

# Chapitre 8

## Les pathologies de la période néonatale<sup>1</sup>

### Capacités attendues pour l'exercice de l'infirmière puéricultrice

- Prendre en charge un nouveau-né prématuré ou hypotrophique et/ou malade, en tenant compte de ses caractéristiques physiologiques et biologiques, et du contexte médical.
- Dépister de manière précoce, les signes cliniques révélateurs d'une détresse respiratoire, d'une infection, d'un ictère, ou toute anomalie en relation avec une pathologie néonatale.
- Mettre en œuvre le traitement et assurer la surveillance du nouveau-né, en accompagnant les parents et les professionnels dans leur apprentissage : par exemple, expliquer en l'adaptant, la physiopathologie de certaines perturbations et la conduite à tenir qui en découle (thermorégulation, ictère, etc.).

En 2014, la France comptait 820 000 naissances<sup>2</sup> ; 90 à 95 % des nouveau-nés sont en bonne santé au terme d'une grossesse normale ; ils vont nécessiter des soins « simples » de puériculture auxquels doit obligatoirement être associée une information (véritable formation !) de la **nouvelle mère** face à son **nouveau-né**. De la qualité de ces premiers soins et de l'éducation parentale à la puériculture dépend la prévention de nombreux troubles du développement. Une bonne connaissance du nouveau-né sain, de sa physiologie,

de ses besoins et de son évolution est nécessaire à cette qualité de soins. Cependant, environ 10 % des nouveau-nés nécessitent, chaque année, des soins plus spécifiques en raison de l'existence d'une pathologie plus ou moins sévère.

La prématurité est une cause importante de morbidité néonatale. Le taux de naissances prématurées (naissances avant 37 semaines d'aménorrhée) est actuellement, en France, aux alentours de 6,3 % avec 1,2 % de naissances très prématurées (avant 32 semaines)<sup>3</sup>.

Les nouveau-nés de poids de naissance inférieur à 2 500 grammes représentent 7,2 % des naissances, et 1,2 % a un poids inférieur à 1 500 grammes. Les enfants de petits poids nécessitent une approche médicale et paramédicale spécifique qui s'appuie sur une bonne connaissance de leur particularité physiologique, caractérisée par une immaturité des différents systèmes, et des complications qui peuvent en découler. La prise en charge des plus petits d'entre eux impose des compétences très spécifiques alliées à une réflexion éthique approfondie afin de donner à chacun ses chances de vie sans pour autant « forcer à survivre » des enfants qui deviendraient des enfants lourdement handicapés.

Le nouveau-né à terme peut également être atteint de diverses pathologies. Certaines affections sont accessibles au diagnostic anténatal,

1. Auteur de l'édition en cours : Elsa Lorphelin  
Avec la collaboration pour les éditions précédentes de : Jean-François Magny, Damien Bonnet, Carole de Chillaz, François Kieffer.

2. Insee. Évolution des naissances, de la natalité et de la part des naissances hors mariage jusqu'en 2015 (www.insee.fr).

3. Lacroze. Prématurité : définition, épidémiologie, étiopathogénie, organisations des soins. Journal de pédiatrie et de puériculture 2015 ; 28(1) : 47-55.

voire au traitement, grâce au développement des techniques de médecine fœtale. La qualité des soins délivrés à l'enfant est, dans ces situations plus que dans toutes autres, étroitement liée à la collaboration entre les équipes obstétricales et pédiatriques. La pathologie étant attendue, le nouveau-né n'en sera que mieux accueilli.

La symptomatologie développée par le nouveau-né face à une agression extérieure (infectieuse en particulier) ou à un dysfonctionnement est très souvent particulière et différente de celle d'un enfant plus âgé. Ces particularités doivent être bien connues afin d'identifier sans délai la pathologie et d'y apporter la réponse la mieux adaptée.

Prévention et dépistage sont des actions fondamentales de l'activité de soins auprès du nouveau-né.

Dans la pratique de nos actes auprès de ces enfants, n'oublions jamais que même les plus petits et immatures d'entre eux sont des êtres doués d'humanité, capables de ressentir sensations et émotions, et que leur capacité d'expression est loin d'être inexistante pour celui qui veut bien s'y intéresser.

## Le prématuré

### Définition et fréquence

La prématurité a été définie par l'OMS comme « une naissance avant 37 semaines d'aménorrhée (SA), soit 4 semaines avant la date théorique de l'accouchement ».

Cette définition appelle trois commentaires :

- la prise en compte du poids n'intervient pas, même si un terme faible va de pair avec un poids de naissance faible. Il existe des nouveau-nés hypotrophiques dont le poids de naissance est très inférieur à la moyenne de leur terme, ce qui peut les faire considérer à tort comme prématurés (voir p. 223) ;
- le mot « prématuré » est contestable puisque tous les enfants nés avant terme ne sont pas immatures. La terminologie anglo-saxonne « préterme » (*preterm*) serait plus adaptée ;

- le choix de 37 SA comme limite a été arbitraire et repose sur des considérations historiques, plus que physiopathologiques. Il faut savoir que certains nouveau-nés « à terme » ne sont pas matures et ont des pathologies spécifiques de la prématurité (telle qu'une maladie des membranes hyalines).

En plus de cette définition, il est classique de subdiviser les prématurés en :

- la prématurité extrême (< 28 SA) ;
- la grande prématurité (entre la 28<sup>e</sup> et la 32<sup>e</sup> SA) ;
- la prématurité moyenne, voire tardive (entre la 32<sup>e</sup> et la 37<sup>e</sup> SA).

