

EPU-95 Montmorency

Formation Médicale Continue du Val d'Oise - Agrément FMC 100-039

ASSOCIATION AMICALE D'ENSEIGNEMENT POST UNIVERSITAIRE DE LA RÉGION DE MONTMORENCY

Siège social : 1 rue Jean Moulin 95160 Montmorency

Secrétariat : 16, rue de la Ferme 95 460 Ézanville

www.EPU95-montmorency.org

EXAMEN DU NOURRISSON A LA SORTIE DE LA MATERNITE

DPC du jeudi 12 janvier 2012

D'après une conférence du **Docteur Philippe BOIZE**, pédiatre à Hôpital H. Dubos de Pontoise

1. INTRODUCTION

Selon l'ANAES, le manque de professionnels en maternité, les contraintes budgétaires et l'évolution de la demande des familles font que le *Retour Précoce à Domicile* (RPDA) après Accouchement peut, selon les lieux et les structures de soins être, une option, une nécessité ou un souhait.

Le RPDA est défini par une sortie entre J0 et J2 inclus pour un accouchement non compliqué par voie basse et par une sortie entre J0 et J4 inclus pour un accouchement par césarienne.

Auteur	Pays	Période d'étude	Conclusion
Edmonson	USA (Wisconsin)	1991-1994 120 290 naissances ; J ₁ - J ₂	RPDA : pas facteur de risque
Liu	USA (Washington)	1991 – 1994 310 578 naissances ; < 30 h (17%) vs 30 – 78 h	Taux de ré- hosp. plus élevé
Liu	Canada (Ontario)	1989 – 1996 2 144 205 naissances DMS diminuée de 4.2 à 2.7 j	Taux de ré-hosp. plus élevé
Odelram	Suède (Ottala)	1983 – 1995 10 000 naissances RPDA : 20 à 66 %	Mortalité et morbidité inchangées

Les conclusions générales sur les effets de la sortie précoce diffèrent en fonction des études.

Les trois études nord-américaines aboutissent à des conclusions divergentes, la première ne retrouvant pas d'impact de la sortie précoce sur le taux de ré-hospitalisation des nouveau-nés, à l'opposé des deux autres.

L'exemple de la Suède est intéressant à plusieurs titres, même si elle correspond à la population la plus faible. Cette époque correspond à une période de profonde mutation du système de santé suédois, avec transfert massif de tout un pan de l'activité hospitalière vers un secteur « ambulatoire » (40% de l'activité, 50% du personnel). Elle survient dans un pays déjà traditionnellement orienté vers une médecine préventive, et pas seulement curative comme c'est le cas par exemple en France.

La fréquence des ré-hospitalisations varie selon les études de 1 à 4%. Leurs causes en sont assez fixes et sont par ordre de fréquence décroissante :

- L'ictère,
- La déshydratation,
- Les problèmes d'alimentation,
- Le retard de prise en charge des pathologies néonatales, en particulier les infections materno-fœtales et les cardiopathies.

Certains facteurs de risque se dégagent de ces études :

- La primiparité, le jeune âge maternel (en particulier avant 18 ans)
- L'allaitement maternel exclusif,
- Les conditions socioéconomiques faibles
- La rupture prématurée des membranes.

2. L'ICTERE

2.1. L'ICTERE NUCLEAIRE

Il est gravissime et exceptionnel puisqu'un seul cas a été décrit en France (il s'agissait d'un bébé parti tout de suite après sa sortie de maternité au Maghreb). Aux USA, 62 cas ont été décrits ces dix dernières années.

2.2. ICTERE A BILIRUBINE LIBRE

Il est avant tout physiologique, lié à la polyglobulie du nourrisson (15 à 16 g/l d'hémoglobine) et à l'hémolyse physiologique ; il est majoré par la déshydratation.

Il peut être lié à une hémolyse pathologique : RAI + (D, c, Kell), incompatibilité ABO, déficit en G6PD.

L'ictère par incompatibilité Rhésus n'existe pas car il est prévenu par une exsanguino transfusion in utéro ou par l'injection d'immunoglobulines spécifiques à la mère.

L'ictère peut également être prodromique, lié à une hypothyroïdie (mais test de Guthrie obligatoire) ou classiquement mais plus rarement à une infection urinaire.

