4-5 mois.

Sans les produits laitiers, il est très difficile de couvrir les besoins du nourrisson en calcium (qui sont de 800 mg par jour), l'apport laitier doit se situer entre 500 et 750 ml par jour chez le nourrisson jusqu'à un an.

L'alimentation du nourrisson de six mois est totalement différente, l'apport lacté est diminué mais l'apport protidique est respecté grâce à des aliments riches en protéines animales.

Tout d'abord le passage aux préparations de suite est effectué, ce qui permet d'avoir un apport en fer répondant aux besoins de cette tranche d'âge. En effet, la diversification entraîne une baisse d'apport en fer car l'alimentation couvre difficilement les besoins des nourrissons de six- sept mois.

La principale erreur lorsque débute la diversification est le «forcing» en effet les mamans ne doivent pas forcer leur enfant à finir un plat, il faut prendre en compte la variabilité de l'appétit du nourrisson.

Il faut également respecter des règles d'hygiène alimentaire, il faut éviter la consommation excessive d'aliments à goût sucré pour ne pas développer une préférence pour cette saveur au détriment des autres. Il est inutile de resaler les préparations alimentaires achetées car le nourrisson s'adapte à une alimentation peu salée.

Pour éviter les erreurs, il est très important d'expliquer à toute jeune maman l'alimentation du nourrisson. Il faut lui dire à chaque âge ce qu'elle a le droit de donner, comment se passe la diversification.

## 2-Refus de tétée

### I-POURQUOI LES BEBES REFUSENT DE TETER ?

#### 1. L'enfant est-il malade, a-t-il mal ou est-il sous l'effet de médicaments?

- **Maladie:**

L'enfant peut prendre le sein, mais tète moins qu'auparavant.

- **Douleurs:**

Pression exercée sur un hématome due à une extraction aux forceps ou à la ventouse.

- ✓ L'enfant pleure et se débat lorsque sa mère essaie de l'allaiter au sein.
- ✓ Nez bouché, douleurs buccales:(candidose (muguet) ou percée de dents chez un enfant plus âgé).
- ✓ L'enfant tète plusieurs fois, s'arrête et pleure.

- **Sédation**

Un enfant peut somnoler s'il est sous l'effet de médicaments:

- ✓ donnés à sa mère durant le travail
- ✓ en cas de traitement psychiatrique de sa mère.

#### 2. La technique d'allaitement est-elle inadéquate?

Parfois, l'allaitement peut devenir déplaisant ou insatisfaisant pour l'enfant.

- **Causes possibles:**

- ✓ Enfant alimenté au biberon ou qui suce une tétine.
- ✓ Il n'obtient pas assez de lait du fait qu'il prend mal le sein ou en raison d'un engorgement.
- ✓ Pression exercée derrière la tête de l'enfant, par sa mère ou par quelqu'un qui le brusque et emploie une mauvaise technique. L'enfant essaie de "se débattre".
- ✓ La mère tient ou secoue le sein, ce qui empêche l'enfant de bien le prendre.

- ✓ Restriction des tétées; par exemple, le fait de ne donner le sein qu'à des moments déterminés.
- ✓ Ecoulement trop rapide du lait dû à une surproduction. L'enfant tète pendant une minute puis lâche le sein en s'étouffant ou en pleurant, lorsque le réflexe d'éjection se déclenche. Ceci peut se renouveler plusieurs fois pendant une tétée. Il se peut que la mère remarque que du lait sort en jet dès que l'enfant lâche le sein.
- ✓ Difficulté initiale à coordonner les tétées. (Certains enfants ont besoin de plus de temps que d'autres pour apprendre à téter de manière efficace).
- ✓ Refus d'un sein seulement: Parfois, un enfant refuse un sein mais pas l'autre, parce que la difficulté concerne plus un sein que l'autre.

### 3. Un changement a-t-il perturbé l'enfant?

Les enfants sont très sensibles et quand on les perturbe, il leur arrive de se détourner du sein. Ils ne pleureront pas nécessairement mais refuseront tout simplement de téter.

Ce refus se produit le plus souvent entre 3 et 12 mois. L'enfant refuse soudain plusieurs tétées; il fait la grève de la tétée.

- **Causes possibles:**

- ✓ Séparation d'avec la mère, par exemple, lorsqu'elle se met à travailler.
- ✓ Changement de la personne s'occupant de l'enfant ou multiplication des personnes qui s'en occupent.
- ✓ Bouversement des habitudes, par exemple un déménagement, des visites chez des parents.
- ✓ Maladie de la mère ou infection du sein.
- ✓ Règles de la mère.
- ✓ Changement d'odeur de la mère, par exemple utilisation d'un nouveau savon ou d'aliments différents.

### 4. S'agit-il d'un refus "apparent" et non d'un refus "réel"?

Parfois, tout se passe comme si l'enfant refusait de prendre le sein. En fait, il ne s'agit pas vraiment d'un refus.

- ✓ Lorsqu'un nouveau-né cherche le sein, grâce au réflexe de fousissement, il tourne la tête à droite et à gauche comme s'il disait non. Ce comportement est normal.
- ✓ Entre 4 et 8 mois, les enfants sont facilement distraits, par exemple lorsqu'ils entendent un bruit. Il se peut qu'ils s'arrêtent de téter. C'est un signe d'éveil.
- ✓ A partir d'un an, il arrive qu'un enfant se sèvre de lui-même; la plupart du temps, il le fait petit à petit.

## **II-CONDUITE A TENIR DEVANT UN REFUS DE TETEE :**

Si l'enfant refuse de prendre le sein:

1. Traiter ou éliminer la cause, si possible.
2. Aider la mère et l'enfant à apprécier à nouveau la tétée.

## 1. Traitez ou éliminer la cause, si possible

- **Maladie:**

- ✓ Traitez l'infection avec des antimicrobiens ou un traitement appropriés.
- ✓ Adressez la mère à quelqu'un ayant plus d'expérience.
- ✓ Si l'enfant est incapable de téter, il aura peut-être besoin de soins spéciaux en milieu hospitalier.
- ✓ Aider la mère à exprimer le lait pour nourrir l'enfant à la tasse ou à l'aide d'une sonde, jusqu'à ce qu'il puisse de nouveau téter.

- **Douleurs:**

- ✓ Ecchymose: aider la mère pour qu'elle puisse tenir l'enfant sans toucher d'endroit sensible.
- ✓ Nez bouché: expliquez-lui comment le dégager. Suggérez-lui des tétées courtes et plus fréquentes.
- ✓ Muguet: traiter avec du violet de gentiane ou de la nystatine.
- ✓ Etat des seins.
- ✓ Percée de dents: encouragez-la à prendre patience et à continuer d'offrir le sein.

- **Sédation:** Si la mère prend un traitement au long cours, essayez de trouver une alternative.

- **Technique d'allaitement** Parlez avec la mère des raisons de ses difficultés. Lorsque son enfant manifesterait le désir de prendre le sein, vous pourriez l'aider davantage.

- **Surproduction de lait:** Elle est souvent à l'origine d'un écoulement de lait trop rapide, en jet. La surproduction peut être due à une mauvaise prise du sein. Dans ce cas, l'enfant tète de manière inefficace, les tétées sont fréquentes ou prolongées, et le sein est trop stimulé, d'où une production lactée trop abondante. Il y a parfois surproduction lorsque la mère essaie de donner les deux seins à chaque tétée, alors que l'enfant n'en a pas besoin.

Pour réduire la surproduction:

- ✓ Aidez la mère à améliorer la prise du sein par le bébé.
- ✓ Suggérez qu'elle propose un sein seulement à chaque tétée, et qu'elle laisse vider ce sein pour qu'il ait assez de lait de fin de tétée, riche en graisses.
- ✓ A la tétée suivante, elle lui offrira l'autre sein.

Parfois, la mère juge utile :

- ✓ d'exprimer un peu de lait avant une tétée;
- ✓ de s'allonger sur le dos pour allaiter (le lait coule plus lentement lorsqu'il coule vers le haut);
- ✓ de tenir le sein en ciseaux pour ralentir l'écoulement.

Toutefois, ces techniques n'éliminent pas la cause du problème.

- **Changements qui perturbent l'enfant:**

- ✓ Indiquez à la mère qu'il faut éviter les séparations et les changements, si possible.
- ✓ Suggérez-lui de ne plus se servir de son nouveau savon ou de son nouveau parfum, ou d'arrêter de consommer les aliments nouvellement introduits.

- **Refus apparent:**

**\*S'il cherche le sein (réflexe de fouissement):**

Expliquez à la mère que ce comportement est normal. Montrez-lui comment le tenir plus près d'elle pour qu'il puisse trouver le sein plus facilement.

**\*S'il est distrait par quelque chose:**

Suggérez à la mère d'essayer de le nourrir à un endroit plus calme pendant un certain temps, ce qui résout généralement le problème.

**\*S'il s'agit d'un auto-sevrage:**

Donnez à la mère les conseils suivants:

- ✓ veiller à ce qu'il ait suffisamment de nourriture lors des repas familiaux;
- ✓ lui donné toute l'attention supplémentaire dont il a besoin;
- ✓ continuer de dormir avec lui car il aura peut-être encore envie de téter la nuit.

Ces conseils sont valables au moins jusqu'à l'âge de 2 ans.

## 2. Aidez la mère et l'enfant à apprécier à nouveau la tétée :

C'est une tâche difficile, qui peut demander beaucoup d'efforts, car on ne peut pas forcer un enfant à prendre le sein. La mère peut se sentir rejetée et avoir besoin d'aide pour se sentir bien avec son enfant et pour apprécier l'allaitement. Il leur faut réapprendre à apprécier le corps à corps. Elle a besoin de vous et de votre soutien pour prendre de l'assurance.

Aidez la mère à faire ce qui suit:

- **Garder l'enfant au près d'elle tout le temps**

- ✓ S'en occuper elle-même le plus souvent possible.
- ✓ Demander aux grands-mères et autres personnes s'occupant de l'enfant de l'aider d'une autre manière (entretien de la maison et prise en charge des aînés).
- ✓ Tenir son enfant le plus souvent contre elle, peau à peau, même en dehors des tétées. Dormir avec lui.
- ✓ Si la mère exerce une activité professionnelle, prendre des congés ou s'absenter pour maladie au besoin.
- ✓ Il peut être utile d'examiner la situation avec le père, les grands-parents ou toute autre personne concernée

- **Offrir le sein chaque fois que l'enfant veut téter.**

- ✓ Elle ne devrait pas s'empresse de reprendre l'allaitement, mais plutôt offrir le sein à l'enfant s'il en manifeste l'envie.  
Il aura probablement plus envie de téter s'il a sommeil ou après avoir bu à la tasse que s'il a très faim. Elle peut lui présenter le sein dans différentes positions.
- ✓ Dès qu'elle sent qu'un réflexe d'éjection se déclenche, elle peut lui offrir le sein

- **Aider l'enfant à prendre le sein:**

- ✓ Exprimer un peu de lait dans la bouche de l'enfant.
- ✓ Bien positionner l'enfant pour qu'il puisse prendre le sein correctement.
- ✓ Éviter d'exercer une pression derrière la tête ou de secouer le sein.

- *Alimenter l'enfant à la tasse jusqu'à la reprise de l'allaitement.*
  - ✓ Elle peut exprimer le lait et le donner à la tasse à l'enfant (ou à la tasse et à la cuillère). Au besoin, utiliser du lait artificiel, donné à la tasse.
  - ✓ Elle évitera d'utiliser des biberons, des tétines et sucettes de toutes sortes.

# 7-Troubles digestifs

## *Diarrhée aiguë / déshydratation*

### 1-Définition :

La diarrhée aiguë correspond à une modification de la consistance des selles (qui deviennent molles ou liquides) et/ou à une augmentation de leur nombre (supérieur à 3/jour). Elle peut être associée à une fièvre ou des vomissements. Elle dure en général moins de 7 jours et toujours moins de 14 jours.

Elle correspond à une élimination trop rapide de selles contenant essentiellement de l'eau. Le mécanisme primaire de la diarrhée est une interruption du cycle entérosystémique de l'eau: le côlon n'est plus capable de réabsorber l'eau déversée par l'iléon. En effet, l'intestin est le siège des mouvements d'eau et d'électrolytes et il est responsable de l'équilibre entre sécrétion et absorption.

On peut classer les diarrhées infectieuses par leurs deux mécanismes principaux : les diarrhées par troubles de la sécrétion et les diarrhées invasives par troubles de l'absorption.

### 2-Etiologies :

Les principales causes des diarrhées sont infectieuses : elles sont essentiellement virales, parfois bactériennes et plus rarement parasitaires.

Les rotavirus sont les virus les plus rencontrés dans les diarrhées aiguës des nourrissons et de l'enfant. En France, l'infection par le rotavirus est responsable d'épidémies hivernales (en général de novembre à mars). Ces épidémies hivernales par le Rotavirus se superposent à celles du VRS (Virus Respiratoire Syncytial) responsable de la bronchiolite du nourrisson, qui touche les mêmes classes d'âge. Le virus est très résistant dans le milieu extérieur, et la clinique est plus sévère que pour les autres virus car il est le plus souvent responsable de déshydratation et d'hospitalisation. Le Rotavirus est le premier agent responsable des gastroentérites aiguës sévères chez le nourrisson de moins de 6 mois car il sécrète une toxine sécrétoire (NSP4). Les selles sont liquides, abondantes et parfois sanglantes. La fièvre est élevée et des vomissements sont associés. La période d'incubation est entre deux à quatre jours et la guérison se fait en général en moins de 4 jours.

Les Calicivirus, les Astrovirus et les Adénovirus entériques sont les autres types de virus rencontrés en cas de diarrhée aiguë.

Concernant les bactéries responsables de diarrhées aiguës, on retrouve les Salmonelles et particulièrement *Salmonella typhi* et *Salmonella enteritidis*. Elles ne sont traitées par antibiotique qu'en cas de durée supérieure à 4 jours et chez le nourrisson de moins de 6 mois.

Escherichia Coli est une bactérie commensale du tube digestif mais certaines souches sont pathogènes :

- ✓ L'E. Coli entéropathogène (EPEC)
- ✓ L'E. Coli entérotoxigène (ETEC)
- ✓ L'E. Coli entérohémorragique (EHEC) responsable dans 10 à 15% des cas d'un SHU (Syndrome Hémolytique et Urémique)
- ✓ L'E. Coli entéroinvasif (EIEC)

Enfin, les Shigelles, Campylobacter jejuni, Yersinia enterocolitica, Vibrio cholerae, les Staphylocoques sont les autres bactéries responsables de diarrhées aiguës.

Parmi les parasites responsables de diarrhées aiguës on retrouve Giardia duodenalis et Cryptosporidium spp. Principalement.

Certaines infections ORL, urinaires ou bien une poussée dentaire peuvent entraîner également une diarrhée.

L'allergie aux protéines de lait de vache (APLV) peut aussi être la cause d'une diarrhée.

### 3-Signes cliniques :

Les signes cliniques ne permettent pas de savoir s'il s'agit d'une diarrhée de cause virale, bactérienne ou parasitaire. Cependant, une fièvre élevée (>40°C), des selles sanglantes, des douleurs abdominales et des signes neurologiques peuvent faire penser à une cause bactérienne. Si des vomissements, des signes respiratoires ou ORL sont associés, ils sont le plus souvent liés à une infection virale.

### 4-Prise en charge :

Les recommandations du GFHGNP (Groupe Francophone d'Hépatologie Gastroentérologie et Nutrition Pédiatrique) sur la prise en charge de la diarrhée aiguë sont les suivantes : réhydratation à l'aide de SRO puis réalimentation précoce. En adjonction, peuvent être proposés des probiotiques, le racécadotril et smectites.

- **Prise en charge diététique :**

- 1-La réhydratation :

La principale complication de la diarrhée aiguë est le risque de déshydratation, il s'agit du principal risque de décès précoce en cas de gastro-entérite aiguë. Il est donc primordial de prévenir ce risque dès le début de la diarrhée.

Plusieurs scores permettant de définir la déshydratation ont été décrits mais aucune donnée ne permet d'en valider un plus qu'un autre. L'analyse et l'expérience du médecin sont primordiales.

Tout d'abord, il est important d'évoquer les facteurs de risque de déshydratation :

- ✓ Âge < 6 mois
- ✓ Antécédents de prématurité, de retard de croissance intra-utérin
- ✓ Cardiopathie, insuffisance respiratoire chronique, mucoviscidose, maladie métabolique, diabète, insuffisance rénale chronique, insuffisance surrénale

- ✓ Des selles > 8/jour ou supérieur à une selle/heure pendant plus de 6 heures ; des vomissements persistants > 4/jour

Il existe plusieurs échelles de déshydratation. En synthétisant, les différents degrés pourraient s'expliquer de la manière suivante :

	<b>Pas de déshydratation</b>	<b>Déshydratation légère</b>	<b>Déshydratation modérée à sévère</b>
<b>Etat général</b>	Enfant alerte, agité, irritable	agité, irritable	Somnolent, hypotonique, voire inconscient, pâleur
<b>Yeux</b>	Normaux	Peu creux/cernés	Très enfoncés et secs
<b>Larmes</b>	présentes	Diminuées voir absentes	Absentes
<b>Bouche et langue</b>	Humide	Collante voir sèche	Très sèche
<b>Fontanelle antérieure</b>	Normale	Normale à déprimée	Très déprimée
<b>Soif</b>	Boit normalement, pas de soif	Assoiffé	Boit mal ou n'est pas capable de boire
<b>Peau</b>	Pli cutané qui se Rétracte immédiatement	Pli cutané qui se Rétracte lentement	Pli cutané qui se rétracte très lentement
<b>Fréquence cardiaque</b>	Normale	Normale à augmentée	Tachycardie
<b>Fréquence respiratoire</b>	Normale	Normale à tachypnée	Polypnée (signe d'acidose métabolique)
<b>Extrémités</b>	Normales	Fraîches	Froides, cyanose, marbrures
<b>Miction</b>	Normale	Diminuée	Très diminuée voir absente
<b>% de perte de poids</b>	<5%	Entre 5 et 10%	> à 10%

**Tableau 08 :** Comment reconnaître les signes de déshydratation chez l'enfant

L'intensité de la déshydratation doit permettre de savoir :

- ✓ Si la réhydratation peut se faire par voie orale à l'aide d'un soluté de réhydratation orale,
- ✓ Ou si une réhydratation intraveineuse est nécessaire en urgence,
- ✓ Et si la réhydratation peut être réalisée à domicile.