La fréquence de la prématurité est différente selon les pays et selon les époques. En France, les derniers chiffres connus (2002) sont : 7,2 % pour la prématurité globale (< 37 SA) et 1,7 % pour la grande prématurité (< 33 SA). Ces chiffres sont en sensible augmentation par rapport aux données antérieures.

### L'étiologie

La prématurité a pour origine des facteurs obstétricaux, infectieux, généraux ou médicaux (c'est-à-dire sur décision médicale) (tableau 8.1).

Parmi les facteurs obstétricaux, la part liée aux malformations utérines devrait diminuer dans les années à venir, lorsque les femmes ayant été exposées *in utero* à certains médicaments<sup>4</sup> auront dépassé l'âge de la procréation. Un meilleur contrôle des techniques de procréation médicalement assistée doit permettre de diminuer le nombre de grossesses multiples.

À l'inverse, le nombre de femmes enceintes de plus de 35 ans, et les prématurités médicalement consenties, vont probablement augmenter au cours des prochaines années.

### Les principales complications

#### Les complications respiratoires

Les complications respiratoires liées à la prématurité sont principalement la maladie des

4. Par exemple, le Distilbène®.

**Tableau 8.1.** L'étiologie de la prématurité.

Facteurs obstétricaux	Facteurs infectieux	Facteurs généraux	Décision médicale
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Utérins :               <ul style="list-style-type: none"> <li>– malformations utérines acquises ou congénitales</li> <li>– béance cervico-isthmique</li> </ul> </li> <li>• Ovulaires :               <ul style="list-style-type: none"> <li>– grossesses multiples</li> <li>– hydramnios</li> <li>– placenta prævia</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infections générales :               <ul style="list-style-type: none"> <li>– listériose</li> <li>– streptocoque B</li> <li>– virales</li> </ul> </li> <li>• Infections urinaires</li> <li>• Infections cervico-isthmiques</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Primiparité</li> <li>• Parité <math>\geq 4</math></li> <li>• Âge de la mère <math>&lt; 18</math> ans ou <math>&gt; 35</math> ans</li> <li>• Antécédents de prématurité</li> <li>• Grossesse non désirée</li> <li>• Conditions sociales défavorables</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pathologie maternelle</li> <li>• Hypotrophie</li> <li>• Incompatibilité Rhésus</li> </ul>

Source : Voyer M, Magny JF. Prématuré – Le préterme. Paris : Elsevier ; 1999.

membranes hyalines, les apnées et la dysplasie broncho-pulmonaire (voir p. 241).

## Les complications cardiovasculaires

### L'hypotension artérielle

#### Définition

L'hypotension artérielle expose à des lésions cérébrales. La définition de l'hypotension artérielle du prématuré n'est pas simple, puisque les valeurs normales changent en fonction du terme et de l'âge postnatal. De plus, la notion même de normalité n'est pas évidente dans une population née anormalement tôt. On peut retenir (de façon simplifiée) que, dans les premiers jours de vie, « la pression artérielle moyenne en mmHg doit être supérieure à l'âge gestationnel en semaines ».

#### La mesure de la pression artérielle

Elle est réalisée par technique oscillométrique automatisée : elle se fait par Dinamap® ou par cathétérisme artériel ombilical :

- la première méthode a l'avantage de la simplicité et est assez bien corrélée aux mesures sanglantes, à la condition que le prématuré soit calme, que la hauteur du brassard couvre les 2/3 du bras ou de la jambe et que la partie gonflable soit en regard de l'artère ;
- les mesures sanglantes par cathétérisme restent la référence, mais elles exposent l'enfant à des complications thromboemboliques rénales ou des membres inférieurs.

#### Les autres mesures

Les chiffres de tension artérielle ne doivent pas être les seuls pris en compte, mais associés à la

mesure du temps de recoloration cutanée (TRC), de la diurèse, de l'index cardiotoracique sur une radiographie de thorax, à une échocardiographie et à la situation clinique.

#### Le traitement

L'hypotension artérielle isolée du prématurissime (tension artérielle moyenne basse avec TRC normal, diurèse conservée) ne nécessite pas obligatoirement un traitement.

Les hypotensions symptomatiques d'un choc septique, d'une hypovolémie, d'une anoxie périnatale ou d'un traitement hypotenseur maternel doivent en revanche être traitées.

#### Les moyens thérapeutiques

L'expansion volémique peut être réalisée par du sérum physiologique (20 ml/kg) ou de l'albumine humaine (1 à 2 g/kg) diluée à 4 ou 5 %. La durée de perfusion est de 30 minutes à une heure. En cas d'anémie, une transfusion de concentré de culots globulaires peut réaliser un excellent remplissage.

Les amines vasopressives, dobutamine (Dobutrex®) et dopamine sont utilisées à des posologies variant entre 2,5 et 20 µg/kg/min à la seringue électrique. L'adrénaline n'est pratiquement pas employée en dehors des arrêts cardiocirculatoires.

Les glucocorticoïdes, dont la synthèse endogène en réponse au stress serait insuffisante, sont utilisés avec succès à faibles doses sous forme d'hydrocortisone.

Les indications de chaque traitement dépendent de l'étiologie et des données hémodynamiques.

### La persistance du canal artériel

#### Définition

Le canal artériel est un vaisseau sanguin présent pendant la vie foetale et faisant communiquer l'artère pulmonaire et l'aorte. Il se ferme physiologiquement en quelques heures dans les 2 à 3 jours suivant la naissance. La persistance du canal artériel peut affecter 30 % des prématurés de moins de 1 500 g.

