





## Les motifs et les facteurs de risque de ré-hospitalisation en néonatalogie

Présentée par :

-  SAHBATOU Wahiba
-  BENSAAD Fatima


Chef service :

PR MASSEN

Le responsable des internes :

PR SMAHI

Encadré par :

 Dr MEFTAH

Service: de pédiatrie

Année: 2012-2013

الأستاذ: زهير ماسن  
رئيس مصلحة طب الأطفال  
Pr. ZOUHER Massen  
Chef de Service de Pédiatrie L'EHS  
Mère et Enfant de Tlemcen

Docteur A. MEFTAH  
épouse SMAHI  
Spécialiste en Pédiatrie

# SOMMAIRE

## ETUDE THEORIQUE

### INTRODUCTION

### CHAPITRE I : LES PRINCIPAUX MOTIFS D'HOSPITALISATION EN NEONATOLOGIE

#### 1/ LES INFECTIONS DU NOUVEAU NE

##### LES INFECTION NEONATAL ET POST NATAL

DEFINITION

MODE DE CONTAMINATION

CLINIQUE

ARGUMENT BIOLOGIQUE

TRAITEMENT

##### INFECTION NOSOCOMIAL

- + DEFINITION
- + CLASSIFICATION
- + LA PREVALENCE
- + LES SITUATIONS à RISQUE
- + CLINIQUE
- + LA PREVENTION

#### 2/LA PREMATURETE

- + DEFINITION
- + LIMITE DE VIABILITE
- + EPIDIMIOLOGIE
- + LES CAUSES
- + DETERMINATION DE L'AGE GESTETIONNEL
- + L'EXAMEN DES NN PREMATURE
- + SOINS DE DEVELOPPEMENT
- + COMPLICATIONS
- + PREVENTION

#### 3/L'ICTERE DU NOUVEAU NE

- + DEFINITION
- + FREQUENCE
- + PHYSIOPATHOLOGIE
- + DEMARCHE DIAGNOSTIC

- ✚ ENQUETE ETIOLOGIQUE
- ✚ SURVEILLANCE ET TRAITEMENT
- ✚ COMPLICATIONS

#### 4/CARDIOPATHIE CONGENTALE

- ✚ DEFINITION
- ✚ EPIDEMIOLOGIE
- ✚ LES CAUSES
- ✚ DEPISTAGE ET DIAGNOSTIC
- ✚ CLASSIFICATION
- ✚ LES TYPES
- ✚ SYMPTOMATOLOGIE
- ✚ TRAITEMENT

#### 5/bronchiolite

- DEFINITION
- CAUSES
- SYMPTOMES
- LES EXAMENS
- TRAITEMENT

## ETUDE PRATIQUE

INTRODUCTION

OBJECTIF

METHODE ET MATERIEL

RESULTATS

DISCUSSION

CONCLUSION

## REFERENCES

## **REMERCIEMENT**

*Ce travail pour aussi modeste qu'il soit pour aussi incomplet qu'il ne pouvait être n'a été rendu possible voir acceptable que grâce à l'orientation de docteur SMAHI et docteur MEFTAH*

*Nous les prions de trouver ici l'expression de toutes nos gratitude et de nos remerciements pour la Paine qui se sont données pour contribuer à mieux assurer notre formation et notamment au mieux nous imprégner de l'éthique d'un métier dont la noblesse n'est plus à démontrer*

*Au chef service professeur MASSEN de la bonne organisation du service et des compétences*

*Nous ont permis de tirer le maximum d'enseignement et de profil de ce stage bien que courte durée nous vous souhaitons bonne continuité et réussite dans toute votre démarche ainsi qu'à vous docteur SMAHI et docteur MEFTAH*

*,à tous les résidents pour leur précieuse et bénéfique collaboration*

*Sans oublier le corps paramédical*

## **INTRODUCTION:**

*La période néonatal est surtout les premiers jours de vie constituent une étape importante dans la vie du nouveau-né c'est la période d'adaptation à la vie extra utérine qui nécessite la mise en place d'un ensemble de changement surtout cardiovasculaire et constitue de ce fait une grande période de vulnérabilité sensible à toute pathologie congénitale (malformation,) ou acquise pendant la grossesse ou l'accouchement (anoxie); c'est donc tout l'avenir d'un NNE qui peut se jouer à la naissance et pendant les jours suivants c à d l'importance d'une surveillance attentive en vie de prévenir, de dépister, et de prendre en charge précocement toute anomalie susceptible d'avoir un retentissement sur le nouveau-né*

## *1. LES Infections :*

### *1. Définition :*

*C'est la pénétration et le développement d'un agent pathogène dans l'organisme*

#### *1.1.2. Infection néonatale*

*C'est l'infection qui survient de 0-28 jours de la naissance*

#### *1.1.3 Infection néonatale précoce*

*C'est l'infection qui se déclenche du premier au septième jour de la naissance*

#### *1.1.4. Nouveau-né*

*Est l'enfant âgé de 0-28 jours voire*

## *.2. MODE ET MOMENT DE CONTAMINATION DU*

### *NOUVEAU-NÉ*

*Le nouveau-né peut s'infecter à 3 moments : pendant la grossesse (infection prénatale), au moment de la naissance (infection périnatale) et après l'accouchement (infection post-natale).*

*Les infections prénatales sont transmises par voie trans-placentaire lors de bactériémies ou septicémies maternelles, soit par voie transmembranaire, à membranes intactes ou rompues, le liquide amniotique (amniotite) contaminant le foetus lors de sa déglutition*

*Les infections périnatales sont acquises lors du passage dans la filière génitale. Les infections post-natales sont des transmissions manuportées ou secondaires à la contamination*

#### *a) La contamination anté et périnatale*

*La transmission materno -fœtale survient à différentes périodes de la vie intra-utérine. Elle peut être précoce ou tardive.*

*- Lorsqu'elle est précoce, elle peut entraîner un avortement ou bien un accouchement prématuré d'un enfant sain ou infecté. Elle peut entraîner une embryopathie et/ou une fœtopathie*

- Lorsqu'elle est tardive, elle peut survenir après l'accouchement, à ce moment le fœtus est atteint, soit par voie hématogène, trans-placentaire, soit par voie ascendante par contiguïté. Dans ce cas, le tableau clinique est celui d'une septicémie précoce

La contamination peut survenir aussi au cours de l'accouchement. Elle est soit descendante ou survient lors du passage dans la filière génitale. Par contre, la contamination est ascendante, lorsque le germe va infecter le liquide et le fœtus finira par avaler, soit par l'inhalation, soit aussi par la voie cutanée

### **6) La contamination post-natale**

Le nouveau-né est contaminé par les germes qui proviennent de la mère, de l'entourage ou du milieu hospitalier. C'est également à partir du matériel utilisé, les mains souillées des visiteurs, etc. d'où viennent les affections qui peuvent attaquer le nouveau-né et lui provoquer un danger

## **3. ASPECTS CLINIQUES**

En raison du mode de contamination, on distingue schématiquement deux circonstances cliniques :

a) Lorsque les manifestations cliniques surviennent au cours de trois premiers jours. Très souvent, la contamination est ante ou périnatale. Ici c'est l'anamnèse qui joue un rôle majeur pour le dépistage. Certains arguments sont très importants, car ils vont conduire à une antibiothérapie des principes :

o Fièvre maternelle ( $T^{\circ} > 38^{\circ} C$ ) au moment de l'accouchement, il faut éliminer la fièvre liée au paludisme ;

o Infection maternelle récente, certaine même si elle est sous traitement ;

o Liquide amniotique teinté au cours d'un accouchement prématuré ;

o Liquide amniotique teinté d'emblée et l'odeur nauséabonde

D'autres arguments sont évocateurs et doivent conduire à une enquête acharnée :

- Ouverture prolongée de la poche des eaux au-delà de 18 à 24 heures ;

- Rupture prématurée des membranes au début du travail ;

- Signe de souffrance fœtale

- Liquide amniotique teinté non expliqué par l'accouchement dystocique

## **4. ARGUMENTS BIOLOGIQUES**

### *a) Arguments hématologiques en faveur d'une infection néonatale :*

- $GB < 5000/mm^3$  ou  $GB > 25000/mm^3$  (une leucopénie hyperleucocytose franche);
- Le polynucléaire neutrophile  $< 1500$  à  $2000/mm^3$  la proportion de forme germe  $> 10\%$  ;
- Plaquette  $< 100.000/mm^3$  ;
- Anémie inexpliquée ;
- Fibrinogène  $> 3,5$  g/litre avant la 48<sup>e</sup> heure.

### *b) Arguments bactériologiques*

*Les prélèvements doivent être effectués sur le nouveau-né, le placenta et la mère.*

1. Chez le nouveau-né, on doit prélever le sang, le L.C.R., les urines. Dans les premières heures de naissance du nouveau-né, on peut prélever le suc gastrique ainsi que le méconium ;
2. Mère : on peut prélever la sécrétion vaginale ;
3. Placenta : écouvillon ou bien au niveau des lésions suspectes.

### *c) Autres examens paracliniques*

*Parmi les autres examens paracliniques, on peut citer :*

- Ionogramme, bilirubine, albumine, glycémie, pH ;
- Rx du thorax, de l'abdomen,

## **5. TRAITEMENT**

*Il intervient à deux niveaux, au niveau préventif et au niveau curatif.*

### **5.1. Traitement préventif**

**v Prévention des infections bactériennes néonatales précoces impliquées :**

- o Traitement des épisodes infectieux maternels pendant la grossesse : amoxicilline en cas de syndrome fébrile évocateur de listérose, antibiothérapie adaptée des infections cervicovaginales et des voies urinaires ;
- o Dépistage des portages génitaux de SBHB pendant la grossesse ;
- o Dépistage et traitement du SBHB urinaire pendant la grossesse ;



*o* Antibiothérapie per-partum intraveineuse des femmes fébriles  $>38^{\circ}\text{C}$  ou porteuses de S6HB : cette attitude diminue le nombre des formes précoces graves d'infections materno-foetales (septicémie, méningite) mais interfère sur les résultats bactériologiques des nouveau-  
ne

**v Prévention des infections bactériennes néonatales secondaires :**

*Elle repose sur le respect strict d'hygiène et d'asepsie : lavage des mains avec des antiseptiques efficaces, isolement des enfants, infectés, utilisation de matériels à usage unique, limitation des prothèses de soin*

**5.2. Traitement curatif**

**a) Règles d'antibiothérapie du nouveau-né**

*L'antibiothérapie doit être administrée par voie intraveineuse, avoir un spectre élargi initialement, puis une adaptation spécifique secondaire, être bactéricide vis-à-vis des germes responsables, avec une vitesse de bactéricide maximale, utiliser des associations d'antibiotiques synergiques, diffuser dans les méninges, être de toxicité réduite et de durée suffisante adaptée à la nature de l'infection*

**b) Nature : spectre et posologie des antibiotiques utilisés dans les infections bactériennes néonatales**

*Le traitement des infections bactériennes néonatales fait principalement appel aux B\_lactamines associées le plus souvent à un aminoside.*

*Parmi les B-lactamines, l'amoxicilline est active sur S6HB, la listeria et sur seulement 50 % des E-colis. Le Céfotaxime est actif sur le S6HB et sur E-coli, mais pas sur listéria.*

*L'association Amoxicilline-Acide clavulanique est active sur le S6HB, la listéria et 75 % d'E-coli.*

## INFECTION NOSOCOMIALE :

### Definition

L'INFECTION NOSOCOMIALE ou HOSPITALIERE (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 IATROGENES, 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. 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. .