L'hospitalisation est justifiée en cas de présence de facteurs de risque et en cas de présence de signes de gravité :

- ✓ Déshydratation sévère avec perte de > 10% du poids
- ✓ Troubles neurologiques associés (léthargie, convulsions...)
- ✓ Vomissements bilieux ou incoercibles
- ✓ Echec de réhydratation orale
- ✓ Choc hypovolémique

Il faut également prendre en compte le contexte socioculturel familial dans la décision car il vaut mieux hospitaliser l'enfant même quelques heures plutôt que de prendre le risque que les parents n'aient pas bien compris le traitement ou qu'il soit mal suivi. En cas de non hospitalisation, il est souvent demandé aux parents de noter le nombre de selles et de vomissements et les quantités bues, la température et l'évolution du poids de l'enfant toutes les 4 heures. Il leur est expliqué de rappeler le médecin ou d'aller à l'hôpital si les vomissements persistent et/ou si l'enfant refuse de boire, s'il a un mauvais état général avec une somnolence, ses yeux cernés, etc.

## ➤ **Le Soluté de Réhydratation Orale (SRO) :**

### • **Mode d'action :**

Que la diarrhée soit d'origine virale, bactérienne ou parasitaire et peu importe son mécanisme, les capacités d'absorption intestinales des électrolytes (et particulièrement du sodium) et donc de l'eau persistent. Il est important de savoir que l'absorption intestinale du sodium est coordonnée à celle du glucose (d'où sa présence dans le SRO). L'efficacité du SRO a été prouvée par de nombreuses études et ce quel que soit l'âge du patient, elle permettrait une réduction de la mortalité de 93%, son taux d'échec est faible.

L'objectif du SRO est d'assurer une réhydratation hydro-électrolytique adéquate avec des apports en eau, sodium, potassium, chlore. L'absorption du sodium est favorisée par des apports de glucides, tout en respectant l'osmolarité de la lumière intestinale. Le risque d'acidose est prévenu par ajout de bicarbonates ou de citrates.

Il est normal que le nourrisson émette une selle au moment où il boit le SRO cela est dû au réflexe gastrocolique normal.

### • **Composition**

La composition actuellement (2017) recommandée par l'OMS des « sels de réhydratation orale », est de : 2,6 g de sel (NaCl), 2,9 g de citrate de sodium déshydraté ( $C_6H_5Na_3O_7 \cdot 2H_2O$ ), 1,5 g de chlorure de potassium (KCl) et 13,5 g de glucose anhydre ( $C_6H_{12}O_6$ ) par litre d'eau.

### • **Mode d'utilisation**

Pour la reconstitution : un sachet de SRO doit être dilué dans 200 ml d'eau peu minéralisée. La solution doit être conservée au réfrigérateur et doit être utilisée dans les 24h suivant sa reconstitution.

Pour l'administration : il est important de la débiter dès le début de la diarrhée.

Il doit être administré par petites quantités régulièrement : environ 10ml/kg toutes les 15 à 60 min de manière à atteindre 100ml/kg sur 4 à 6 heures et jusqu'à 200 à 300ml/kg de SRO sur 24 heures. La première heure, il est possible de donner une cuillère à café (5ml) toutes les 2 à 5 minutes d'autant plus si l'enfant a très soif ou vomit. Les vomissements ne contre-indiquent pas la prise du SRO car ils sont souvent dus au déficit énergétique lié à la diarrhée (cétose) et disparaissent souvent avec l'administration du SRO. Cependant, s'ils persistent et que la déshydratation s'aggrave en même temps qu'une perte de poids, il est indispensable d'hospitaliser l'enfant afin d'envisager une réhydratation par voie intraveineuse.

### • **Contre-indications** : sont peu nombreuses et rares :

- ✓ Troubles de la conscience : léthargie, stupeur, coma ou un refus de boire à cause d'une irritabilité extrême
- ✓ Suspicion d'une affection chirurgicale
- ✓ En cas de déshydratation sévère avec état de choc → La réhydratation se fait dans un premier temps par voie intraveineuse puis par voie orale

## 2-Réalimentation précoce :

Il a été longtemps conseillé de « mettre au repos le tube digestif ». Or, cela a engendré des cas de malnutrition et de prolongation de diarrhée, tout comme la suppression des apports lactés par crainte d'une intolérance secondaire au lactose.

De nombreuses études ont montré que la réalimentation précoce permet un meilleur gain de poids, une diminution du volume des selles et une réduction de la durée de la diarrhée, sans augmenter les vomissements.

Deux cas se présentent :

- Chez l'enfant nourri au sein, il ne faut pas arrêter l'allaitement en cas de diarrhées aiguës mais alterner la prise du SRO avec la tétée.
- Chez l'enfant nourri au lait artificiel, il faut réintroduire le lait habituel après 4 heures de prise de SRO exclusive. En cas d'alimentation diversifiée, il faut toutefois éviter les aliments laxatifs et privilégier les aliments plutôt « constipants » (carottes, pommes-coings, riz, bananes) mais ne pas se limiter à ces aliments sans lait ni laitage à cause de leur faible teneur calorique. Le lait sans lactose est conseillé uniquement pendant une ou deux semaines en cas de diarrhée sévère ou se prolongeant plus de 7 jours ou bien en cas de terrain fragile comme une prématurité, un retard de croissance intra-utérin, une pathologie chronique.

Toutefois, deux attitudes se présentent également pour les enfants âgés de moins ou plus de 4 mois, mais aucune étude n'a permis de conclure :

- Chez l'enfant de plus de 4 mois, la reprise de l'alimentation se fait avec le lait habituel
- Cependant, chez l'enfant de moins de 4 mois, les avis divergent en fonction de différents cas :
  - Si le nourrisson était nourri à l'aide d'un lait HA, il faut le poursuivre et éviter d'introduire des protéines de lait de vache pendant la période de diarrhée
  - Si le nourrisson était nourri à l'aide d'une préparation pour nourrisson classique, les attitudes sont en fonction de la déshydratation :
    - ✓ En cas de déshydratation légère (<5%) : SRO + réalimentation avec le lait habituel
    - ✓ En cas de déshydratation modérée (6-9%) : SRO + réalimentation avec le lait habituel ou avec un lait pauvre en lactose pendant 1 à 2 semaines, ou un hydrolysate extensif de protéines s'il existe des antécédents familiaux d'allergie pendant 2 à 4 semaines. Aucune étude ne le prouve mais plus la diarrhée est sévère et prolongée, et plus le nourrisson a un état nutritionnel préalable déficient, plus le risque d'intolérance au lactose ou de sensibilisation aux protéines de lait de vache est élevé.
    - ✓ En cas de déshydratation sévère (>10%) ou prolongée ou de diarrhée entéro-invasive ou glairo-sanglante : SRO PO ou IV + réalimentation par hydrolysate extensif de protéines pendant 2 à 3 semaines puis retour au lait habituel.

La reprise de l'alimentation n'empêche pas la poursuite de la prise du SRO (au moins 10mL/kg après chaque selle liquide).

- **Prise en charge médicamenteuse :**

La prise en charge médicamenteuse de la diarrhée aiguë est secondaire et ne doit aucunement se substituer à la prise en charge nutritionnelle.

1-Les anti-diarrhéiques :

L'OMS a défini le médicament anti-diarrhéique comme une molécule capable de réduire le débit des selles d'au moins 30% par rapport au placebo. Peu de médicaments répondent à ce critère mais entraînent uniquement un raccourcissement de la durée de la diarrhée.

➤ **Le racécadotril (Tiorfan®)**

Le racécadotril est un inhibiteur de l'enképhalinase qui est une enzyme présente au niveau de l'épithélium intestinal qui hydrolyse les peptides exogènes et endogènes comme les enképhalines. Il prolonge donc leur action au niveau de l'intestin grêle ce qui réduit l'hypersécrétion d'eau et d'électrolytes induite par l'agent infectieux sans toucher à la sécrétion basale. C'est donc un anti-sécrétoire intestinal pur sans action sur le temps de transit intestinal.

Il peut être considéré comme un anti-diarrhéique selon la définition de l'OMS car deux études ont montré qu'il réduit entre 40 et 46% le poids des selles en 48 heures.

**Posologie :** elle est de 1,5mg/kg/prise avec une prise d'emblée puis 3 fois/jour le premier jour, une prise 3 fois/jour pour les jours suivants avec une posologie maximale à 6mg/kg/jour pendant 7 jours maximum.

Poids	Nombre de sachet
Nourrisson de moins de 9 kg	1 sachet de 10mg, 3 fois/jour
Nourrisson de 9 à 13 kg	2 sachets de 10mg, 3 fois/jour
Enfant de 13 à 27kg	1 sachet de 30mg, 3 fois/jour
Enfant de plus de 27kg	2 sachets de 30mg, 3 fois/jour

**Tableau 09 :** Nombre de sachets de Tiorfan® en fonction du poids du nourrisson ou de l'enfant

**Mode d'administration :**

La poudre peut être prise avec de l'eau ou de l'alimentation. Il faut bien remuer et faire avaler la totalité du mélange rapidement à l'enfant.

La forme sachets 10mg est réservée au nourrisson à partir d'un mois et pesant moins de 13kg.

La forme sachets 30mg est réservée à l'enfant de plus de 13 kg.

**Effets indésirables :**

Céphalées, érythème cutané

**Précautions d'emploi :**

Il ne faut pas utiliser le racécadotril en cas de fièvre, de présence de sang dans les selles, ni en cas de diarrhées associées aux antibiotiques.

➤ **La diosmectite (Smecta®)**

Attention, depuis le 28 février 2019, le Smecta® est désormais contre-indiqué chez l'enfant de moins de 2 ans en raison de la présence possible d'une infime quantité de plomb étant donné l'origine de l'argile qui est obtenue par extraction du sol.

La diosmectite est un adsorbant intestinal non absorbé ni métabolisé, elle possède un pouvoir couvrant important de la muqueuse digestive, elle réduit le volume des selles.

**Posologie chez l'enfant de plus de 2 ans :**

4 sachets/jour pendant 3 jours puis 2 sachets par jour pendant 4 jours

**Mode d'administration**

Le sachet doit être mis en suspension avant utilisation dans un biberon de 50 ml d'eau ou bien mélangé à un aliment comme une bouillie, une compote ...

Il est recommandé d'administrer Smecta® à distance des autres médicaments (2 heures).

**Effets indésirables :**

- La constipation qui doit entraîner un arrêt du traitement
- Des vomissements ou une éruption cutanée

**2-Les pro-biotiques :**

Les probiotiques sont des « micro-organismes vivants qui, lorsqu'ils sont ingérés en quantité suffisante, ont un effet bénéfique sur la santé de l'hôte ». Depuis l'antiquité, les hommes consomment des aliments fermentés, dont on sait maintenant que les effets bénéfiques sont en partie dus aux micro-organismes probiotiques.

L'observation originale du rôle positif joué par quelques bactéries sélectionnées est attribuée à Elie Metchnikoff, prix Nobel de physiologie et de médecine en 1908, qui a suggéré que "la dépendance des microbes intestinaux vis-à-vis des aliments rend possible l'adoption de mesures pour modifier la flore dans nos corps et remplacer les microbes dangereux par des microbes utiles" (Metchnikoff, 1907).

La reconnaissance de l'effet de barrière, c'est-à-dire du rôle protecteur du microbiote endogène vis-à-vis de l'implantation intestinale d'un microorganisme pathogène, associée aux modifications observées du microbiote saprophyte colique au cours des diarrhées aiguës infectieuses, a conduit à utiliser, de façon curative ou préventive, des probiotiques afin de rétablir l'équilibre du microbiote.

➤ **Effet curatif :**

L'utilisation de probiotiques ou de produits laitiers fermentés au cours des gastroentérites aiguës est une pratique répandue. Mais les preuves scientifiques pour étayer l'efficacité de divers produits probiotiques n'ont été rapportées que récemment. De nombreux essais randomisés contrôlés en double aveugle portant essentiellement chez des nourrissons et enfants de moins de cinq ans ont démontré que plusieurs probiotiques raccourcissaient significativement la durée et l'intensité des diarrhées aiguës infectieuses, notamment à rotavirus.

Dans une étude européenne récente, 287 enfants âgés de un mois à trois ans hospitalisés pour une diarrhée aiguë à rotavirus ont été divisés en deux groupes : le groupe A (n=140) recevant une réhydratation orale simple (placebo) ; le groupe B (n=147) recevant une réhydratation orale contenant *L. rhamnosus* GG ( $10^{10}$  UFC/250 ml). Les résultats obtenus ont montré que la durée des diarrhées dans le groupe A était de 71,9 +/- 35,8 heures versus 58,3 +/- 27,6 heures dans le groupe B. Par ailleurs, la diarrhée a duré plus de sept jours chez 10,7 % des enfants du groupe A versus 2,7 % des enfants du groupe B.

Une autre étude a été réalisée sur 71 enfants âgés de 4 et 45 mois hospitalisés pour diarrhées infectieuses (dont 82 % à rotavirus). En plus d'une réhydratation orale, les patients ont reçu pendant cinq jours et deux fois par jour soit un lait fermenté contenant *L. rhamnosus* GG ( $10^{10-11}$  UFC/ 250 g) (groupe 1), soit une dose de *L. rhamnosus* GG sous forme de poudre lyophilisée ( $10^{10-11}$  UFC) (groupe 2), soit un yaourt pasteurisé placebo (groupe 3). La durée moyenne de la diarrhée après le début du traitement était significativement plus courte dans les groupes 1 et 2 (1,4 jour) que dans le groupe 3 (2,4 jours). De plus, à la guérison, il apparaissait une différence significative des concentrations sériques d'IgA spécifiques contre le rotavirus entre les enfants traités par le probiotique et les enfants recevant le placebo (90 % versus 46%).

L'intérêt de *S. boulardii* au cours des diarrhées aiguës infectieuses a aussi fait l'objet de nombreuses études. L'une d'entre elles a porté sur 130 enfants âgés de trois mois à trois ans. Le pourcentage de guérisons cliniques (moins de quatre selles liquides par 24 heures) était significativement augmenté dans le groupe recevant *S. boulardii* à 48 heures et 96 heures (85 % versus 40 %). Par ailleurs, de nombreuses méta-analyses ont montré une réduction significative de la durée de la diarrhée et du risque de diarrhée de plus de sept jours chez les sujets traités (adultes et enfants) par *S. boulardii* comparés au placebo.

D'autres souches ont également été étudiées dans le traitement de la diarrhée infectieuse et les souches *Enterococcus faecium* et *L. reuteri* ont présenté une efficacité significative dans la réduction de la durée des épisodes diarrhéiques.

#### ➤ **Effet préventif :**

Des essais randomisés contrôlés récents ont montré un effet protecteur préventif de certains probiotiques sur le risque de diarrhées infectieuses. Les premières études ont été réalisées chez des nourrissons hospitalisés pour de longues périodes. Leur objectif était de prévenir le risque de diarrhée nosocomiale, notamment, mais non exclusivement, à rotavirus. Ainsi, dans un essai, une association de *Bifidobacterium bifidum* et de *Streptococcus thermophilus* ajoutée au lait usuel diminuait significativement le risque de diarrhée nosocomiale (7 % versus 31 %). Une autre étude a montré que *Lactobacillus rhamnosus* GG avait un effet préventif du même ordre de grandeur (6,7 % versus 33 %). Cependant, une étude réalisée chez 220 nourrissons italiens hospitalisés n'a montré aucun effet préventif significatif de *L. rhamnosus* GG, alors que l'allaitement maternel en avait un (25,4 % versus 30,2 %). Ces études ont été suivies d'essais réalisés chez des enfants en crèche (en bonne santé), avec pour objectif la prévention des gastro-entérites, notamment virales et hivernales. Deux essais cliniques ont été effectués chez des enfants du Val-de-Marne fréquentant des crèches et recevant pendant six semaines soit un produit contrôle, soit un lait fermenté contenant *L. casei* DN 144001 (Actimel®). Dans le premier travail qui incluait 287 enfants âgés de six à trente-six mois, le nombre de gastroentérites n'était pas modifié (23,4 % versus 26,6 % sur six mois) mais leur sévérité était diminuée dans le groupe recevant le probiotique. Dans le deuxième travail qui incluait 928 nourrissons âgés de six à vingt-quatre mois, il a été observé une diminution significative de la fréquence des diarrhées infectieuses dans le groupe recevant le probiotique 15,9% versus 22%.