#### La physiopathologie

La persistance du canal artériel est responsable d'un « shunt » de l'aorte vers l'artère pulmonaire, entraînant une surcharge vasculaire pulmonaire, ainsi que de l'oreillette et du ventricule gauche. La fuite diastolique aortique abaisse la pression aortique diastolique et augmente la différence entre les pressions systolique et diastolique. Cet élargissement de la différentielle est un signe d'appel qui doit faire rechercher le canal artériel persistant.

#### Le diagnostic clinique

- Détresse respiratoire modérée.
- Souffle continu ou uniquement systolique sous-claviculaire gauche.
- Hyperpulsatilité des pouls (due à l'augmentation de la différence entre pression systolique et pression diastolique).

L'échocardiographie confirme le diagnostic et apprécie le retentissement cardiaque.

#### Le traitement

La fermeture peut être :

- spontanée. De ce fait, pour les canaux artériels de petite taille, dont la tolérance est bonne, il est possible de se contenter d'une surveillance ;
- médicale. De première intention chez le prématuré, elle utilise des inhibiteurs de la synthèse des prostaglandines<sup>5</sup>. L'efficacité est de l'ordre de 90 % et dépend de l'âge de l'enfant. Le principal effet secondaire de ce traitement est une insuffisance rénale transitoire ;
- chirurgicale (elle est pratiquée en cas d'échec du traitement médical). Elle se fait par

thoracotomie latérale gauche et par la mise en place de deux clips en titane, ou par section-suture. Les risques de complications et de mortalité sont quasiment nuls.

### Les complications métaboliques

En plus des hypoglycémies, des hypocalcémies et des ictères (voir p. 257), les principales complications métaboliques des prématurés sont l'hypothermie, l'hyper- ou l'hyponatrémie et l'anémie.

#### L'hypothermie

##### Définition

La capacité des prématurés à maintenir une température centrale normale est très réduite (tableau 8.2). Le maintien d'un environnement thermique neutre permet une meilleure croissance et évite les hypothermies, sources de nombreuses complications.

##### La physiopathologie

Les pertes thermiques peuvent surtout avoir lieu par radiation, convection ou évaporation, les pertes par conduction (contact) étant négligeables.

Les **pertes par radiation** sont proportionnelles à la différence entre la température cutanée de l'enfant et celle de la paroi de l'incubateur. Cette dernière est intermédiaire entre la température dans l'incubateur et celle de la salle de soins.

Les **pertes par convection** dépendent de la vitesse de circulation des mouvements d'air.

**Tableau 8.2.** Les facteurs modifiant les déperditions thermiques de l'enfant.

Facteurs aggravants	Facteurs limitants
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Âge gestationnel &lt; 28 SA</li> <li>• Âge postnatal &lt; 7 jours</li> <li>• Table radiante</li> <li>• Humidité ambiante &lt; 50 %</li> <li>• Mouvements de convection importants</li> <li>• Photothérapie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Séchage rapide (dès la naissance ou après un bain)</li> <li>• Température de la salle de soins à 26 °C</li> <li>• Tunnel de plexiglas</li> <li>• Incubateur à double paroi</li> <li>• 50 % &lt; humidité ambiante &lt; 70 %</li> <li>• Tête couverte d'un bonnet</li> <li>• Corps couvert d'une couverture plastique</li> </ul>

Source : Voyer M, Magny JF. Prématuré – Le préterme. Paris : Elsevier ; 1999.

5. Par exemple : indométacine, Indocid®.

Les **pertes évaporatives** sont fonction de l'âge gestationnel et de l'âge postnatal, sachant que chaque ml d'eau évaporée nécessite une énergie de 0,58 cal.

#### Le traitement

- Le **traitement préventif** (maintien de la chaîne du chaud) est essentiel. Il nécessite à la naissance une table radiante, un séchage rapide, puis la mise en place de l'enfant dès que possible en incubateur fermé. Pendant le transport, pour éviter les pertes par radiation, il faut utiliser une couverture ou un incubateur à chauffage radiant intégré. Dans l'unité de néonatalogie, l'incubateur doit être à double paroi, pourvu d'une servo-commande, le degré d'humidité compris entre 60 et 80 %. Il faut couvrir la tête de l'enfant d'un bonnet et son corps d'une couverture plastique.
- Le **traitement curatif** (réchauffement) nécessite l'utilisation d'un incubateur à double paroi dont l'humidité est réglée à 70/80 %, utilisé en commande manuelle. La température de l'air dans l'incubateur doit être réglée 2 °C au-dessus de la température cutanée de l'enfant, ce qui permet de le réchauffer avec la dépense énergétique la plus faible possible. Il faut recouvrir la tête de l'enfant d'un bonnet et réajuster régulièrement la température de l'incubateur pour maintenir le gradient de 2 °C jusqu'à ce que sa température soit normale.

#### Les hypernatrémies

Les hypernatrémies (natrémie > 140 mmol/l) sont fréquentes dans la première semaine de vie. Elles sont dues à une déshydratation extracellulaire liée à des pertes hydriques importantes insuffisamment compensées.

#### La clinique et la biologie

Ce sont des signes de déshydratation, dont le critère le plus objectif est la perte de poids (> 10 % du poids de naissance). Le chevauchement des sutures, l'oligurie, l'acidose métabolique, les hyperglycémies et les signes biologiques sont souvent plus tardifs.

#### Le traitement

Il doit être préventif par la limitation des pertes insensibles cutanées et l'adaptation quotidienne, voire biquotidienne des apports hydrosodés en fonction du poids et des ionogrammes sanguin et urinaire de l'enfant.