### Classification

- L'INFECTION NOSOCOMIALE EXOGENE , 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 ENDOGENE, 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 **INVASIF**, et/ou parce qu'il y a déficit immunitaire du sujet.

### La PREVALENCE

- 21596 enfants
- dont < à 1 an : 54,3 %
- 2,4 % avaient au moins une IN active

— Selon l'âge

- nouveau-nés taux d'IN de 1,3 %
- enfants et adolescents taux de 3,5 %

## LES SITUATIONS A RISQUES

En fonction de la PATHOLOGIE qui MOTIVE SON HOSPITALISATION, le patient est soumis à un risque d'I.N.C. variable :

- Les opérés sont plus menacés (11,8 %) que les non opérés (5,6 %),
- Les spécialités médicales à manœuvres invasives, et tout spécialement la REANIMATION 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'I.N.C.. Ce sont par exemple le diabète, l'insuffisance rénale évoluée, la corticothérapie, les cancers , ... de même que les grands prématurés.

## CLINIQUE

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

1/Les plus fréquentes sont les **INFECTIONS URINAIRES**, bactériennes ou fongiques.

**2-Les PNEUMOPATHIES BACTERIENNES** : sont la cause majeure de mortalité des I.N.C. Elles sont très rarement d'origine hématogène. Elles sont le plus souvent liées à l'aspiration, à l'inhalation des sécrétions oto-pharyngées.

Les facteurs prédisposants 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, 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, d'explorations bronchiques (on ne peut pas bien désinfecter les voies oto-pharyngées).

### 3. L'INFECTION des SITES OPERATOIRES :

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.

4. Les SEPTICEMIES : 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 interventionnelle.

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 I.N.C., les responsables peuvent être les bactéries, les virus, les champignons, et certains parasites.
- dans la pathologie nosocomiale moderne, la gravité peut tenir aux pathogènes multirésistants aux antibiotiques. Ceux-ci sont la conséquence notamment de traitements parfois inappropriés (antibiothérapie aveugle)

## LA PREVENTION

1. elle comprend des conseils : information, enseignement, conférences etc... concernant les médecins, les infirmières, 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 enfants, en néonatalogie en oncologie, hématologie, réanimation, permettant l'isolement pour éviter la transmission de microorganismes, avec tableau d'information des mesures d'hygiène

## 2/PREMATURITE

### DEFINITION :

*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, quel que soit le poids, mais au moins 500 g<sup>1</sup>. Cependant, en pratique, l'âge gestationnel peut manquer d'où l'importance de sa détermination.*

### 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.*

### Épidémiologie :

*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 États-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.*

*Évolution des taux d'incidence de la prématurité en [France](#)*

	1972	1981	1988	1995	2003
<i>Très grande prématurité (de 22 à 27 SA) -</i>	-	-	-	0,4 %	0,5 %
<i>Grande prématurité (de 28 à 32 SA)</i>	1,3 %	-	1 %	1,2 %	1,3 %
<i>Prématurité (de 33 à 37 SA)</i>	8,2 %	5,7 %	4,8 %	5,9 %	7,2 %

On note le découpage aujourd'hui classique en :

- prématurité (de 33 à 37 SA),
- grande prématurité (de 28 à 32 SA),
- très grande prématurité (de 25 à 27 SA)
- extrême prématurité (moins de 24 SA)

L'incidence est donc en augmentation, ce que 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.

## 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 praevia , 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 placenta praevia hémorragique et l'hématome rétro-placentaire, la souffrance fœtale aiguë.

### 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 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.*

### **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 auxquels 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 Calculator Ballard**

*Utilisez ce calculateur pour évaluer la maturité gestationnel de votre nouveau-né. À la fin de l'examen de la note totale détermine la maturité gestationnel en semaines.*

NSCRI	Score de maturité NEUROMUSCULAIRE						Score Enregistrez-vous	
	-1	0	1	2	3	4		5
sture								
enêtre rrée								
coil bras								
ngle opité								
exion lard								
on à eille								



SCRIPTE	SCORE maturité physique					
	-1	0	1	2	3	4
Peau	Collant, friable, transparent	gélatineux, rouge, translucide	lisses roses, veines apparentes	Peeling superficiel et / ou une éruption cutanée, quelques veines	fissures, zones pâles, les veines rares	parchemin, fissuration profonde, aucun navi
anugo	aucun	clairsemé	abondant	amincissement	zones chauves	la plupart du temps chauve
Surface plantaire	talon-pointe 40-50mm: -1 <40mm: -2	> 50 mm aucun pli	faibles des marques rouges	antérieur sillon transversal que	augmente fourmi. 2/3	plis sur semelle entière
Sein	imperceptible	à peine perceptible	plat aréole pas de bourgeon	pointillé aréole 1-2 mm bourgeon	soulevé l'aréole Bourgeon de 3-4 mm	complète l'aréole Bourgeon 5-10 mm
les yeux / oreilles	couvercles fusionné vaguement: -1 bien: -2	couvercles ouvrir pavillon plat reste plié	sl. courbe pavillon; doux, lent recul	bien incurvé pavillon; recul douce mais prêt	formé et ferme recul instantané	épaisseur du cartilage oreille rigide
organes génitaux (Homme)	scrotum plat, lisse	scrotum vide, rugae faible	testicules dans le canal supérieur, rugae rare	testicules descendant, rugae quelques	testicules vers le bas, rugae bonne	testicules pendantes, profonde rugae
organes génitaux (femme)	clitoris de premier plan et des lèvres plat	important clitoris et des petites lèvres petite	important clitoris et des petites agrandissement	lèvres et des petites tout aussi important	grande lèvres, petites petites	clitoris couverture levre. des petites

<i>TOTAL SCORE</i>	<i>SEMAINES</i>
-10	20
-5	22
0	24
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44
<i>TOTAL SCORE</i> <i>MATURITÉ</i> <i>NEUROMUSCULAIRE</i>	┌
<i>TOTAL SCORE</i> maturité <i>physique</i>	┌
<i>SCORE TOTAL</i> ┌	<i>SEMAINES</i> ┌

## **Examen du nouveau-né 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 40 SA), les mouvements spontanés, les réflexes archaïques et les réflexes 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.*

## *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.*

## *Complications :*

*Elles sont pour l'essentiel liées à l'immaturité 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 :*

- la pathologie veineuse : l'hémorragie péri- et intra-ventriculaire,*
- la pathologie artérielle : la leucomalacie péri-ventriculaire (LPM).*

### *\*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 (« NRDS - Newborn Respiratory Distress Syndrome »), 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'hyperbilirubinémie provoquant l'ictère néonatal et l'hypovitaminose K1.*

### *\*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](#).*

*Données générales chez les nourrissons de moins de 32 SA et/ou moins de 1500 g. (en %)*

	<i>Séquelles majeures</i>	<i>Séquelles mineures</i>	<i>Total</i>
<i>Psychomotrices</i>	17	28	45
<i>Visuelles</i>	2	26	28
<i>Respiratoires</i>	1	26	27
<i>Langage</i>	20	20	40
<i>Auditive</i>	2	4	6

*Les données françaises (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 - troubles 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).*

*Chez l'adulte, le degré de handicap est corrélé avec le terme à la naissance. En l'absence de tout problème médical majeur, le niveau scolaire atteint et les revenus semblent inversement corrélés avec le degré de prématurité.*

### **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.*

## *Ictères du nouveau-né :*

### *2. Définition(s) :*

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

*Ictère précoce du nouveau-né : apparition d'un ictère avant 24 heures de vie*

*Ictère prolongé du nouveau-né : ictère persistant à plus de 10-15 jours de vie chez un nouveau-né à terme, eutrophie et persistant au-delà de trois semaines pour le nouveau-né prématuré ou de petit poids.*

*L'ictère du nouveau-né 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 chole statique étant une urgence diagnostique et thérapeutique.*

### *3) fréquence :*

*Les ictères néonataux frappent 30 à 40 % des enfants nés à terme et la quasi-totalité des prématurés. Bénins dans la grande majorité des cas (ictère Simple du nouveau-né), ils posent surtout un problème de surveillance et de traitement symptomatique.*

### *4) PHYSIOPATHOLOGIE*

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

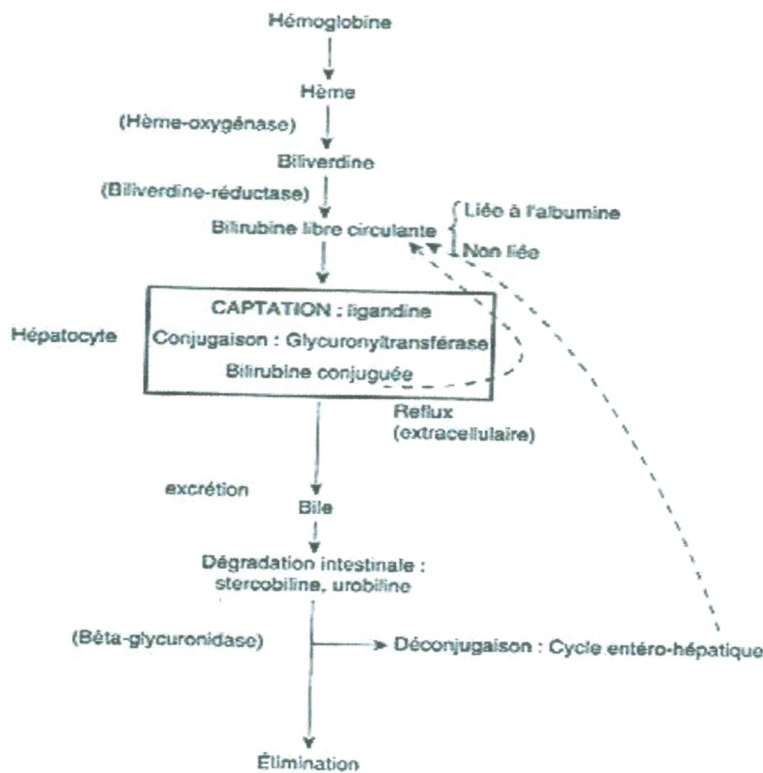
- la production de bilirubine dans les premiers jours de vie est abondante : 8,5 mg/kg/24 h, soit deux à trois fois plus que chez l'adulte (1 g D'hémoglobine fournit 35 mg de bilirubine).*
- le système d'épuration est transitoirement insuffisant : diminution de la captation et de la conjugaison dans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

*Fig.1: Biotransformation de la bilirubine dans l'organisme humain. 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 30 g/l), acidose, médication*

entravant la liaison bilirubine albumine (Sulfamides, caféine, diazépam, furosémide, oxacilline, hydrocortisone, gentamicine, digoxine).



