



UNIVERSITATEA
DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
VICTOR BABEȘ | TIMIȘOARA

Mărioara Boia
Daniela Iacob
Anikó Manea
Camelia Budișan
Elena Enătescu
Mirabela Dima
Oana Costescu

CROISSANCE ET DÉVELOPPEMENT POSTNATALS

COURS
II^{ème} édition

Maison d'édition « Victor Babeş »

Piața Eftimie Murgu nr. 2, cam. 316, 300041 Timișoara

Tél./ Fax 0256 495 210

e-mail: evb@umft.ro

www.umft.ro/editura

Directeur général: Prof. des univ. émérite dr. Dan V. Poenaru

Collection: MANUELS

Coordonateur de la collection: Prof. des univ. dr. Sorin Eugen Boia

Indicatif CNCSIS: 324

© 2020

Tous droits réservés pour cette édition.

La reproduction partielle ou intégrale du texte, sur tout type de support, sans le consentement écrit des auteurs, est interdite et elle sera punie conformément aux lois en vigueur.

ISBN 978-606-786-181-5

Table des matières

CHAPITRE I.....	4
INTRODUCTION.....	4
CHAPITRE II.....	5
CLASSIFICATION DE LA PUÉRICULTURE.....	5
CHAPITRE III.....	9
LA CROISSANCE ET LE DEVELOPPEMENT.....	9
CHAPITRE IV.....	26
LES PÉRIODES DE L'ENFANCE.....	26
CHAPITRE V.....	31
LE NOUVEAU-NÉ À TERME.....	31
CHAPITRE VI.....	79
LE NOUVEAU-NÉ À RISQUE ÉLEVÉ.....	79
CHAPITRE VII.....	85
LE NOUVEAU-NÉ DE FAIBLE POIDS À LA NAISSANCE.....	85
LE PRÉMATURÉ.....	85
LE RETARD DE CROISSANCE INTRAUTÉRINE.....	106
CHAPITRE VIII.....	115
SURVEILLANCE DES FONCTIONS VITALES EN NÉONATOLOGIE ET PÉDIATRIE.....	115
CHAPITRE IX.....	129
LA DOULEUR CHEZ LE NOUVEAU-NÉ.....	129
CHAPITRE X.....	137
PARTICULARITÉS CLINICO-BIOLOGIQUES DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT EN BAS ÂGE.....	137
CHAPITRE XI.....	146
PARTICULARITÉS CLINICO-BIOLOGIQUES DES ENFANTS D'ÂGE PRÉSCOLAIRE ET SCOLAIRE.....	146
CHAPITRE XII.....	154
LA PUBERTÉ ET SON INFLUENCE SUR LA CROISSANCE. LES LOIS DE LA PUBERTÉ....	154
DEUXIÈME PARTIE.....	172
CHAPITRE I.....	173
PRINCIPES GÉNÉRAUX DE NUTRITION ET D'ALIMENTATION.....	173
CHAPITRE II.....	194
L'ALIMENTATION PARENTÉRALE.....	194
CHAPITRE III.....	204
L'ALIMENTATION NATURELLE.....	204
CHAPITRE IV.....	217
L'ALIMENTATION ARTIFICIELLE.....	217
CHAPITRE V.....	226
DIVERSIFICATION DE L'ALIMENTATION DU NOURRISSON.....	226
CHAPITRE VI.....	232
ALIMENTATION DE L'ENFANT EN BAS ÂGE.....	232
CHAPITRE VII.....	236
LES TROUBLES DE L'ALIMENTATION.....	236
CHAPITRE VIII.....	240
LE RÔLE DES RAPPORTS AFFECTIFS ENTRE LES PARENTS ET L'ENFANT DANS LE DÉVELOPPEMENT SOMATIQUE ET PSYCHIQUE DE L'ENFANT.....	240
BIBLIOGRAPHIE.....	244

CHAPITRE I

INTRODUCTION

La puériculture est la partie prophylactique de la pédiatrie et elle comprend l'ensemble des moyens par lesquels on assure la croissance et le développement somatique et psychique de l'enfant, dès la naissance jusqu'à l'adolescence, en vue de maintenir l'état de santé. La puériculture s'adresse à l'enfant et à la famille, aux conditions de l'environnement socio-économique, afin d'améliorer l'état de santé et d'augmenter les performances physiques et intellectuelles de l'individu.

CHAPITRE II

CLASSIFICATION DE LA PUÉRICULTURE

1. La puériculture préconceptionnelle

Elle représente la totalité des méthodes préventives d'un couple, visant de concevoir un fœtus sain et à éviter les facteurs tératogènes qui déterminent des dommages prénataux:

- a) *Les facteurs infectieux*: le virus de la Rubéole, le Cytomégalovirus et le *Toxoplasma Gondii* produisent des différentes anomalies majeures et ils déterminent 2 % du total des malformations complexes. D'autres infections associées à des malformations sont: le virus Hèrpes, le virus Coxsackie, le virus de la Varicelle, le *Treponema pallidum*, les infections urinaires.

Des exemples de syndromes à malformations multiples en conséquence de certaines maladies infectieuses:

- **La rubéole congénitale** – détermine les anomalies suivantes: cataracte congénitale (fig.1), malformations cardiaques, RCIU, surdité, ictère prolongé et sévère, retard mental, troubles hépatiques, de la rate, pneumonies.



Fig. 1. Nouveau-né avec rubéole congénitale, à affectation oculaire

- **L'infection à CMV** – les anomalies les plus graves sont: la surdité neurosensorielle, l'affectation de l'acuité visuelle, des troubles neuropsychiques et neuromoteurs –convulsions, tétraparésie, diplégie, dyslexie, dysgraphie, des problèmes d'intégration dans la collectivité, retard psychique, décès - 20-30%, insuffisance hépatique (fig. 2), CIVD.

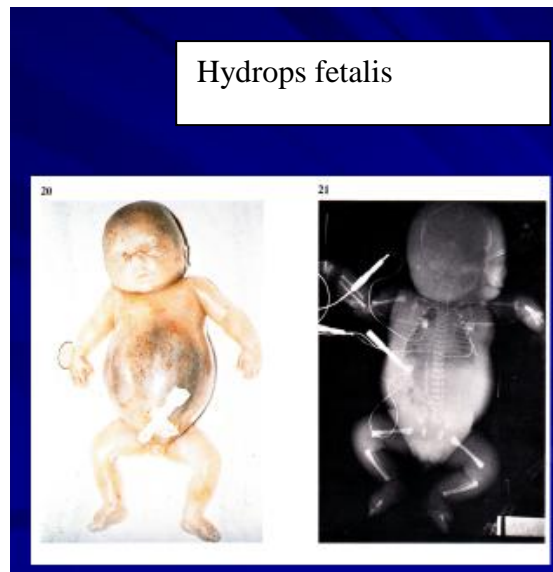


Fig. 2. Nouveau-né avec infection congénitale sévère à CMV, hydrops fœtal

- **La toxoplasmose congénitale – les anomalies fréquemment rencontrées sont:** prématurité, RCIU, cécité, calcifications cérébrales, hydrocéphalie, malformations cardiaques, hépato-spléno-mégalie, ictère, surdité.
- b) *Les maladies maternelles non-infectieuses: le diabète manifeste* engendre des malformations diverses; *la phénylcétonurie* engendre des malformations cardiaques et le retard mental; *les saignements vaginaux* au premier trimestre de la grossesse.
- c) *Les facteurs actiniques* (les rayonnements ionisants): ont un effet mutagène lorsqu'ils agissent sur le zygote (des aberrations chromosomiques).
- d) *Les facteurs chimiques: la thalidomide* qui a causé des malformations diverses; *le mercure organique* produit des lésions neurologiques, *la nicotine* détermine un faible poids de l'enfant à la naissance; *l'alcool* détermine un faible poids à la naissance, des dysmorphies/malformations, la débilité mentale; *des substances médicamenteuses* - anticonvulsivantes administrées au cours du premier trimestre de la grossesse; des anticoagulants administrées au cours du premier trimestre de la grossesse; l'héparine engendre la mort « in utero », les cytostatiques entraînent, sans aucun doute, des malformations.
- e) D'autres facteurs tératogènes:
- La nutrition: des carences en acides aminés; en vitamines E et A, en acide folique; en oligo-éléments: Zn, Iode;

- L'âge maternel optimal pour procréer est compris entre 25 et 35 ans.



