

ITEM 29 : PREMATURE, RCIU

PREMATURE

Prématurité = naissance avant 37 SA : - **Prématurité moyenne/tardive** : entre 32 SA et 36+6 SA
 - **Grande prématurité** : entre 28 SA et 31+6 SA
 - **Très grande prématurité** ou **prématurité extrême** : entre 22 SA et 27+6 SA
 - **Limite de viabilité** selon l'OMS : terme \leq 22 SA ou poids \leq 500 g
 - **Prématurité spontanée** ou **induite** (décision médicale pour pathologie maternelle ou fœtale)
 - Prévalence = **7 à 8%** des naissances, dans **80%** des cas entre 32 et 36 SA, rare $<$ 28 SA (**0,5%** des naissances)
 → 1^{ère} cause de **morbidity** (**50%** des infirmités motrices cérébrales) et de **mortalité périnatale** (**50%** des décès)

Cause			
Cause	Prématurité spontanée (60%)	Cause maternelle	<ul style="list-style-type: none"> - FdR de MAP : antécédent d'accouchement prématuré ou de fausse couche spontanée, multiparité, conditions socio-économiques défavorables, travail pénible, tabagisme, prise de toxiques, âge maternel $<$ 18 ans ou $>$ 35 ans - Cause générale : - Infection : urinaire, cervico-vaginale.. <li style="padding-left: 20px;">- Maladie chronique : diabète, HTA, pathologie thyroïdienne... - Cause locorégionale : malformation utérine (distal bène syndrome), fibrome, béance cervico-isthmique
	Prématurité induite (40%)	Cause ovulaire	<ul style="list-style-type: none"> - Cause fœtale : grossesse multiple, anomalie chromosomique et malformation fœtale avec hydramnios - Cause annexielle : chorio-amniotite, rupture prématurée des membranes, hydramnios
		- Idiopathique : dans 40% des cas	
	Prématurité induite (40%)	Cause maternelle	<ul style="list-style-type: none"> - Préclampsie avec signes de gravité - Hématome rétro-placentaire - Placenta praevia hémorragique - Décompensation de pathologie générale (HTA, diabète...)
	Cause fœtale	<ul style="list-style-type: none"> - RCIU sévère - Allo-immunisation Rhésus - Asphyxie fœtale (toute cause) 	
Aspect clinique	Aspect général	<ul style="list-style-type: none"> - Poids, taille, périmètre crânien : eutrophie ou hypotrophie - Aspect $<$ 34 SA : - Tête : grosse, oreilles molles gardant le pli <li style="padding-left: 20px;">- Peau : mince, lisse, vernix caseosa abondant, lanugo, peu de tissu adipeux sous-cutané, plis plantaires peu marqués, nodules mammaires de petite taille <li style="padding-left: 20px;">- Organes génitaux masculins : testicules à 30-32 SA, scrotum à 32-34 SA <li style="padding-left: 20px;">- Organes génitaux féminins : petites lèvres proéminentes, clitoris bien développé 	
	Examen neurologique	<ul style="list-style-type: none"> - Tonus axial : tête ballante - Tonus segmentaire : - 32 SA : MS et MI en extension <li style="padding-left: 20px;">- 34 SA : MS en extension et MI en flexion <li style="padding-left: 20px;">- 36 SA : MS et MI en flexion - Réflexes archaïques $>$ 34 SA - Comportement : sommeil ++ 	
Complication	Immaturité générale	<ul style="list-style-type: none"> - Thermique : hypothermie - Immunitaire : infection materno-fœtale, infection nosocomiale - Métabolique : anémie, hypoglycémie, hypocalcémie 	
	Immaturité cérébrale	<ul style="list-style-type: none"> = Lésions de nécrose ischémique de la substance blanche péri-ventriculaire, évoluant vers une gliose et/ou des cavitations : touche 5-10% des grands prématurés - FdR : prématurité, rupture prématurée des membranes, chorio-amniotite 	
		C	<ul style="list-style-type: none"> - Peu de manifestations en période néonatale - FdR majeur de séquelles neuro-développementale à long terme
		PC	<ul style="list-style-type: none"> - Echographie cérébrale transfontanellaire : hyper-échogénicité de la substance blanche péri-ventriculaire, évoluant vers des cavités - IRM cérébrale : précise l'étendue des lésions
		<ul style="list-style-type: none"> - Hémorragies intra-ventriculaires \pm péri-ventriculaires - Apnées/bradycardie : prévention par administration quotidienne de caféine (systématique $<$ 32 SA) 	