Fig(1)

### 5) DEMARCHE 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 des 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 d'infection materno-foetale
- le retentissement de l'ictère sur l'état général de l'enfant : courbe pondérale, troubles digestifs ;
- le mode d'alimentation du nouveau-né.

L'examen clinique analyse surtout trois éléments :

- l'intensité de l'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  $\mu\text{mol/l}$  ; 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 et libre (1 Imol = 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 (BDE), qui renseignent sur le risque de diffusion tissulaire de la bilirubine en excès.
- dosage des protides sanguins totaux et, 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.

## 7) ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE

### 1) Ictère simple du nouveau-né

Il est si fréquent qu'il est qualifié de "physiologique". 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 étendus, polyglobulie, prématurité, retard à l'évacuation du méconium.

### 2) 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.

### 3) Incompatibilités fœto-maternelles dans les systèmes sanguins autres 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 des nouveau-nés 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 oedémateux diffus du fœtus, qui réalise au maximum l'anasarque foeto-placentaire.

Le test de Coombs 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, sachant qu'une incompatibilité

### 4) Ictère néonatal "au lait de mère"

Il apparaît vers le 5ème jour de vie seulement (mais il peut prolonger un ictère simple). Il est isolé. L'hyperbilirubinémie 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'hyperbilirubinémie est élevée, on conseille de suspendre l'allaitement pendant 48 heures ; lors de la reprise de l'allaitement au sein, l'hyperbilirubinémie se stabilise à un palier inférieur, mieux toléré et moins inquiétant.

### 5) Autres causes

*En dehors de ces étiologies fréquentes, le diagnostic d'un ictère néonatal est orienté par le type de l'hyper bilirubinémie et par les signes d'accompagnement.*

## **8) 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 48ème heure de vie, avant que la bilirubine libre n'atteigne 300  $\mu\text{mol/l}$  = 180  $\text{mg/l}$  (valeur qui, il y a quelques années, imposait une exsanguino-transfusion)*

*Dans tous les autres cas, c'est-à-dire avant la 48ème 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  $\mu\text{mol/l}$ ) dépasse 10 % du poids de l'enfant (en g) ou 250  $\mu\text{mol/l}$ .*

*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 superficiels 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 recourir à l'exsanguino-transfusion.*

## **9) COMPLICATION DE L'HYPERBILIRUBINEMIE :**

### **ICTERE NUCLEAIRE**

- *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.*

## Cardiopathie congénitale :

### DEFINITION:

*Les cardiopathies congénitales sont des 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.*

### Épidémiologie

*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 .*

### 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 chromosomiques 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 trisomies 21, 90 % des trisomies 13 et 99 % des trisomies 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

## **DEPISTAGE 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 localisation 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 (aorte et veine cave inférieure)
- Identification et évaluation des ventricules et des 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 cardiopédiatre 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 des cardiopathies congénitales ne sont diagnostiquées qu'après la sortie du nouveau-né de la maternité.*

### *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).

### **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 nouveau-nés 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.

### **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 valvules 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 (cavité inférieure) 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, qui permet au sang de circuler du ventricule droit (cavité inférieure) du cœur vers les poumons, 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.

- \* **Persistance 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, des interventions chirurgicales ou autres s'imposent. La majorité des cas de ce problème de santé peuvent être refermés par cathétérisme, une intervention non invasive.

- \* **Cardiopathies congénitales cyanogènes :**

En présence d'une anomalie de ce type, le sang pompé dans l'organisme contient un niveau d'oxygène inférieur à la normale, un trouble appelé « cyanose », soit une décoloration bleutée de la peau, causée par la faible concentration d'oxygène dans le sang. Le terme « bébé bleu » est souvent employé pour décrire les enfants cyanosés.

- \* **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.

### *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).

Comment diagnostique-t-on les cardiopathies congénitales?

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 valvules.
- Électrocardiogramme (ECG ou EKG), afin d'enregistrer l'activité électrique du cœur.
- Imagerie par résonance magnétique (CT cardiaque) afin de montrer la structure du cœur plus en détail.

### 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 cardiaques :

- 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 les niveaux 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 :

- Antiarythmiques, pour assurer un pouls régulier;
- inhibiteurs d'enzyme de conversion de l'angiotensine (inhibiteurs de l'ECA), 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.*

### *Interventions non chirurgicales*

*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..*

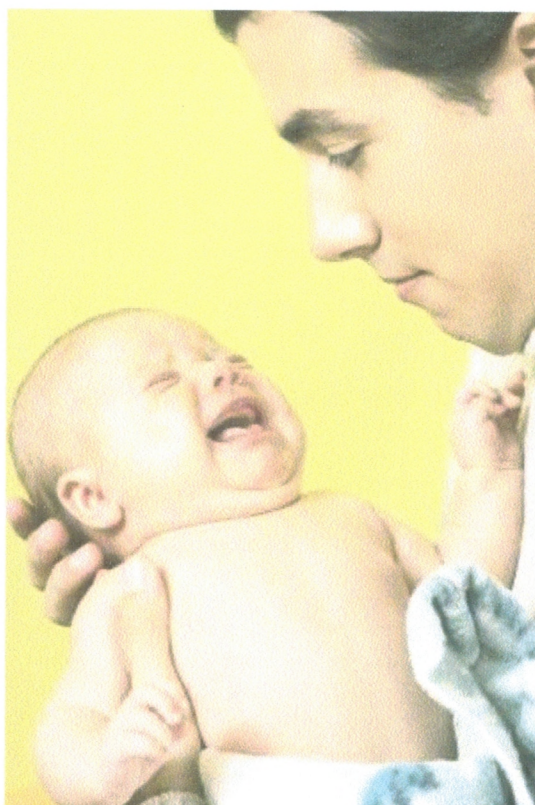
*Intervention coronarienne percutanée (ICP et angioplastie et pose de tuteur), pratiquée afin de réparer les valvules cardiaques défectueuses rétrécies ou éclatées. une part quantifier le nombre des nouveaux né et des Nourrissons (jusqu' à l'âge de 03mois)ré-hospitalisé en pédiatrie*

- *une part quantifier le nombre des nouveaux né et des Nourrissons (jusqu' à l'âge de 03mois)ré-hospitalisé en pédiatrie*
- *La 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.*

## Bronchiolite



*La bronchiolite est une forme courante d'infection pulmonaire, en particulier chez les nourrissons. Il est plus susceptible de se produire pendant les mois d'hiver et peut être inconfortable et potentiellement dommageable pour le système respiratoire. Bien qu'il soit souvent qu'une affection bénigne qui disparaît au fil du temps, dans certains cas, il peut devenir très grave et imminent pour votre enfant. Il est plus probable chez les nouveaux nés qui sont prématurés.*

### **Causes**

*Bronchiolite est causée par une infection par le virus dans les bronchioles, qui sont les plus petits vaisseaux respiratoires dans les poumons. Les bronchioles deviennent enflammés et remplis avec du mucus, ce qui rend difficile de respirer doucement à travers les poumons. Le virus respiratoire syncytial, le RSV, le virus est courante qui provoque cette condition chez les enfants. La bronchiolite est aussi contagieuse, de sorte que votre enfant peut contracter la condition des autres enfants.*

### **Symptômes**

*Les symptômes de la bronchiolite peut 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 de symptômes dispose respiration*

sifflante, rapide ou difficile, et une accélération du rythme cardiaque. Ces symptômes durent généralement jusqu'à une semaine.

### *Les examens :*

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

### *Traitements :*

- + Surveillance : FR, POUL., SaO<sub>2</sub> ; signes de détresse respiratoire ; vigilance ; alimentation
- + Aspiration rhinopharyngée
- + Oxygénothérapie : si le bébé hypoxique ; SAO<sub>2</sub> entre 94 et 95
- + Alimentation : eau + électrolytes, nutriments (fractionner les repas)
- + Antibiothérapie si surinfection
- + Aérosol de bronchodilatateur : ventoline

### *Prévention :*

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

## **CONCLUSION**

Les principaux motifs d'hospitalisation dans l'unité de néonatalogie sont représentés par les faibles poids de naissance et singulièrement les prématurés, ictère néonatale, les infections et les cardiopathies congénitales... Ils constituent un problème préoccupant quant à leur prise en charge du fait de l'insuffisance des moyens matériels et humains. Ceci explique le taux élevé de la mortalité globale et celle liée à chaque cause. Le renforcement des mesures d'asepsie, la généralisation du matériel à usage unique, le renforcement du personnel médical et paramédical qualifié, l'achat et l'entretien d'un minimum de matériel indispensable à une bonne réanimation néonatale, la mise en œuvre de gestes simples pratiques et bien codifiés sont autant de facteurs qui peuvent contribuer à améliorer la prise en charge du nouveau-né

*ETUDE  
PRATIQUE*

## **INTRODUCTION:**

*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 ; notamment au cours de leur première année de vie*

*La prise en charge du nouveau-né et particulièrement du nouveau-né malade constitue donc une priorité. Les pays développés l'ont très vite compris et ont mis en place des infrastructures qui ont permis 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 néonatalogie du CHU TLEMCEEN et d'attirer l'attention des médecins de première ligne (généralistes ou pédiatres) sur ce groupe à risque et de leur proposer des actions de prévention.*

## **OBJECTIF**

*L'objectif de cette étude est d'une part rechercher les motifs et les principaux facteurs de risque de ré-hospitalisation en néonatalogie ; et d'autre part quantifier le nombre des nouveaux nés et des Nourrissons (jusqu' à l'âge de 03mois) ré-hospitalisés*

## MATERIEL :

*A /la durée d'étude :* notre étude a été réalisée au EHS MERE ENFANT de la wilaya de Tlemcen du 01janvie2012 au 31 décembre2012

*B/ type d'étude :* il s'agit d'une étude rétrospectif transverse cas-témoin sur une période de 1an allant du 01 janvier 2012au 31 décembre 2012 Les cas sont les nouveaux nés ré-hospitalisés

*C/population :* représentée par 65cas et 130témoins (dont l'âge est compris entre 1jour de vie jusqu'à l'âge de 3mois) admis à EHS MERE ENFANT Tlemcen au cours de la période d'étude

Sont exclus de notre étude les nouveaux né ré-hospitalisés mais décédés

## *D/variables :*

Concernant la population étudiée nous avons recueilli les données général :âge gestationnel ,poids de naissance ;âge de la mère ;durée de séjour ;APGAR;sexe ;les motifs d'hospitalisation et de ré-hospitalisation ;le mois ;âge d'hospitalisation ou de ré-hospitalisation

## METHODE

Cette étude rétrospectif transverse a consisté à la consultation de 260 dossiers ;les éléments suivants ont été recherchés