Le mécanisme de l'effet préventif des probiotiques n'est pas connu et les études à ce jour sont encore insuffisantes. Mais ces travaux ont, compte tenu de la fréquence de la pathologie, un grand intérêt de santé publique et méritent d'être poursuivis.

### 3-Le traitement antibiotique :

Il n'est indiqué qu'en cas de diarrhées invasives sévères (diarrhée mucosanglante d'apparition brutale avec fièvre élevée) dont les agents responsables connus sont les shigelles, le *Campylobacter* et les salmonelles. Le traitement antibiotique n'est pas indiqué en cas de diarrhées aqueuses (sauf en cas de choléra).

- **Prévention :**

- **Promouvoir l'allaitement maternel :** En raison de l'apport de facteurs immunologiques (notamment des IgA) lors de l'allaitement maternel, l'incidence des diarrhées aiguës est diminuée lorsqu'il a été prolongé pendant au moins 3 mois.
- **Mesures d'hygiène :** Il est important de rappeler les mesures d'hygiène :
  - ✓ Bien se laver les mains régulièrement à l'eau et au savon, ou à l'aide d'une solution hydro-alcoolique notamment avant et après chaque change du bébé, avant de préparer le repas, avant de donner à manger ... et cela pour tous les membres de la famille !
  - ✓ Eviter les échanges de biberons, de couverts, de tétines ...
  - ✓ Préparer le repas dans un endroit propre, bien laver les aliments crus avant de les donner à l'enfant, bien faire cuire ou bouillir les aliments avant de les donner à l'enfant, si c'est possible préparer le repas juste avant de le donner...
- **La vaccination :** En plus des mesures d'hygiènes habituelles, il existe un vaccin contre le Rotavirus depuis 2006 : il s'agit du Rotarix® et du Rotateq®. Ce sont des virus recombinants vivants atténués utilisables à partir de l'âge de 6 semaines.
  - ✓ Rotarix® a un schéma de 2 doses espacées d'au moins 4 semaines.
  - ✓ Rotateq® a un schéma de 3 doses avec une première prise entre 6 et 12 semaines de vie, puis les deux doses suivantes à des intervalles d'au moins 4 semaines avant l'âge de 6 mois. Il n'y a pas de rattrapage possible au-delà de 6 mois

Ce sont tous deux des vaccins à prendre par voie orale. Ils ne sont actuellement pas considérés comme « vaccins recommandés » dans le calendrier vaccinal Algérien.

L'efficacité vaccinale contre les gastro-entérites sévères est estimée entre 84 et 98%, la vaccination contribue à diminuer la morbidité et la mortalité liées aux diarrhées du jeune enfant. Ils peuvent entraîner une irritabilité, une perte d'appétit, des diarrhées, des vomissements et une fièvre.

# 8-Troubles neurologiques

## *Convulsions néonatales*

### 1-Définition :

Les convulsions néonatales sont des décharges électriques anormales du système nerveux central des nouveau-nés qui se manifestent généralement par une activité musculaire stéréotypée ou des modifications végétatives. Le diagnostic est confirmé par l'EEG; la recherche des causes est indiquée. Le traitement est celui de la cause.

La plupart des convulsions néonatales sont focales, sans doute car à cet âge la généralisation de l'activité épileptique est entravée par le développement encore incomplet de la myéline, des dendrites et des synapses.

2-Prévalence: Les convulsions concernent jusqu'à 1,4% des nouveau-nés à terme et 20% des prématurés.

### 3-Etiologies :

La décharge électrique anormale du système nerveux central peut être provoquée par :

- Une atteinte primaire intracrânienne (par exemple, méningite, accident vasculaire cérébral ischémique, encéphalite, hémorragie, tumeur, malformation)
- Une atteinte systémique (par exemple, hypoxie-ischémie, hypoglycémie, hypocalcémie, hyponatrémie ou autre désordre métabolique)

Les convulsions résultant d'un processus intracrânien ne peuvent habituellement pas être différenciées des convulsions de cause systémique sur leurs seules caractéristiques cliniques (par exemple, focales versus généralisées).

- **L'hypoxie ischémique**, cause la plus fréquente de convulsions néonatales, peut survenir avant, pendant ou après la naissance. De telles convulsions peuvent être sévères et difficiles à traiter, mais elles ont tendance à cesser après le 3<sup>ème</sup> ou 4<sup>ème</sup> jour de vie. Lorsque l'hypoxie néonatale est traitée par l'hypothermie thérapeutique (habituellement le refroidissement du corps entier), les crises peuvent être moins sévères, mais elles peuvent réapparaître pendant le réchauffement.
- **Un accident vasculaire cérébral ischémique** est plus fréquent chez le nouveau-né polyglobulique ou qui a une thrombophilie génétique, ou une sévère hypotension, mais peut également survenir en l'absence de tout facteur de risque. Un accident vasculaire cérébral survient le plus souvent dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne ou, en cas d'hypotension, dans les zones de vascularisation terminale. Des convulsions résultant d'un accident vasculaire cérébral tendent à être focales et peuvent se présenter sous forme d'une apnée.

- **Des infections néonatales** telles qu'une méningite ou un sepsis peuvent provoquer des convulsions; dans ce cas, les convulsions sont habituellement accompagnées d'autres symptômes. Les streptocoques du groupe B et les bactéries Gram négatives sont des causes fréquentes d'infection néonatale. Une encéphalite due au cytomégalovirus, au virus herpes simplex, au virus de la rubéole, au *Treponema pallidum*, *Toxoplasma gondii*, ou au virus Zika peut aussi être la cause de convulsions.
- **L'hypoglycémie** est fréquente chez le nouveau-né de mère diabétique, et le prématuré ou en cas d'hypoxie ischémique ou d'autres stress. Les convulsions d'origine hypoglycémique ont tendance à être focales et variables. Une hypoglycémie prolongée ou récidivante peut entraîner des séquelles définitives du système nerveux central.
- **Les hémorragies intracrâniennes**, sous-arachnoïdiennes, intra-parenchymateuses ou intra-ventriculaires peuvent entraîner des convulsions. L'hémorragie intra-ventriculaire, qui survient le plus souvent chez le prématuré, résulte d'un saignement dans la matrice germinative (une région adjacente aux ventricules et qui donne naissance aux neurones et aux cellules gliales lors du développement).
- **L'hypernatrémie** peut résulter d'une surcharge accidentelle, orale ou IV, en NaCl.
- **L'hyponatrémie** peut résulter d'une dilution (lorsque trop d'eau est administrée par voie orale ou IV en particulier dans le contexte d'une hypovolémie, qui, lorsqu'elle est suffisamment grave, entraîne une augmentation des taux d'hormone antidiurétique [ADH] malgré la faible osmolarité sérique [libération d'ADH non osmotique]) ou peut faire suite à une perte de Na dans les selles ou l'urine.
- **L'hypocalcémie** (calcémie < 7,5 mg/dl [ $< 1,87$  mmol/l]) s'accompagne habituellement d'une phosphorémie élevée > 3 mg/dl ( $> 0,95$  mmol/l) et peut être asymptomatique. Les facteurs de risque d'hypocalcémie comprennent la prématurité et un accouchement difficile.
- **L'hypomagnésémie** est une cause rare de convulsions qui peut survenir lorsque la magnésémie sérique est < 1,4 mEq/l ( $< 0,7$  mmol/l). L'hypomagnésémie accompagne souvent une hypocalcémie et doit être évoquée devant un nouveau-né hypocalcémique si les convulsions persistent malgré un traitement calcique adapté.
- **Des erreurs innées du métabolisme** (par exemple, aminoacidurie ou acidurie organique) peuvent causer des convulsions néonatales. Rarement, une carence ou dépendance en pyridoxine est la cause de convulsions; elle est facile à traiter par la pyridoxine.
- **Les malformations du système nerveux central** peuvent également entraîner des convulsions.
- **L'abus maternel de différentes substances** (par exemple, cocaïne, héroïne, diazépam) est un problème de plus en plus fréquent; les crises peuvent accompagner le sevrage aigu après la naissance.

Les convulsions néonatales peuvent être héréditaires; certaines ont des causes génétiques. Les convulsions néonatales familiales bénignes sont une canalopathie potassique héréditaire selon un mode autosomique dominant. L'encéphalopathie épileptique infantile précoce (syndrome d'Ohtahara) est une maladie rare associée à diverses mutations.

#### 4-Symptomatologie :

Les crises néonatales sont habituellement focales et peuvent être difficiles à distinguer de l'activité néonatale normale, car elles peuvent se manifester par des mouvements de mastication ou de pédalage. Les manifestations usuelles sont des secousses cloniques migrantes des extrémités, des convulsions hémicorporelles basculant d'un côté à l'autre, et des convulsions d'origine sous-corticales (arrêt respiratoire, mâchonnement, nystagmus, déviation oculaire persistante, brusques changements de tonus). Les convulsions tonico-cloniques généralisées sont inhabituelles.

Une activité électrique critique infraclinique est souvent présente en cas d'hypoxie ischémie (y compris l'asphyxie périnatale ou un accident vasculaire cérébral), et en cas d'infection du système nerveux central, en particulier dans les suites du traitement des convulsions, qui peut stopper les manifestations cliniques sans faire cesser la crise électrique.

#### 5-Diagnostic :

- Électroencéphalographie (EEG)
- Examens biologiques (glycémie, électrolytes, analyse du liquide céphalorachidien, ECBU et hémocultures)
- Habituellement, imagerie crânienne

Le bilan débute par une anamnèse familiale et par un examen clinique détaillé.

Des trémulations physiologiques (contraction et relâchement alternés de muscles antagonistes des membres) doivent être différenciées d'une véritable activité convulsive. Les trémulations sont habituellement déclenchées par un stimulus et peuvent être arrêtées en tenant le segment de membre immobile; à l'inverse, les convulsions surviennent spontanément et l'activité motrice continue d'être perceptible lorsqu'on tient le segment de membre.

- *Electroencéphalogramme(EEG) :*

L'EEG est essentiel, et parfois l'enregistrement peut devoir être prolongé, en particulier lorsqu'il est difficile de déterminer si le nouveau-né a des convulsions. L'EEG est également utile pour le suivi de la réponse au traitement.

L'EEG doit enregistrer des périodes de sommeil agité et calme ce qui peut nécessiter une durée d'enregistrement de  $\geq 2$  h. Un EEG normal avec une organisation normale des stades de vigilance et de sommeil est un signe de bon pronostic; un EEG avec des anomalies diffuses sévères (inactif ou de type "burst suppression") est de mauvais pronostic.

Un EEG avec surveillance vidéo au lit du malade pendant  $\geq 24$  h peut détecter des crises électriques, cliniquement silencieuses, en particulier dans les premiers jours suivant une lésion du système nerveux central.

- *Examens complémentaires :*

Les examens de recherche de troubles traitables sous-jacents doivent être effectués immédiatement; les examens doivent comprendre une oxymétrie pulsée; une mesure de la glycémie, du Na, du K, du Cl, du HCO<sub>3</sub>, calcium, et du magnésium; et une ponction lombaire pour analyse du LCR (NFS, glucose, protéines) et mise en culture. Des ECBU et des hémocultures sont également effectuées.

L'indication d'autres tests métaboliques (pH artériel, gaz du sang, bilirubine sérique, acides aminés et organiques urinaires) ou de recherche de toxiques (transmissibles au nouveau-né par voie transplacentaire ou durant l'allaitement) dépend du tableau clinique.

- *Imagerie :*

Les examens d'imagerie sont généralement effectués, à moins que la cause ne soit immédiatement évidente (anomalie de la glycémie ou des électrolytes). Une IRM est préférable, mais ne peut pas être facilement disponible; dans ce cas, une TDM crânienne sera effectuée.

Pour les nourrissons très malades qui ne peuvent pas être envoyés en radiologie, une échographie crânienne au lit du malade peut être pratiquée; elle peut détecter une hémorragie intraventriculaire mais non sous-arachnoïdienne. L'IRM ou la TDM sont effectuées lorsque les nourrissons sont stables.

La TDM cérébrale peut détecter une hémorragie intracrânienne ou certaines malformations cérébrales. L'IRM montre plus clairement les malformations et peut détecter un tissu ischémique dans les quelques heures suivant sa formation.

La spectroscopie par résonance magnétique peut permettre de déterminer l'importance d'une lésion ischémique ou d'identifier l'accumulation de certains neurotransmetteurs associés à un trouble métabolique sous-jacent.

## 6-Pronostic :

Le pronostic dépend de l'étiologie:

- Environ 50% des nouveau-nés ayant des convulsions dues à une hypoxie-ischémie auront un développement normal.
- La plupart des nouveau-nés qui souffrent de convulsions dues à une hémorragie sous-arachnoïdienne, une hypocalcémie ou une hyponatrémie vont bien.
- Ceux présentant une hémorragie intraventriculaire sévère ont un taux de morbidité élevé.
- En cas de convulsions idiopathiques ou celles dues à des malformations, le début précoce est associé à des résultats neuro-développementaux moins favorables.

On suspecte, bien que cela ne soit pas prouvé, que des crises néonatales prolongées ou fréquentes puissent causer des lésions autres que celles du trouble sous-jacent. Le stress métabolique lié à une décharge neuronale prolongée pendant des convulsions de longue durée peut provoquer des lésions surajoutées. En cas de lésions cérébrales aiguës telles qu'une hypoxie-ischémie, un accident vasculaire cérébral ou une infection, le nouveau-né peut présenter une série de convulsions, mais elles cessent généralement après 3 à 4 jours; elles peuvent réapparaître plusieurs mois ou années plus tard si des lésions cérébrales ont eu lieu. Les convulsions liées à d'autres causes peuvent persister plus longtemps au cours de la période néonatale.

**7-Traitement :** Le traitement des crises néonatales vise en premier lieu la maladie causale et secondairement les convulsions.

- *Traitement de la cause :*

En cas de glycémie basse, du glucosé à 10% 2 ml/kg IV est administré et la glycémie est surveillée; des perfusions supplémentaires sont administrées en fonction des besoins mais de manière prudente, pour éviter une hyperglycémie.

En cas d'hypocalcémie, du gluconate de calcium à 10% 1 ml/kg IV (9 mg/kg de calcium élément) est administré; cette dose peut être renouvelée en cas de convulsions hypocalcémiques persistantes. La vitesse de perfusion du gluconate de calcium ne doit pas dépasser 0,5 ml/min (50 mg/min); une surveillance cardiaque continue est nécessaire pendant la perfusion. L'extravasation doit être évitée du fait du risque cutané.

Pour l'hypomagnésémie, 0,2 ml/kg (100 mg/kg) d'une solution de sulfate de magnésium à 50% est administrée par voie IM.

Les infections bactériennes sont traitées par des antibiotiques.

L'encéphalite herpétique est traitée par l'acyclovir.

- *Antiépileptiques :*

Des anti-épileptiques sont utilisés, à moins que les convulsions ne s'arrêtent rapidement après la correction de troubles réversibles tels que l'hypoglycémie, hypocalcémie, hypomagnésémie, hyponatrémie ou hypernatrémie.

Le phénobarbital reste le médicament le plus souvent utilisé; une dose de charge de 15 à 20 mg/kg IV est administrée. Si la crise continue, on peut administrer 5 à 10 mg/kg IV toutes les 15 à 30 min jusqu'à sédation ou jusqu'à un maximum de 40 mg/kg. Si les convulsions persistent, un traitement d'entretien est débuté environ 24 h après, à la dose de 1,5 à 2 mg/kg toutes les 12 h et augmenté à 2,5 mg/kg toutes les 12 h en fonction de la réponse clinique, de l'EEG et des taux sériques du médicament. Le phénobarbital est poursuivi IV, particulièrement si les crises convulsives sont fréquentes et prolongées. Lorsque le nourrisson est stable, le phénobarbital peut être administré par voie orale à 3 à 4 mg/kg 1 fois/jour. Les concentrations plasmatiques thérapeutiques du phénobarbital vont de 20 à 40 microg/ml (85 à 170 micromol/L), mais des taux plus élevés sont parfois nécessaires du moins temporairement.

Le lévétiracétam est utilisé pour traiter les convulsions néonatales, car il est moins sédatif que le phénobarbital. Il est administré en IV avec une dose de charge de 20 à 50 mg/kg IV à la vitesse de 2 à 5 mg/kg/min et on peut poursuivre le traitement à 10 à 25 mg/kg IV toutes les 12 h. Les taux thérapeutiques ne sont pas bien établis chez le nouveau-né.

La fosphénylhydantoïne peut être utilisée si les crises se poursuivent malgré le traitement par phénobarbital et lévétiracétam. La dose de charge est de 20 mg EP (phénylhydantoïne équivalents)/kg IV. Elle est administrée en 30 min pour éviter une hypotension ou une arythmie. Une dose d'entretien peut être ensuite commencée à la dose de 2 à 3 mg EP/kg toutes les 12 h et est ajustée en fonction de la réponse clinique ou des concentrations sériques. Les concentrations plasmatiques thérapeutiques chez les nouveau-nés phénylhydantoïne sont de 8 à 15 microg/mL (32 à 60 micromol/L).

Le lorazépam 0,1 mg/kg IV peut être utilisé au départ en cas de convulsion prolongée ou de convulsions résistantes et renouvelé à 5 à 10 min d'intervalle, jusqu'à 3 doses sur une période de 8 h.

Les nouveau-nés à qui sont administrés des anticonvulsivants en IV sont étroitement surveillés; des doses importantes et des associations de médicaments, en particulier le lorazépam plus le phénobarbital, peuvent entraîner une détresse respiratoire.