#### Les hyponatrémies

Les hyponatrémies (natrémie < 130 mmol/l) relèvent surtout de deux mécanismes : soit des pertes sodées urinaires par défaut de réabsorption du sodium, soit par hémodilution. Dans le premier cas, le traitement consiste en la compensation des pertes sodées urinaires, et dans le deuxième cas, en une restriction hydrique associée ou non à des diurétiques.

#### L'anémie du prématuré

##### Définition et étiologie

Schématiquement, les anémies sont classées en précoces (dans la première semaine de vie) et secondaires (au-delà de la première semaine).

- Les **anémies précoces** ne diffèrent pas des autres anémies néonatales précoces, et sont traitées dans le chapitre pathologies hémato-logiques (voir p. 788).
- Les **anémies secondaires** sont définies par un taux d'hémoglobine inférieur à 8 g/dl. Elles sont multifactorielles (chute de l'érythropoïèse, durée de vie des globules rouges diminuée, spoliations sanguines répétées dues aux prélèvements, carence en fer).

#### Le traitement

Une supplémentation en fer doit être débutée le plus tôt possible, en fonction de la maturité digestive de l'enfant.

**En curatif**, les transfusions de culots globulaires sont nécessaires, dans le cadre des anémies secondaires, lorsque le taux d'hémoglobine est inférieur à 7 g/dl ou lorsqu'il existe des signes cliniques de mauvaise tolérance (désaturations, apnées...). La possibilité d'avoir recours à un don unique fractionné en plusieurs poches de petits volumes permet de diminuer les risques de transmission d'agents infectieux.

### Les complications infectieuses<sup>6</sup>

Les infections nosocomiales sont particulièrement fréquentes chez les prématurés (elles peuvent concerner jusqu'à 20 % des prématurés nés à moins de 1 500 g). Elles sont favorisées par les durées importantes de séjour hospitalier, par un système immunitaire immature et par la multiplication des portes d'entrée lors des soins (sondes, cathéters, prélèvements ou certains topiques cutanés).

#### La clinique

Les signes cliniques d'infection patente sont superposables à ceux observés dans les infections materno-fœtales. Ils sont souvent précédés par des signes non spécifiques, dont l'association doit toujours faire évoquer une infection secondaire (par exemple : changements de teint, irritabilité, tachycardie, instabilité thermique, hyperglycémie, acidose métabolique).

#### La bactériologie

Les prélèvements centraux (hémoculture, parfois ponction lombaire) sont associés aux prélèvements périphériques et, si besoin, à une coproculture et éventuellement à un examen cytot bactériologique des urines ou à un prélèvement trachéal si l'enfant est intubé. Les germes les plus fréquemment mis en évidence sont les staphylocoques coagulase négative, les staphylocoques dorés, des bacilles Gram- et des *Candida albicans*.

#### La biologie

Numération-formule sanguine, dosage de la protéine C-réactive (CRP), gaz du sang, ionogramme sanguin, glycémie sont réalisés, comme pour les infections materno-fœtales, avec des résultats superposables.

#### Le traitement

- **En préventif**, étant donné l'origine manportée des infections nosocomiales, les règles d'asepsie restent fondamentales : le lavage des mains avant et après les soins et l'utilisation de blouses personnalisées.

- **En curatif**, en plus d'un traitement symptomatique, le traitement repose sur une antibiothérapie à large spectre<sup>7</sup>. Un risque de mortalité persiste néanmoins.

### Les complications digestives

#### L'iléus fonctionnel

##### La physiopathologie

Le premier méconium est normalement émis avant 48 heures de vie. L'iléus est fréquent chez les prématurés. Il est essentiellement dû à une immaturité de la motricité digestive et est favorisé par l'apport d'alimentation entérale limité les premiers jours.

##### La clinique

En plus du retard à l'élimination du méconium, il existe des résidus gastriques sales, une distension des anses digestives visibles sous la peau, une intolérance à la mise en route de l'alimentation entérale. La radiographie d'abdomen sans préparation confirme la dilatation diffuse des anses intestinales.

##### Le traitement

En première intention, l'utilisation de « petits » moyens (suppositoires de glycérine, massages abdominaux, soins de nursing, lavements, maintien d'une alimentation entérale minimale) suffit habituellement. Dans tous les cas, une alimentation parentérale par un cathéter central ou périphérique est nécessaire.

#### Le reflux gastro-œsophagien

Il est très fréquent chez les prématurés et anciens prématurés, surtout en cas de dysplasie broncho-pulmonaire.

##### La clinique

On peut observer des régurgitations à répétition, une œsophagite ou des signes respiratoires (apnées, bradycardies, dyspnée laryngée, bronchospasmes).

6. Les infections materno-fœtales sont traitées dans les paragraphes sur les infections bactériennes, infections virales et infections parasitaires (voir p. 244).

7. Associant en première intention une céphalosporine de troisième génération, de la vancomycine et un aminoside.



### Le diagnostic

- La **pH-métrie** facilite le diagnostic, mais elle n'est réalisable que chez les enfants qui ne sont plus porteurs d'une sonde gastrique, donc souvent au-delà de 35 semaines d'âge corrigé. De plus, il n'existe pas de normes pour cette catégorie d'enfants.
- La **fibroscopie œso-gastrique** ne permet pas de faire le diagnostic du reflux, mais celui de sa principale complication : l'œsophagite. En pratique, c'est souvent le traitement d'épreuve qui permet de confirmer le diagnostic.

### Le traitement

Il n'y a actuellement pas de consensus sur l'attitude thérapeutique.