→AGE GESTATIONNEL

→APGAR

→POIDS DE NAISSANCE

→SEXE

→AGE DE LA MERE

→DUREE DE SEJOUR

→MOTIFS D'HOSPITALISATION ET RE-HOSPITALISATION

→mois

→l'âge d'hospitalisation et de ré-hospitalisation



## RESULTATS

### I/LES CARACTERISTIQUES DES NNE ET NOURISSONS (jusqu' à l'âge de 3 mois)

#### A/L AGE GESTATIONNEL:

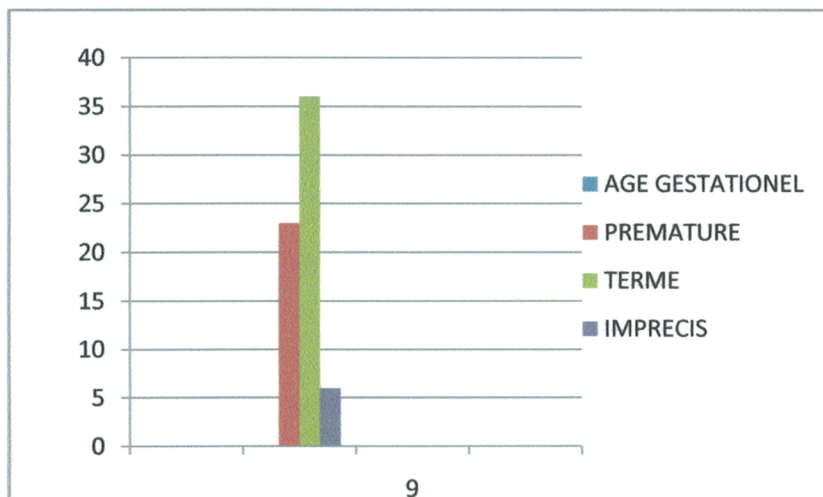
Age gestationnel	effectifs	pourcentage
prématuré	23	35
terme	36	55
imprécis	6	9

La répartition selon l'âge gestationnel à la naissance :

55% : accouchement à terme

35 % : accouchement prématuré

9 % : accouchement imprécis

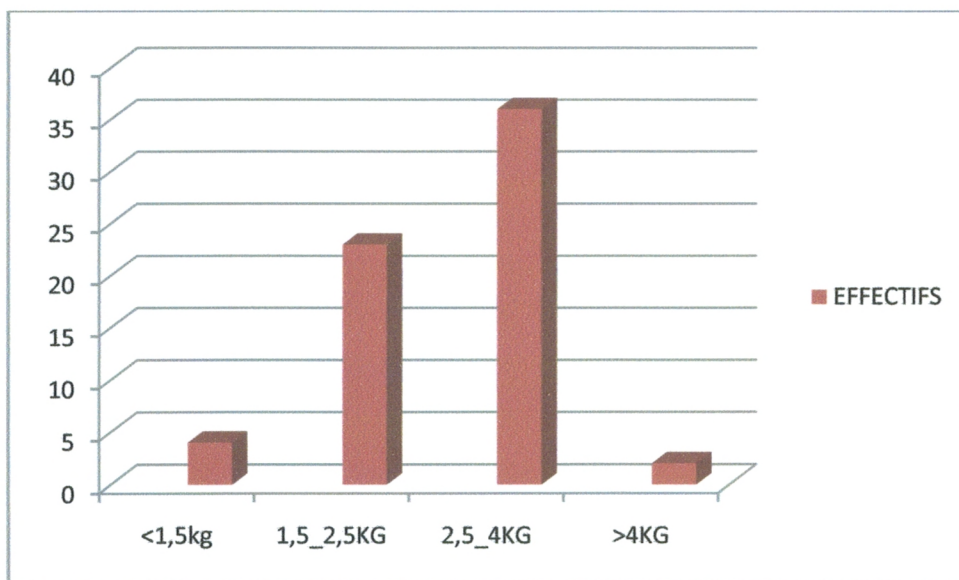


B/LE POIDS DE NAISSANCE :

POIDS DE NAISSANCE	EFFECTIFS	POURCENTAGE
<1,5kg	4	6
1,5_2,5KG	23	35
2,5_4KG	36	55
□ 4KG	2	3

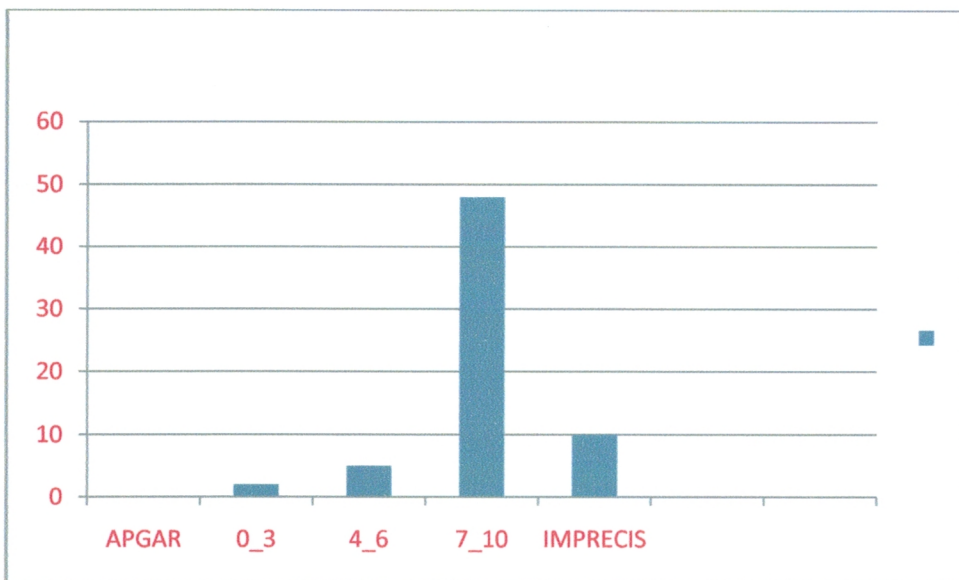
Le poids des nouveaux nés se trouve situé le plus souvent à la naissance entre 2,5 et 4kg avec pourcentage 55 %, 35 % entre 1,5 et 2,5kg

6 % des cas dont le poids est inférieur à 1,5kg et 3 des cas correspondent à un poids supérieur à 4kg



## C/L APGAR:

APGAR	EFFECTIF	POURCENTAGE
0_3	2	3
4_6	5	7
7_10	48	74
IMPRECIS	10	15



*Selon le tableau on note :*

*3 % cas : l'indice d'apgar est entre 0-3, cela correspond probablement à des nouveau nés ayant suivi une notion de travail continu ou hypoxie lors de l'expulsion .*

*7 % cas : dont l'indice d'apgar est entre 4-6.*

*74 %cas : un indice d'apgar est à la limite de la normale voire satisfaisante.*

*15% cas : l'indice d'apgar reste impréci*

## D/ LA DURÉE DE SEJOUR:

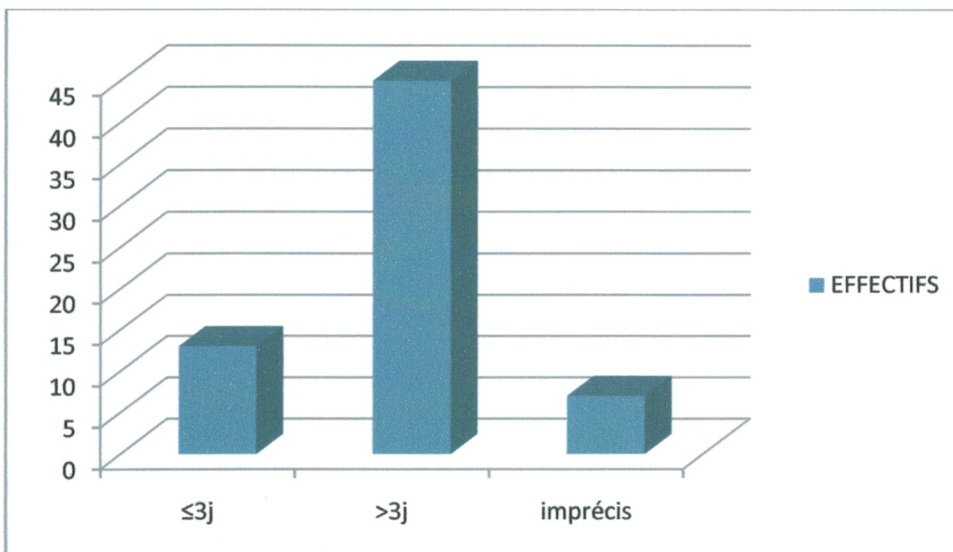
LA DURÉE DE SEJOUR	EFFECTIFS	POURCENTAGE
≤3j	13	20
>3j	45	69
imprécis	7	11

*Nous remarquons que sur 65 cas ré-hospitalisés :*

*69 % des cas sont sortis après 3 jours en bon état .*

*20 % des cas sont sortis avant 3 jours.*

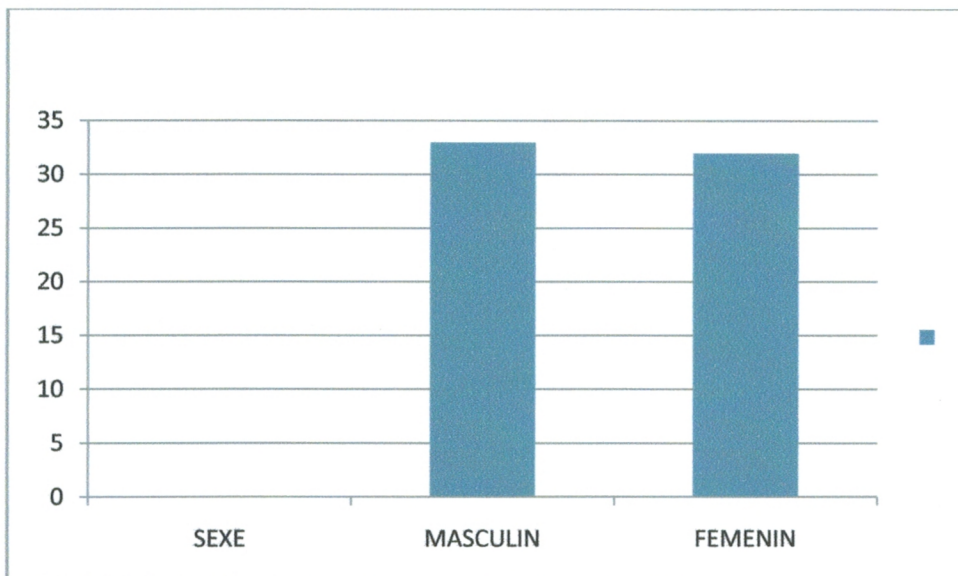
*11 % un pourcentage imprécis.*



*E/LE SEXE:*

SEXE	EFFECTIFS	POURCENTAGE
MASCULIN	33	51
FEMENIN	32	49

*A travers ces études on remarque que la ré-hospitalisation ne diffère pas selon le sexe*