La durée appropriée de la thérapie n'est connue pour aucun des anticonvulsivants, mais si les crises sont contrôlées, les anticonvulsivants peuvent être arrêtés avant la sortie.

# 9-Troubles métaboliques

## 1-Hypoglycémie chez le nouveau né

### 1-Définition :

L'hypoglycémie est la baisse de la glycémie en dessous d'une valeur seuil qui varie en fonction de l'âge.

	g/l	mmole/l
Nouveau né à terme	< 0,35	< 1,9
Dysmature - prématuré	< 0,25	< 1,4
Enfant	< 0,40	< 2,22

**Tableau 10** : Définition de l'hypoglycémie en fonction de l'âge

L'hypoglycémie du nouveau-né est une véritable urgence, sa correction doit être rapide. La prévention des récurrences doit être assurée dans les situations à risque, car une hypoglycémie méconnue ou traitée tardivement peut aboutir à des lésions cérébrales irréversibles ou au décès.

L'hypoglycémie, symptôme fréquent en pédiatrie, relève d'étiologies diverses selon l'âge d'apparition. L'enquête étiologique est beaucoup plus difficile lorsque le contexte n'est pas évocateur, c'est l'intérêt d'instaurer dans chaque service d'accueil pédiatrique un protocole d'exploitation et de traitement de l'hypoglycémie afin de pallier rapidement à l'urgence.

### 2-Nouveau nés à risque :

- **Nouveau-nés à risque prolongé**, nécessitant une surveillance par Glucostix pendant 3 jours minimum :
  - \* Hypotrophiques pour le terme < 3<sup>ème</sup> percentile.
  - \* Hypertrophiques pour le terme 97<sup>ème</sup> percentile.
  - \* Nouveau-nés de mère diabétique, ou sous bêtabloquants.
- **Nouveau-nés à risque immédiat et bref** :
  - \* Hypothermie
  - \* Souffrance fœtale aiguë.
- **Nouveau-nés à risque faible** :
  - \* 3<sup>ème</sup> percentile poids de naissance < 10<sup>ème</sup> percentile.
  - \* 90<sup>ème</sup> percentile poids de naissance < 97<sup>ème</sup> percentile

**3-Fréquence:** La fréquence de toutes les formes d'hypoglycémie se situe entre 2,2 et 18 % des admissions des nouveau-nés.

#### 4-Symptomatologie :

L'hypoglycémie peut être complètement asymptomatique, c'est l'intérêt de la surveillance stricte chez les nouveaux nés à risque.

Elle peut se manifester par des signes peu spécifiques tels que l'hypothermie, l'hyperexcitabilité, les troubles respiratoires à type d'apnée, de cyanose ou de tachypnée, la pâleur et sueurs, l'irritabilité, léthargie, cris aigus et difficultés alimentaires.

Parfois, les manifestations sont plus spécifiques et bruyantes : trémulations, convulsions ou coma.

#### 5-Classification des hypoglycémies néonatales : Elles sont classées en quatre types :

- **Le type I :** Hypoglycémie néonatale précoce transitoire d'évolution souvent favorable. Elle est favorisée par certains facteurs maternels : diabète maternel, incompatibilité fœto-maternelle, médicaments hypoglycémisants, ou néonatales : prématurité, retard de croissance intra-utérin modéré, infection néonatale, souffrance néonatale.
- **Le type II :** Hypoglycémie secondaire à des accidents graves de la période néonatale. Ce type représente 35 à 50 % des hypoglycémies. Le pronostic dépend de l'affection sous-jacente qui peut être :
  - ✓ Atteinte du système nerveux central : anoxie néonatale, méningite néonatale, hématome sous dural, ictère nucléaire.
  - ✓ Septicémie néonatale.
  - ✓ Hypocalcémie (intérêt du dosage de la calcémie).
  - ✓ Anomalies endocriniennes : insuffisance surrénalienne (intérêt des Ionogrammes sanguins et urinaires, du dosage des 17 cétostéroïdes, des corticoïdes cétogéniques en C 17 et des stéroïdes plasmatiques).
  - ✓ causes iatrogènes : exposition au froid, arrêt brutal d'administration de glucose.
- **Le type III :** Hypoglycémie transitoire classique survenant vers la 24ème - 48ème heure, favorisée par certaines affections maternelles (toxémie gravidique) ou néonatales (hypotrophie fœtale importante).
- **Le type IV :** Hypoglycémie récurrente ou persistante néonatale. Elle se caractérise par une durée longue et une gravité importante.

On distingue 4 groupes :

#### A/ Anomalies héréditaires du métabolisme des hydrates de carbone :

##### ➤ **Glycogénose**

Ensemble hétérogène d'affections constitutionnelles comportant un défaut enzymatique du métabolisme glucidique, aboutissant à une surcharge cellulaire en glycogène, de structure normale ou anormale.

Elle se caractérise cliniquement par la triade : hypoglycémie (à distance des prises alimentaires), retard de croissance staturale et hépatomégalie importante.

Le diagnostic est donné par :

- ✓ Explorations dans les conditions basales (glycémie, corps cétoniques, cortisol, bilan lipidique, l'acide urique).
- ✓ Explorations biologiques dynamiques :
  - \* Cycle glycémique qui précise la tolérance au jeûne
  - \* Épreuve au glucagon.
- ✓ Exploration de la néoglucogenèse (épreuve au galactose).
- ✓ Biopsie hépatique (surcharge en glycogène).

Le traitement est essentiellement diététique.

➤ **Galactosémie**

Enzymopathie héréditaire empêchant la conversion du galactose en glucose. Le nouveau-né étant normal à la naissance, les troubles apparaissent quelques jours après : Anorexie, vomissements Ictère physiologique prolongé.

Puis, apparaît la triade caractéristique : altération de l'état général, troubles de l'hémostase (insuffisance hépato-cellulaire) et hépatomégalie.

La cataracte, les retards staturo-pondérale et psychomoteur apparaissent par la suite si le diagnostic est fait tardivement.

Le diagnostic est apporté par :

- ✓ La mise en évidence d'une galactosurie, d'une hypergalactosémie après les repas.
- ✓ L'absence de galacto-transférase sur le sang total frais ou séché par le spot test.

Le traitement est basé sur la suppression de l'apport de lait et des produits laitiers.

➤ **Intolérance héréditaire au fructose :**

Enzymopathie héréditaire intervenant dans le métabolisme du fructose. La symptomatologie apparaît dès que l'enfant est mis sous alimentation sucrée. Elle est faite de :

- ✓ Vomissements simulant ceux d'une atteinte chirurgicale associés parfois à une diarrhée et stagnation pondérale.
- ✓ Malaises hypoglycémiques postprandiaux.
- ✓ Atteinte hépatique (hépatomégalie avec ou sans signes d'hypertension portale, syndrome hémorragique).
- ✓ Atteinte tubulaire rénale.

Le diagnostic repose sur :

- ✓ La symptomatologie clinique en faveur d'une maladie métabolique héréditaire, et évoquant une intolérance héréditaire au fructose.
- ✓ Notion chez l'un ou l'autre des parents de dégoût pour les aliments sucrés.
- ✓ L'existence d'une fructosurie.
- ✓ Le test thérapeutique urgent qui repose sur la suppression de tout apport en fructose.
- ✓ L'épreuve de charge en fructose faite après quelques semaines de régime sans fructose.
- ✓ La mise en évidence du déficit de l'activité aldolasique au niveau du foie par biopsie hépatique.

Le traitement consiste à supprimer le fructose et le saccharose de l'alimentation.

### **B/ Anomalies héréditaires du métabolisme des acides aminés :**

Elles sont représentées essentiellement par les leucinoses, ou la L. leucine déclenche un hyperinsulinisme.

Intérêt de la recherche des corps cétonique au niveau du sang et des urines qui est négative. L'odeur des urines est particulière.

### **C/ Hyperinsulinisme :**

- ✓ Syndrome de Beckwith-Wiedemann.
- ✓ Gigantisme.
- ✓ Adénome des cellules B pancréatiques.
- ✓ Hyperplasie des cellules B.
- ✓ Nésidioblastose.

### **D/ Insuffisance hormonales :**

- ✓ Déficit en STH et/ou ACTH.
- ✓ Hypopituitarisme multiple.
- ✓ Hypoplasie surrénale ou hyperplasie congénitale des surrénales.
- ✓ Anomalie de réponse de la corticosurrénale.

## **6-Conduite à tenir :**

### ***• Traitement symptomatique :***

La prévention de l'hypoglycémie néonatale passe par une alimentation précoce, riche et fractionnée dès la naissance.

Le traitement, par ordre croissant :

1 - Apports fractionnés : installation de 8 repas

2 - Supplémentation en dextrine-maltose :

\* Allaitement maternel : donner 2 ml de solution, maltosée à 50 % avant chaque tétée, et proposer systématiquement après le sein un complément de lait hypoallergénique.

\* Allaitement artificiel : ajouter 2 % de maltose directement dans le lait.

3 - Gavage discontinu, voire continu, si la supplémentation ne suffit pas ou si l'enfant ne boit pas bien.

4 - Le glucagon : 0,3 mg/kg en intra musculaire, relayé aussitôt par une alimentation riche en glucides ou perfusion.

5 - Perfusion d'emblée avec une solution glucosée à 10 % avec électrolytes, les apports totaux en sucre doivent être d'au moins 0,5 g/kg/heure, voire plus.

- **Traitement étiologique**

- **Hypoglycémie transitoire (type I) :**

Perfusion intraveineuse de glucose à 10 ou 20 % (6 mg/kg/min) avec alimentation précoce.

- **Hypoglycémie secondaire (type II ou III) :**

Perfusion intraveineuse de glucose immédiate : 0,5 -1 g/kg de glucose à 25 %, suivie de perfusion : 8 -10 mg/kg/min de glucose sous forme de 10 à 20 % de solution glucosée.

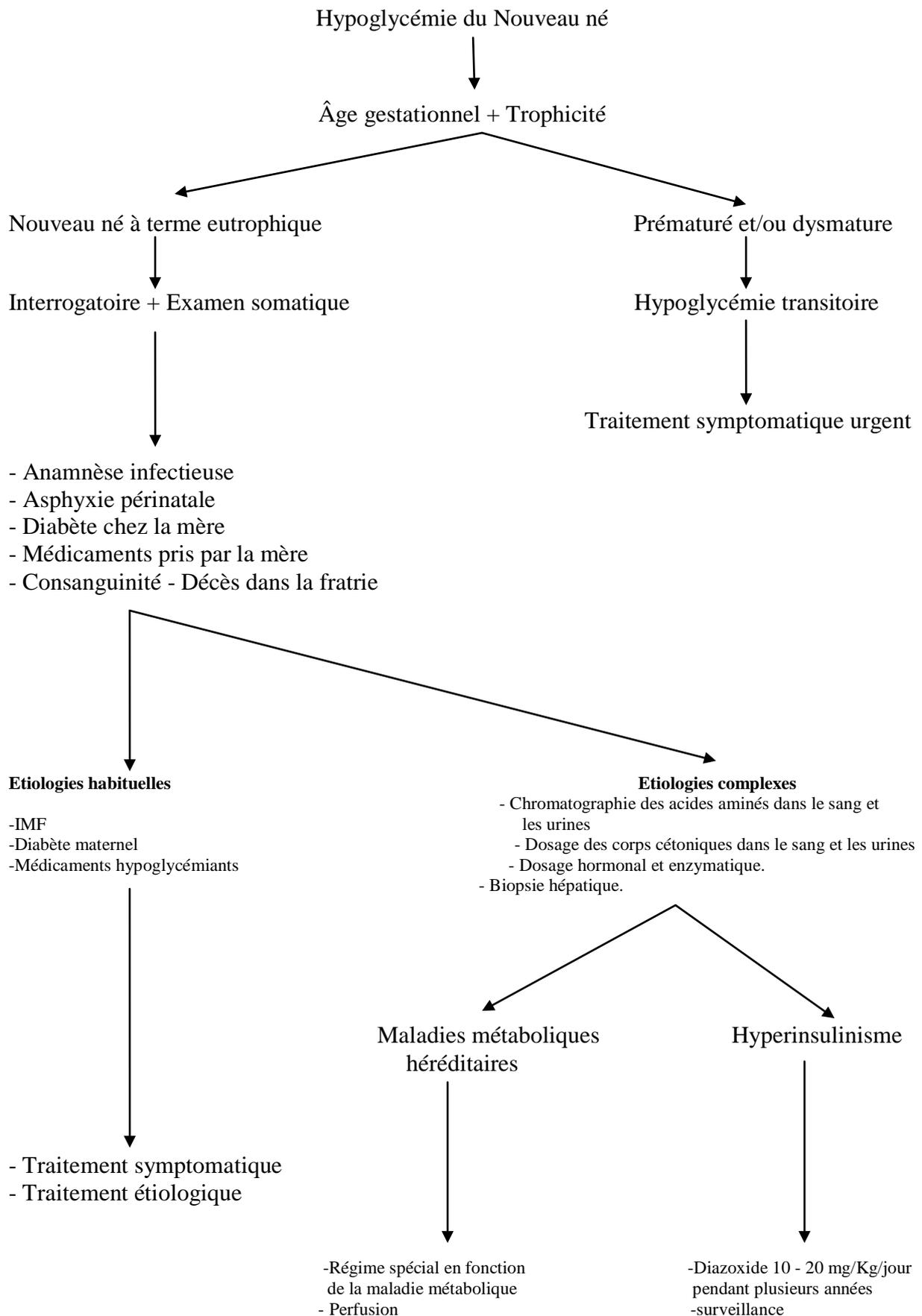
Si l'hypoglycémie persiste : Administration d'hydrocortisone per-os ou intraveineuse, ou prednisone 2 mg/ kg/jour.

- **Hypoglycémie récurrente ou persistante (type IV) :**

Alimentation entérale continue.

Diazoxide : 5 - 10 mg/kg/Jour peros.

Si échec : chirurgie du pancréas orientée par le cathétérisme pancréatique.



**Conduite à tenir devant une hypoglycémie du nouveau-né**

## 2-Hypocalcémie chez le nouveau né

### 1-Rappel physiopathologiques :

Le fœtus doit acquérir du calcium pour minéraliser son squelette et maintenir un contenu calcique extracellulaire suffisant pour la vie tissulaire. Environ 21 g de calcium seront accumulés pendant la grossesse, dont 80% durant le dernier trimestre.

La calcémie fœtale est plus élevée que celle de la mère et la régulation est principalement liée au PTH fœtal. La PTH et le récepteur calcium sensible interviennent peu dans le maintien de la calcémie fœtale.

La naissance modifie brutalement les apports minéraux et va nécessiter une adaptation de tous les éléments impliqués dans la régulation calcique, en particulier la PTH et la vitamine D.

### 2-Définition :

L'hypocalcémie est définie par une calcémie totale inférieure à 2,2 mmol/l.

### 3-Nouveau-nés à risque :

- asphyxie périnatale, détresse vitale, infection sévère
- prématurité < 37 SA, RCIU < 2500g
- causes maternelles : - diabète (surtout si mauvais équilibre)
  - carence en vitamine D
  - traitement par un anticonvulsivant (phénytoïne, phénobarbital)

### 4-Signes cliniques : sont peu spécifiques

Ils ne sont pas corrélés à la sévérité de l'hypocalcémie mais à sa vitesse d'installation.

- ✓ irritabilité neuro-musculaire : agitation, tremulations, excitation, convulsions
- ✓ apnées, tachypnée, stridor, laryngospasme, accès de cyanose, vomissements
- ✓ troubles cardiaques : tachycardie, allongement QT, ondes T plates, torsade de pointes, cardiopathie hypokinétique.

### 5-Bilan biologique :

- en première intention :

#### **Nouveau-né :**

- ✓ calcium total et ionisé, magnésium, phosphore
- ✓ ionogramme sanguin, glucose, protides, albumine
- ✓ PTH, 25(OH)D (D3etD2)
- ✓ urines sur échantillon : calciurie et créatininurie

#### **Mère :**

- ✓ calcium, phosphore, PTH, 25(OH)D (D3etD2)

- bilan complémentaire :

#### **Nouveau né :**

- ✓ 1-25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>, ionogramme urinaire complet
- ✓ radiographie thoracique et des membres
- ✓ étude génétique (CATCH 22, gène CaSR)

#### **Parents :**

- ✓ bilan phosphocalcique complet + étude génétique

## 6-Prévention ciblée :

- **chez la mère :** supplémentation en vit D au dernier trimestre = 80 000 à 100 000 UI
- **chez les nouveau-nés à risque :**
  - ✓ Alimentation orale précoce
  - ✓ Supplémentation systématique:  
UN-ALFA® (0,1  $\mu$  g/goutte) = 1 goutte/kg/12h de J1 à J3 (couvrir le nadir)
  - ✓ Contrôle calcémie à J3 avec le Guthrie uniquement pour les nouveau-nés de mère diabétique insulinée
  - ✓ A la sortie de maternité : supplémentation en Vitamine D quotidienne jusqu'à 18 mois
    - nouveau-né allaité = 1000 à 1200 UI/j
    - nouveau-né recevant du lait enrichi en VitD3 = 600 à 800 UI/j

## 7-Traitement :

### • **L'HYPOCALCEMIE MODEREE (entre 1,6 et 2 mmol/l) :**

A adapter à la clinique !