L'ictère peut être lié au lait de mère, souvent tardif mais parfois important (avec des taux de bilirubine libre > 300µmol/l) ; le diagnostic se fait en stoppant l'allaitement maternel pendant 48h en contrôlant le déjàunissement.

Tout ictère à bilirubine > 240µmol/l demande un avis spécialisé. Le traitement est la photothérapie.

2.3. ICTERE A BILIRUBINE CONJUGUE

Lié à une cholestase hépatique, il est évoqué par l'aspect des selles et des urines et le contexte clinique et anamnestique ; le diagnostic est fait par l'échographie des voies biliaires externes.

C'est une affaire de spécialiste hospitalier (en cas d'atrésie des voies biliaires intrinsèques, le diagnostic doit être fait avant 45 jours de vie).

3. INFECTIONS MATERNO-FŒTALES

3.1. BACTERIENNES

En cas de facteurs de risque (fièvre maternelle, rupture prématurée de la poche des eaux, liquide amniotique teinté, prélèvement vaginal positif à strepto B) des prélèvements gastrique, oreille et autres sont systématiquement faits au nouveau-né ainsi qu'un dosage de procalcitonine au cordon et un dosage de la CRP à 12 heures de vie. Une antibioprophylaxie est systématique.

S'ils sont négatifs on arrête là le bilan mais on surveille le nouveau-né.

S'ils sont positifs, on attend et on se méfiera s'il apparaît une parotidite entre 3 et 6 semaines de vie ;

Si les prélèvements sont positifs à *E. Coli*, refaire le bilan infectieux au 4^{ème} ou 5^{ème} jour de vie.

Tout cela doit apparaître dans le carnet de santé.

3.2. VIRALES

3.2.1. L'INFECTION HERPETIQUE

Elle est rarissime mais potentiellement grave. En cas d'ATCD maternels ou de suspicion clinique, les prélèvements génital chez la mère et conjonctival chez le nouveau-né. On traitera par acyclovir pommade ophtalmique le nouveau né ; en règle générale les cultures reviennent négatives. Si elles sont positives, on fait une PCR sanguine au nouveau-né qui, si positive, sera traité en IV (avec KT central en hospitalisation) par acyclovir pendant 2 à 3 semaines.

3.2.2. CMV

Ne pas faire de sérologie maternelle, source d'inquiétude.

Chez le nouveau-né, en cas de suspicion clinique, on fera une PCR dans les urines que l'on traitera par INTERFÉRON si elle est positive.

On redoute l'apparition d'une surdité qui apparaîtra lentement (en 3 à 5 ans) ; le dépistage par oto-émission ou potentiels évoqués auditifs (PAE) est peu fiable.

4. CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

Elles sont rares, évoquées par des signes cliniques d'insuffisance cardiaque modérés (tachypnée discrète, difficultés alimentaires, œdèmes +/- importants évoqués par une prise « rapide » de poids alors que le nouveau-né ne mange pas, sueurs) ou sévères (tachypnée, toux, œdèmes périphériques, hépatomégalie, oligo-anurie) pouvant aller jusqu'au collapsus avec choc cardiogénique (tachypnée parfois accompagnée de cyanose, marbrures, hypotonie et geignement, d'aggravation progressive).

On recherchera des signes physiques d'alerte comme

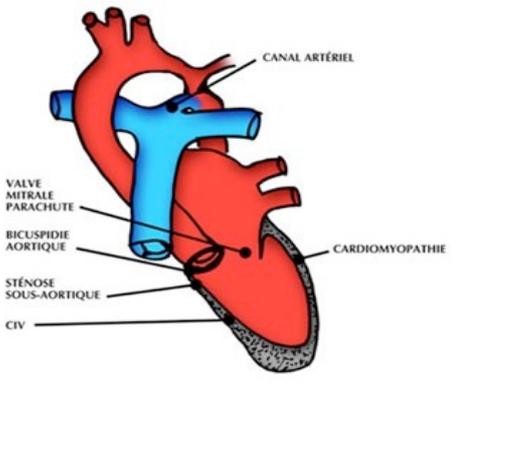
- Un souffle systolique → *le souffle anorganique des premières semaines de vie n'existe pas*
- Une asymétrie des pouls périphériques (radiaux, huméraux, fémoraux, palmaires)
- Une arythmie auscultatoire : les ESA sont très fréquentes, la tachycardie supraventriculaire fréquente
- Une anomalie tensionnelle
- Une cyanose (en principe repérée avant la sortie de la maternité, parfois trompeuse en particulier chez les nouveau-nés à peau pigmentée, d'aggravation progressive), des malaises souvent mal définis.