## F/AGE DE LA MERE

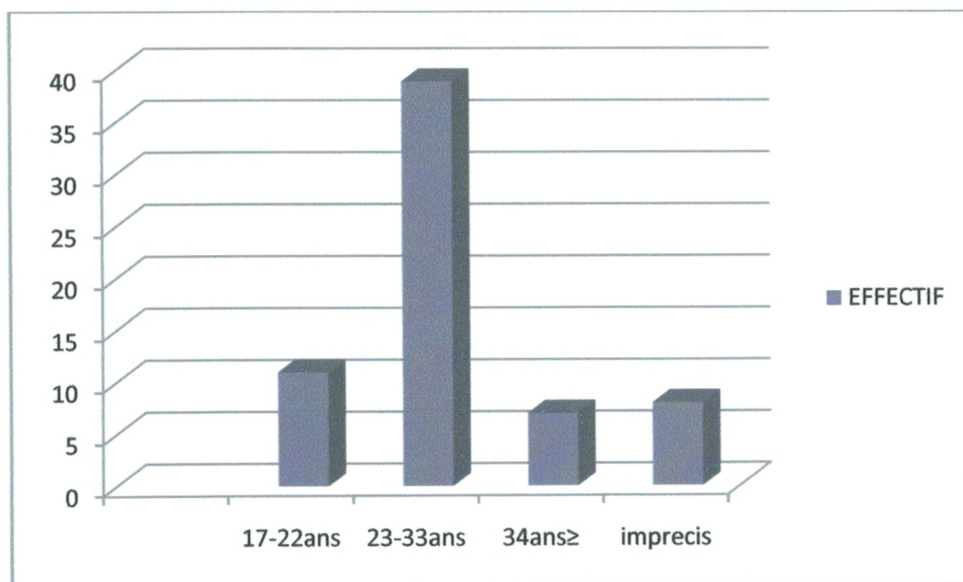
AGE	EFFECTIF	POURCENTAGE
17-22an	11	17
23-33ans	39	60
34ans≥	7	11
imprécis	8	12

17 %des cas : l'âge de la mère est entre 17-22ans.

60 %des cas : l'âge de la mère est entre 23-33ans.

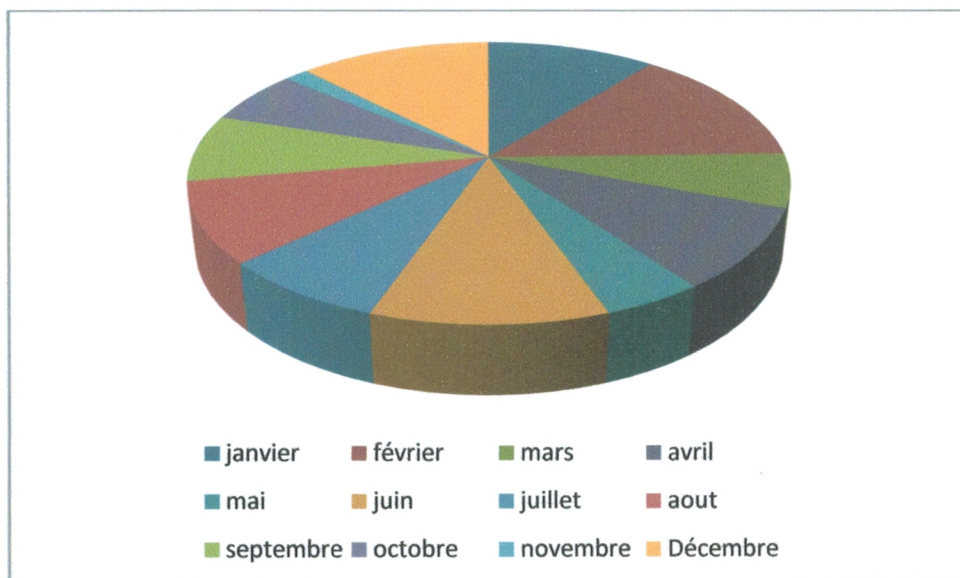
11 %des cas : l'âge de la mère est supérieur à 34 ans.

12 %des cas : l'âge de la mère reste imprécis



## G/LE MOIS D'HOSPITALISATION

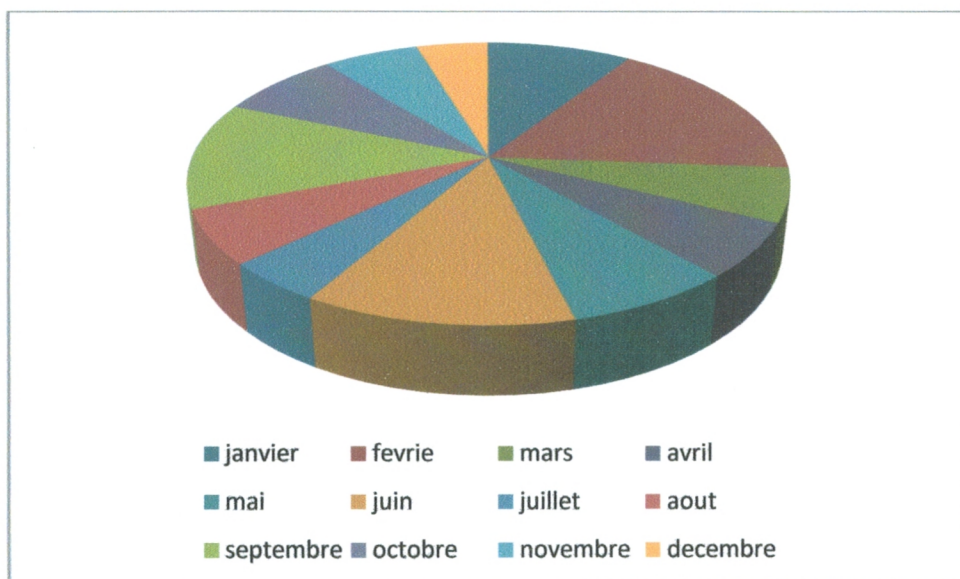
<i>le mois</i>	<i>effectif</i>	<i>pourcentage</i>
<i>janvier</i>	7	11
<i>février</i>	9	14
<i>mars</i>	4	6
<i>avril</i>	6	9
<i>mai</i>	3	4
<i>juin</i>	7	11
<i>juillet</i>	5	8
<i>août</i>	6	9
<i>septembre</i>	5	8
<i>octobre</i>	4	6
<i>novembre</i>	1	1
<i>Décembre</i>	8	12



## H/MOIS DE RÉ-HOSPITALISATION

mois	effectifs	pourcentage
janvier	6	9
Février	11	17
mars	4	6
avril	4	6
mai	5	8
juin	8	12
juillet	3	5
aout	4	6
septembre	8	12
octobre	5	8
novembre	4	6
décembre	3	5

Selon le tableau la ré-hospitalisation est très élevée à la période hivernal (le mois de février 17% ré-hospitalisations)





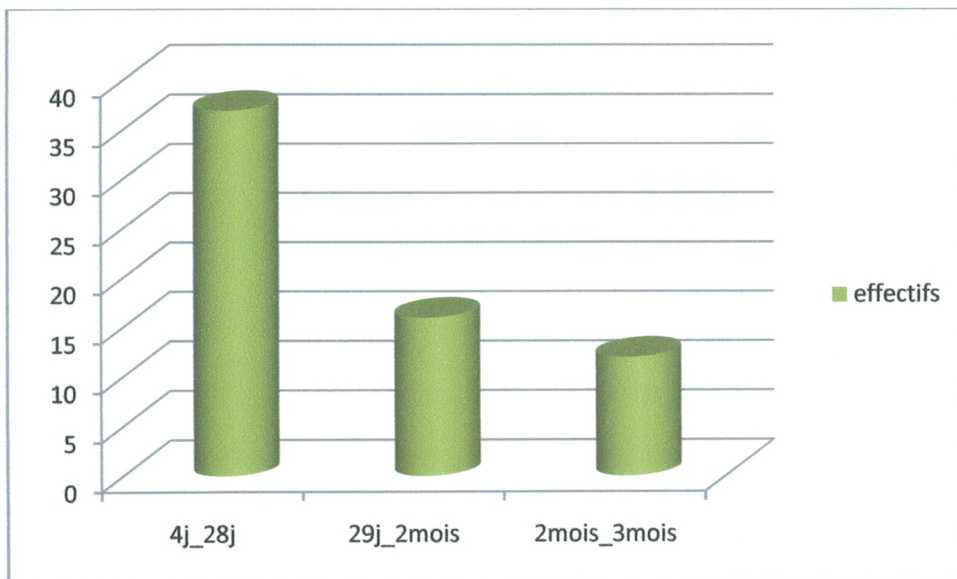
## H/AGE DE RE\_HOSPITALISATION

age de re-h	effectifs	pourcentage
4j_28j	37	57
29j_2mois	16	25
2mois_3mois	12	18

-le nombre des nouveau nés ré-hospitalisés entre l'âge de 4jet 28j :37cas

-entre 29j et2mois :16cas

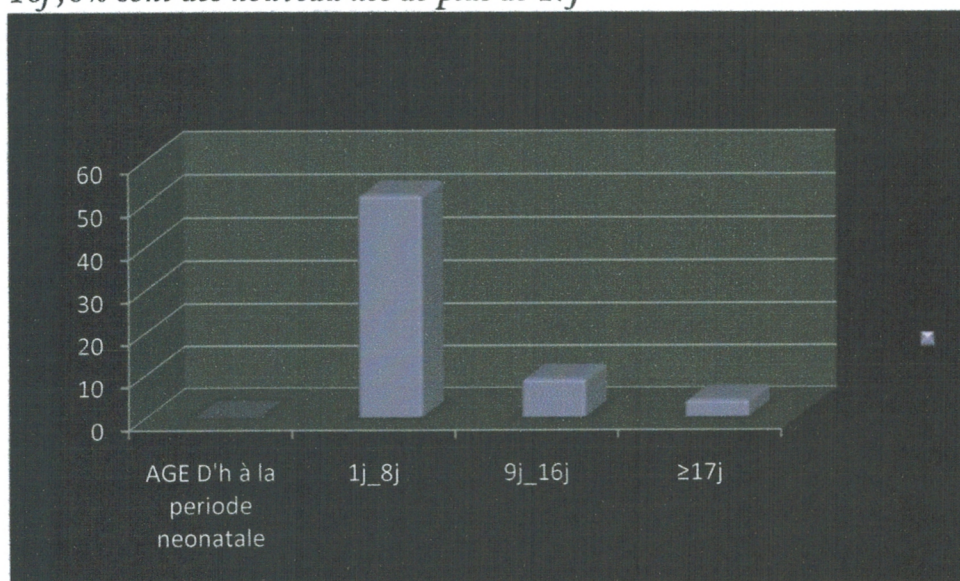
-entre2mois et3mois :12cas



## I/AGE D' HOSPITALISATION

AGE D'h à la periode neonatale	effectifs	pourcentage
1j_8j	52	80
9j_16j	9	14
17j_1mois	4	6