- Les épaississants<sup>8</sup> sont efficaces mais ont été incriminés dans la pathogénie de quelques occlusions et entérocrites (il est préférable de recourir à des concentrations moins élevées que chez le nourrisson né à terme).
- Les protecteurs<sup>9</sup> de la muqueuse œsophagienne doivent être utilisés avec précaution en raison des possibilités de chélation des autres médicaments.
- L'orthostatisme expose à des complications orthopédiques (membres supérieurs en chandelier, rotation externe des pieds) qui peuvent être prévenues par un positionnement proclive.
- L'arrêt de la caféine, utilisée dans le traitement des apnées (elle a la propriété de relâcher le sphincter inférieur de l'œsophage), peut atténuer certains reflux.
- Le traitement chirurgical est devenu exceptionnel.

### Les œso-gastro-duodénites

#### La clinique

Elles surviennent le plus souvent dans les premiers jours de vie et même parfois en anténatal (liquide amniotique sanglant). La symptomatologie est essentiellement des résidus gastriques sanglants à répétition et/ou des manifestations algiques (tête en extension, bradycardies).

8. Par exemple : Géllopectose<sup>®</sup>, Gumilk<sup>®</sup>, Arrow Root<sup>®</sup>, Magic Mix<sup>®</sup>.

9. Par exemple : Gel de polysilane<sup>®</sup>, Gaviscon<sup>®</sup>, Inexium<sup>®</sup>.

### Le diagnostic

Il est fait par une fibroscopie qui permet de préciser l'étendue des lésions et leur sévérité.

### Le traitement

Les antihistaminiques anti-H<sub>2</sub><sup>10</sup> *per os* ou par voie intraveineuse sont la base du traitement. Les inhibiteurs de la pompe à protons<sup>11</sup> peuvent aussi être utilisés. L'alimentation entérale doit être débutée dès que possible (effet tampon du lait).

### Les colites hémorragiques

La fréquence est plus élevée que celle des entérocolites ulcéro-nécrosantes et est inversement proportionnelle à l'âge gestationnel : 4,3 % chez les prématurés nés à moins de 28 SA, 2 % à 32/35 SA.

### La clinique

Elle survient plusieurs jours à plusieurs semaines après la naissance et se révèle par des rectorragies de sang rouge avec selles normales. Il n'y a pas d'altération de l'état général, pas de syndrome occlusif, l'abdomen n'est pas douloureux.

### Les examens complémentaires

Ils ne montrent pas de syndrome inflammatoire biologique, l'ASP est normal. La coproculture peut mettre en évidence des germes anaérobies.

### Le traitement

Après un arrêt de l'alimentation entérale de quelques jours pour éliminer de façon formelle une entérocolite ulcéro-nécrosante débutante, celle-ci est reprise avec un hydrolysate de protéines ou du lait de lactarium. Un traitement antibiotique efficace sur les anaérobies (métronidazole, Flagyl<sup>®</sup>) peut être associé.

### L'entérocolite ulcéro-nécrosante (ECUN)

#### Définition

La définition initiale est anatomo-pathologique. Il s'agit de lésions de nécrose de la muqueuse digestive pouvant atteindre les autres couches de la paroi, jusqu'à la perforation. Les lésions siègent

10. Par exemple : Ranitidine<sup>®</sup>, Gaviscon<sup>®</sup>.

11. Par exemple : Oméprazole<sup>®</sup>.

préférentiellement sur le grêle terminal, le cæcum, et le côlon droit. En pratique quotidienne, la définition est radioclinique.

#### L'épidémiologie

La fréquence est inverse à l'âge gestationnel (3,6 % pour les moins de 32 SA, 1 % à 32/35 SA, 0,17 % pour les plus de 36 SA). L'âge de survenue montre deux pics de fréquence : soit précocement dans la première semaine de vie, soit tardivement après trois semaines. La mortalité reste lourde (10 à 20 % des prématurés).

#### L'étiologie

Elle est multifactorielle. Les principaux facteurs incriminés, en dehors de la prématurité, sont :

- l'ischémie (souffrance fœtale aiguë, exsanguino-transfusion, cardiopathie congénitale, polyglobulie) ;
- l'alimentation entérale, surtout avec des produits hyperosmolaires ;
- l'infection (bacilles à Gram négatif, germes anaérobies, certains virus).

#### La clinique

L'ECUN se définit cliniquement par l'association d'au moins 3 des 4 signes suivants :

- syndrome occlusif ;
- rectorragies (selles afécales) ;
- crépitation neigeuse à la palpation de l'abdomen ;
- péritonite généralisée ou plastron.

La symptomatologie débute le plus souvent brutalement. Il existe en plus une altération de l'état général, des apnées bradycardies, une détresse respiratoire et hémodynamique, qui peuvent être majeures.

#### Les examens complémentaires

La radiographie de l'abdomen montre une pneumatose (images bulleuses fugaces dans la paroi intestinale ou du réseau portal) et la distension des anses intestinales, parfois un pneumopéritoine. Le bilan sanguin révèle une acidose mixte, un syndrome inflammatoire, une neutropénie ou une hyperleucocytose, une élévation de la CRP, une hyperglycémie, une hyponatrémie, une baisse des facteurs de coagulation (coagulation intravasculaire disséminée).