4.1. LA MALFORMATION

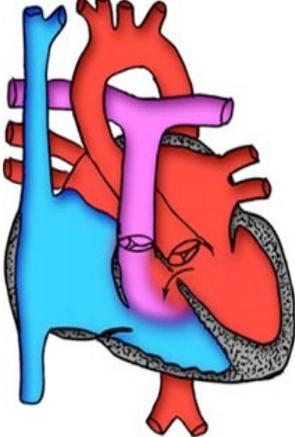
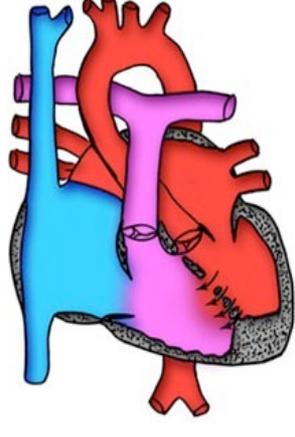
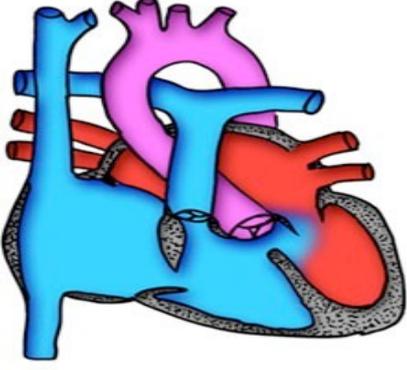
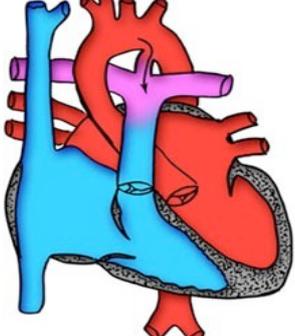
4.1.1. DANS L'HYPOPLASIE DU CŒUR G

Il se produit une défaillance cardiaque brutale avec collapsus avant le 7^{ème} jour (au moment où le canal artériel se ferme).

4.1.2. DANS LA COARCTATION DE L'AORTE

	<p>L'insuffisance cardiaque est variable, parfois absente au début.</p> <p>Au moment de la fermeture du canal artériel avant le 7^{ème} jour apparaît un souffle (inconstant) et une asymétrie des pouls, pouvant être absente au début, portant en théorie sur les pouls huméraux et fémoraux (dans certains cas, le pouls huméral G est faible quand la sténose englobe la sous clavière G)</p> <p>Plus rarement encore, lorsqu'il existe en plus une artère sous clavière D retro-œsophagienne, les pouls huméraux peuvent être tous les deux faibles.</p> <p>On se fie alors aux pouls radiaux facilement perçus par rapport aux autres ; on peut aussi comparer aux pouls carotidiens toujours conservés.</p>
---	--

4.2. LES AUTRES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

CIV membraneuses le souffle est constant.	CIV musculaires le souffle est constant.
	
	<p>Dans la tétralogie de Fallot</p> <p>Association d'une CIV + sténose de l'infundibulum pulmonaire + hypertrophie ventriculaire D + dilatation de l'aorte)</p> <p>La cyanose modérée ou absente au début n'apparaît qu'à l'effort (cri, alimentation) s'aggravant progressivement</p> <p>Le souffle systolique audible au foyer pulmonaire bas disparaissant au moment du malaise.</p>
	<p>Dans le canal artériel persistant</p> <p>Il s'agit en fait d'une fermeture retardée</p> <p>Le souffle est haut situé et on palpe des arcades palmaires frémissantes.</p>

4.3. LES TROUBLES DU RYTHME

Normalement le cœur d'un nouveau-né bat entre 110 et 130 fois/mn.

Un rythme cardiaque supérieur à 160 est pathologique (TSV à l'ECG, signes cliniques d'insuffisance cardiaque avec troubles du comportement : digestifs, pâleur).