- **2 ≤ Calcémie < 2,2 mmol/l :**  
Simple surveillance / vérifier les apports alimentaires ou parentéraux.
- **1,8 ≤ Calcémie < 2 mmol/l**
  - ✓ Gluconate de Calcium 10% = 4 ml/kg/j en 6 à 8 prises Peros
  - ✓ UN-ALFA® (0,1  $\mu$  g/goutte) = 5 gouttes x 2/j pendant 48h
- **1,6 ≤ Calcémie < 1,8 mmol/l**
  - ✓ Gluconate de Calcium 10% = 6 à 8 ml/kg/j en 6 à 8 prises Peros
  - ✓ UN-ALFA® (0,1  $\mu$  g/goutte) = 10 gouttes x 2/j pendant 48h
  - ✓ Contrôle de la Calcémie entre H24 et H48 avec adaptation du traitement.

### • **L'HYPOCALCEMIE SEVERE (<1,6 mmol/l ou signes cliniques graves) :**

Transfert en néonatalogie + scope / Limiter les apports en phosphore

Corriger une hypomagnésémie < 0,6 mmol/l : 10 à 20 mg/kg IVL Mg<sup>2+</sup>

- Gluconate de Calcium 10% IV (10 ml = 89,4 mg de Ca-élément)
- ✓ dose de charge = 0,5 ml/kg IVL 15' (= 4,5 mg/kg / maximum = 20 mg/kg) si convulsions ou troubles cardiaques
- ✓ perfusion = 50 à 80 mg/kg/j IVC  
dilution 1/10ème G5% ou NaCl 0,9% (volume max = 10% poids)
  - 1) puis Peros dès Ca ≥ 1,8 et tolérance clinique
- UN-ALFA® = 20 gouttes x 2/j  
stop dès Ca ≥ 2 mmol/l (maximum 5j)

Contrôle de la calcémie entre H6 et H12, puis H24

# 10-Anémie du nouveau né

## 1-Définition :

C'est la diminution du taux d'hémoglobine, en fonction de l'âge du nouveau-né :

- < **16 g/dl** : 0-48 heures de vie
- < **14 g/dl** : 3-7 jours de vie
- < **10 g/dl** : 8-28 jours de vie

## 2-Intérêt :

- **Fréquence** : élevée de l'anémie à cet âge de la vie
- **Diagnostic positif** : facile
- **Diagnostic étiologique** : le mécanisme est surtout périphérique (hémorragie et hémolyse), exceptionnellement central
- **Pronostic** : vital ou fonctionnel (neurologique) mis en jeu
- **Préventif** : vaccination anti-D (dans la prévention de l'immunisation foeto-maternelle dans le système rhésus) et vitamine K systématique en salle de travail (maladie hémorragique du nouveau-né).

## 3-Physiologie :

- **A la naissance** : un nouveau-né normal reçoit 50-125 ml de sang placentaire durant l'accouchement par voie basse (3/4 à la première minute et 1/4 pendant les cinq minutes suivantes). Un clampage tardif ou précoce ou le maintien prolongé du nouveau-né au-dessus du placenta (césarienne) peut modifier la physiologie de cette transfusion placentaire
  - HbA : 15-40%, HbF : 50-85%, HbA2 < 1%
- **A 6 mois** : HbA : 98%, HbF < 1%, HbA2 < 3,3%
- **Données hématologiques normales à la naissance** :
  - **Lignée rouge** : volume sanguin total : 80-85 ml/kg, hémoglobine : 16,5 g/dl, polyglobulie physiologique (globules rouges : 5,2 M/mm<sup>3</sup>), macrocytose (VGM : 100-107 fl), réticulocytose : 3-7% (normalisation à la fin de la première semaine, 450.000/mm<sup>3</sup> à J1), érythroblastose sanguine : 5% (disparaît en une semaine), résistance osmotique discrètement augmentée d'où la difficulté diagnostique de la sphérocytose héréditaire à cet âge.
  - **Leucocytes** : leucocytose : 9.000-30.000/mm<sup>3</sup> à la naissance puis 12.000/mm<sup>3</sup> en fin de la première semaine, polynucléose (les premiers jours), inversion avec lymphocytose (entre 4-7e jour) persistante jusqu'à 4-6 ans
  - **Plaquettes** : 200.000-500.000/mm<sup>3</sup>

#### 4-Diagnostic différentiel:

- **Détresse respiratoire** : affections pulmonaires (téléthorax, amélioration par l'oxygène)
- **Insuffisance cardiaque** : cardiopathies (tachycardie, hépatomégalie, cardiomégalie)
- **Choc infectieux** : fièvre avec foyers infectieux

#### 5-Diagnostic étiologique :

##### • *Enquête étiologique :*

- **Interrogatoire** : consanguinité, antécédents personnels (grossesse, accouchement, avec manœuvres , infection chez la mère, prise médicamenteuse chez la mère, souffrance fœtale aigüe, gémellité, prématurité, poids de naissance) et familiaux (cas similaires dans la fratrie, collatéraux, cousins maternels, splénomégalie ou splénectomie), notion de prise ou non de vitamine K
- **Examen clinique** : rechercher des signes d'hémolyse (ictère, splénomégalie, aspect des urines), un syndrome hémorragique, une infection, des malformations associées, signes de mauvaise tolérance
- **Examens complémentaires** : test immuno-hématologique (test de Coombs), test de Kleihauer-Betkes, examens spécialisés (électrophorèse de l'hémoglobine, dosages enzymatiques)

##### • *Etiologies :*

#### I-Anémie de mécanisme périphérique : l'anémie est régénérative

- **Anémie hémorragique du nouveau-né** : le tableau clinique est fonction du degré et de la rapidité d'installation de l'anémie. La pâleur est le signe dominant en général, sans ictère ni splénomégalie

##### 1) Saignement anténatal :

###### ✓ **Transfusion foeto-maternelle :**

- **Anomalie placentaire minime** : survient dans la majorité des grossesses mais n'entraîne d'anémie que dans 0,2% des cas, quand la perte de sang dépasse 40 ml .
- **Transfusion très importante** : immédiatement prénatale, état de choc hémorragique allant jusqu'au décès du nouveau-né. L'anémie est normocytaire normochrome régénérative
- **Perte de sang chronique** : hypotrophie avec anémie microcytaire hypochrome arégénérative hyposidérémique, diagnostiquée dans les 2/3 des cas par le test de Kleihauer (mise en évidence d'hématies fœtales dans la circulation maternelle)

- ✓ **Transfusion fœto-fœtale** : concerne 15% des grossesses gémellaires univitellines.

\* **Clinique** :

- **Jumeau transfusé** : polyglobulie, cyanose, bradycardie avec risque de thrombose et de défaillance cardiovasculaire
- **jumeau transfuseur** : anémie avec signes de choc hypovolémique
- Risque accru de décès in utero pour les deux jumeaux

\* **Biologie** : différence entre les deux hémoglobines > 5 g/dl

2) **Hémorragie per-natale par anomalies vasculaires**: hématome retro-placentaire ou du cordon, placenta prævia ou marginal, choc avec anoxie fœtale.

3) **Hémorragie post-natale** : internes profondes, dues à un accouchement dystocique ou traumatique, 72h après l'accouchement, possible anomalies de l'hémostase associées :

- ✓ **Saignement céphalique** (intra- ou extra-crânien) : hématome sous-cutané, bosse séro-sanguine (ne chevauche pas les sutures crâniennes), céphalhématome (chevauche les sutures)
- ✓ **Hémorragie retro-péritonéale ou surrénale** : de diagnostic difficile, évoquée devant une altération brutale de l'état général avec pâleur et anémie inexplicée. Possibilité d'un ictère par résorption d'un hématome

4) **Saignement par trouble de l'hémostase** : le plus souvent acquis (maladie hémorragique du nouveau-né), rarement congénital

- ✓ **Maladie hémorragique du nouveau-né** : concerne 1/4.000 naissances, le taux bas de facteurs de la coagulation vitamine K dépendants (II : prothrombine, VII : proconvertine, IX : anti-hémophilique B, X : Stuart), retrouvé à la naissance est lié à l'hypovitaminose K (réserves faibles, apport exogène pauvre dans le lait maternel, tube digestif stérile avec immaturité hépatique physiologique à cet âge).

\* **Clinique** :

- **Classiquement** : syndrome hémorragique du 2-7 jour, muqueux digestif essentiellement
- **Forme précoce** : premières 24 heures avec ou sans prise d'anti-vitamines K, Rifamycine, anti-convulsants par la mère
- **Forme tardive** : au-delà d'une semaine de vie, grave, avec risque d'hémorragie cérébrale et de décès

**\* Traitement :**

- **Préventif** : vitamine K en salle de travail (ampoule de 1 cc = 10 mg, per os 1 goutte = 1 mg, 1 mg (en IM) = 1 goutte per os)
- **Curatif** : vitamine K, 1 mg/kg pendant 3 jours en IV, plasma frais congelé, transfusion de culot globulaire (si anémie sévère mal tolérée)

✓ **Déficits constitutionnels en facteurs plasmatiques de la coagulation**

- Hémophilie (A : si déficit en facteur VIII ou B : si déficit en facteur IX) : TP normal mais TCK allongé
- Déficit en facteur VII : les formes néonatales sont graves avec hémorragie cérébro-méningée, TCK normal mais TP bas, nécessité d'une prophylaxie
- Déficit en facteurs I (fibrinogène), X, XIII : hémorragies ombilicales à la chute du cordon avec risque d'hémorragie cérébro-méningée
- En cas de saignement à la chute du cordon, évoquer un déficit en facteurs I, VII, X et XIII .

➤ **Anémie hémolytique :**

1) **Anémies hémolytiques congénitales :**

- **Sphérocytose héréditaire** (maladie de Minkowski-Chauffard) : anomalie de la membrane érythrocytaire congénitale autosomale récessive mais sporadique dans 25-30% des cas. Présente un ictère hémolytique néonatal dans les premières 48h chez 50% des micro-sphérocytaires
- **Déficit en G6PD** : gonosomique récessif, lié au sexe, en est le plus fréquent, chez un garçon de 2-5 jours, tableau d'hémolyse aigüe ultérieurement avec ou sans facteurs déclenchants
- **Déficit en pyruvate kinase** : autosomale récessif
- **Hémoglobinopathie** : seule l' $\alpha$ -thalassémie retrouvée en extrême orient est responsable d'une anémie sévère à cet âge avec anasarque foeto-placentaire sinon dans les autres formes d' $\alpha$ -thalassémie retrouve une microcytose néonatale avec ou sans anémie discrète. L'hémoglobinopathie retrouvée en Algérie (la  $\beta$ -thalassémie) n'est pas à manifestation néonatale.

## II-Anémie de mécanisme central :

- **Anémie de Blackfan Diamand** (ou érythroblastopénie congénitale) : associe une anémie arénergative précoce néonatale ou dans les deux premières années, des anomalies osseuses associées (du pouce, fente palatine, palais ogival...), médullogramme présence de moins de 5% d'érythroblastes, après avoir éliminé une érythroblastopénie acquise par le parvovirus B19, une anémie de Fanconi qui elle est à manifestation plus tardive
  - \* **Traitement** : les armes sont : transfusions, corticoïdes et greffe de moelle osseuse
- **Déficit en transcobalamine** : trouble du métabolisme de la vitamine B12 (anémie macrocytaire normochrome arénergative mégaloblastique), avec signes neurologiques (convulsions) signes digestifs
- **Leucémie néonatale** : rare, de pronostic très sombre
- **Ostéopétrose néonatale** : développement excessif du tissu osseux

## III- Autres causes d'anémies néonatales :

- **Toxique** : médicaments (Sulfamides)
- **Infections** : mécanismes multiples
- **Anémie hémolytique du prématuré** : par carence en vitamine E vers la 6-10 ème semaine

## 6-Traitement :

### But :

- ✓ Corriger rapidement l'anémie
- ✓ Sauver le pronostic vital
- ✓ Eviter l'ictère nucléaire
- ✓ Prévenir la maladie hémorragique du nouveau-né et l'immunisation fœto-maternelle (dans le système Rhésus)

### Armes thérapeutiques :

- **Nursing** : incubateur (réchauffer + O2), position demi-assise, libération des voie aériennes supérieures
- **Transfusion** : avec du culot globulaire pour une hémoglobine à 12 g/dl avec respect des règles transfusionnelles universelles et du nouveau-né, en tenant compte du groupage de la mère
- **Exsanguino-transfusion** : si bilirubine > 180 mg/l mais tenir également compte du poids et des facteurs de risque
- Vitamine K
- **Plasma frais congelé** : 15-20 cc/kg

## **Indications :**

- Hémorragie :
  - Choc : macromolécules + transfusion en urgence (avec du Onégatif si le groupage de la mère n'est pas disponible)
  - Anémie microcytaire hypochrome : supplémenter en fer (5-10 mg/kg/j)
- Hyper-bilirubinémie : exsanguino-transfusion si bilirubine > 180 mg/l
- Traitement et prévention de la maladie hémorragique du nouveau-né
- Prévention de l'immunisation : anti-D au maximum dans les 72h post-partum ou à la 28<sup>ème</sup> SA de toute femme Rhésus négatif .

# Deuxième partie :

## « Etude pratique »

## Introduction

La période néonatale est une période de transition et d'adaptation qui commence à la naissance et se termine le 28ème jour de vie.

Le nouveau-né est un être fragile dont les fonctions physiologiques se modifient rapidement après la naissance. Il doit toujours bénéficier d'un examen clinique complet avant sa sortie de la maternité. Malheureusement, de nombreux nouveaux nés vont nécessiter une hospitalisation à la naissance ou pendant les premiers jours de vie pour une raison ou une autre, dans un service de néonatalogie, et sont à risque d'être ré-hospitalisés à une ou plusieurs reprises; notamment au cours de leur première année de vie.

La prise en charge du nouveau-né et plus particulièrement du « nouveau-né malade », constitue donc une priorité. Les pays développés l'ont très vite compris, et ont mis en place des infrastructures permettant de réduire considérablement la mortalité néonatale, encore élevée dans les pays en voie de développement.

Cette étude a pour objectif d'analyser les principaux facteurs de risque de ré-hospitalisation au cours de la première année de vie de tous les nouveaux nés admis en service de néonatalogie de l'EHS mère-enfant TLEMCEN, d'énumérer les motifs les plus fréquents de ré-hospitalisation, d'attirer l'attention des médecins de première ligne (généralistes /pédiatres) sur ce groupe à risque, et de proposer des actions de prévention.

## Objectifs

Cette étude a pour objectif d'évaluer **la prévalence** ainsi que les **motifs** dominants de ré-hospitalisation des nouveau-nés pris en charge dans notre service, et d'analyser les principaux **facteurs de risques** de ces ré-hospitalisation après sortie de néonatalogie, en vue de proposer des actions de prévention.

## Matériel et méthodes

- **Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique, sur une période de 02 ans allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2018 au 31 Décembre 2019.

- **Durée d'étude :**

Notre étude a été réalisée au niveau du service de néonatalogie de l'EHS mère enfant de Tlemcen, et a porté sur une période de 2 ans s'étalant du 1<sup>er</sup> janvier 2018 jusqu'au 31 Décembre 2019 .

- **Population :**

Tous les NN hospitalisés au niveau du service de néonatalogie de notre EHS mère-enfant durant cette période et ayant dus être ré-hospitalisés dans le même service au moins une fois dans le 1<sup>er</sup> mois suivant leurs sortie de la néonatalogie.

- **Variables :**

Un ensemble de données épidémiologiques générales ont été recueilli concernant la population étudiée, dont : L'âge à la ré-hospitalisation, âge gestationnel, le sexe, le poids de naissance, motif de la 1ere hospitalisation et celui de la ré-hospitalisation, durée de la première hospitalisation et lors de la ré-hospitalisation, PEC des deux hospitalisations, délai entre la 1ere et la 2eme hospitalisation, l'évolution et caractéristiques maternelles.

- **Méthodes :**

- Une ré-hospitalisation était définie comme un séjour hospitalier de plus d'une journée.
- « Une fiche standardisée » a été élaborée à travers la consultation des dossiers (étude rétrospective), pour recueillir les données épidémiologiques et les paramètres de ré-hospitalisation cités ci-dessus.

# Résultats

## **I- PREVALENCE ET TAUX DE RE-HOSPITALISATION**

En épidémiologie, la prévalence est une mesure de l'état de santé d'une population, dénombrant le nombre de cas de maladies, à un instant donné ou sur une période donnée. Pour une affection donnée, on calcule le taux de prévalence en rapportant ce nombre à la population considérée.

- Parmi les 7257 nouveaux nés admis durant cette période, 73 ont été réadmis durant le premier mois de vie (soit 1%), dont la majorité est née sur le site même (EHS mère-enfant Tlemcen).
- Les prématurés représentent 58,9% des nouveaux nés réadmis.
- 46,57 % des nouveaux nés réadmis ont une hypotrophie.