Fig. 3. Nouveau-né avec Syndrome de Down

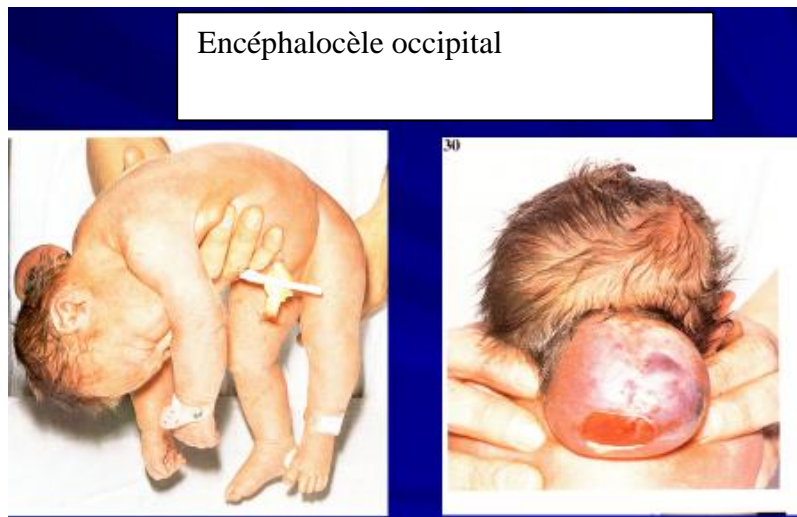


Fig. 4. Myéломéningocèle occipital

2. La puériculture prénatale

La puériculture prénatale vise la protection de la femme enceinte et le développement intra-utérin du produit de conception.

Objectifs: le dépistage précoce de la grossesse; le suivi de l'état de santé de la femme enceinte (l'enregistrement précoce, le dépistage et le traitement précoce des maladies maternelles, la hospitalisation des femmes enceintes à risque); le respect du régime de vie et de travail; la vitamino-prophylaxie; une alimentation correcte.

La période de grossesse normale comprend 280 ± 10 jours.

3. La puériculture postnatale

La puériculture postnatale comprend l'ensemble des soins, l'alimentation correcte, l'hygiène de l'environnement externe, les conditions psychoaffectives dans la famille et dans la collectivité.

L'objectif principal est la diminution de la mortalité infantile qui influence la durée de vie moyenne et l'accroissement naturel de la population.

La mortalité infantile (M.I.) est calculée d'après la formule:

$$\text{M.I.} = (\text{No. d'enfants décédés avant l'âge d'un an})/1000 \text{ n.n. vivants}$$

Bien qu'elle ait enregistré une baisse importante (26,9 ‰ en 1990 - 11‰ en 2008), **la mortalité infantile** reste la plus élevée d'Europe. La moyenne de **la mortalité infantile** dans l'UE est de 4,59 pour mille nouveau-nés. Dans notre pays, ce taux a baissé au cours des dernières années à 6‰.

Parmi les états ayant un taux bas de mortalité infantile on mentionne la Suède, la Slovénie, Norvège, le Japon, l'Italie, la Finlande, la Tchéquie, la Suisse et l'Espagne.

CHAPITRE III

LA CROISSANCE ET LE DEVELOPPEMENT

La croissance et le développement postnatal

La croissance représente le processus normal de multiplication cellulaire et de croissance des volumes cellulaires, ce qui conduit à l'augmentation de la taille, c'est-à-dire à l'apparition d'une nouvelle masse tissulaire.

Le développement est un processus normal qui comprend des complexités fonctionnelles telles que la formation de nouvelles structures et la maturation enzymatique.

La croissance et le développement suivent une séquence ordonnée, à peu près la même pour tous les enfants, mais avec des variations entre les enfants normaux, selon l'âge, reflétant les réponses de l'organisme en croissance à de nombreux facteurs.

Chez l'homme, la maturité s'obtient lentement, environ 1/3 de la vie est une préparation pour les autres 2/3.

A. Les lois générales de la croissance

Les lois générales de la croissance ont été établies selon l'analyse des caractéristiques générales de la croissance, ainsi que par l'analyse et l'observation de chaque segment du corps:

Les lois de l'alternance – se réfèrent à l'élongation, suivie de l'épaississement des os.

Les lois de la proportion - de la naissance jusqu'à la maturation, chaque segment du corps a son propre comportement de croissance par rapport à la taille.

Les lois de la puberté - avant la puberté, la taille augmente, surtout au niveau des membres inférieurs, et, par la suite, au niveau du torse. Pendant la prépuberté, l'allongement est plus intense, étant suivi de l'épaississement du corps.

B. Les facteurs de croissance

Plusieurs catégories de facteurs interviennent dans le processus de croissance et de développement:

1. *Les facteurs génétiques* (héréditaires, intrinsèques)

Ils ont un rôle important dans la détermination du rythme de croissance en raison du contrôle génétique de la synthèse des protéines structurales et des enzymes.

La pathologie génétique est complexe et nombreuse, mais en général, les types de changements génétiques suivants sont reconnus (voir « Des anomalies de croissance en raison de causes génétiques »).

- *des aneuploïdies* (un nombre anormal de chromosomes), qui, à leur tour, sont classés en: monosomies - l'absence de l'un des chromosomes d'une paire; des trisomies et des polysomies – plus d'un chromosome ajouté à une paire normale.

- *des anomalies structurelles* (morphologiques), cette catégorie comprend: des délétions – l'absence d'une partie des chromosomes; des translocations – des parties d'un chromosome attachées à un autre; des inversions; des isochromosomies.

2. *Les facteurs hormonaux de la croissance*

Les facteurs hormonaux jouent un rôle important dans la modulation des processus de croissance et de développement, ils agissent dans les différentes étapes de la vie selon les informations génétiques. Les principales hormones qui ont un rôle dans la croissance sont:

- *L'hormone somatotrope hypophysaire* (S.T.H.) – participe à la multiplication cellulaire et la chondrogenèse, agit sur le cartilage sérié par la somatomédine. L'hyperfonction provoque le gigantisme. L'hypofonction provoque le nanisme harmonieux (des sujets à petite taille, avec un intellect normal).
- *La thyroxine et la triiodothyronine*, sous le contrôle hypothalamo-hypophysaire, agissent sur le cartilage de croissance, déterminant la minéralisation osseuse, mais aussi sur le système nerveux central et sur la maturation dentaire.

L'hyposécrétion de ces hormones provoque l'hyperthyroïdie. L'hypofonction détermine le nanisme disharmonieux et le retard mental (crétinisme)

- *La parathormone* contrôle l'homéostasie calcique et intervient dans la calcification du squelette.
- *L'insuline* intervient dans la synthèse des protéines, des acides gras et du glycogène.
- *Les hormones androgène* – au début ils activent la croissance, pendant l'adolescence ils la limitent, accélérant la maturation squelettique.
- *Les estrogènes et le progestérone* participent à la calcification du cartilage de croissance.
- *La cortisone* a un effet négatif (diminue le nombre de cellules) et un effet positif (favorise la maturation des enzymes).

3. *Les facteurs environnementaux*

Les facteurs environnementaux agissent sur le processus de croissance, et dans la période intra-utérine, et après la naissance. Dans la période intra-utérine, ils agissent par des agents chimiques, actiniques et infectieux. Après la naissance, le processus de croissance peut être influencé par les infections aiguës et chroniques, par l'alimentation et l'environnement géographique (pollution, soleil, ultraviolets, humidité). Ces facteurs agissent surtout dans les 5 premières années de vie.

D'autres facteurs:

- a. Des facteurs socio-économiques: la situation financière, la qualité de l'habitation, les conditions d'hygiène, les facilités de la médecine et de la civilisation;
- b. Des facteurs culturels et éducatifs;
- c. Des facteurs émotionnels (privation maternelle);
- d. Les exercices physiques: ils activent la circulation et augmentent l'apport en O₂ dans les tissus.

4. *Les facteurs pathologiques*

Les facteurs pathologiques agissant dans la période intra-utérine ainsi qu'après la naissance ont une action restrictive sur la croissance et le développement. Par exemple:

- dans la période intra-utérine: les infections materno-fœtales;
- dans la période postnatale: les troubles digestifs aigus et chroniques, les maladies organiques chroniques, les maladies endocriniennes et métaboliques, les encéphalopathies infantiles chroniques, les malformations cardiaques et du SNC, etc.

C. *Les types (courbes de croissance)*

Classiquement, dans la période de croissance il y a quatre types de croissance principaux:

1. **Le type neural** - caractéristique du système nerveux central qui développe rapidement pendant la période intra-utérine. Après la naissance, il se développe à un rythme intense jusqu'à l'âge de 5 ans, puis à un rythme plus lent jusqu'à l'adolescence.
2. **Le type squelettique** – il grandit rapidement dans la période intra-utérine et jusqu'à l'âge de 2 ans, il grandit lentement jusqu'à la puberté, il grandit rapidement pendant la puberté, et lentement pendant l'adolescence.