#### Le traitement initial

**Le traitement initial est une urgence.** Il impose :

- l'arrêt de l'alimentation entérale, la mise en aspiration gastrique et duodénale et la mise en place d'une alimentation parentérale. L'aspiration gastro-duodénale est maintenue jusqu'à la reprise du transit. L'arrêt alimentaire est de 3 semaines minimum, imposant la mise en place d'un cathéter central pour la nutrition parentérale. La reprise de l'alimentation entérale sera réalisée avec un hydrolysate de protéines<sup>12</sup> s'il n'y a pas de signes évocateurs de sténose ;
- une antibiothérapie ;
- des remplissages, des drogues vasoactives, l'intubation et la ventilation si nécessaire (pour traiter le choc) ;
- des antalgiques ;
- un acte chirurgical (iléostomie) éventuellement à la phase aiguë (il n'est indiqué qu'en cas de perforation, de péritonite ou de syndrome occlusif non contrôlé).

#### Le traitement préventif

Il repose sur des mesures admises à peu près par tous : la prévention de la souffrance fœtale aiguë, de l'hypothermie, la correction des troubles hémodynamiques initiaux, le repos digestif de 48 à 72 h après la naissance (en cas de souffrance fœtale aiguë), l'absence de solutés hypertoniques *per os*, l'augmentation lente de la ration alimentaire, le recours initial à du lait de femme (pour les prématurés de moins de 32 SA et/ou de poids < 1 500 g). D'autres mesures, telles que la position des cathéters aortiques ombilicaux, sont plus discutées.

#### L'évolution et les complications

Les sténoses compliquent environ 20 % des ECUN. Elles se manifestent par un syndrome occlusif persistant au décours de la phase aiguë ou pendant la phase de reprise de l'alimentation. Après opacification – lavement aux hydrosolubles ou transit du grêle selon le siège suspecté de la (ou des) sténose(s) –, le traitement est chirurgical (résection-anastomose).

12. Par exemple : Peptijunior®, Alfaré®, Pregestimil®.



### Les hernies inguinales et de l'ovaire

Elles sont plus fréquentes chez les prématurés que chez les enfants nés à terme, avec une fréquence inverse à l'âge gestationnel (13,5 % à moins de 28 SA, 4 % à plus de 33 SA). Elles se révèlent volontiers plusieurs semaines après la naissance. Les hernies inguinales sont de diagnostic souvent évident et doivent être opérées, le plus souvent avant le retour au domicile. Les hernies de l'ovaire se traduisent par la palpation d'une tuméfaction ovoïde ferme d'environ 5 mm à la partie supérieure des grandes lèvres, qu'il faut éviter de manipuler. Elles constituent une semi-urgence chirurgicale (intervention dans les 48 h suivant le diagnostic).

### Les complications neurologiques

Les deux principales complications neurologiques des prématurés (l'hémorragie intraventriculaire et la leucomalacie périventriculaire) sont traitées pages 267.

### Une complication sensorielle : la rétinopathie du prématuré

Sa fréquence est inversement proportionnelle à l'âge gestationnel et tend à augmenter avec la survie croissante de prématurés de moins de 28 SA.

### La physiopathologie

Le développement et la maturation des cellules photoréceptrices, ainsi que de la vascularisation rétinienne, se font du centre vers la périphérie de la rétine à partir de 16 semaines de gestation. En cas d'hyperoxie avant que la vascularisation rétinienne ne soit achevée, le développement de cette dernière peut se faire anormalement (rétinopathie du prématuré), surtout si l'enfant est très immature (âge gestationnel < 28 SA). Les rétinopathies sont classées en 5 stades de gravité croissante (lorsque le stade V, qui correspond à un décollement de rétine, est complet, la cécité est totale et définitive).

### Le dépistage

Il doit être réalisé à partir de 6 semaines de vie, tous les 15 jours par un fond d'œil, jusqu'à vascularisation complète de la rétine, au moins chez tous les prématurés nés à moins de 32 SA ou pesant moins de 1 500 g.

### Le traitement

- **En préventif**, il repose sur le contrôle strict des PO<sub>2</sub> pour tout prématuré ventilé (même sous air), ou recevant une oxygénothérapie. Les oxymètres de pouls ne permettant pas de renseigner précisément sur une éventuelle hyperoxie, il est nécessaire d'avoir recours à des mesures transcutanées de la PO<sub>2</sub> pour la maintenir entre 50 et 70 mmHg.
- **En curatif**, les stades I et II évoluent habituellement vers une régression sans séquelle mais peuvent aussi s'aggraver vers des stades III ou IV nécessitant une cryothérapie ou un traitement par laser.

### Le devenir du prématuré

L'analyse du devenir des prématurés dépend étroitement de trois facteurs.

### L'âge gestationnel

Les études doivent partir de l'âge gestationnel et non du poids de naissance (comme c'est encore souvent le cas).

Les mortalités ne peuvent être comparées qu'en tenant compte des attitudes éthiques qui diffèrent selon les pays et les équipes. Selon les dernières données (1997 et 2003), les taux de survie sont de 8 % à 23 SA, 41 % à 24 SA, 57 % à 25 SA, 73 % à 26 SA, 87 % à 28 SA et 95 % entre 30 et 31 SA.

L'étiologie de la mortalité des prématurés diffère selon le terme, la part liée aux malformations augmentant avec le terme. Elle est résumée dans le tableau 8.3 pour des prématurés nés avec un

**Tableau 8.3.** L'étiologie de la mortalité en 1992-1994 à l'IPP en cours d'hospitalisation des prématurés nés avec un poids de naissance < 1 500 g.

Causes de la prématurité	Taux de mortalité (%)
Lésions neurologiques	45,7
Lésions pulmonaires	42,9
Infections	1,4
Malformations	4,3
ECUN	4,3
Divers	1,4

poids de naissance < 1 500 g. Sur l'ensemble, 50 % des décès sont dus à des arrêts de réanimation. Si la réanimation avait été poursuivie, les taux de décès seraient diminués environ de moitié, mais avec un taux beaucoup plus important de séquelles lourdes.