\*Selon le tableau 80% des nouveau nés hospitalisés à l' âge de 1j-8j ;14% à l' âge de 9j-16j ;6% sont des nouveau nés de plus de 17j



## G/LES MOTIFS D' HOSPITALISATION:

MOTIFS D'HOSPITALISATION	EFFECTIFS	POURCENTAGE
PREMATURITE	23	35
ICTERE	8	12
CARDIOPATHIE CONGENITAL	7	11
SIPN	6	9
INFECTION NEONATALE	9	14
MENINGITE	2	3
SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE	2	3
ASPHYXIE NEONATAL	4	6
BRONCHIOLITE	1	2
IMPRECIS	3	4

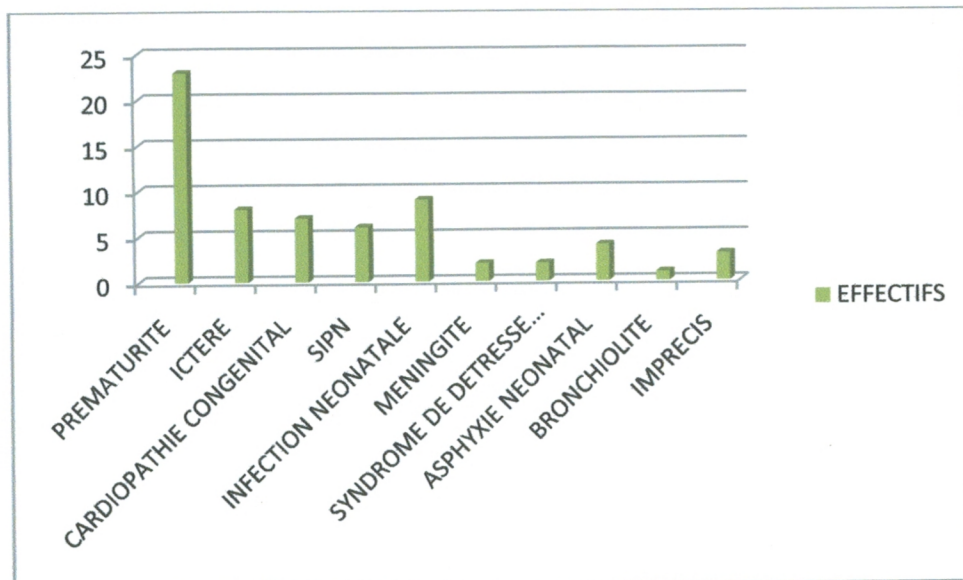
\_selon les statistiques : les principaux motifs d' hospitalisation(à la première hospitalisation )sont :

\*prématurité avec pourcentage de 35%

\*infection néonatale : 14%

\*ictère : 12%

\*cardiopathie congénital : 11%



## H/LES MOTIFS DE RE HOSPITALISATION :

MOTIFS DE RE-HOSPITALISATION	EFFECTIFS	POURCENTAGE/
SIPN	36	56
MENINGITE	6	9
PYELONEPHRIE	7	11
BRONCHOALVEOLITE	3	5
CARDIOPATHIE CONGENITAL	6	9
ICTERE	5	8
DESHYDRATATION	1	1
ACCES DE CYANOSE	1	1

\_On a remarqué selon le tableau que les infections représente un motifs plus fréquente de la ré- hospitalisation avec un pourcentage :

\*SIPN : 56%

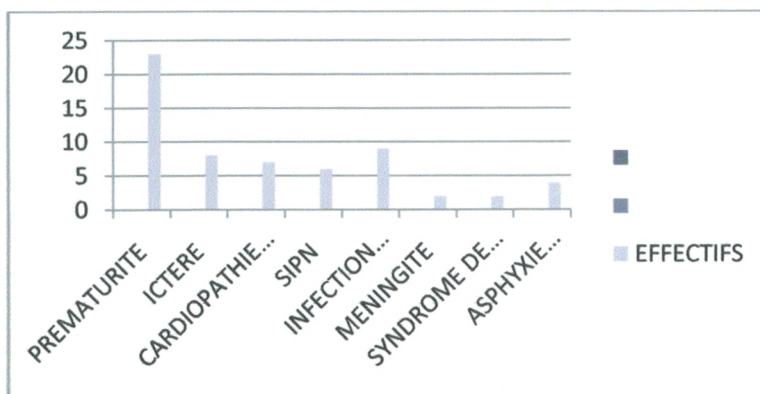
\*méningite : 9%

\*pyélonéphrite : 11%

\*broncho-alvéolite : 5%

\_cardiopathie congénital : 9%

\_ictère : 8%



## II/ LES GESTES MEDICAUX D'URGENCE AU COURS D'HOSPITALISATION:

- 1- **L'OXYGENOTHERAPIE** : l'étude a révélé que sur 65 cas 23% ont reçu l'oxygène.
- 2- **REANIMATION** : selon l'étude on a 6% des cas ont bénéficié d'une réanimation .
- 3- **L'ANTIBIOTHERAPIE** : 31 % des cas ont reçu une antibiothérapie
  - \*La monothérapie surtout l'ampicilline.
  - \*La bithérapie surtout ampicilline-gentamycine.
  - \*La trithérapie : ampicilline -gentamycine-claforan.
- 4- **MISE EN COUVEUSE** : 23cas mis en couveuse qui correspond à un pourcentage de 35 % .
- 5- **AUTRES THERAPEUTIQUE** :
  - \*Soin de routine (soins de cordon ombilical ,collyre)
  - \*Perfalgan : pour un nouveau né ayant présenté une fièvre avec méningite néonatale et un Autre cas ayant présenté une IPN.
  - \* Kcl , NACL ,CACL chez prématuré de 33semaines .
  - \* gardinal en cas de convulsion.
  - \*Azantac : en cas d'hémorragie digestive.
  - \* Primpéran : en cas de vomissement.

### III/LES CARACTERISTIQUES DES NOUVEAUX NE TEMONS:

A/L'AGE GESTATIONNEL:

AGE GESTATIONNEL	EFFECTIFS	POURCENTAGE
PREMATURITE	19	15
A TERME	99	76
DEPASSEMENT	2	1
IMPRECIS	10	8

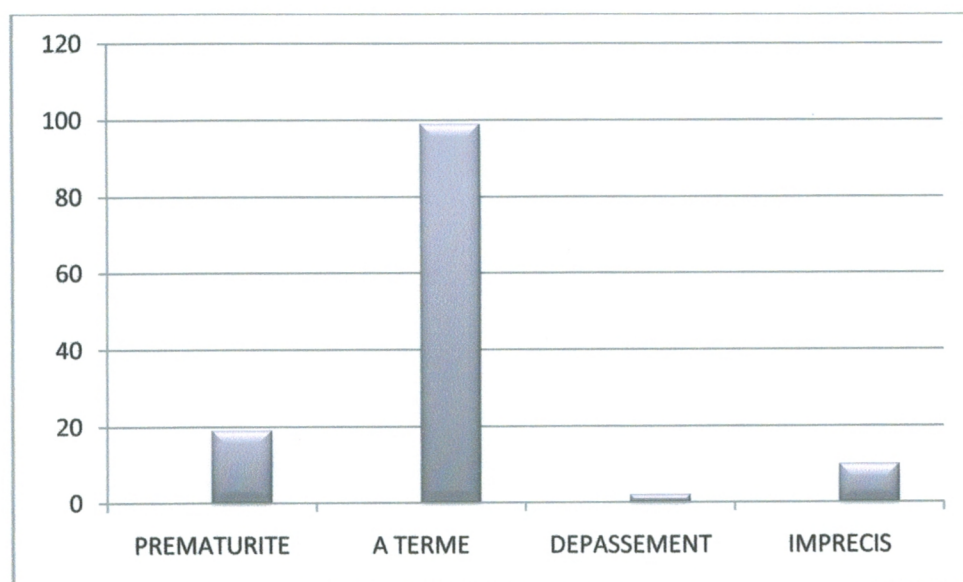
Nous remarquons que sur 130 témoins hospitalisés en unité néonatalogie on note :

76 %des cas : correspond à un accouchement à terme .

15 %des cas : accouchement prématuré.

1 %des cas : dépassement .

8 %des cas : un pourcentage imprécis.



*B-L APGAR:*

<i>APGAR</i>	<i>EFFECTIFS</i>	<i>POURCENTAGE</i>
<i>0-3</i>	<i>2</i>	<i>2</i>
<i>4_6</i>	<i>14</i>	<i>10</i>
<i>7_10</i>	<i>92</i>	<i>71</i>
<i>IMPRECIS</i>	<i>22</i>	<i>17</i>

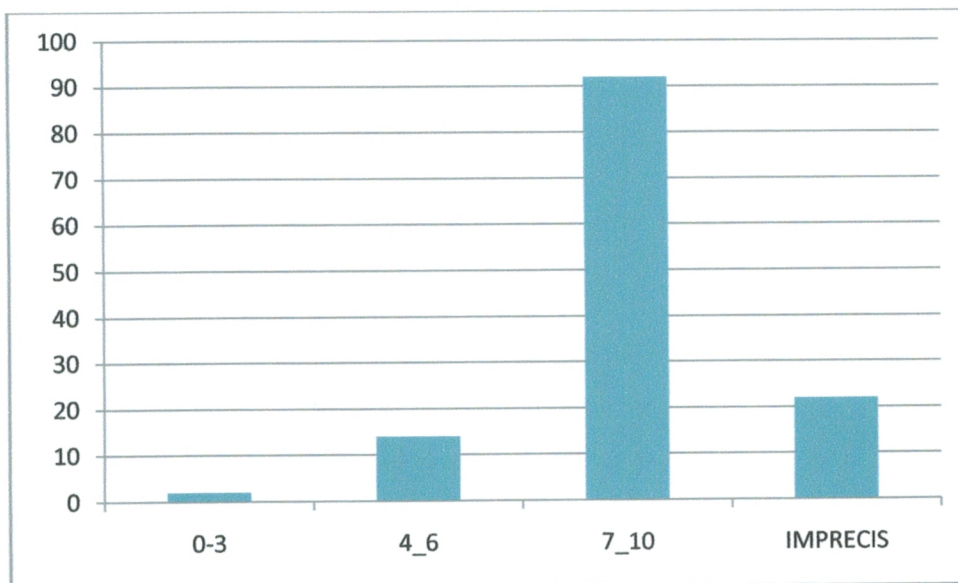
*La répartition selon L APGAR faite sur 130 cas témoins :*