3. **Le type lymphatique** – il se développe progressivement jusqu'à l'âge de 5-6 ans (les ganglions lymphatiques, les amygdales et le thymus), puis il se diminue et le thymus régresse.
4. **Le type du tissu adipeux** – s'accroît rapidement jusqu'à l'âge d'un an, le rythme baisse entre 1 et 2 ans, puis il est relativement stable.

D. L'évaluation de la croissance et du développement

L'évaluation de la croissance et du développement est basée sur la comparaison des paramètres somatométriques d'un enfant donné, avec ceux d'autres enfants en bonne santé, du même âge, sexe, zone géographique, pays.

Pour comparer les paramètres, des graphiques ou des courbes ont été élaborées, sur la base des mesurages effectués sur de grands lots d'enfants en bonne santé, de tous les âges, des deux sexes, dans différents pays.

À partir des données obtenues des courbes «gaussiennes» et des courbes dynamiques, ou des «canaux» continus ont été élaborés, dérivés mathématiquement, appelés des «centiles» ou des dérivations standard (en fonction de la formule utilisée).

1. Sur la courbe «gaussienne», les valeurs du poids, de la taille et du périmètre céphalique, à un âge donné, se présentent comme suit:
 - La valeur moyenne est en haut, les valeurs négatives sont sur la branche ascendante, les valeurs positives sont sur la branche descendante.
 - Les valeurs normales = ± 2 D.S. (dérivations standard)
 1. D.S. inclut 66,6%;
 2. D.S. inclut 95%;
 3. D.S. inclut 99,7%.
2. Les centiles indiquent la position d'une mesure dans une série typique de 100 enfants.
 - La centile « 10 » = l'enfant est plus grand que 9 % des enfants du même âge et sexe.
 - La centile « 50 » = un nombre égal d'enfants sont plus petits que celui qui a été mesuré.
 - La centile « 1 » = -3 D.S. C. « 84 » = + 1 D.S.
 - La centile « 3 » = -2 D.S. C. « 97 » = + 2 D.S.
 - La centile « 16 » = -1 D.S. C. « 99 » = + 3 D.S.

La comparaison des données, obtenues pour l'enfant à l'aide des graphiques, permet d'évaluer la nature de la croissance qui peut être:

- ✓ Régulière – si elle se situe constamment sur le même canal;
- ✓ Irrégulière - avec des périodes de ralentissement et d'accélération.

Les paramètres les plus utilisés pour l'évaluation de la croissance et du développement sont:

3. Les canaux de croissance

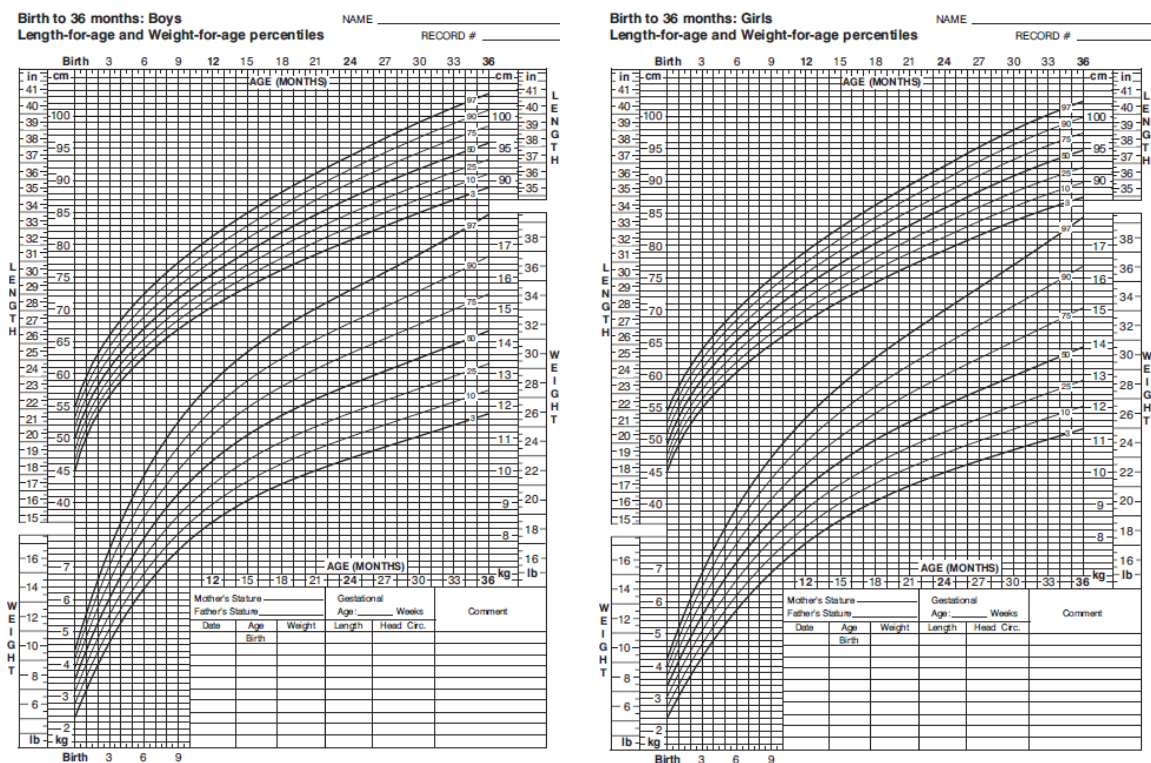


Fig. 5. Les canaux de croissance postnatale, selon le sexe

1. Le poids

C'est l'indice le plus utile pour évaluer la croissance et l'alimentation de l'enfant.

Les facteurs influençant le poids sont: les facteurs génétiques, la durée de la gestation, la malnutrition maternelle, l'alcoolisme, le tabagisme, la toxicomanie, les infections intra-utérines, l'insuffisance placentaire, les grossesses multiples, le diabète.

Le gain de poids moyen annuel au cours de la première année de vie est:

- Entre 0 et 4 mois = 750 g/mois;
- Entre 5 et 9 mois = 500 g/mois;
- Entre 9 et 12 mois = 250 g/mois.

Le poids double à 4 mois, triple à 1 an, quadruple à 2 ans, il s'accroît 6 fois à 5 ans, 7 fois à 7 ans, 10 fois à 10 ans.

Au cours des 2 premières années, les garçons pèsent 0,5 kg plus que les filles.

Pendant la deuxième année de vie, les enfants prennent 200 - 250 g/mois (2-3 kg/an), entre 3 et 5 ans ils prennent 2 kg/an, entre 6 et 10 ans les garçons prennent 3- 3,5 kg/an. Entre 6 et 12 ans les filles prennent 3-3,5 kg/an.

L'appréciation du poids d'un enfant peut se faire selon la formule d'HERMAN:

$$P = 9 \times 2^{\hat{A}}$$

P = poids;

9 = poids à l'âge d'un an;

\hat{A} = l'âge en années.

2. La longueur ou la taille

Le mesurage s'effectue en décubitus dorsal, jusqu'à l'âge de 5 - 6 ans.

À la naissance, la taille de l'enfant est de 50 ± 2 cm.

Le taux minimum de la croissance en taille au cours de la première année de vie est:

Dans le 1^{er} mois = 4 cm

Dans le 2^e et le 3^e mois = 3 cm

Dans le 4^e mois = 2 cm

Dans les 5^e-12^e mois = 1 cm

À l'âge de 1 an, la taille est 50% plus grande qu'à la naissance. La croissance en taille au cours de la première année est de 20-30 cm.

De 1 à 2 ans la croissance est d'un cm/mois (12 cm/an).

Au cours des deux premières années, la taille est de 0,5 cm plus haute chez les garçons.

Entre 2 et 5 ans l'enfant grandit de 6 - 8 cm/an.

La taille double à l'âge de 4 ans, triple à l'âge de 13 ans.

La croissance de la taille arrête entre 17 et 19 ans chez les filles et vers l'âge de 20 ans chez les garçons.

La taille d'un sujet peut être estimée d'après la formule de GELDRICH:

$$T = 80 + 5 \hat{A}$$

80 = la taille à l'âge d'un an en cm;

\hat{A} = l'âge en années.

Celle-ci est une formule orientalisée.

3. *Le périmètre crânien (P.C.)*

Le mesurage du périmètre crânien est important jusqu'à l'âge de 2 - 3 ans.

Chez le *nouveau-né* le périmètre crânien est de 34- 36 cm.

Le périmètre crânien s'accroît augmente de 10 cm dans la première année de vie, et 50% de cette augmentation a lieu pendant les premiers 4 mois. De 1 à 17 ans il augmente d'encore 10 cm. À 6 mois, le système nerveux représente 50 % de la dimension atteinte à l'âge adulte, à 12 ans - 75 % par rapport à l'adulte.