Complication	Immaturité pulmonaire	Maladie des membranes hyalines		= Déficit en surfactant , à l'origine d'un collapsus alvéolaire : d'autant plus fréquente que l'enfant est prématuré → 80% de risque < 28 SA
			Dg	- Détresse respiratoire aiguë , sans intervalle libre - Geignement expiratoire - RP : - Petit volume pulmonaire - Syndrome alvéolaire bilatéral avec bronchogramme aérien
			TTT	- Instillation trachéale de surfactant exogène - Ventilation mécanique avec PEP par voie nasale ou endotrachéale
		Dysplasie broncho-pulmonaire	= Altération de la croissance alvéolaire liée à l'immaturité pulmonaire, aggravée par la ventilation assistée ou l'hyperoxie : d'autant plus fréquente que l'enfant est immature - Persistance d'une oxygénéo-dépendance ou d'une nécessité d'un soutien ventilatoire jusqu'à 36 SA d'âge corrigé	
	Immaturité cardiaque	Persistance du canal artériel	= Absence de fermeture fonctionnelle du canal artériel, entre la branche gauche de l'artère pulmonaire et l'aorte (fermé normalement par vasoconstriction les 1 ^{er} jours) - Manifestation : - Aggravation respiratoire au décours de la phase aiguë de MMH - Souffle systolique continu - Hyper-pulsatilité des pouls fémoraux - A terme : HTAP , avec risque d'inversion du shunt - Echo-Doppler cardiaque : confirmation diagnostique, retentissement - TTT : restriction hydrique, AINS = indométacine (Indocid®) ± chirurgie	
	Immaturité digestive	Entérocolite ulcéro-nécrosante		= Nécrose ischémo-hémorragique plus ou moins étendue des parois du côlon et/ou du grêle, avec risque de perforation : pathologie multifactorielle, potentiellement gravissime, touche 1 à 5% des prématurés, souvent après un intervalle de 8-10 jours
			Dg	- Stade initial : distension abdominale, sensibilité à la palpation - Rectorragie - Tableau occlusif , avec risque de perforation - Translocation bactérienne : sepsis grave/choc septique - ASP : - Iléus avec anses dilatées - Pneumatose des anses intestinales (présence d'air dans les parois)
TTT			→ Urgence digestive médico-chirurgicale - Antibiothérapie IV à large spectre - Mise au repos digestif : - Aspiration gastrique - Alimentation parentérale exclusive prolongée - Chirurgie : stomie de dérivation dans les formes compliquées ou sévères	
Evolution			- Sténose intestinale séquellaire (le plus souvent colique) - Syndrome du grêle court - Complication des entérostomies : prolapsus, sténose, fistule... - Mortalité = 15 à 30%	
	Difficultés d'alimentation	- Immaturité de succion-déglutition (tété impossible) : alimentation par sonde gastrique jusqu'à 35 SA d'âge corrigé - Immaturité de fonction et de motricité digestive : progression prudente des rations alimentaires, voire nutrition parentérale de complément prolongée		
Autres		- Hépatique : ictère, hypoglycémie - Neurosensorielle : - Rétinopathie du prématuré : prolifération vasculaire , favorisé par l'hyperoxie - Surdité (risque x 10)		
Devenir à long terme	- Mortalité = surtout des prématurés extrêmes : 30% de mortalité entre 24 et 27 SA et < 10% entre 28 et 31 SA - Risque de séquelle graves , handicapantes : concernent surtout les enfants < 32 SA - Evolution favorable dans la majorité des cas chez le prématuré > 32 SA			
	Séquelles	- Séquelles motrices : diplegie spastique le plus souvent - Troubles neuro-moteurs mineurs : troubles de coordination et de la motricité fine - Séquelles cognitives, troubles des apprentissages - Troubles du comportement - Séquelles neurosensorielles : surdité, troubles visuels sévères, trouble de réfraction, strabisme - Séquelles respiratoires (essentiellement pendant les 2 premières années de vie) - Trouble de la croissance staturo-pondérale		

Prévention	<ul style="list-style-type: none"> - Identification et PEC des facteurs de risque de MAP : arrêt de travail, repos précoce, traitement d'une pathologie maternelle chronique, d'un infection urinaire ou vaginale intercurrente, cerclage en cas de béance cervico-isthmique... - Tocolyse en cas de MAP (en l'absence de suspicion de chorio-amnionite) - En cas de menace sévère: - Transfert <i>in utero</i> vers un centre spécialisé adapté (niveau III si âge gestationnel < 32 SA) <ul style="list-style-type: none"> - Corticothérapie anténatale < 34 SA : 2 dose de dexaméthasone 12 mg IM à 24h d'intervalle → morbi-mortalité (↘ MMH, entérocolite ulcéronécrosante, hémorragie intraventriculaire) 	
TTT	Prématuré < 32 SA	<ul style="list-style-type: none"> - Hospitalisation en unité spécialisée : réanimation néonatale ou USI - Mise en incubateur (T° à 29-35°C, air ambiant humide à 60%): lutte contre l'hypothermie - En cas de pathologie respiratoire : - Ventilation mécanique (le moins longtemps possible) <ul style="list-style-type: none"> - Administration de surfactant exogène - Ventilation non invasive - Nutrition entérale sur sonde gastrique jusqu'à 34-36 SA - Nutrition parentérale précoce sur VVP ou cathéter central tant que les apports entéraux ne permettent pas la couverture des besoins nutritionnels - Antibiothérapie en cas d'infection - Monitoring cardio-respiratoire (O₂, CO₂), surveillance clinique et biologique - Surveillance paraclinique répétée : échographie transfontanellaire, EEG, FO
	Suivi	<ul style="list-style-type: none"> - A long terme, régulier, au moins jusqu'à la scolarisation au CP : croissance, développement psychomoteur (en tenant compte de l'âge corrigé jusqu'à 2 ans), fonction pulmonaire, examen auditif (OEA, PEA), examen visuel (FO)... - Début de calendrier vaccinal à partir de 2 mois d'âge réel
Pronostic	Facteurs de mauvais pronostic	<ul style="list-style-type: none"> - Age gestationnel < 28 SA - Existence d'un RCIU associé - Absence de corticothérapie anténatale - Naissance en maternité non adapté avec transfert post-natal de l'enfant - Complications néonatales nombreuses - Hémorragie intra-ventriculaire sévère ou leucomalacie péri-ventriculaire - Croissance post-natale médiocre - Bas niveau d'étude maternel

RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTERIN

RCIU = ralentissement de la croissance fœtale, évalué au cours du suivi échographie (biométrie fœtale)

- **RCIU dysharmonieux** (80%) = essentiellement du **poids (périmètre abdominal)**, avec **croissance céphalique conservée** : altération de la croissance de survenue tardive, plus fréquemment d'origine **vasculaire**

- **RCIU harmonieux** = concerne tous les paramètres biométriques : processus pathologique de survenue précoce au cours de la grossesse, de moins bon pronostic, plus fréquemment d'origine **constitutionnelle** et **génétique**

Hypotrophie = mensurations de naissance (**poids** et/ou **taille**) inférieures à **-2 DS** des courbes de référence, selon l'âge gestationnel et le sexe : enfants constitutionnellement petits ou enfant avec véritable restriction de croissance

Cause	Cause maternelle	FdR de RCIU	<ul style="list-style-type: none"> - Antécédent de RCIU - Conditions socio-économiques défavorables - Primiparité - Age maternel < 18 ans ou > 40 ans - Malformation utérine
		Cause générale	<ul style="list-style-type: none"> - HTA gravidique et prééclampsie (insuffisance placentaire) - Pathologie chronique : néphropathie, cardiopathie, pathologie dysimmunitaire, anémie sévère... - Tabagisme, prise de toxique (alcool) - Carence alimentaire sévère
	Cause ovulaire	Cause fœtale	<ul style="list-style-type: none"> - Grossesse multiple - Anomalie chromosomique - Foetopathie infectieuse : CMV, toxoplasmose, rubéole, syphilis
		Cause annexielle	<ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance, infarctus ou thrombose placentaire - Pathologie du cordon : nœud, artère ombilicale unique
	Idiopathique	- Aucune cause retrouvée dans 20 à 30% des cas	
Complication	Néonatale	<ul style="list-style-type: none"> - Asphyxie périnatale (par moins bonne tolérance des contractions utérines) : risque d'encéphalopathie anoxo-ischémique et d'inhalation de liquide amniotique méconial - Hypothermie - Troubles métaboliques : hypoglycémie, hypocalcémie - Polyglobulie (secondaire à l'hypoxie fœtale chronique) : risque de thrombose vasculaire et d'ictère - Thrombopénie transitoire, modérée - Surmortalité - Risque de morbidité respiratoire et digestive (entérocolite ulcéro-nécrosante) en cas de prématurité 	
	A long terme	<ul style="list-style-type: none"> - Augmentation du risque d'anomalie neuro-développementale, surtout en cas de mauvaise croissance du périmètre crânien - Absence de rattrapage de croissance : retard de croissance persistant dans 10-15% des cas - Augmentation du risque de syndrome métabolique et d'HTA à l'âge adulte 	
PEC	Prévention	<ul style="list-style-type: none"> - Identification et prise en charge des facteurs de risque de RCIU - Surveillance régulière des biométries fœtales - Eviction des toxiques (alcool, tabac, toxicomanie) et prévention des embryopathies infectieuses - RCIU vasculaire : traitement par aspirine à dose antiagrégant entre 15 et 35 SA 	
	PEC d'un nouveau-né hypotrophe non prématuré	<ul style="list-style-type: none"> - Prévention de l'hypothermie : mise en incubateur - Prévention de l'hypoglycémie : - Nutrition entérale précoce <li style="padding-left: 20px;">- Complément par voie IV si poids de naissance < 1800-2000 g - Surveillance clinique et biologique 	
	Suivi	<ul style="list-style-type: none"> - Surveillance de la croissance staturo-pondérale : rattrapage généralement < 2 ans, avec croissance rapide du périmètre crânien - En cas de retard statural persistant : possible traitement par hormones de croissance 	
	Facteurs pronostiques	<ul style="list-style-type: none"> - Prématurité associée - Caractère harmonieux - Complication néonatale (asphyxie, hypoglycémie) - Cause : génétique, infectieuse ou alcoolisation fœtale - Anomalie de croissance fœtale (périmètre de croissance surtout, pondéral) 	