*2% des cas : l'indice d'APGAR est entre 0-3.*

*10% des cas : l'indice d'APGAR se trouve entre 4-6.*

*71% des cas : l'indice d'APGAR est entre 7-10.*

*17% des cas : pourcentage imprécis.*



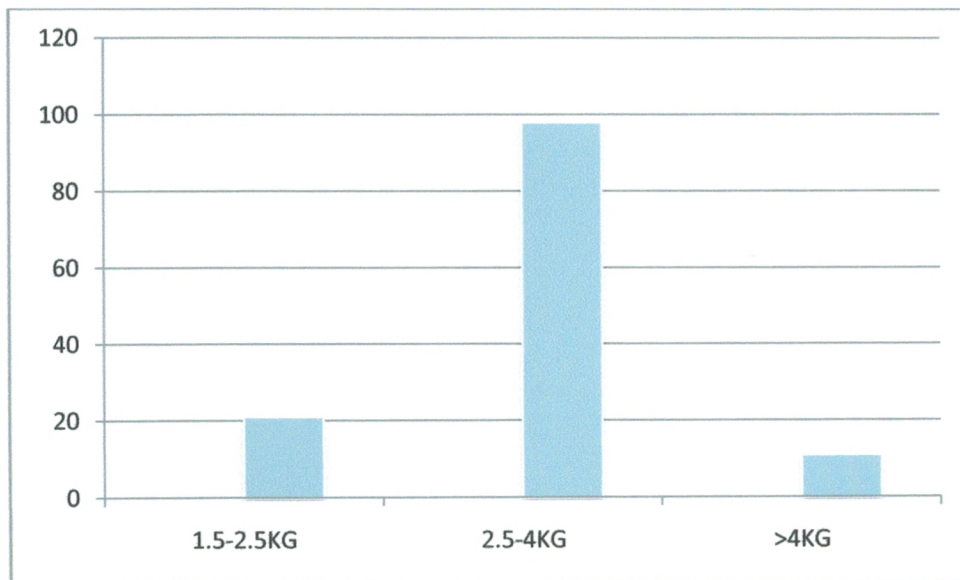
*C/ LE POIDS :*

<i>POIDS DE NAISSANCE</i>	<i>EFFECTIFS</i>	<i>POURCENTAGE</i>
<i>1.5-2.5KG</i>	<i>21</i>	<i>16</i>
<i>2.5-4KG</i>	<i>98</i>	<i>75</i>
<i>□ 4KG</i>	<i>11</i>	<i>9</i>

*Le poids des NNE témoins se trouve situé le plus souvent entre 2,5-4kg avec pourcentage 75 % .*

*16% entre 1,5-2,5kg.*

*9% des cas correspond à un poids supérieur à 4kg.*

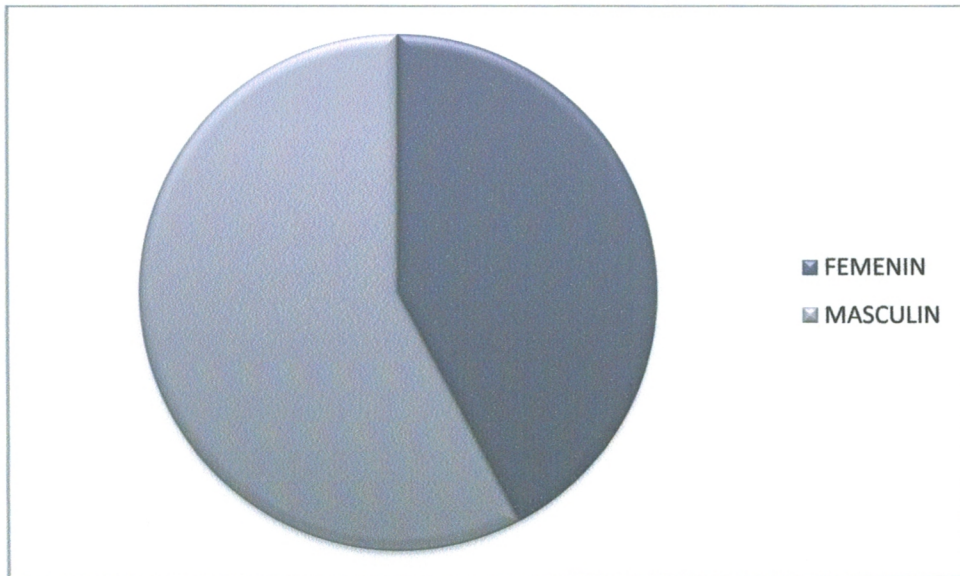




*D/ LE SEXE :*

<i>SEXE</i>	<i>EFFECTIFS</i>	<i>POURCENTAGE</i>
<i>FEMENIN</i>	55	42
<i>MASCULIN</i>	75	58

*A partir de ce tableau on remarque qu'il y a une prédominance de sexe masculin avec un pourcentage de 58% pour le sexe fort et 42% pour le sexe faible.*



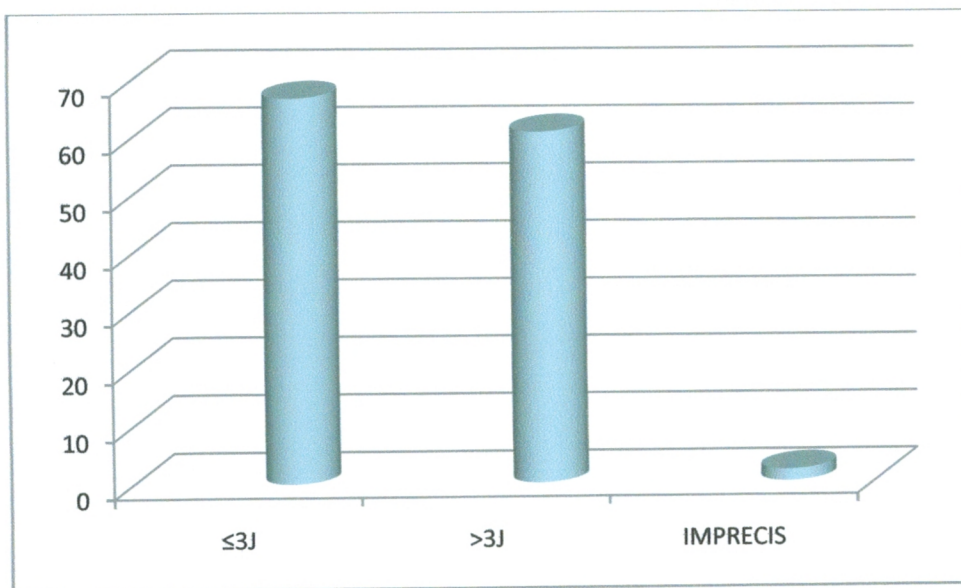
*E/ LA DURÉE DE SEJOUR:*

<i>LA DURÉE DE SEJOUR</i>	<i>EFFECTIFS</i>	<i>POURCENTAGE</i>
<i>≤3J</i>	<i>67</i>	<i>52</i>
<i>&gt;3J</i>	<i>61</i>	<i>47</i>
<i>IMPRÉCIS</i>	<i>2</i>	<i>1</i>

*52% des cas : la durée de séjour inférieure à 3 jours.*

*47% des cas : la durée de séjour est supérieure à 3 jours.*

*1% des cas : la durée de de séjour reste imprécis.*



*F/ L'ÂGE DE LA MÈRE :*

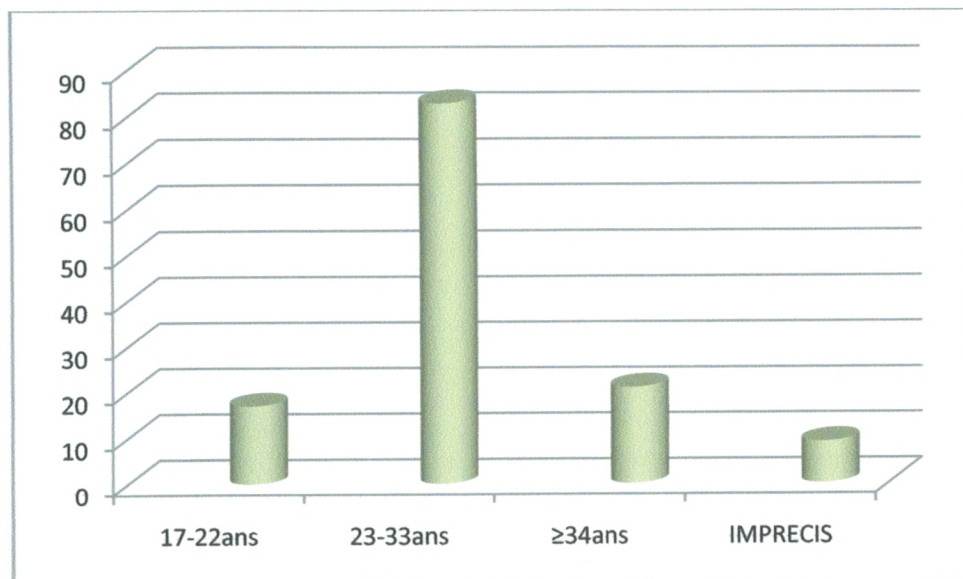
<i>ÂGE DE LA MÈRE</i>	<i>EFFECTIFS</i>	<i>POURCENTAGE</i>
<i>17-22ans</i>	<i>17</i>	<i>13</i>
<i>23-33ans</i>	<i>83</i>	<i>64</i>
<i>≥34ans</i>	<i>21</i>	<i>16</i>
<i>IMPRÉCIS</i>	<i>9</i>	<i>7</i>

*13% des cas dont l'âge de la mère est entre 17-22ans.*

*64% des cas : l'âge de la mère est entre 23-33 ans .*

*16% des cas correspond à un âge de mère supérieur à 34ans .*

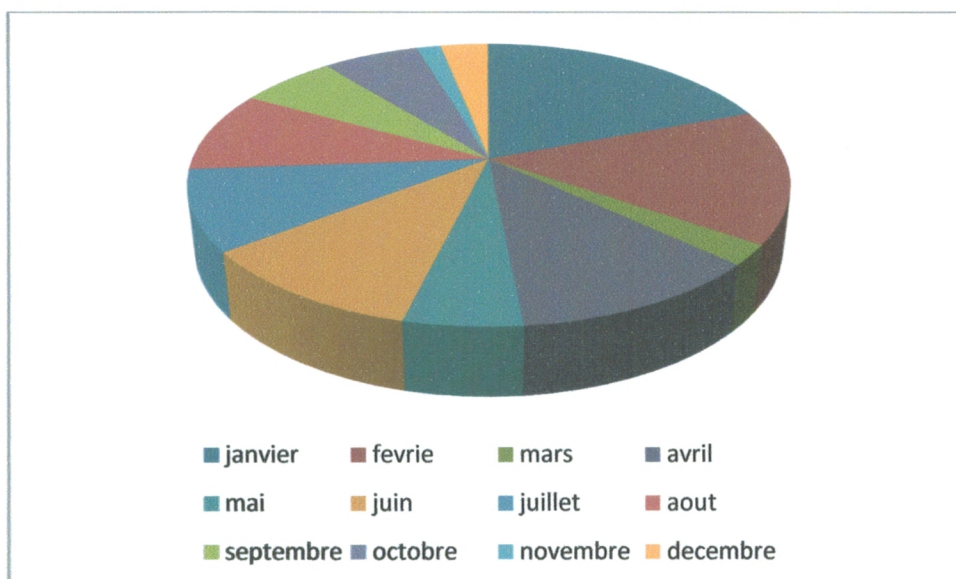
*7% des cas : l'âge de la mère est imprécis.*