Pendant l'adolescence, le périmètre crânien augmente en raison du tissu osseux et des tissus mous. La croissance du périmètre crânien est possible grâce à l'existence des sutures et des fontanelles crâniennes.

Le périmètre crânien augmente rapidement dans certaines affections graves telles que: l'hydrocéphalie, l'hémorragie cérébrale, des tumeurs intracrâniennes, des malformations cérébrales; le périmètre crânien est petit en cas de craniosténose, hypoxie intra-utérine chronique, maladies génétiques. Et la macrocéphalie et la microcéphalie peuvent être familiales.

4. *La maturation dentaire*

Les principaux déterminants des dimensions et de la morphologie dentaire sont des facteurs génétiques, mais il y a également *d'autres facteurs* qui interviennent dans la maturation dentaire, à savoir: *les maladies nutritionnelles, le rachitisme, les endocrinopathies, certains antibiotiques.*

a. La première dentition ou les dents caduques ou de lait est formée de 20 dents.

Le moment de l'éruption a de limites larges, entre 1 mois et 15 mois. Exceptionnellement, une dent peut être présente dès la naissance, entre 1/1500 et 1/3000 naissances (fig. 6), sans signification pathologique, ou importante pour la future éruption dentaire.

L'ordre d'apparition de l'éruption est, dans la plupart des cas, le suivant:

- 6-8 mois – les incisives centrales inférieures
- 8-10 mois - les incisives centrales supérieures
- 10-12 mois - les incisives latérales
- 1 an -1,5 ans – les premières molaires
- 1,5 ans - 2 ans - les 4 canines
- 2-2,5 (3 ans) – les molaires II.

Très rarement, il peut y avoir une éruption précoce (4 mois), d'habitude génétique, et une éruption dentaire retardée a lieu en cas de rachitisme, trisomie 21, myxœdème, maladies métaboliques chroniques.

Les phénomènes associés à l'éruption dentaire sont: agitation, petits troubles digestifs, fièvre légère.

La calcification des bourgeons dentaires commence au cours du 5^e mois fœtal et se termine à 2 1/2-3 ans de vie postnatale.



Fig. 6. Nouveau-né – éruption dentaire présente à la naissance.

b. La dentition définitive (permanente)

La dentition définitive commence à l'âge de 6 ans par la première molaire, le molaire de 6 ans. Cependant, la calcification commence au 1^{er} mois et dure jusqu'à l'âge de 25 ans.

Entre 7 et 12 ans, le dents de lait tombent dans l'ordre de leur apparition.

En général, *le remplacement par la dentition définitive* découle de la manière suivante:

Entre 6 et 8 ans - les incisives centrales;

Entre 7 et 9 ans - les incisives latérales;

Entre 9 et 13 ans – les canines;

Entre 9 et 12 ans – les prémolaires I;

Entre 10 et 12 ans – les prémolaires II;

Entre 10 et 14 ans – les molaires II;

Entre 18 et 20-25 ans - les molaires III.

La maturation dentaire nécessite l'apport de: Ca, P, vitamines du groupe A, D, C. La molaire I de l'âge de 6 ans, représente la base du développement de la dentition définitive, car elle détermine la forme finale de la de la mâchoire et la disposition ordonnée des dents.

5. La maturation osseuse

C'est l'indicateur le plus fidèle de la croissance globale. L'âge osseux doit correspondre à l'âge chronologique.

Le processus d'ossification débute durant le 5^e mois de grossesse, se termine à l'adolescence et commence au niveau des noyaux d'ossification. Le nouveau-né à terme a 3-4 noyaux d'ossification:

- *Le noyau de Béclard* – situé dans l'épiphyse distale du fémur;
- *Le noyau de Tappon* – situé dans l'épiphyse proximale du tibia;
- *Le noyau de l'os cuboïde*;
- *Le noyau de la tête humérale* (inconstant).

L'évaluation de l'ossification est effectuée à l'aide de l'examen radiologique: avant l'âge d'un an, au niveau du membre inférieur, après l'âge d'un an au niveau du membre supérieur gauche, l'articulation radio-carpienne. Au cours de la première année, il y a 10 noyaux d'ossification qui apparaissent pour un héli-squelette.

L'âge osseux est établi sur la base du nombre et des dimensions des noyaux, de leur forme et de leur densité, de la délimitation des contours des têtes osseuses, de la distance qui sépare les centres épiphysaires.

L'âge osseux sera définitif vers l'âge de 12 ans chez les filles et vers l'âge de 13 ans chez les garçons. La maturation osseuse est également appréciée par l'étude du nombre de sutures osseuses survenant entre 13 et 18 ans.

6. D'autres critères de la croissance

Dans la pratique médicale actuelle, d'autres critères sont également utilisés pour évaluer la croissance:

- *le mesurage du diamètre biacromial et bi-iliaque*;
- *circonférences du bras et de la hanche*;
- *l'épaisseur des plis cutanés* (tricipital et sous-scapulaire). Le mesurage des plis cutanés est un critère précieux pour évaluer l'état de nutrition;
- *l'appréciation de la résistance aux infections*;
- *l'appréciation de la maturation neurologique*.

Les caractéristiques essentielles des mesurages

Afin de pouvoir les utiliser dans la pratique médicale, les mesures doivent remplir les conditions suivantes:

- être obtenues en utilisant des méthodes standardisées
- rapporter les résultats aux valeurs normales obtenues sur des échantillons significatifs du point de vue statistique, d'une population infantile du même âge, sexe, de la même région géographique, des mêmes conditions socio-économiques comparables.

Toute déviation sera évaluée en fonction des paramètres somatiques des parents (potentiel de croissance génétique), de la courbe de croissance antérieure de l'enfant.

DES ANOMALIES DE CROISSANCE EN RAISON DE CAUSES GÉNÉTIQUES

Environ 2-3% des nouveau-nés présentent un défaut congénital dépisté à la naissance et un pourcentage plus élevé peut présenter une tare diagnostiquée plus tard. Les méthodes modernes de diagnostic précoce et de soins intensifs permettent à un nombre de plus en plus important d'enfants atteints de défauts congénitaux de survivre. Le premier pas en ce sens c'est de développer des modèles de classification pour les différentes anomalies dépistées, ainsi que d'encadrer et de comprendre la terminologie utilisée.

Classification et définition des défauts congénitaux

La malformation – une anomalie de la morphogenèse déterminée par des *facteurs intrinsèques* qui interviennent dans le développement d'une structure.

Mécanisme: l'altération de la formation, du développement ou de la différenciation des tissus déterminée par des causes génétiques, mésologiques ou par une combinaison de ces causes.

Des exemples: la spina bifida, la fente labiale/palatine, des malformations cardiaques congénitales, la syndactylie.

La déformation - une anomalie de la morphogenèse déterminée par des *facteurs extrinsèques* qui interviennent dans la formation et le développement d'une structure.

Mécanisme: des contraintes fœtales du fœtus.

Des exemples: certaines asymétries craniofaciales, des anomalies de l'oreille, le pied bot, des déformations des membres.

La disruption - une anomalie de la morphogenèse, générée par des *forces destructives* agissant sur le développement d'une structure.

Mécanisme: la mort cellulaire ou la destruction des tissus déterminée par des facteurs vasculaires, infectieux ou mécaniques.

Des exemples: l'absence de doigts ou de membres, des fentes faciales.

La dysplasie - une anomalie de la morphogenèse, déterminée par *l'organisation et le fonctionnement anormal des cellules* d'un certain tissu.

Mécanisme: des gènes mutants majeurs.

Des exemples: des désordres du squelette, des dysplasies ectodermiques, des anomalies du tissu conjonctif.

Le diagnostic des défauts congénitaux

L'établissement du diagnostic correct des différentes anomalies congénitales implique les étapes principales suivantes:

1. L'enquête sur la famille (les antécédents familiaux et personnels);
2. La consultation clinique proprement-dite;
3. Les investigations paracliniques;
4. La formulation du diagnostic complet;
5. L'établissement du programme de traitement, l'hospitalisation, en s'assurant que la famille a bénéficié d'une consultation et de conseils génétiques appropriés.