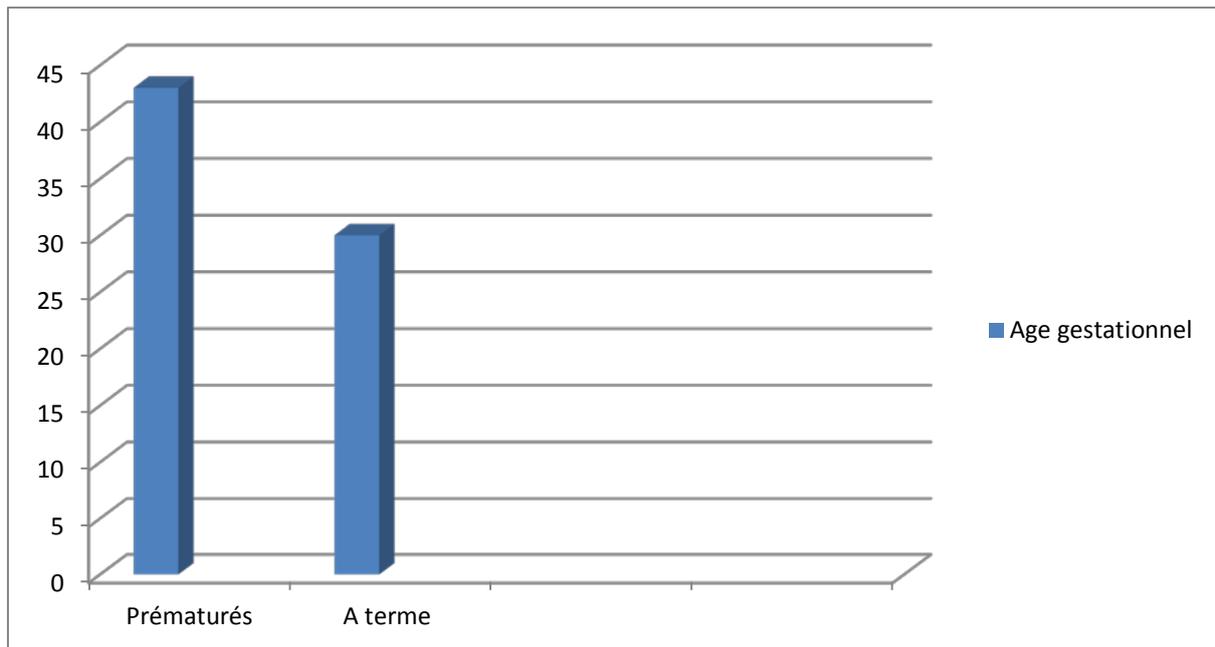
## **II- LES CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES DE L'ECHANTILLON :**

### ***• Caractéristiques des NN :***

#### **1- Age gestationnel :**

<b>Age gestationnel</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
<b>A terme</b>	30	41,1
<b>Prématurés</b>	43	58,9

**Tableau T.A**



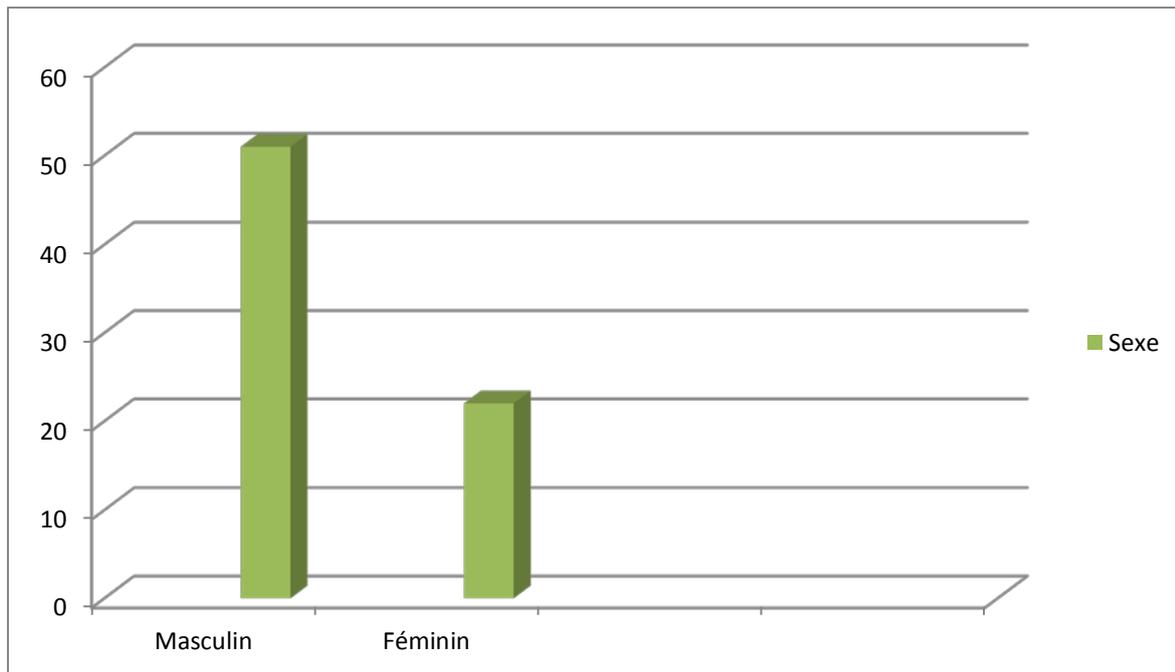
➤ La répartition selon l'âge gestationnel :

- 41,1 % : naissances à terme
- 58,9 % : naissances prématurées

## 2- Sexe :

Sexe	effectif	Pourcentage(%)
Féminin (xx)	22	30,13
Masculin (xy)	51	69,87

**Tableau T.B**

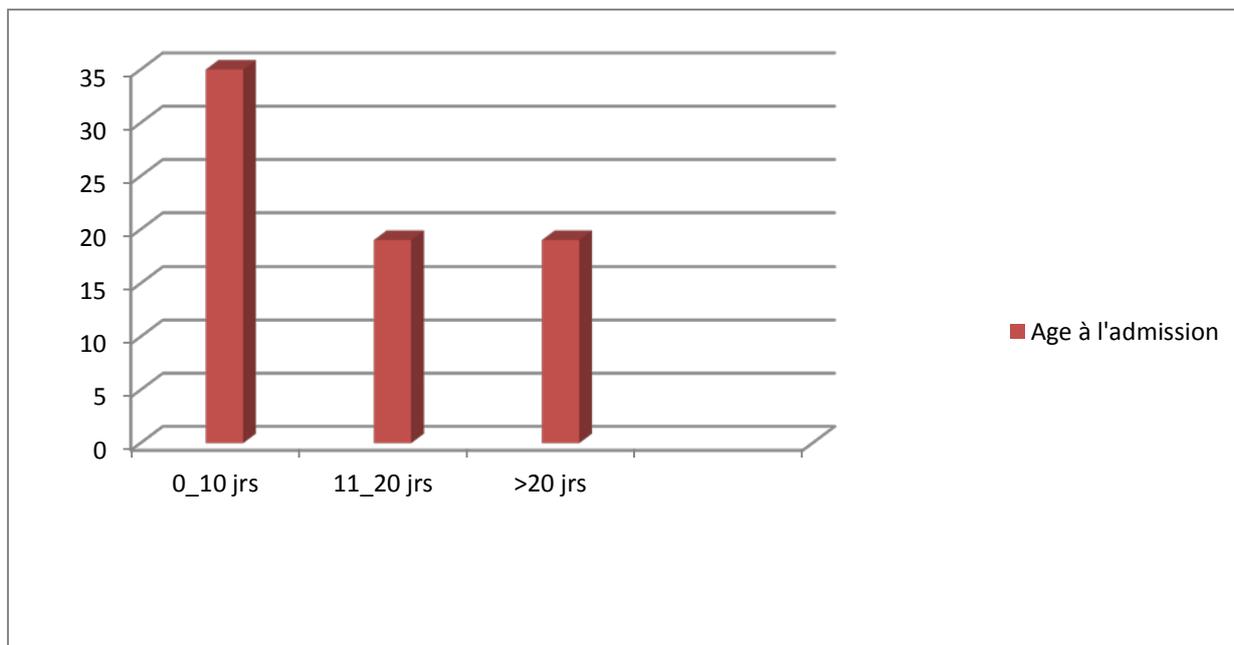


- On constate à travers cette étude une nette prédominance masculine à propos des ré-hospitalisations.

### 3- Age du NN à la ré-hospitalisation :

Age (jours)	Effectif	Pourcentage(%)
0 - 10	35	47,94
11 - 20	19	26,02
> 20	19	26,02

**Tableau T.C**

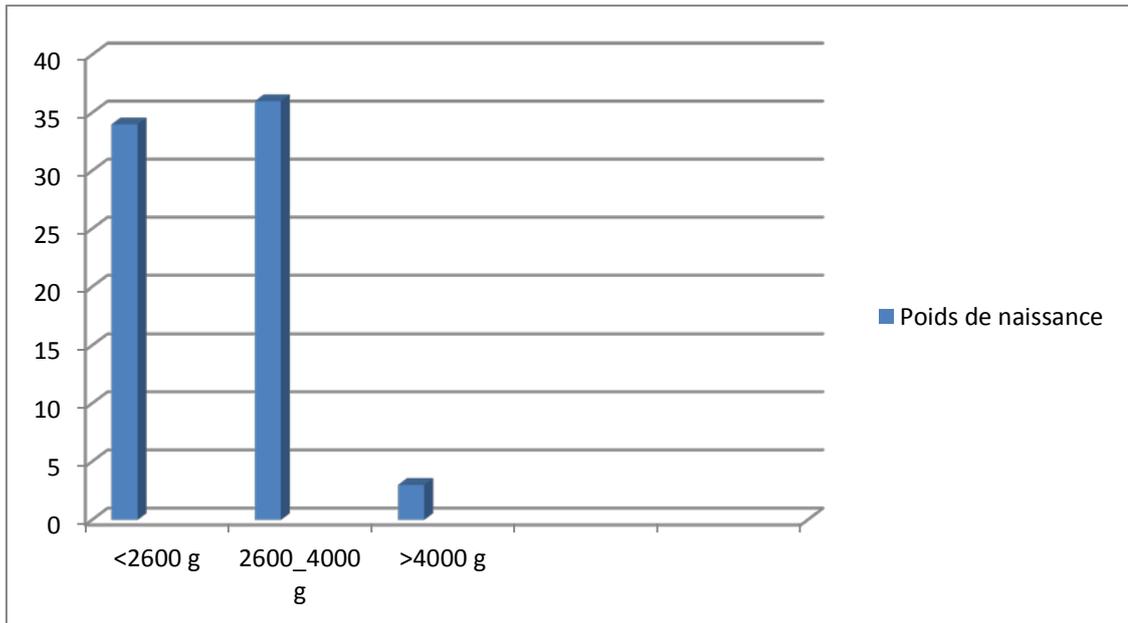


- Suivant le tableau, on remarque que près de la moitié des NN (**47,94 %**) ont été ré-hospitalisés à un âge compris entre **0 et 10 jours** avec une **médiane de 05 jours**.
- Un pourcentage équitable de **26 %** représente les NN âgés entre **11 et 20 jours** avec pour **médiane 15,5 JOURS**, et ceux ré-hospitalisés à un âge supérieur à **20 jours**

#### 4- Poids de naissance (PDN) :

PN (gramme)	effectif	Pourcentage(%)
<2600	34	46,57
2600 – 4000	36	49,31
>4000	3	4,12

**Tableau T.D**

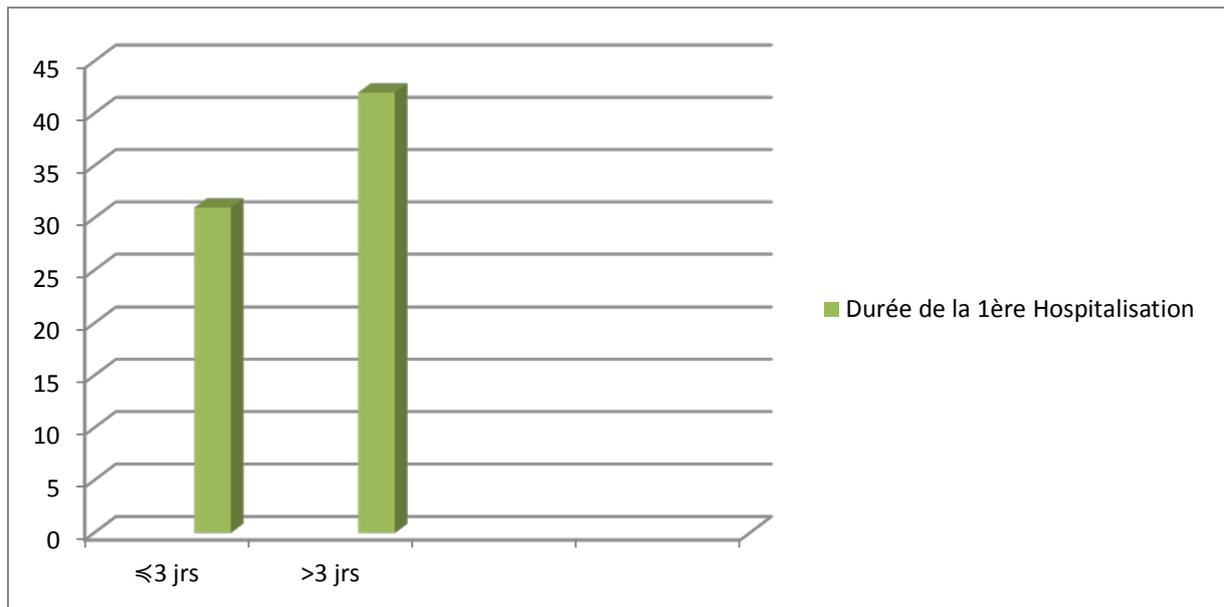


- On constate à travers notre échantillon de NN ré-hospitalisé que :
- ✓ Près de la moitié (**49,31%**) avaient une **médiane** de PN de **3300 GRAMMES** (normotrophes).
  - ✓ **34 NN**, soit un pourcentage de **46,57%** sont nés hypotrophes avec un **PN<2600 GRAMMES**.
  - ✓ **03 NN** Soit **4,12 %** c'étaient des macrosomes avec un **PN>04 Kg**.

### 5- Durée de la 1<sup>ère</sup> Hospitalisation :

Durée (jours)	effectif	Pourcentage(%)
≤ 03	31	42,46
>03	42	57,54

**Tableau T.E**



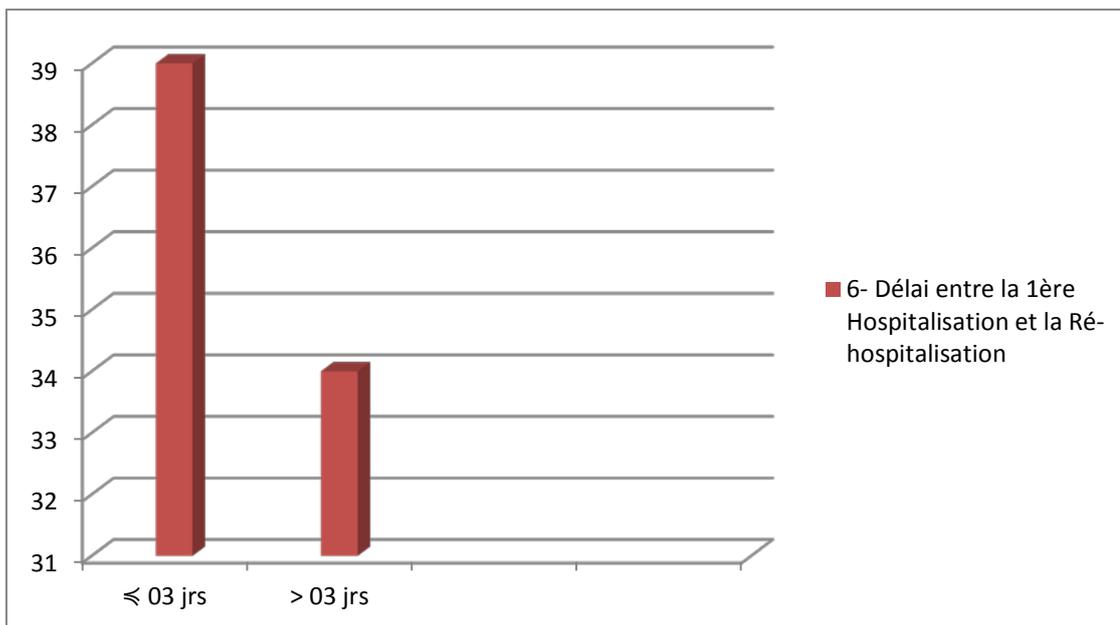
➤ Selon nos résultats, on trouve que :

- ✓ **42,46 %** des NN hospitalisés ont séjourné pendant une durée inférieure ou égale à 03 jours, alors que la grande moitié (**57,54%**) a du séjourné plus longtemps, avec une durée supérieure à 03 jours.