### Le recul dans le temps

Plus le recul est important, plus la reconnaissance des handicaps (notamment « légers ») est facilitée. Ainsi, dans la population des bébés de moins de 28 SA<sup>13</sup>, le taux de handicaps « mineurs », qui était de 23 % à 2 ans, est de 40,7 % lorsque le recul atteint 4 à 8 ans. Cette augmentation se fait au détriment du nombre d'enfants normaux, les séquelles « lourdes » ayant presque toutes été détectées avant l'âge de 2 ans.

### La prise en charge par un service spécialisé

Au décours de l'hospitalisation, la prise en charge ne peut se faire qu'au sein d'équipes spécifiques permettant non seulement le dépistage des séquelles neurodéveloppementales, mais aussi la surveillance de la croissance, la prise en charge des problèmes respiratoires, sensoriels, ou nutritionnels éventuels.

Il reste que la meilleure prévention demeure celle de la prématurité ou au minimum de ses séquelles, notamment par une corticothérapie anténatale, lorsqu'un accouchement prématuré est inévitable.

## Le nouveau-né hypotrophe

### Définition

L'hypotrophie néonatale ou retard de croissance intra-utérin (RCIU) caractérise des enfants ayant des mensurations de naissance (poids, taille, périmètre crânien) inférieures au 10<sup>e</sup> percentile, selon

les courbes de référence de croissance foetale (figure 8.1).

Il existe plusieurs courbes de référence<sup>14</sup> qui donnent des normes sensiblement différentes, ce qui explique que, selon la courbe utilisée, un nouveau-né peut être considéré comme étant hypotrophe ou non. Par définition, 10 % des nouveau-nés sont hypotrophes.

On distingue les **RCIU symétriques** (ou harmonieux) et les **RCIU asymétriques** (ou dysharmonieux) :

- les enfants avec un RCIU symétrique ont leurs trois mensurations (P, T, PC) inférieures au 10<sup>e</sup> percentile ;
- les enfants avec un RCIU asymétrique ont un poids et une taille inférieurs au 10<sup>e</sup> percentile, mais un périmètre crânien supérieur au 10<sup>e</sup> percentile, témoin d'une croissance cérébrale conservée, ce qui est un facteur fondamental de meilleur pronostic. La notion du caractère symétrique ou non du RCIU est un élément essentiel pour l'orientation étiologique et pronostique.

Le RCIU peut être diagnostiqué *in utero* grâce à l'échographie (mesure du diamètre bipariétal, du périmètre céphalique, du diamètre abdominal transverse, de la longueur du fémur, estimation du poids). Il doit être confirmé à la naissance par les mensurations du nouveau-né.

### Les étiologies

- **Causes endogènes** (pathologie foetale primitive) :
  - constitutionnelles, par exemple : anomalie chromosomique, syndrome polymalformatif ou nanisme ;
  - acquises, par exemple : les embryofœtopathies (cytomégalovirus, rubéole, toxoplasmose).
- **Causes exogènes** (environnement foetal) :
  - maternelles, par exemple : la pathologie vasculaire gravidique (pré-éclampsie) +++ , la maladie chronique (HTA, insuffisance rénale, cardiopathie...), les malformations utérines,

13. Bébé né au cours de la période 1992-1995 à l'Institut de Puériculture de Paris (IPP, 26 bd Brune, 75014 Paris).

14. Par exemple : Leroy-Lefort, Lubchenco, Mamelle.

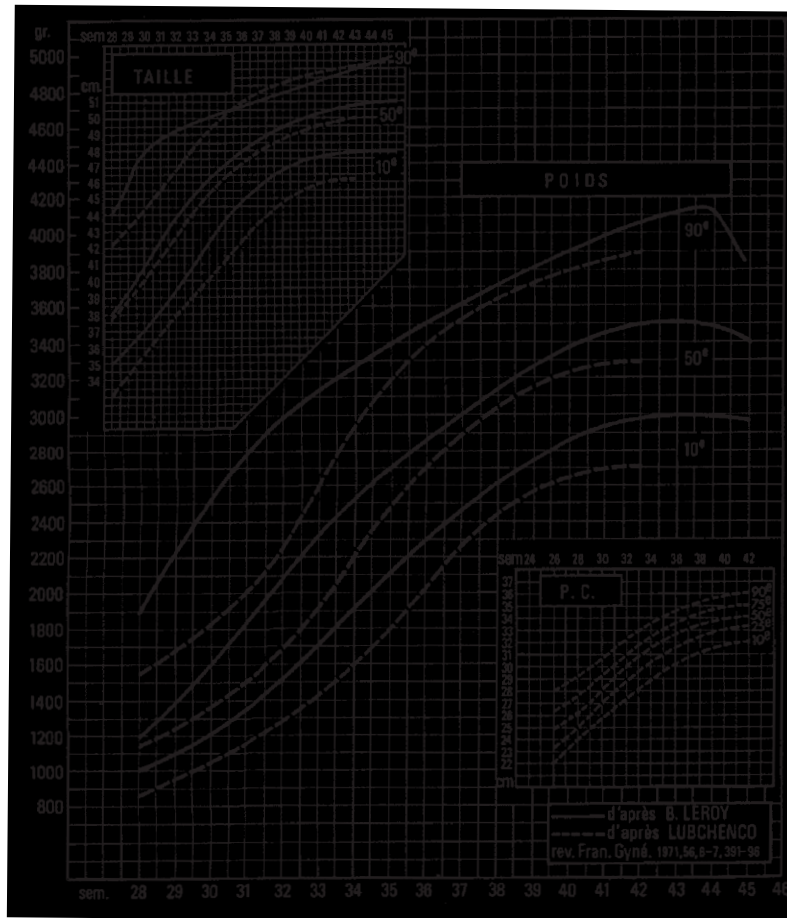


Figure 8.1. Courbes de croissance intra-utérine.