L'enquête sur la famille (les antécédents familiaux et personnels)

Les objectifs de l'enquête sur la famille visent les aspects suivants:

- le diagnostic des patients à des problèmes évidents;
- l'identification d'autres problèmes potentiels des patients;
- l'identification d'autres individus à risque élevé dans la famille;
- l'identification des conditions éveillant des soupçons quant aux maladies génétiques

(génétiques ou chromosomiques) dans la famille:

- ✓ la consanguinité: augmente le risque de maladies autosomiques récessives;
- ✓ des traits anormaux chez un ou les deux parents, similaires à ceux présentés par le patient qui peuvent être déterminés de façon autosomique;
- ✓ une affectation similaire sur la ligne maternelle et la présence de la maladie chez les garçons suggèrent une transmission récessive liée au chromosome X;
- ✓ des antécédents d'échecs reproductifs (des fausses couches, stérilité, des mortinaissances) ou des décès dans la période néonatale suggèrent la possibilité de remaniements chromosomiques équilibrés chez les parents.

Les antécédents pré- et périnataux se réfèrent tout d'abord à: l'âge des parents; l'origine ethnique; les conditions socio-économiques et psychosociales de la famille (alcoolisme, tabagisme, drogues, dépression, suicide); la parité (nombre de gestations); les malformations utérines ou petite taille du pelvis; les données sur la grossesse actuelle:

- la position du fœtus,
- le début et la vigueur des mouvements fœtaux,

- l'âge gestationnel,
 - la quantité de liquide amniotique,
 - la morphologie du placenta et la longueur du cordon ombilical,
 - les épisodes de saignement ou d'infection.
- un environnement dangereux pour le fœtus en raison de la souffrance et de l'exposition de la mère:
- des agents infectieux: des virus (la rubéole, le CMV, l'herpès, la varicelle), des bactéries (*treponema pallidum*), des parasites (*toxoplasma gondii*);
 - des agents physiques: radiations, température corporelle élevée (à cause interne, fièvre ou externe-solaire, sauna);
 - des drogues et des substances chimiques de l'environnement, soit prescrits (anticoagulants, antinéoplasiques, anticonvulsivants, isotrétinoïne), soit non prescrits (alcool, cocaïne);
 - des maladies maternelles: diabète, phénylcétonurie, dystrophie myotonique, lupus érythémateux disséminé, épilepsie.
- les données sur l'accouchement:
 - ✓ le type d'accouchement (naturel, césarienne, extraction au forceps),
 - ✓ les complications du travail,
 - ✓ la présentation de l'enfant lors de l'accouchement,
 - ✓ le placenta: taille, aspect.
 - l'état de l'enfant à la naissance:
 - ✓ le score APGAR,
 - ✓ le poids à la naissance (faible/élevé pour l'âge gestationnel),
 - ✓ les indices somatométriques.

La consultation clinique proprement-dite

A. L'inventaire des altérations morphologiques

Toute déviation apparente par rapport à la normalité sera examinée et notée avec la plus grande attention, même si elle paraît unique et n'a qu'une connotation cosmétique. Le spectre des dysmorphies cranio-faciaux qui peuvent être présents est très large: asymétrie faciale ou générale, des petites oreilles dysmorphiques, bas implantées, des fentes palpébrales courtes, avec obliquité mongoloïde ou antimongoloïde, hypertélorisme ou hypotélorisme, ptose ou

œdème palpébral, colobome , nystagmus, strabisme, microphthalmie, macroglossie ou pseudomacroglossie, fente labiale et/ou palatine, fente faciale, micrognathie, rétrognation, micro ou macrocéphalie, etc.

Les modifications du tronc et des membres seront également observées attentivement: agénésie des membres, ectrodactylie, brachydactylie, syndactylie, polydactylie, arachnodactylie, hypoplasies de divers segments, déformations de la colonne vertébrale, du sternum, des membres, la présence de zones hyperpigmentées ou dépigmentées.

Le suivi de la fonctionnalité du système nerveux pourra mettre en évidence des anomalies de tonus, des réflexes archaïques, de la motilité, la présence des parésies faciales ou au niveau des membres.

Il ne faut pas négliger l'examen du cœur et de la morphologie des organes génitaux externes, qui pourrait révéler un certain degré d'ambiguïté sexuelle.

B. La classification des anomalies congénitales

1. Des anomalies majeures et mineures ou des variantes normales
 - a. *Les anomalies majeures* – surviennent chez environ 3 à 5% des nouveau-nés et, d'habitude, elles exigent une intervention médicale ou chirurgicale.
 - b. *Les anomalies mineures* – sont des variantes qui présentent ou non une signification médicale ou cosmétique, étant présentes chez environ 4% des nouveau-nés.
 - c. *Les variantes normales* – des traits qui ne dépassent pas le spectre de la normalité.

Les anomalies mineures et les variantes normales peuvent servir d'indicateur de la morphogénèse altérée, ce qui peut conduire au modèle d'anomalie.

2. La réalisation des mesurages somatométriques qui permettent l'évaluation quantitative du défaut physique, lorsque cela est possible.
3. La comparaison avec d'autres membres de la famille.
4. L'appréciation sommaire, mais correcte des enfants avec un potentiel de vie, qui exigeront un traitement spécifique.

Les investigations paracliniques

- Des investigations cytogénétiques (le caryotype, la chromatine sexuelle);
- Des tests biochimiques;
- Des radiographies, tomographies;
- Des échographies, des ECG;

- Toute autre exploration paraclinique pouvant compléter l'éventail des troubles présents à la naissance, et conduisant à l'élucidation du diagnostic, à la précision de la complexité et de la gravité des anomalies, à l'établissement du pronostic ou à la réalisation du diagnostic différentiel;
- Des examens et des explorations post-mortem.

La formulation du diagnostic complet

Les études et les investigations nécessaires pour préciser le diagnostic sont, d'habitude, réalisées par une équipe de spécialistes, et les conclusions sont elles aussi discutées au sein de l'équipe multidisciplinaire (obstétricien, néonatalogiste, pédiatre, généticien).

Lorsque la solution de diagnostic est entièrement formulée, une discussion de type conférence est organisée avec la participation de la famille, une discussion qui permette d'expliquer le diagnostic, les implications immédiates et à long terme de la malformation congénitale, ainsi que les possibilités de récurrence de la maladie chez d'autres descendants, ou de manifestation chez d'autres membres de la famille. Fournir les conseils génétiques appropriés peut rester à la charge du généticien, mais il est recommandé de se convaincre que cela a été fait, si le généticien ne participe pas à la discussion avec la famille.

Des exemples de syndromes dysmorphiques courants

1. Des syndromes dysmorphiques de cause chromosomique

Le syndrome de Down (la trisomie 21)

Des dysmorphies caractéristiques: faciès arrondi, brachycéphalie, fentes palpébrales obliques (mongoloïdes), hypertélorisme, épicanthe, racine du nez élargie, pseudomacroglossie, cou court et épais, hypotonie musculaire marquée, brachydactylie.

Le syndrome de Patau (la trisomie 13)

Des dysmorphies faciales: front plat, microphthalmie, colobome, hypertélorisme, fente labiale et/ou palatine. Des anomalies graves du SNC, rénales, squelettiques et des organes génitaux.

Le syndrome d'Edwards (la trisomie 18)

Des dysmorphies faciales diverses et non spécifiques, hypertonie musculaire prononcée, des anomalies occipitales, calcanéennes, thorax en entonnoir, des anomalies des doigts, des malformations cardiaques.

2. Des syndromes dysmorphiques de cause génique

Le syndrome Treacher Collins Franceschetti (la dysostose mandibulofaciale)

Des dysmorphies faciales: hypoplasie des os du visage, surtout de la mâchoire supérieure, de la mandibule et de l'arcade zygomatique, macrostomie, micrognathie, nez «en bec», colobome, fentes palpébrales antimongoloïdes, oreilles malformées, pavillon hypoplasique ou absent, bouche de «poisson» grande, palais ogival, des anomalies dentaires.

Le syndrome de Pierre Robin (hypoplasie mandibulaire)

Des dysmorphismes craniofaciaux: micrognathie, glossoptose, des différents degrés de palatoskizis, oreilles bas implantées, microphthalmie, des anomalies squelettiques multiples.

MPS de type I (la maladie de Hurler)

Faciès caractéristique, avec dysmorphisme de gargouille: grotesque, grossier, avec front bombé, racine du nez effacée, narines élargies, lèvres épaisses, langue volumineuse, dents petites. Le tronc a un diamètre antéro-postérieur augmenté, une cyphose dorsolombaire. Un gros abdomen, des membres déformés, avec des mouvements articulaires limités, des doigts massifs, fléchies en forme de griffe, nanisme.

3. Des syndromes dysmorphiques de cause polygénique multifactorielle

L'anencéphalie (l'acranie) – monstruosité incompatible avec la vie.

La fente labio-palatine congénitale

Les études ont identifié des familles avec une incidence plus élevée du défaut et donc un risque élevé, ce qui soutient le déterminisme polygénique multifactoriel. Cependant, l'anomalie peut être déterminée par des défauts chromosomique (la trisomie 13, 18) ou par l'action des facteurs tératogènes au cours du développement intra-utérin.