Un rythme lent évoque le diagnostic de lupus chez la mère.

5. AUTRES PATHOLOGIES A CONNAITRE

5.1. LES ANGIOMES

5.1.1. LES ANGIOMES PLANS

Ils sont très fréquents ; situés sur la ligne médiane, ils ne sont jamais graves ; ils disparaissent souvent spontanément, parfois améliorés par le laser à colorant.

On se méfiera des angiomes réalisant une asymétrie faciale (l'angiome s'alimente au détriment de la circulation cérébrale) comme dans le syndrome de Sturge Weber Krabbe, où le diagnostic est fait par l'imagerie.

5.1.2. LES ANGIOMES TUBEREUX

Ils sont banals le plus souvent ; auparavant on les traitait par les corticoïdes en bolus à forte dose, puis par le laser à colorant (mais technique chère).

Aujourd'hui on les traite par les bêtabloquants (propranolol) en autorisation temporaire d'utilisation. En ciblant bien les indications, les angiomes régressent en 1 à 2 mois.

5.2. LES ANOMALIE LOMBO-SACREES

Elles sont à rechercher sur un nouveau-né examiné sur le ventre :

- Une fossette dont il faut chercher à bien visualiser le fond
- Un angiome d'autant plus douteux qu'il est associé à des poils
- Un pli interfessier asymétrique ou bifide

Au moindre doute, ne pas hésiter à faire pratiquer une échographie médullaire.

5.3. QUESTIONS DIVERSES

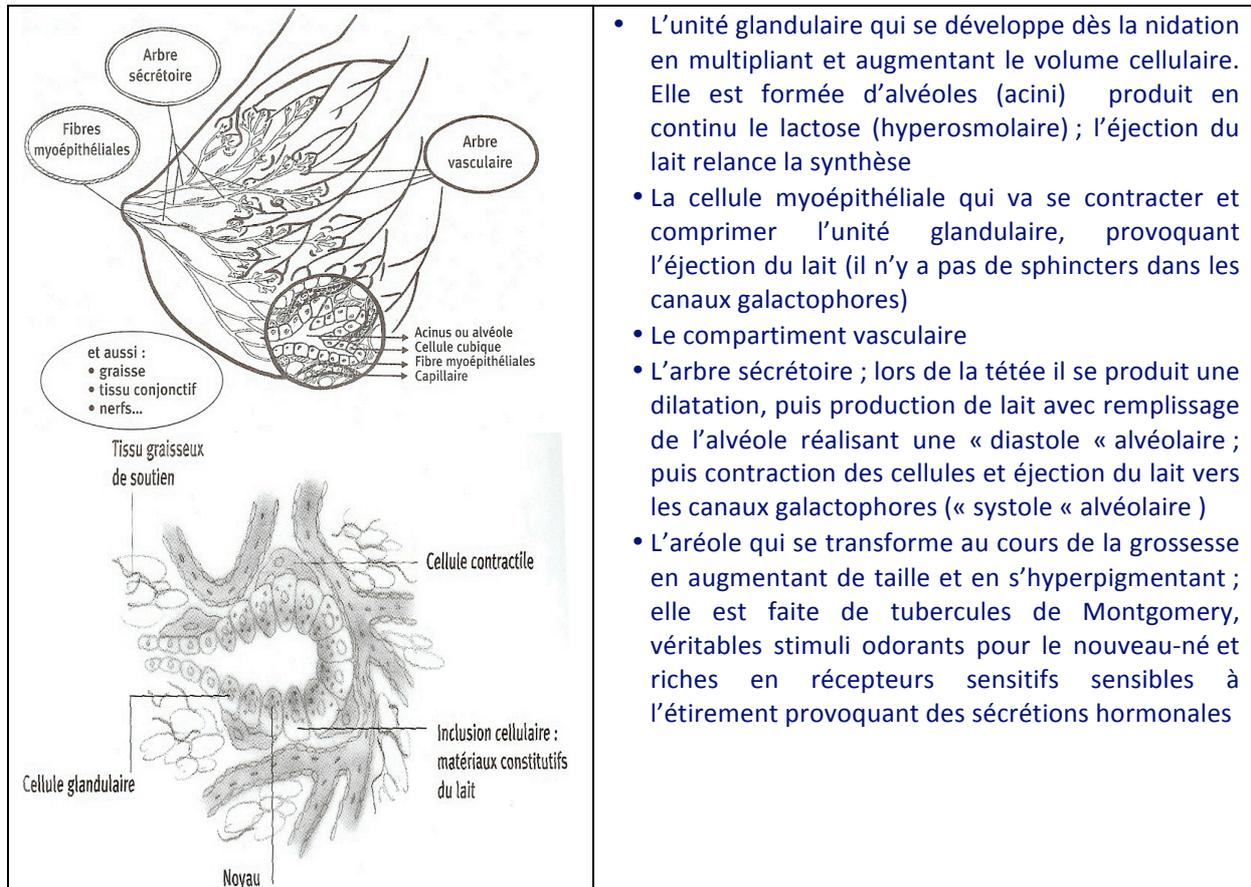
Naissance par le siège + ATCD parentaux imposent la réalisation d'une échographie des hanches.