#### 6- Délai entre la 1<sup>ère</sup> Hospitalisation et la Ré-hospitalisation :

Délai (jours)	effectif	Pourcentage(%)
≤ 03	39	53,42
>03	34	46,58

**Tableau T.F**



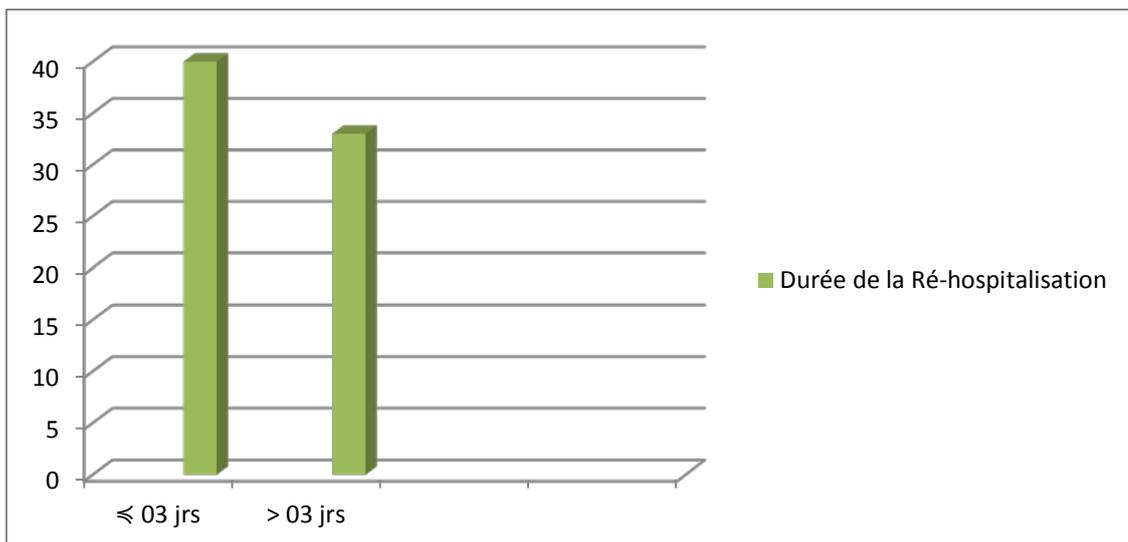
➤ Selon les résultats trouvés on remarque que le délai entre les deux hospitalisations se situait aux alentours de 03 jours presque pour tous les NN, sauf que la différence ne peut être négligée :

- ✓ 53,42 % sont revenus après 03 jours « au plus » ;
- ✓ 46,58 % étaient de retour après le 3<sup>ème</sup> jours de leurs sortie.

### 7- Durée de la Ré-hospitalisation :

Durée (jours)	effectif	Pourcentage(%)
≤ 03	40	54,79
>03	33	45,21

**Tableau T.G**



➤ La durée de la Ré-hospitalisation se situait aux alentours de 03 jours.

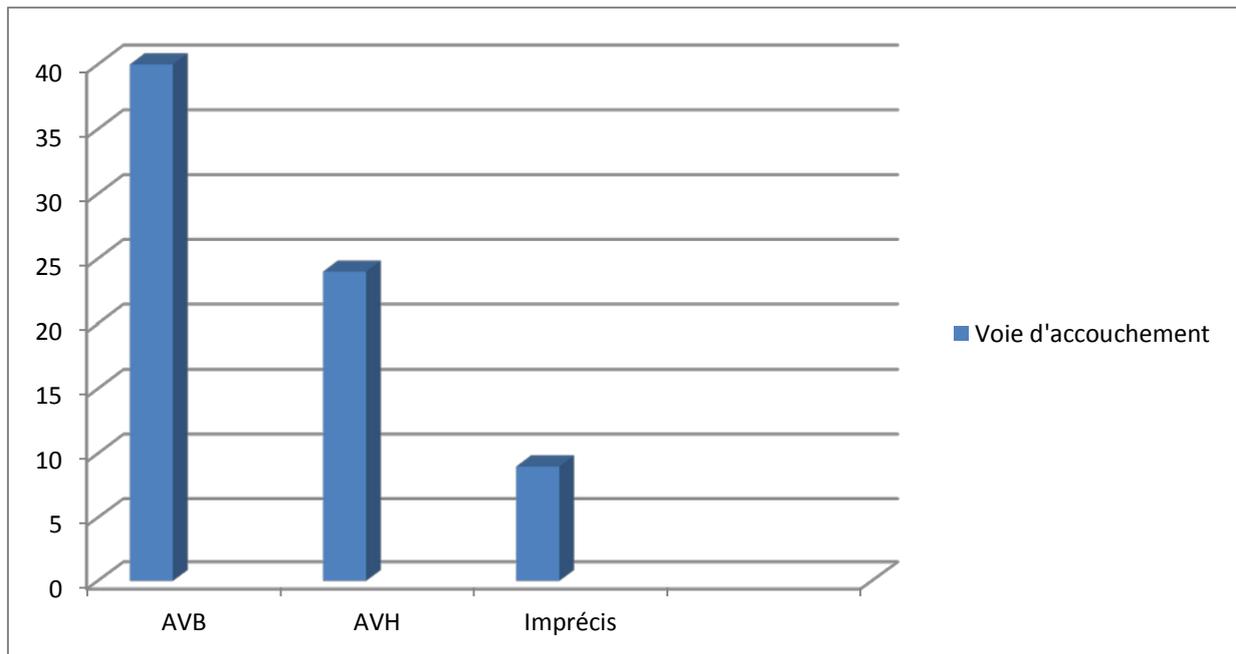
- ✓ **54,79 %** des NN ont été ré-hospitalisé pour une durée inférieure ou égale à 03 jours.
- ✓ **45,21 %** ont séjourné pendant plus de 03 jours.

• **Critères maternels et obstétricaux :**

**1- Voie d'accouchement :**

Voie d'accouchement	effectif	Pourcentage(%)
AVB	40	54,79
AVH	24	32,87
Imprécis	9	12,34

**Tableau T.H**



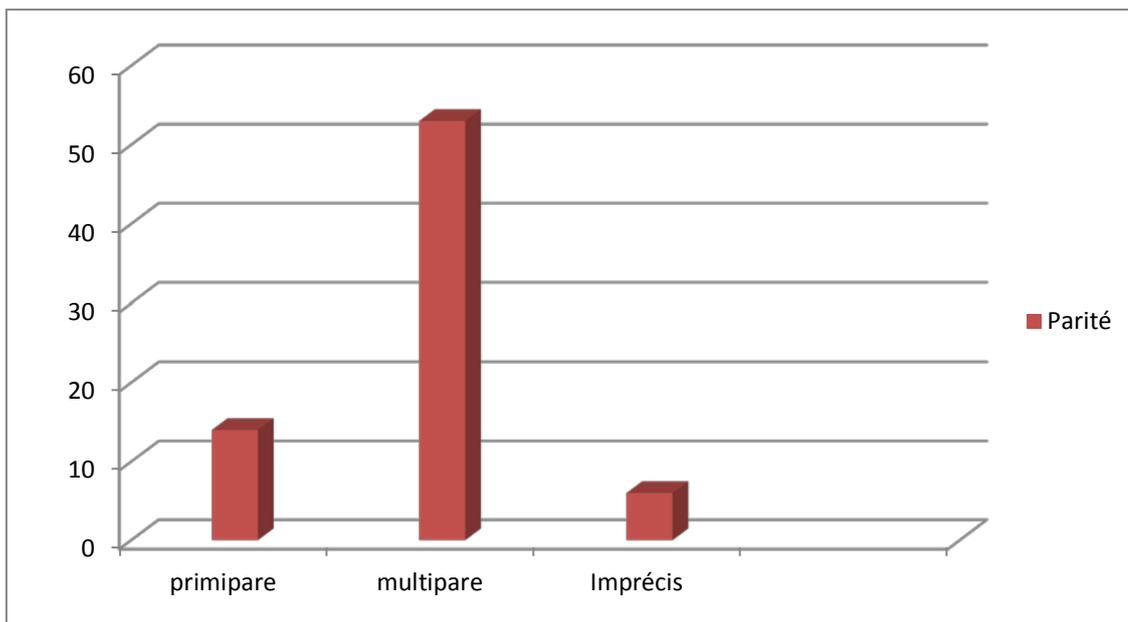
➤ A travers les données collectées on a trouvé que :

- ✓ 40 NN parmi les ré-hospitalisés, soit 54,79 %, sont nés par voie basse.
- ✓ 24 autres sont issus par voie haute, soit 32,87 %.
- ✓ La voie était imprécise dans 09 accouchements, soit dans 12 % des cas.

## 2- Parité :

Parité	effectif	Pourcentage(%)
Primipare	14	19,17
Multipare	53	72,60
Imprécis	6	8,23

**Tableau T.I**

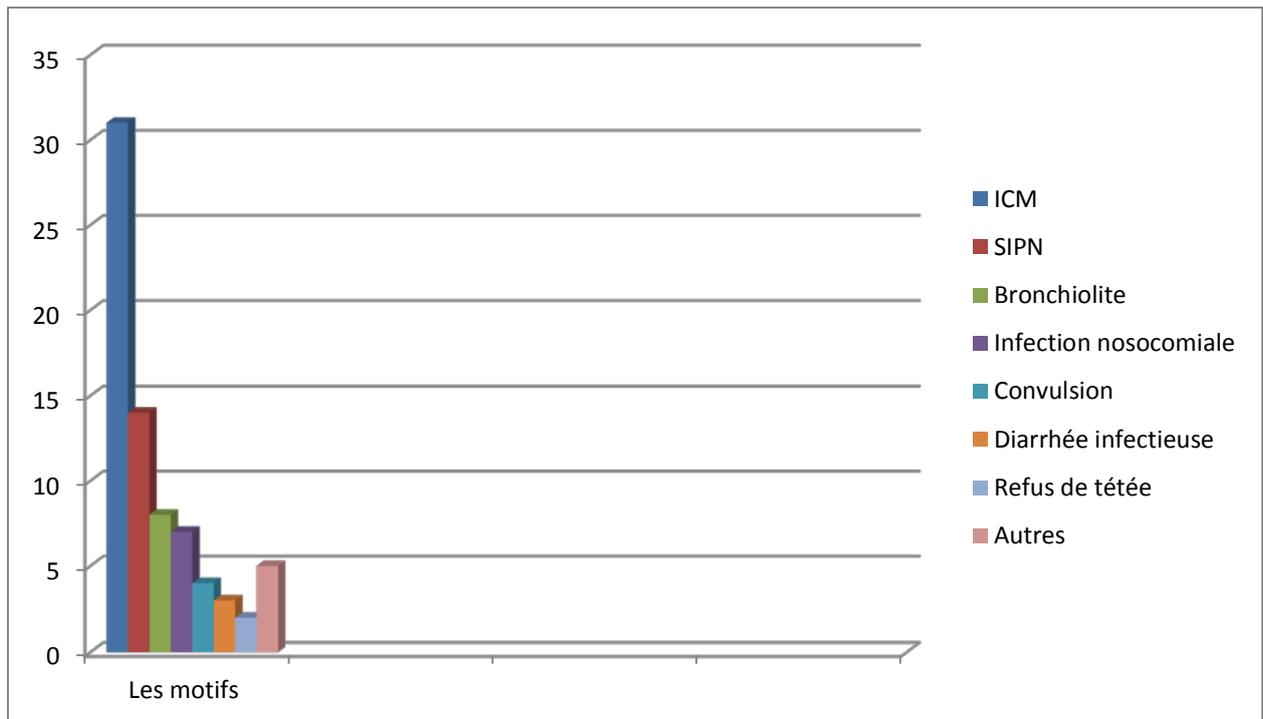


➤ Selon les résultats figurés dans le tableau :

- ✓ 19 % Des mamans étaient primipares.
- ✓ La majorité (73 %) était multipare.
- ✓ 08 % des résultats étaient imprécis

• *Les motifs de ré-hospitalisation:*

motifs	effectif	Pourcentage(%)
ICM	31	41,89
SIPN	14	19,17
Bronchiolite	08	10,81
Infection nosocomiale	07	9,45
Convulsion	04	5,40
Diarrhée infectieuse	03	4,05
Refus de Tétée	02	2,70
DSH	01	1,35
Erreur diététique	01	1,35
Anémie	01	1,35
Cardiopathie Congénitale	01	1,35
Hypercalcémie par surdosage	01	1,35



➤ Selon les résultats de notre étude, on a pu résumer les motifs comme suit :

- ✓ 31 NN ont été ré-hospitalisés pour un ICM, soit 41,89% de l'ensemble des NN
- ✓ 11 NN ont été réadmis pour une SIPN, avec un pourcentage de 14,86%.
- ✓ 08 NN présentaient les signes d'une bronchiolite, soit 10,81%.
- ✓ 07 NN Réadmis faisaient une infection nosocomiale, avec un pourcentage de 9,45%.
- ✓ 04 NN avaient pour motif de ré-hospitalisation une convulsion, soit 5,40%.
- ✓ 07 NN ont été ré-hospitalisés pour des signes digestifs (diarrhée infectieuse, DSH, refus de tétée, erreur diététique), soit 9,45%.
- ✓ 01% représentaient le pourcentage de chacun des motifs suivants : Anémie, Cardiopathie congénitale et hypercalcémie par surdosage (erreur thérapeutique).

### • *Analyses complémentaires*

#### • Cause de la ré-hospitalisation en fonction du terme de naissance

	<i>Prématurés</i>	<i>A terme</i>
<i>ICM</i>	16 (51,61%)	15 (48,39%)
<i>SIPN</i>	3 (27,27%)	8 (72,73%)
<i>Bronchiolite</i>	6 (75%)	2 (25%)
<i>Infection nosocomiale</i>	2 (28,57%)	5 (71,43%)
<i>Convulsion</i>	3 (75%)	1 (25%)
<i>Diarrhée infectieuse</i>	1 (33,33%)	2 (66,67%)
<i>Refus de tétée</i>	1 (50%)	1 (50%)

- Cause de la ré-hospitalisation en fonction du poids de naissance

	<b>&lt;2600 g</b>	<b>2600-4000</b>	<b>&gt;4000</b>
<i>ICM</i>	10(32,25%)	20(64,51%)	1 (3,22%)
<i>SIPN</i>	8 (72,72%)	3 (27,28%)	0 (0%)
<i>Bronchiolite</i>	5 (62,5%)	2 (25%)	1 (12,5%)
<i>Infection nosocomiale</i>	3 (42,85%)	3(42,85%)	1 (14,3%)
<i>convulsion</i>	2 (50%)	2 (50%)	0 (0%)
<i>Diarrhée infectieuse</i>	1 (33,33%)	2 (66,67%)	0 (0%)
<i>Refus de tétée</i>	1 (50%)	1 (50%)	0 (0%)

- Cause de la ré-hospitalisation en fonction de l'âge d'admission

	<b>&lt;10 jrs</b>	<b>11-20 jrs</b>	<b>&gt;20jrs</b>
<i>ICM</i>	26(83,87%)	4(12,9%)	1 (3,22%)
<i>SIPN</i>	0 (0%)	5 (45,45%)	6(54,55%)
<i>Bronchiolite</i>	0 (0%)	4 (50%)	4 (50%)
<i>Infection nosocomiale</i>	4 (57,14%)	2(28,57%)	1 (14,3%)
<i>convulsion</i>	1 (25%)	1(25%)	2 (50%)
<i>Diarrhée infectieuse</i>	1 (33,33%)	1 (33,33%)	1 (33,33%)
<i>Refus de tétée</i>	1 (50%)	1 (50%)	0 (0%)

# Discussion

## • Prévalence

La prévalence de la ré-hospitalisation des nouveau-nés dans le premier mois de vie se situe dans notre étude à 1%.

Il est probable que le taux de ré-hospitalisation dans notre étude soit sous-estimé puisque nous n'avons pas le devenir des autres nouveau-nés qui auraient pu être hospitalisés dans d'autres hôpitaux ou cliniques.

Au Maroc, la prévalence de la ré-hospitalisation des nouveau-nés dans les 3 premiers mois de vie se situe à 1,8% dans l'étude faite en 2015.

En France, le taux de ré-hospitalisation varie de 2 à 4 % selon les régions, ce qui représente en 2004 entre 14000 et 28000 enfants pour 827000 naissances.

Au Canada, le taux de ré-hospitalisation en 1990 était de 2,8 % et de 4 % en 1998, soit une augmentation de 70 %.

Par ailleurs un second travail toujours au Canada retrouvait un taux global de ré-hospitalisation néonatale de 1,1% en 1991 et 3,2% en 2001 soit une augmentation de 200% des taux des ré-hospitalisations.

Blondel et Al, ont rapporté récemment un taux de ré-hospitalisation de 38,2 % chez les grands prématurés de la cohorte EPIPAGE dans la première année de vie.

## • Les caractéristiques du NN

### **1- Age gestationnel**

Dans notre étude le taux de ré-hospitalisation des prématurés est de 58,9% selon le tableau ci-dessus [T.A] et il est plus fréquent que celui des nouveau-nés à terme 41,1%.

Ainsi dans l'étude de Blondel, par rapport aux enfants nés à 39–40 semaines, les enfants nés à 32 semaines avaient un risque de ré hospitalisation 3,4 fois plus élevé et les enfants nés à 33–34 semaines avaient un risque 2,4 fois plus élevé.

Le taux de ré-hospitalisation est aussi plus élevé chez les anciens prématurés dans une étude dans le Nord de l'Angleterre : 2,4 % de nouveau-nés d'AG > 40SA ; 3,4 % parmi les 38-40 SA et 6,3 % parmi les 35-37 SA.

## 2- Sexe

Nous avons 69,87% de NN ré-hospitalisés de sexe masculin et 30,13% de sexe féminin selon le tableau [T.B].

Bien que la différence soit nette, ces données ne nous permettent pas de donner des raisons significatives.

## 3- L'âge à la ré-hospitalisation

Nous avons étudié l'âge à la réadmission.

- Les NN ayant une médiane d'âge de 05jours représentent 47,94 %.
- Les NN avec une médiane d'âge de 15,5 Jours représentent 26,02 %.
- Les NN avec une médiane d'âge de 25,5 jours représentaient aussi 26,02%. [T.C]
- 

La prédominance des NN de très bas âge est claire, ceci peut être expliqué par l'extrême vulnérabilité des enfants à cet âge.

Les difficultés liées à l'adaptation avec la vie extra-utérine des NN représente un facteur très fréquent, ajouté à celui des erreurs diététiques qui peuvent être engendrées soit par un nombre de tétées insuffisant, une institution très précoce et exclusive d'un lait artificiel, ou encore une mauvaise collaboration des parents par non suivi des traitements prescrits à la première sortie...etc.