Le spina bifida

Une anomalie congénitale consistant l'absence de fermeture des arcs vertébraux dans différentes zones de la colonne vertébrale. L'anomalie peut être ouverte (aperta), lorsque, dans l'endroit du défaut, les parties molles manquent, et fermées (occulta), lorsque le défaut squelettique est couvert par les plans musculaire et tégumentaire, le défaut étant souvent suggéré par une pilosité non naturelle à ce niveau.

L'embryopathie rubéoleuse

Elle se caractérise par 4 types d'anomalies: oculaires (microphthalmie, cataracte, strabisme, nystagmus), auriculaires (des malformations de l'oreille externe), cardiaques (des défauts septaux, la persistance du canal artériel, la tétrade de Fallot) et dentaires (hypoplasie jusqu'à l'édentement, des modifications de l'émail). Parfois, d'autres anomalies faciales ou squelettiques peuvent être présentes également.

L'embryopathie diabétique

Grand poids à la naissance, aspect «gonflé», faciès «lunaire», infiltré, fente labiale, syndactylie, anomalies oculaires, cardiaques, pied bot congénital.

L'embryopathie luétique (syphilis congénitale)

Faciès avec dysmorphisme spécifique (grand front, petit nez, «en selle», dents modifiées – dents de Hutchinson, molaires «comme les mûres», palatoskizis), déformations des ongles, éruption cutanée maculopapuleuse ou érythémateuse.

CHAPITRE IV

LES PÉRIODES DE L'ENFANCE

L'enfance est une période de la vie humaine, dans laquelle un tiers est la préparation des deux autres tiers. Pour des raisons morphofonctionnelles et pathologiques, l'enfance est divisée en trois périodes, chacune avec ses propres sous-périodes.

La petite enfance - 0-3 ans

La petite enfance est divisée dans les périodes suivantes:

1. *La période néonatale* comprend les 28 premiers jours; les 7 premiers jours représentent la période néonatale précoce. Dans l'ensemble, c'est une étape d'adaptation à la vie extra-utérine, de tous les appareils et tous les systèmes, avec une pathologie variée, avec une mortalité élevée.
2. *La période de nourrisson* = 1 mois - 1 an se caractérisant par:
 - gain de taille accentué - de 50 ± 2 cm à la naissance à 80 cm à l'âge d'un an
 - gain de poids accentué - de 3250 g (poids moyen) à la naissance à 9000 g l à l'âge d'un an
 - croissance du périmètre crânien de 34-36 cm à la naissance à 44 cm à l'âge d'un an
 - des besoins métaboliques augmentés
 - développement des fonctions digestives (pour la diversification)
 - l'apparition des dents de lait
 - développement neuropsychique
 - développement de sa propre immunité
 - morbidité accrue, mortalité élevée
 - dépendance à la mère.

3. *La période de petite enfance* (anté-préscolaire): dure de 1 an à 3 ans et se caractérise par: la modification du rapport entre la tête, le tronc et les membres; l'achèvement des dents de lait; une alimentation variée; l'amélioration des fonctions locomotrices; l'enrichissement du langage; l'intensification des relations affectives; la formation des aptitudes (le sommeil, les repas, le contrôle du sphincter); une morbidité plus faible (respiratoire, infectieuse-contagieuse, intoxications, traumatismes); une mortalité plus basse.

La IIe enfance (la période préscolaire) - 3-6 ans

Les caractéristiques de cette période sont:

- l'apparition de la *première molaire définitive* (la molaire de 6 ans);
- *gain de poids et de taille plus faible*;
- *des besoins nutritionnels moins élevés*, une alimentation proche de celle de l'adulte;
- *développement complexe du S.N.C.*: la capacité de connaissance, de compréhension, de mémorisation, de discernement augmente; le cerveau a des dimensions proches de celles du cerveau adulte; le langage devient grammatical; le raisonnement apparaît à 5 ans; sensibilité vivante, besoin d'affection (sans excès); le jeu a un rôle éducatif, il développe la réflexion et la discipline;
- plus d'indépendance;
- *augmentation de la capacité antiinfectieuse* propre et par des immunisations (les vaccinations qui sont effectuées);
- *la pathologie caractéristique pour cette la période*: des maladies transmissibles, immuno-allergiques, des accidents, des intoxications; la mortalité est faible.

La IIIe enfance (la période scolaire)

La IIIe enfance est divisée en plusieurs sous-périodes (voir chapitre XI) :

1. Le petit écolier: de 7 à 11 ans, qui présente les caractéristiques suivantes:

- Le gain de poids et de taille est lente eu début, puis, à la puberté, elle est plus accélérée;
- la Ière dentition est remplacée par la IIe (définitive);
- le métabolisme est plus lent;
- l'alimentation est plus proche de celle de l'adulte;
- le développement intellectuel est intense, et il dépend du processus éducatif;
- la morbidité est faible (causée par le rhumatisme articulaire aigu, la tuberculose, les hémopathies malignes, les accidents);
- la mortalité est basse.

2. La puberté (le grand écolier) est une période difficile à délimiter, étant un phénomène génétique, sensible à l'influence des facteurs géographiques (pays, époque), nutritionnels, socio-économiques, psychologiques. L'avance séculaire de la puberté est plus précoce dans certains pays, en raison des facteurs susmentionnés.

Pendant la puberté, on distingue:

La puberté surrénale déterminée par stimulation androgénique.

- Du point de vue clinique, on ne constate aucun changement, aucun signe clinique ou, éventuellement, l'apparition de poils pubiens;
- Du point de vue biologique, l'augmentation progressive de la sécrétion des hormones androgènes surrénaliennes commence.

La puberté gonadique - apparaît 2 ans après la puberté surrénalienne. La sécrétion de gonadotrophines et d'hormones stéroïdes sexuelles augmente progressivement.

Le déroulement normal de la puberté

Le début de la puberté, l'âge de l'apparition de la puberté, dépend de plusieurs facteurs et il est variable – chez les filles entre 9 et 13 ans (en moyenne à 11 ans), chez les garçons entre 10 et 15 ans (en moyenne à 12 ans).

Il existe *une corrélation entre le début de la puberté et le degré de la maturation osseuse* (par exemple, la concordance entre le début de la puberté et l'apparition de l'ossification de l'os sésamoïde du pouce).

Dans la période pubertaire, *la croissance de la taille est intense*: chez les garçons, au cours de la première année, elle est de 8,7 cm, au cours de la deuxième année, elle est de 6,5 cm, et elle s'arrête presque 5 ans après le début. Chez les filles, la croissance lors de la première année est de 7,5 cm, et lors de la deuxième année elle est de 5,5 cm.

Les changements psychologiques caractéristiques de cette période consistent en:

- la maturation affective
- l'apparition de la libido (crise de l'adolescence);
- l'acceptation des changements corporels;
- la maturation intellectuelle;
- le développement de la pensée abstraite.

L'évolution de la puberté, et des caractéristiques physiques et des caractéristiques psychoaffectives, chez les deux sexes, est standardisée dans les stades de Tanner.

a. Les stades cliniques du développement pubertaire (Tanner)

Chez les filles:

Stade I: infantile - S1 (seins), P1 (pilosité);

Stade II: le développement des seins, l'augmentation des mamelons (S2), l'apparition de la pilosité pubienne, puis de celle axillaire (P2);

Stade III: le développement des glandes mammaires et l'augmentation des aréoles mammaires (S3), la pilosité devient plus épaisse (P3), le développement des (petites et grandes) lèvres;

Stade IV: le développement complet des seins, les aréoles deviennent bombées (S4), pilosité complet (P4);

Stade V: les premières règles apparaissent (2 ans après le début de la puberté); la régularisation des cycles (l'ovulation survient presque 2 ans plus tard).

Chez les garçons:

Stade I: infantile;

Stade II: le début de la croissance en volume des testicules, l'apparition de la pilosité pubienne, puis de celle axillaire;

Stade III: l'épaississement des poils pubiens, l'apparition de la pilosité au-dessus de la lèvre supérieure, le changement de voix commence;

Stade IV: la pilosité est de type adulte, le développement de la masse musculaire, l'élargissement du dos;

Stade V: l'apparition de la barbe et des éjaculations.

b. Les étapes biologiques de la puberté

Elles peuvent être délimitées par des dosages hormonaux. Les dosages hormonaux ne sont pratiqués que dans les anomalies de déroulement de la puberté, ils sont difficiles à interpréter et coûteux.