Le RGO n'est plus reconnu comme pathologique aujourd'hui d'autant qu'on a traité par excès par IPP si bien qu'on demande des critères très rigoureux pour traiter désormais par IPP. On ne fait plus de pHmétrie, et presque plus de fibroscopie (sauf pour biopsies) ; on pense plutôt à l'intolérance aux protéines de lait.

6. QUELQUES MOTS SUR L'ALLAITEMENT MATERNEL

6.1. LE SEIN MATERNEL

C'est un organe plein comportant plusieurs unités fonctionnelles



- L'unité glandulaire qui se développe dès la nidation en multipliant et augmentant le volume cellulaire. Elle est formée d'alvéoles (acini) produit en continu le lactose (hyperosmolaire) ; l'éjection du lait relance la synthèse
- La cellule myoépithéliale qui va se contracter et comprimer l'unité glandulaire, provoquant l'éjection du lait (il n'y a pas de sphincters dans les canaux galactophores)
- Le compartiment vasculaire
- L'arête sécrétoire ; lors de la tétée il se produit une dilatation, puis production de lait avec remplissage de l'alvéole réalisant une « diastole » alvéolaire ; puis contraction des cellules et éjection du lait vers les canaux galactophores (« systole » alvéolaire)
- L'aréole qui se transforme au cours de la grossesse en augmentant de taille et en s'hyperpigmentant ; elle est faite de tubercules de Montgomery, véritables stimuli odorants pour le nouveau-né et riches en récepteurs sensitifs sensibles à l'étirement provoquant des sécrétions hormonales

La prolactine permet la fabrication du lait maternel mais son taux sanguin ne régule pas la quantité produite. Vers la fin du premier mois, le volume de lait produit (600 à 1200 ml par jour) n'augmentera pratiquement plus. La prolactine permet la fabrication du lait maternel, mais son taux sanguin ne régule pas la quantité produite.

6.2. LA LACTATION

La prolactine permet la fabrication du lait maternel mais son taux sanguin ne régule pas la quantité produite...

Vers la fin du premier mois, le volume de lait produit (600 à 1200 ml par jour) n'augmentera pratiquement plus. La composition qualitative du lait maternel, et la qualité de l'absorption intestinale de l'enfant adapteront les apports à la croissance.

Une fois la lactation établie, le principal mécanisme régulateur du volume de lait produit est la quantité de lait consommée par l'enfant. Des mécanismes locaux (régulation autocrine) contrôlent ce volume de lait produit. Une faible capacité de stockage du sein est compensée par une augmentation de la vitesse de synthèse à chaque extraction du lait et par une augmentation de la teneur en graisses du lait. Quand le lait n'est pas extrait, un facteur inhibiteur s'y accumule et freine sa synthèse. Le sein s'adapte donc à l'appétit de l'enfant et à son rythme.

Au biberon, la succion est de type adulte

- Les gencives exercent une pression sur la tétine pour ouvrir le ou les trous
- La langue est mise à l'écart dans la bouche, elle ne franchit pas la mandibule pour ne pas se faire pincer dans le mouvement de tenaille
- Lorsque le lait arrive, elle se projette vers le palais pour faire progresser le lait vers l'arrière gorge