## G /LE MOIS

le mois	effectif	pourcentage
janvier	25	19
février	20	15
mars	3	2
avril	15	12
mai	7	5
juin	14	11
juillet	12	9
août	12	9
septembre	8	6
octobre	8	6
novembre	2	2
Décembre	4	3

-selon le tableau on a remarqué que l'hospitalisation est très élevée au cours de la période hivernale



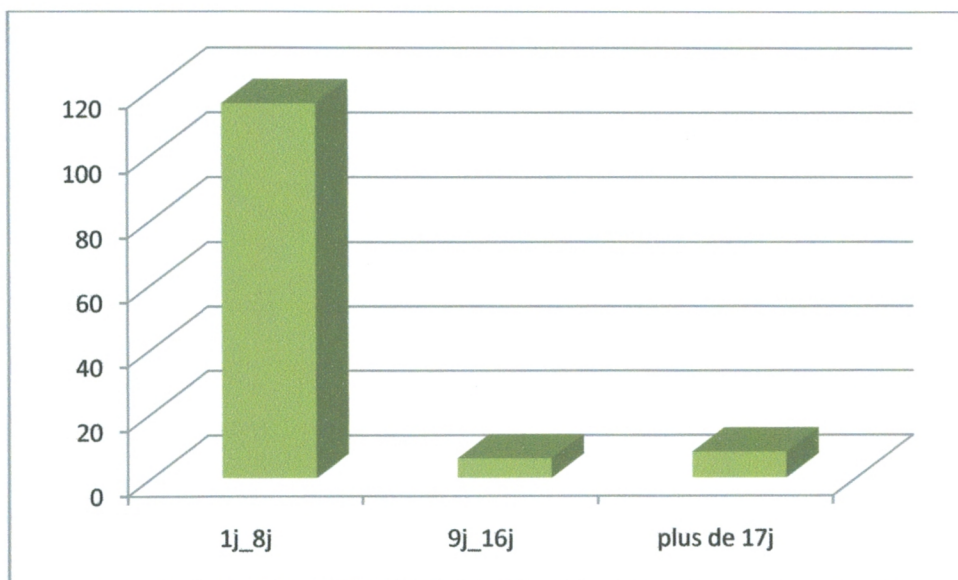
## *H/Âge d'hospitalisation*

<i>ÂGE Dh à la période neonatale</i>	<i>effectifs</i>	<i>pourcentage</i>
<i>1j_8j</i>	<i>116</i>	<i>89</i>
<i>9j_16j</i>	<i>6</i>	<i>5</i>
<i>plus de 17j</i>	<i>8</i>	<i>6</i>

*-l'hospitalisation entre la période 1j-8j : 89 % (pic d'hospitalisation au cours de la première semaine)*

*-entre 9j-16j : 5%*

*-plus de 17j : 6%*



G/ LES MOTIFS D HOSPITALISATION :

LES MOTIFS D' HOSPITALISATION	EFFECTIFS	POURCENTAGE
enfant de mère diabétique	4	3
suspicion d'infection néonatale	34	26
suspicion d'infection post natale	9	7
ictère	24	18
cardiopathie congénital	1	1
méningite	1	1
anurie	1	1
bronchiolite	3	2
asphyxie néonatal	4	3
prématurité	19	14
syndrome poly malformatif	1	1
polypnée	4	3
cyanose	2	2
convulsion	2	2
syndrome de détresse respiratoire	21	16

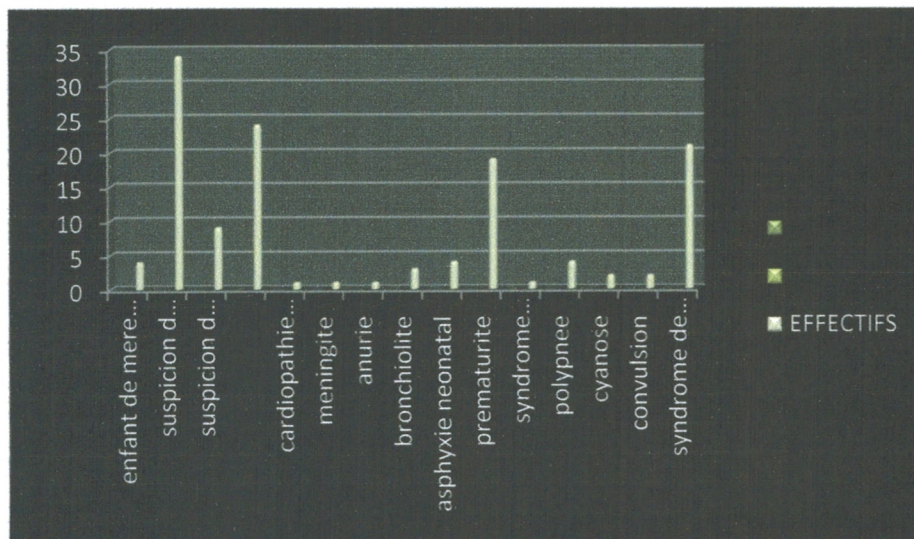
\_selon le tableau les principaux motifs d'hospitalisation chez les témoins sont :

\*infections néonatal : 34nouveau nés

\*ictère : 24 nouveau nés

\*syndrome de détresse respiratoire : 21nouveau nés

\*prématurité : 19 nouveau nés



## II/ LES GESTES MEDICAUX D'URGENCE AU COURS DE LA PREMIERE HOSPITALISATION :

- 1- L'OXYGENOTHERAPIE : l'étude a révélé que 24% ont reçu l'oxygène.
- 2- REANIMATION : selon l'étude on a 3% des cas ont bénéficié d'une réanimation .
- 3- L'ANTIBIOTHERAPIE : 36% des cas ont reçu une antibiothérapie
  - \*La monothérapie surtout l'ampicilline.
  - \*La bithérapie surtout ampicilline-gentamycine.
  - \*La trithérapie : ampicilline-gentamycine- claforan.

4-MISE EN COUVEUSE cas mis en couveuse qui correspond à un pourcentage de 14 %

## LA DISCUSSION : LES FACTEURS DE RISQUES DE LA REHOSPITALISATION EN NEONATOLOGIE

### \*PIEDS :

41 des nouveaux né ré-hospitalisé ont un petit poids à la naissance (inférieur à 2, 5kg).

Chez les nouveaux nés témoins 16 % ont un poids de naissance entre 1.5-2.5kg et aucun NNE n'appartient au groupe de NNE de poids très bas (<1,5kg).

Donc le poids est un facteur de risque.

### \*APGAR :

65 NNE ré-hospitalisé dont 3% avaient un score d'APGAR entre 0-3 à la première minute et 7% entre 4-6.

Nous avons retrouvé une relation entre le mauvais score d'APGAR et la ré-hospitalisation.

### \*LA DUREE DE SEJOUR :

Sur 65 cas de NNE ré-hospitalisés ,69 % ont une durée d'hospitalisation supérieure à 3 jours.

Chez les NNE témoins 47 % ont une durée de prise en charge supérieur à 3 jours.

Donc la durée de séjour est un facteur de risque.

### \*L'AGE GESTATIONNEL :

*La prématurité représente 35 % pour les nouveaux né ré-hospitalisés par rapport aux témoins qui représente 15%. donc on peut dire que le faible poids représente un facteur de risque de ré-hospitalisation*

*\*LA COMPLEXITE DU MOTIF : par exemple :*

*-la malformation représente un facteur de risque pour la ré-hospitalisation , elle représente 11%.*

*-la prématurité qui représente 23 cas c ad 35 % par rapport aux témoins qui représente 14 cas.*

*Donc la prématurité est un facteur de risque.*

*SEXE :*

*La ré-hospitalisation ne diffère pas selon le sexe donc on peut dire que le sexe n'est pas un facteur de risque de la ré-hospitalisation*

*AGE DE LA MERE :*

*C'est un facteur de risque selon l'OMS*



## CONCLUSION:

*Il existe un lien entre l'âge gestationnel ; poids, score d'APGAR, la durée de séjour, motifs d'hospitalisation et la ré-hospitalisation qui ne diffère pas selon le sexe*

*Concernant les infections la transmission du germe au nouveau-né à début précoce se fait en intra partum la prophylaxie antibiotique intra partum peut diminuer massivement l'incidence de l'infection néonatale précoce mais n'aucune sur les infections à début tardif donc l'antibiothérapie à large spectre à la place d'une simple prophylaxie*

*Les ictères la prévention possible dans l'iso immunisation rhésus*

*Ne jamais considérer une convulsion comme un épisode bénigne, convulsion avec fièvre faire systématiquement une PL*

*La prématurité est une cause fréquente de l'handicap la symptomatologie clinique des séquelles de la prématurité est très variée et apparait sur une période de plusieurs années ; de nombreux programmes ont été élaborés pour prévenir l'handicaps que ce soit dans l'unité néonatale ; à la maternité ou à domicile ,il est important que les médecins traitants de ces familles encourage les parents et la famille dans cette démarche*

## REFERENCES :

- \* *Les infections nosocomiales-ACADEMIE DE medecine .Seance du 11 mai 1993.Bulletin n5 Tome 177,1993.*
- \* *Guide de definition des I,N,C.CCLIN paris nord 1995.*
- \* *GARNER js,JARVIS nr,and ALLAM j,infection control 1988,16:128-140.*
- \* *Ballard jl,Khoury jc,Wedig k,et al:new ballard score, elargi pour inclure les tres grands prematures infants. J pediatrics 1991.*
- \* *AndresRL,Day MC,perinatal complications associated with maternal tobacco ux, semin neonatal 2005.*
- \* *Tyson JE,parikh NA ,langer.J etintensive care fore extreme prematurity-moving beyond gestation al age.*
- \* *Paul BENKIMOUN:plus d'un bébé sur dix nait prématurement dans le monde 4 mai 2012.*
- \* *Definition of icterus . Medecine Net.com 2011.retrieved 3february 2013.*
- Click,Rdahl-Smith,J FOWLER,L DUBOSE,J DENEAU,SAXTON M, Herbert J January 2013.*
- \* *Hoffman J,Kaplon S,vol39 juin 2002,1890-900p.E tegnandet.Wwilliam,OJ jhonsen ,H-K Baals,SHK-Nes prenatal detection of heart defects in a non selected population of 30-140 retuses.*
- \* *Bush A,Thomson AH :acute bronchiolitis ,BM 2007,335,1037-1041.*
- \* *Institut national de veille sanitaire .*
- \* *Bresse Hall C : therapy bronchiolitis when some become none.New eng MED 2007,357,402,404.*
- \* *Htt://www.has-santè.fr/portail/j CMC/C6271917/ prise en charge de la bronchiolite du nourisson .*