1. Les hormones gonadotrophes hypophysaires

Elles sont sans spécificité de sexe, provoquent la croissance des gonades, la maturation des gamètes, la sécrétion d'hormones sexuelles androgènes surrénaliennes C chez les deux sexes. Les taux d'hormones gonadotrophes augmente progressivement dans le sang et l'urine, pendant toute la durée de la puberté.

Chez les filles, le taux plasmatique des *F.S.H.* commence à augmenter à partir d'environ 11 ans, et le taux maximum est atteint en 2 ans. L'augmentation de la *L.H.* est plus tardive, dure plus de temps, et fluctue jusqu'à l'installation des règles.

Chez les garçons, la *F.S.H.* sérique commence à augmenter à partir d'environ 12 ans parallèlement à l'augmentation en volume des testicules.

2. Les stéroïdes sexuels

- *Les œstrogènes* augmentent parallèlement au développement des glandes mammaires. Il y a des fluctuations hormonales au stade III de la puberté, corrélées à l'activité cyclique des ovaires.

- *Les androgènes* commencent à augmenter à partir de l'âge de 6-7 ans (le début de la maturation surrénalienne). Ces hormones augmentent considérablement avec la testostérone pendant la puberté (maturation gonadique).
- *La progestérone plasmatique* augmente à partir du stade prépubère, son taux reste faible jusqu'à l'apparition des cycles menstruels.

c. *Les variations physiologiques de la puberté*

Elles peuvent être reconnues par l'apparition des premières caractères secondaires qui coïncident à l'âge osseux, donc à l'âge chronologique.

Le diagnostic différentiel sera réalisé par:

1) *La précocité sexuelle réelle* dans laquelle les caractères sexuels apparaissent avant l'âge osseux de la puberté normale, accompagnée d'une maturation osseuse. Dans cette situation, il y a un risque de petite taille définitive.

2) *Le retard pubertaire réel* se caractérise par: l'absence des caractères sexuels secondaires, l'âge osseux pubertaire est nettement dépassé. L'étiologie peut être de nature familiale ou d'origine pathologique de la croissance. En cas de retard pubertaire réel, il ya a des problèmes psychologiques qui apparaissent (chez l'enfant).

3) La puberté dissociée apparaît prématurément et de manière isolée, ayant un caractère secondaire. Le développement de l'enfant est normal. Des exemples: le développement prématuré et isolé de la pilosité pubienne, le développement prématuré et isolé des seins, à condition qu'il n'y ait pas d'autres signes d'évolution pubertaire.

Gynécomastie pubertaire chez les garçons

Elle apparaît pendant la puberté normale. Le volume des testicules est normal pour le stade pubertaire. Le pronostic est bon si le phénomène recule en quelques mois (maximum quelques années). Il a des conséquences psychologiques importantes.

CHAPITRE V

LE NOUVEAU-NÉ À TERME

La période de nouveau-né comprend les premiers 28 jours de vie et représente la période de transition de la vie intra-utérine à la vie postnatale. C'est une période extrêmement vulnérable pour le nouveau-né, pendant laquelle beaucoup des caractéristiques physiologiques nécessaires à l'existence extra-utérine s'achèvent.

La transition de la vie intra-utérine à la vie extra-utérine nécessite de multiples changements dans la biochimie et la physiologie du nouveau-né.

La disparition de la circulation maternelle à travers le placenta entraîne une série de changements. Ainsi, le poumon du nouveau-né reprend la fonction de réalisation des échanges gazeux, le tractus intestinal reprend la fonction d'absorption des substances nutritives, le rein la fonction d'excrétion et de maintien de l'équilibre hydroélectrolytique et acido-basique, le foie la fonction de neutralisation et d'excrétion des substances toxiques et le système immunitaire la fonction de défense contre les infections. Les systèmes cardiovasculaire et endocrinien s'adaptent également pour fonctionner indépendamment.

Les 7 premiers jours de vie s'appellent la période périnatale ou néonatale précoce.

L'appréciation de l'âge gestationnel

L'évaluation du fœtus par différents moyens, plus ou moins invasifs, est justifiée pour l'appréciation des risques fœtaux et néonataux. Dans ce but, on évalue l'âge gestationnel, la maturité fonctionnelle, la croissance et le développement intra-utérin et les maladies prénatales spécifiques qui peuvent être diagnostiquées. L'âge gestationnel est apprécié par plusieurs méthodes:

- ✓ la date de la dernière menstruation: la formule de Mc Donald – on ajoute 7 jours à la date de la dernière menstruation, à partir du premier jour et on soustrait 3 mois d'une année;
- ✓ l'examen clinique du nouveau-né.

Après la naissance, la meilleure méthode d'évaluation de l'âge gestationnel est l'utilisation du *score de Ballard, modifié d'après Dubowitz (tableaux no. 1 et 2)*. Le taux d'erreur de cette estimation est de +/- 2 semaines. La méthode n'est pas assez précise pour le nouveau-né prématuré et malade.

Le score de Dubowitz/Ballard – évalue l'aspect général, la texture de la peau, la fonction motrice, les réflexes.

- La maturité physique - la partie de l'examen général - peut être bien appréciée dans les 2 premières heures de vie (tableau no. 1).
- L'examen de la maturité neuromusculaire (tableau no. 2) – il est bien réalisé dans les premières 24 heures.

La classification des nouveau-nés

D'après le critère de l'âge gestationnel, les nouveau-nés peuvent être classés en:

- Prématurés: âge gestationnel < 37 semaines;
- Nouveau-nés à terme: âge gestationnel entre 38 et 42 semaines;
- Nouveau-nés à terme dépassé: âge gestationnel > 42 semaines.

En fonction du *poids à la naissance*:

Nouveau-né à poids de naissance normal \approx 2500 g;

Nouveau-né de très faible poids < 1500 g;

Nouveau-né de faible poids < 2500 g.

Les nouveau-nés à faible poids de naissance seront évalués également en fonction de la maturité et de *l'âge gestationnel*, dans les catégories suivantes:

Nouveau-né prématuré avec un poids approprié pour l'âge gestationnel;

Nouveau-né prématuré avec un faible poids pour l'âge gestationnel;

Nouveau-né à terme avec un faible poids pour l'âge gestationnel.

Tableau no. 1. Le score de Ballard. La maturation physique

	0	1	2	3	4	5	6
La peau	Transparente Fine Friable	Gélatineuse Rouge Translucide	Érythème, Peu de veines	Desquamati on superficiell e, rougeur Peu de veines	Fissures Zones pâles, Veines rares	Parcheminée, Des fissures profondes Veines absentes	Fissures Peau ridée
Le lanugo	Absent	Rare	Abondant	Fin	Des zones sans lanugo	Grande surface, sans lanugo	
Les crêtes plantaires	Sans	À peine perceptibles	De vagues lignes rouges	Seulement dans la partie antérieure	Sur 2/3 de la surface antérieure de la plante	Sur la surface entière de la plante	
Le nodule mammaire	Imperceptible	À peine perceptibles	Plan. L'aréole n'est pas visible	Profilé. Aréole de 1-2mm	En relief. Aréole de 3-4 mm	Plein. Aréole de 5-10 mm	

Le pavillon de l'oreille	Membrane ux	Plan. Il reste courbé	Souple, légèrement courbé; retour mauvais	Souple, mais il revient de manière prompte	Formé et ferme, avec retour instantané	Cartilage épais, pavillon ferme	
Les organes génitaux masculins	Scrotum vide Sans plis	Scrotum vide Des plis esquissés					
Les organes génitaux féminins	Clitoris proéminent Lèvres non développées	Clitoris proéminent Petites lèvres esquissées	Clitoris et petites lèvres proéminentes	Grandes et petites lèvres proéminentes	Les grandes lèvres couvrent partiellement les petites lèvres	Les grandes lèvres couvrent totalement les petites lèvres et le clitoris	

Tableau no. 2. Le score de Ballard. La maturation neuromusculaire

a)

	-1	0	1	2	3	4	5
La posture							
L'articulation de la main (la flexion de la main sur l'avant-bras)	>90°	90°	60°	45°	30°	0°	
Le recul du bras (la rétraction du bras)		180°	140°-180°	110°-140°	90-110°	<90°	
L'angle poplité	180°	160°	140°	120°	100°	90°	<90°
Le signe du foulard							
La manoeuvre talon-oreille							

Tableau no. 3. Le rapport entre le score de Ballard et l'âge gestationnel

SCORE	SEMAINE
-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

Les particularités morphofonctionnelles

Après *la période de gestation*, le nouveau-né à terme a entre 38 et 42 semaines, et, d'après le poids de naissance, entre 2500 et 4000 g.