Source : Laugier J, Gold F. Abrégé de néonatalogie. 2<sup>e</sup> édition. Paris : Masson ; 1980. p. 43.

la malnutrition ( $< 1\,500$  cal/j) ou les intoxications (tabac, alcool, drogues) ;

- ovulaires, par exemple : les grossesses multiples, les anomalies placentaires ou funiculaires.

- **Causes inconnues:** RCIU idiopathique.

La **pré-éclampsie**, et plus généralement les **anomalies vasculaires placentaires**, sont la principale cause de RCIU. La mauvaise qualité des échanges placentaires est responsable d'une malnutrition et d'une hypoxémie chronique du fœtus altérant la croissance. Le RCIU est alors habituellement asymétrique, mais peut être symétrique dans les formes les plus graves, à début précoce au cours de la grossesse.

## La conduite à tenir

### Avant la naissance

La découverte d'un RCIU pendant la grossesse impose de :

- confirmer le diagnostic par l'échographie ;
- rechercher une étiologie parfois évidente (pré-éclampsie clinique maternelle), sinon réaliser une amniocentèse si l'on suspecte une cause génétique (caryotype) ou infectieuse (recherche du CMV sur liquide amniotique) ;
- apprécier la « vitalité fœtale » par l'étude et la surveillance des mouvements actifs fœtaux, des vélocimétries Doppler, du rythme cardiaque fœtal, de la croissance fœtale (échographies répétées).

Dans certaines situations, une décision d'extraction prématurée du fœtus devra être prise :

- soit pour des raisons fœtales (lorsque les risques inhérents à la prématurité provoquée sont moindres que ceux encourus en laissant se pérenniser une souffrance fœtale chronique) ;
- soit pour des raisons maternelles lorsque la poursuite de la grossesse met en jeu le pronostic maternel (toxémie grave par exemple).

### Au moment de la naissance

Tout doit être prêt en salle de naissance pour pratiquer une réanimation. Un incubateur doit être préparé. Le nouveau-né hypotrophe, fragile, est à haut risque de difficultés d'adaptation à la vie extra-utérine et d'hypothermie.

### Après la naissance

Les problèmes posés par les nouveau-nés hypotrophes sont fonction de l'étiologie du RCIU. Nous n'envisagerons ici que les conséquences de la malnutrition et de l'hypoxie chronique associées aux anomalies vasculaires placentaires :

- les conséquences de la malnutrition :
  - le risque d'**hypothermie** impose la mise en incubateur fermé (meilleure hydratation) et la surveillance rigoureuse de la température,
  - le risque majeur d'**hypoglycémie** nécessite des apports énergétiques élevés et précoces *per os* ou par voie parentérale selon le terme, l'état général et le niveau de la glycémie. Celle-ci doit être surveillée toutes les 3 heures pendant les premiers jours de vie à l'aide de tests sur bandelette,
  - une **hypocalcémie** doit être recherchée (dosage sanguin à J2-J3),
  - le nouveau-né hypotrophe a des **besoins hydriques** supérieurs à ceux d'un enfant eutrophe de même âge gestationnel (80 ml/kg dès le premier jour de vie) en raison d'un état de déshydratation initiale. Sa diurèse doit être surveillée ainsi que sa courbe de poids,
  - il existe un risque majoré d'**infections secondaires** (mauvais transfert transplacentaire des anticorps d'origine maternelle) qui impose une asepsie rigoureuse ;

- les conséquences de l'hypoxie chronique :
  - une **acidose métabolique**, immédiatement néonatale, doit être recherchée par dosage des gaz du sang et de l'acide lactique sérique. Une hyperlactacidémie (> 6 mmol/l) est le témoin d'un métabolisme anaérobie anténatal. En cas d'acidose sévère, une compensation, par administration de bicarbonates, peut être nécessaire,
  - les modifications hématologiques sont la conséquence de la déviation de la cellule souche hémopoïétique vers la lignée rouge, en réponse à l'hypoxie : **polyglobulie, leuco-neutropénie, thrombopénie**,
  - l'**hypoxie mésentérique** est un facteur de risque de développement d'une entérocolite ulcéro-nécrosante ; la mise en route de l'alimentation orale doit être progressive,
  - une insuffisance hépatocellulaire, avec ictère cholestatique, peut survenir dans les RCIU très marqués, surtout si une souffrance fœtale aiguë s'est surajoutée,
  - il faut ajouter les conséquences d'une éventuelle prématurité associée et celles du retentissement des thérapeutiques anti-hypertensives administrées à la mère ( $\beta$ -bloquants en particulier).

### Le pronostic à long terme

Le pronostic des nouveau-nés hypotrophes dépend :

- de l'étiologie du RCIU +++, de son importance et de son caractère (pronostic meilleur s'il est asymétrique) ;
- de la qualité de la prise en charge anté- et postnatale.

La très grande majorité des enfants hypotrophes (d'origine vasculaire placentaire) récupère une croissance normale après la naissance, ce qui leur permet d'avoir des mensurations normales pour leur âge avant la fin de leur première année.

Le pronostic neurodéveloppemental peut être mis en cause en cas d'atteinte de la croissance cérébrale (petit PC, RCIU symétrique), de souffrance fœtale aiguë et de grande prématurité associée.