## 4- Poids de naissance :

Nous avons retrouvé que 49,31% de NN ré-hospitalisés avaient un poids de naissance normal et 46,57% étaient hypotrophes, ainsi que 4,12% macrosomes selon le tableau [T.D]

Le pourcentage significativement élevé des hypotrophes est souvent rattaché à la prématurité, facteur pratiquement le plus important, ajoutons à ceci les facteurs prénataux, notamment le RCIU induit principalement par les pathologies maternelles gravidiques potentiellement fréquentes.

A propos de la macrosomie, le pourcentage bien que minime, il ne peut être négligeable, et l'étiologie commune est le diabète gestationnel.

## 5- Durée de la 1<sup>ère</sup> hospitalisation :

Nous avons classé les durées d'hospitalisation en 02 groupes :

- Groupe 01 : durée d'hospitalisation inférieure ou égale à 03jours qui présente 42,46%
- Groupe 02 : durée d'hospitalisation supérieure à 03 jours qui présente 57,54% selon Tableau [T.E]

La différence constatée est fonction des motifs d'hospitalisation et du temps nécessaire pour des prises en charge adéquates. Concernant les prématurés, elle est fonction de l'âge réel et l'âge corrigé.

## **6- Délai entre la 1<sup>ère</sup> hospitalisation et la ré-hospitalisation :**

Selon le tableau [T.F] nous avons trouvé 53,42% des cas ayant un délai < ou = 3 jours et 46,58% avec un délai supérieur à 03 jours.

Les ré hospitalisations précoces traduisent l'importance de la morbidité chez les enfants prématurés dans les mois suivant la sortie de l'hospitalisation initiale. En effet, Chez les grands prématurés, les réadmissions ont surtout lieu dans les tout premiers mois.

Dans la cohorte de Blondel, environ les deux tiers des enfants ré-hospitalisés ont été admis au moins une fois au cours des deux mois suivant la sortie de l'hospitalisation initiale.

Dans une étude faite au Maroc en 2015, le délai entre la 1<sup>ère</sup> sortie de néonatalogie et la ré-hospitalisation se situe à une médiane de 12 jours. 32 nouveau-nés soit 30,4% ont été ré-hospitalisés précocement dans la semaine suivant leur sortie, à un âge médian de 4 jours quartile 2 et 5,75 et 73 nouveau-nés ont été réadmis plus tard à un âge médian de 15 jours et des quartiles de 12 à 20 jours.

## **7- Durée de la ré-hospitalisation :**

Nous avons aussi classé les durées en 2 groupes selon le tableau [T.G]

- G01 : Durée  $\leq$  3 jours, soit 54,79%
- G02 : Durée > 3 jours, soit 45,21%

Cette différence est toujours fonction des motifs d'hospitalisation et la durée de leurs prises en charge.

### **• Les critères maternels**

Dans notre étude, concernant le mode d'accouchement des NN ré-hospitalisés nous avons trouvé :

- 54,79% AVB
- 32,87% AVH
- 12,34% imprécis

Et en ce qui concerne la parité nous avons trouvé :

- 72,60% Multipares
- 19,17% Primipares
- 8,23% imprécis

Selon les tableaux [T.H], [T.I]

- **Les motifs de la ré-hospitalisation**

Les principaux motifs de ré-hospitalisation sont dominés dans notre étude par l'ictère cutanéomuqueux dans 41,89% des cas, la SIPN et bronchiolite et infection nosocomiale dans un tiers des cas.

L'étude faite au Maroc en 2015 a montré que les principaux motifs de ré-hospitalisation sont dominés par la difficulté alimentaire dans la moitié des cas, la déshydratation, la perte de poids et la détresse respiratoire dans un tiers des cas. Les signes infectieux surtout la fièvre dans 43,2 % des cas et les signes digestifs notamment la diarrhée et les vomissements dans 21 % des cas.

Dans une autre étude faite à Tlemcen en 2012, on a remarqué que les infections représentent le motif le plus fréquent de ré-hospitalisation avec un pourcentage: 56% pour la SIPN.

- **Analyse des motifs de ré-hospitalisation**

### **1- ICM :**

L'ictère cutanéomuqueux occupe la première place dans notre étude avec un taux de 41,89% (31 cas) des nouveau-nés ré-hospitalisés (dont 16 NN prématurés et 15 NN à terme). Ces nouveau-nés ont du être traités par la photothérapie intensive pendant 6 heures puis conventionnelle pendant 18 heures.

Escobar et Al a constaté que l'ictère est un motif de ré-hospitalisation dans 37,6% des cas. Dans l'étude réalisée à l'EHS MERE ENFANT de Tlemcen en2012 a montré que l'ictère est un motif de ré-hospitalisation chez 8 % des cas.

### **2- SIPN :**

Dans notre étude, la suspicion d'infection post natale présente un motif de ré-hospitalisation dans 19,17% des cas des NN, dont 3 prématurés et 8 NN à terme).

Dans l'étude réalisée au Maroc en 2015, la fièvre et l'hypothermie représentent des motifs de ré-hospitalisation dans 60 % des cas.

La susceptibilité aux infections postnatales des nouveau-nés prématurés est élevée, qui est expliquée par une immaturité du système immunitaire inné. Elle intéresse essentiellement l'immunité humorale et le complément. En effet, ces nouveau-nés reçoivent moins d'IgG via le placenta tandis que le système du complément est diminué.

Ces NN ont bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste dans la majorité des cas dont l'évolution était favorable chez 09 NN, et 02 sont décédés.

### **3- Bronchiolite :**

Dans notre série, la bronchiolite représente un motif de réadmission chez 10,81 % (08 cas), dont 75 % (06 cas) chez les NN prématurés et 25 % (02 cas) chez les NN à terme.

En France dans la cohorte de EPIPAGE en 1997, parmi les nouveau-nés prématurés nés avant 29 SA, 55 % ont été réadmis pour trouble respiratoire.

Il existe un risque majoré pour les NN prématurés par rapport à ceux nés à terme, d'être ré-hospitalisés pour une bronchiolite. Ces données nous permettent d'affirmer que la prématurité constitue un facteur de risque de ré-hospitalisation pour une cause respiratoire

### **4- Infection nosocomiale :**

Nous avons trouvé 9,45% des NN réadmis pour une infection nosocomiale (07 cas) dont la mise en place d'une antibiothérapie était nécessaire dans tous les cas.

Dans l'étude réalisée au Maroc en 2015 les causes infectieuses de ré-hospitalisation sont représentées essentiellement par l'infection nosocomiale chez les prématurés (66%) comme chez les NN à terme (67%)

L'étude de l'hôpital Kairouan a montré que 41,3% des nouveau-nés prématurés sont ré-hospitalisés pour infection nosocomiale.

### **5- Convulsion :**

Dans notre étude parmi les motifs de ré-hospitalisation, la convulsion représente 5,40% des cas dont 75% des NN sont prématurés.

Dans l'étude réalisée au Maroc en 2015 la convulsion représente 5,7 % des cas.

Dans l'étude du CHR de Brest et CH de Morlaix la convulsion représente 8% des cas ré-hospitalisés parmi les NN à terme, alors que dans l'étude de l'hôpital de Kairouan elle est présente chez 6% des nouveau-nés prématurés ré-hospitalisés.

### **6- Diarrhée infectieuse :**

Dans notre étude les signes digestifs étaient dominés par la diarrhée infectieuse constatée chez 4,05% des cas.

Une étude réalisée aux Etats-Unis a montré que la gastro-entérite représente un motif de ré-hospitalisation chez 13,7 % des cas.

## **7- Refus de tétée :**

Dans notre série, 2,70% des NN sont ré-hospitalisés pour un refus de tétée (02 cas), par contre l'étude faite au Maroc en 2015 la difficulté d'alimentation occupe la première place avec un taux de 48,6% (51 cas).

## **8- Autres :**

Nous avons trouvé d'autres signes de ré-hospitalisation chez 05 NN, dont la déshydratation, erreur diététique, anémie, cardiopathies congénitales, et hypercalcémie par surdosage ; et qui sont des motifs plus ou moins fréquents.

## Conclusion

L'incidence des ré-hospitalisations après sortie de néonatalogie est variable selon les pays. Ce risque de ré-hospitalisation est lié à une augmentation de la morbidité et de la mortalité surtout dans la population des nouveau-nés de faible poids de naissance et prématurés.

Les études épidémiologiques permettant d'identifier les principales causes et facteurs de risque de ré-hospitalisation des nouveau-nés durant les premiers mois de vie servent de base à l'élaboration de mesures de prévention adaptées à chaque pays.

Notre étude, et malgré ses limites, nous a permis de relever un certain nombre de causes et facteurs de risque de ré-hospitalisation pour les quels des actions de prévention doivent être mises en œuvre, notamment l'identification de critères de sortie de néonatalogie adapté à notre contexte et notamment aux possibilités de suivi rapproché des enfants après sortie, l'organisation de la sortie de l'enfant à l'issue de l'hospitalisation néonatale et la préparation des parents pour que la prise en charge et la surveillance du développement soient faites dans les meilleures conditions pour l'enfant et sa famille.

# Résumé

**Titre :** Les Ré-hospitalisations en Néonatalogie.

**Auteurs :** Les étudiantes : SOUDANI Faiza, CHOUACHI Meryem, CHIKHAOUI Djamilia.

**Mots clés :** hospitalisation, Ré-hospitalisation, Néonatalogie, Facteurs de risque, causes, prévention.

**Objectifs de l'étude :**

Cette étude a pour objectif d'évaluer la prévalence ainsi que les **motifs** dominants de ré-hospitalisation des nouveau-nés pris en charge dans notre service, et d'analyser les principaux **facteurs de risques** de ces ré-hospitalisation après sortie de néonatalogie, en vue de proposer des actions de prévention.

**Matériels et méthodes :**

Notre étude rétrospective a inclus tous les nouveau-nés pris en charge au service de néonatalogie du CHUT sur une période de 2 ans du 1er janvier 2018 au 31 décembre 2019 et ré-hospitalisés au service au moins une fois après leur sortie de néonatalogie.

**Résultats :**

- 73 nouveau-nés (1%) ont été ré-hospitalisés. Les prématurés représentaient 58,9%
- Une hypotrophie a été retrouvée chez 46,57% des nouveaux nés réadmis.
- L'âge médian de réadmission est de 15 jours et le poids moyen est de 3000grammes.
- Les motifs de ré hospitalisation sont dominés par l'ictère cutanéomuqueux (41,89%), SIPN (19,17%), Bronchiolite (10,81%), infection nosocomiale (9,45%), convulsion (5,40%), diarrhée infectieuse (4,05%).
- La durée médiane de ré-hospitalisation était de 3 jours. L'évolution a été bonne dans 95,89% des cas.

**Conclusion :**

Nos résultats nous incitent à renforcer les mesures de prévention de l'infection, à revoir les critères de sortie des prématurés et à entourer ces sorties par une préparation des mères par des conseils appropriés sur la conduite de l'alimentation.

# Summary

**Title:** Re hospitalizations in neonatology.

**Authors:** SOUDANI Faiza, CHOUACHI Meryem, CHIKHAOUI Djamila.

**Keywords:** Hospitalization; Re hospitalization; neonatology; risk factors; causes; prevention.

**Study objective:** evaluating the rate of re-hospitalization of newborns treated in our unit and analyzing the main risk factors to suggest preventive measures.

**Materials and methods:**

Our retrospective study included all newborns treated in neonatal unit of EHST in a period of 02 years from 1 January 2018 to 31 December 2019 and readmitted to the same unit at least once after leaving neonatology.

**Results:**

- 73 newborns (1%) were re-hospitalized. Premature infants accounted for 58.9%.
- Hypotrophy was found in 46.57% of readmitted newborns.
- The median age of readmission is 15 days and the average weight is 3000 grams.
- The reasons for re hospitalization were dominated by mucous cutaneous icterus (41.89%), signs of infection including fever (19.17%), bronchiolitis (10,81%), nosocomial infection (9,45%), convulsion(5,40%) and infectious diarrhea (4,05).
- The median duration of rehospitalization was 3 days. The development was good in 95.89% of cases.

**Conclusion:** Our results encourage us to strengthen infection prevention measures, reviewing the premature exit criteria and surrounding these prelatures by preparing mothers with appropriate advices about nutrition ways.

## ملخص

**العنوان:** إعادة الاستشفاء في قسم حديثي الولادة.

**من طرف:** سوداني فايزة، شواشي مريم، شيخاوي جميلة.

**الكلمات المفتاحية:** إعادة الاستشفاء، حديثي الولادة، عوامل الخطر، الأسباب، الوقاية.

**هدف الدراسة:** تقييم نسبة إعادة الاستشفاء لحديثي الولادة الذين تلقوا العلاج في قسمنا و تحليل عوامل الخطر الرئيسية لاقتراح إجراءات وقائية.

### المواد و الطرق:

شملت دراستنا الاستعدادية جميع الأطفال حديثي الولادة الذين تلقوا العلاج في قسم حديثي الولادة في المؤسسة الاستشفائية المتخصصة الأم و الطفل بتلمسان خلال مدة عامين (من 01 جانفي 2018 إلى 31 ديسمبر 2019) و تم إعادة استشفائهم على الأقل مرة واحدة خلال الشهر الأول بعد خروجهم من القسم.

### النتائج:

- 73 طفل حديث الولادة (1%) تمت إعادة استشفائهم.
- شكلت الولادة قبل الأوان نسبة 58.9% من المجموع.
- شكل نقص الوزن عند الولادة نسبة 46.57% من المجموع.
- بلغ متوسط العمر عند إعادة الاستشفاء 15 يوم و متوسط الوزن 3000 جرام.
- تمثلت دوافع إعادة الاستشفاء في: اليرقان بنسبة 41.89%، علامات العدوى بما فيها الحمى 19,17%، ضيق التنفس 10.81%، عدوى المستشفيات 9.45%، التشنج 9.40% و الإسهال المعدي بنسبة 4.05%.
- بلغ متوسط مدة الإقامة في القسم لمعاودة الاستشفاء 3 أيام، تطور النتائج كان جيدا لدى 95.89% من الأطفال الذين تمت إعادة استشفائهم.

**الخلاصة:** النتائج المتوصل إليها من خلال الدراسة تحث على تعزيز التدابير الوقائية من العدوى، مراجعة معايير خروج المولودين قبل الأوان من قسم حديثي الولادة و الحرص على متابعتهم بعد الخروج، بالإضافة إلى تقديم التعليمات و النصائح للأمهات خاصة فيما يخص التغذية.

## Annexes

<b>Nom et prénom</b>	
<b>Age (RéH)</b>	
<b>Sexe</b>	
<b>Terme</b>	
<b>PDN</b>	
<b>Motif de la 1ere H</b>	
<b>Durée de la 1ere H</b>	
<b>PEC de la 1ere H</b>	<b>Biologie :</b>
	<b>Para-clinique :</b>
	<b>TRT :</b>
<b>Délai entre la sortie et la (Ré-H)</b>	
<b>Motif de la(Ré-H)</b>	
<b>Durée de la (Ré-H)</b>	
<b>PEC de la (Ré-H)</b>	<b>Biologie :</b>
	<b>Para-clinique :</b>
	<b>TRT :</b>
<b>Evolution</b>	
<b>Mère</b>	

### Fiche d'exploitation

Ré-hospitalisation en néonatalogie

## Références

- L'INFECTION NEONATALE : EXPERIENCE DU CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH
- Néonatalogie pratique ; Service universitaire de pédiatrie et néonatalogie, CHU de Liège Professeur Oreste Battisti
- Lucie Clavel. Alimentation du nourrisson. Sciences pharmaceutiques. 2006.  
HAL Id:dumas-00784719 <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00784719> Submitted on4Feb2013
- Le Conseil en Allaitement: Cours de formation ; Manuel Participants *WHO/CDR/93.4 UNICEF/NUT/93.2DISTR.: GENERALEORIGINAL: ANGLAIS*;
- PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DIGESTIFS DU NOURRISSON ET DU JEUNE ENFANT À L'OFFICINE, Université de Lille Faculté de Pharmacie de Lille Année Universitaire 2018/2019
- HYPOGLYCÉMIE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ : Pédiatrie II - Hôpital d'enfants - Rabat. Dr KRIOUILE. Appt N°5, Immeuble C8, CYM, Hay et Menzeh - Rabat /Maroc. Médecine du Maghreb 1998 n°68
- PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DES TROUBLES CALCIFIQUES NEONATAUX, Eve Goulois (CHG Rodez) - Sandrine Costes (Clinique Sarrus Teinturiers- Toulouse) / Juin 2013
- Ré-hospitalisation en néonatalogie .Thèse pour l'obtention du diplôme de Médecine Maroc 2015
- les motifs et les facteurs de risque de ré-hospitalisation en néonatalogie. Thèse de médecine, Faculté de médecine d'Abou Baker Belkaid, Tlemcen, Algérie.2012
- Escobar GJ, Greene JD, Hulac P, et al. Rehospitalisation after birth hospitalisation: patterns among infants of all gestations. *Arch Dis Child*.2005;90:125-31
- Lamarche-Vadel A, Blondel B, Truffert P, et al. Rehospitalization in infants younger than 29 weeks' gestation in the EPIPAGE cohort. *Acta Paediatr*.2004;93:1270-1.
- Agence de la santé publique du Canada, Rapport sur la santé périnatale au Canada 2000.