D'autres paramètres importants, caractérisant le nouveau-né à terme, sont:

- *la taille* (la longueur), avec des valeurs comprises entre 48 et 52 cm;
- *le périmètre crânien*, avec des valeurs comprises entre 34 et 36 cm;
- *le périmètre thoracique*, avec des valeurs comprises entre 33 et 34 cm;
- *le périmètre abdominal*, avec des valeurs comprises entre 31 et 32 cm.

L'examen initial du nouveau-né doit être effectué le plus tôt possible, après la naissance, pour identifier toute anomalie et établir une base pour des examens ultérieurs. Pour les naissances à risque élevé, cet examen devrait avoir lieu dans la salle d'accouchement et se concentrer sur les anomalies congénitales et les modifications physiopathologiques susceptibles d'interférer avec une adaptation cardiorespiratoire et métabolique normale à la vie extra-utérine. Les anomalies congénitales peuvent être présentes chez 3 à 5% des naissances.

Le deuxième examen, plus détaillé, doit être effectué dans les 24 heures après la naissance, dans le service des nouveau-nés.

L'examen du nouveau-né exige de la patience, de la gentillesse et de la flexibilité procédurale.

L'examen clinique du nouveau-né à terme doit suivre, d'une côté, les paramètres anthropométriques (poids, taille, périmètre crânien, thoracique et abdominal), et, de l'autre côté, l'examen physique par appareils et par systèmes. Tous les aspects suivis seront notés et suivis: le pouls (VN=120-160 battements/min.), la fréquence respiratoire (VN=30-60 cycles respiratoires/min.), la température, le poids, la taille, la circonférence de la tête et les dimensions de toute anomalie structurelle visible ou palpable.

La tension artérielle n'est déterminée que dans le cas d'un nouveau-né malade.

Les téguments

Les téguments sont complètement développées du point de vue anatomique et fonctionnel, et ont une couleur rose-érythémateuse (fig. 7).

À la naissance, on remarque une pellicule grasse, blanc-jaune appelée *vernix caseosa*, qui est riche en cholestérol, glycogène, acides gras et protéines. Le vernix est produit par l'épithélium amniotique et les glandes sébacées du fœtus. Il a une action lubrifiante, bactéricide et un rôle protecteur contre le froid. Le vernix est situé dans les plis, dans la région dorsale du thorax et des épaules.

Sur les téguments, on observe de fins poils soyeux, appelés *lanugo*, situés sur le front, les épaules, et le dos. Sur les téguments du visage et du nez, on remarque le « *milium facial* » (*miliaria sebacee*), punctiforme et de couleur blanche. C'est toujours lors de l'examen des téguments qu'on peut rencontrer également des divers naevi:



Fig. 7. L'aspect des téguments du nouveau-né. Couleur, milium sebacee, lanugo.

- L'hémangiome capillaire plan est fréquemment rencontré au niveau des téguments des paupières, à la base du nez et du cou. Ce dessin vasculaire s'évanouit et disparaît complètement après quelques mois.

- L'hémangiome vasculaire proéminent - peut être présent à la naissance, il continue d'augmenter pendant plusieurs mois, et puis il régresse spontanément après l'âge de 1-2 ans.
- Les hémangiomes caverneux – n'ont pas d'évolution spontanée vers la résorption, pouvant se compliquer de thromboses, d'ulcérations, de coagulopathies de consommation (fig. 8).
- Les naevi pigmentés – fréquemment recouverts de poils, sont situés sur le dos et dans la région fessière. La zone de coloration bleutée des téguments « la tache mongoloïde » (fig. 9), spécifique aux races hyperpigmentées est une variante de ces naevi.
- Les pétéchiies - peuvent apparaître au niveau du cuir chevelu ou du visage, après un accouchement laborieux.



Fig. 8. Hémangiome caverneux géant.



Fig. 9. Tache mongoloïde

L'instabilité vasomotrice et une circulation périphérique déficitaire sont mises en évidence par une rougeur profonde ou cyanose chez le nourrisson qui pleure, l'intensité de la couleur violacée pouvant être accentuée par la fermeture de la glotte qui précède des pleurs vigoureux.

L'aspect marbré des téguments peut être accompagné d'une instabilité de la circulation générale, il peut être associé à des maladies graves ou peut être lié à une fluctuation transitoire de la température cutanée.

La cyanose peut être masquée par la pâleur due à une insuffisance circulatoire ou à une anémie.

La pâleur accentuée de la peau peut indiquer une asphyxie sévère, un choc ou un œdème. L'anémie sévère à début précoce peut être présente dans: l'érythroblastose fœtale, l'hématome sous-capsulaire de la rate ou du foie, l'hémorragie sous-durale, la transfusion fœtale-maternelle ou le syndrome transfuseur-transfusé. Les nouveau-nés post-matures présentent des téguments plus pâles et plus épaisses que les nouveau-nés à terme ou prématurés, sans avoir des signes d'anémie.

L'aspect rouge intense des téguments apparaît dans la polyglobulie.

Au niveau du vernix, des téguments et autour du cordon ombilical, des zones de couleur brun-jaunâtre peuvent être présentes, ce qui signifie que le méconium a été éliminé avant ou pendant l'accouchement, la cause la plus fréquente en étant l'hypoxie intra-utérine.

Le tégument des nouveau-nés prématurés est rouge intense, il est très fin et sensible aux agents physiques, chimiques et infectieux. Chez les nouveau-nés extrêmement prématurés, le tégument peut être presque gélatineux, avec une forte tendance à saigner et à subir de diverses lésions traumatiques.

Le prématuré peut présenter une accentuation du lanugo, au niveau du cuir chevelu, du front et même du visage. Les zones couvertes de pilosité, au niveau de la colonne lombosacrée, peuvent soulever la suspicion d'une anomalie telle que spina bifida, tractus sinusal ou des tumeurs.

Les ongles sont rudimentaires chez les nouveau-nés prématurés, mais ils peuvent dépasser la pulpe des doigts chez les nouveau-nés postmatures, qui peuvent présenter également des téguments parcheminés avec desquamations.

À environ 3 jours de vie, une zone érythémateuse peut apparaître, suivie d'une éruption papuleuse, puis d'une éruption vésiculo-pustuleuse blanche. Cette éruption cutanée bénigne, appelée *érythème toxique*, persiste environ une semaine, elle contient des éosinophiles et se répartit sur le visage, le torse et les extrémités.

La mélanose pustuleuse est une lésion bénigne qui prédomine chez les nouveau-nés de couleur, elle contient des neutrophiles, survient à la naissance sous la forme d'une éruption vésiculo-pustuleuse, située au niveau du menton, du cou, du dos, des extrémités, des paumes, des plantes et elle dure, en moyenne, 2-3 jours.

Les deux lésions doivent être différenciées des autres éruptions vésicales infectieuses plus graves, telles que celles causées par l'herpex simplex et par le staphylocoque doré.

La présence de brides amniotiques pendant la vie intra-utérine peut mener à des anomalies majeures des téguments et des extrémités. Ainsi, les brides amniotiques peuvent interrompre les téguments, les extrémités (des amputations, des constrictions, des syndactylies), le visage (des fissures) ou le tronc (des défauts de la paroi abdominale ou thoracique). Leur étiologie est incertaine, mais elle peut être liée à la rupture des membranes amniotiques ou à leur compromission du point de vue vasculaire avec la formation de brides fibreuses.

La fragilité et l'élasticité excessives des téguments, associées à une hyperlaxité articulaire, se retrouvent dans certaines affections sévères: le syndrome d'Ehlers-Danlos, le syndrome de Marfan, l'arachnodactylie congénitale avec contractures ou d'autres troubles de la synthèse du collagène.

L'épiderme est mince, la couche cornée est mince, la structure conjonctivale élastique du derme est peu développée, la couche basale et germinative est peu développée.

Les glandes sudoripares n'ont pas d'activité pendant la période néonatale.

Le crâne

La tête est volumineuse, elle représente $\frac{1}{4}$ de la taille, le neurocrâne est plus volumineux. Le crâne a 8 sutures membraneuses et 6 fontanelles. Les fontanelles palpables sont: la fontanelle antérieure, qui a une forme rhomboïde, les diamètres de 2,5/3,5 cm, et se ferme à 14-16 mois; la fontanelle postérieure, qui a une forme triangulaire, est présente chez 25% des nouveau-nés, avec un diamètre de 1,5/1 cm, se ferme dans les 4-8 premières semaines de vie.

Le périmètre crânien a des valeurs de 34 à 36 cm.

Le crâne peut être grand (macrocéphalie), en cas de: hydrocéphalie, familiale, macrocéphalie associée à un retard mental (rare), achondroplasie, gigantisme cérébral, syndromes neurocutanés, erreurs métaboliques innées ou il peut être familial (fig. 10).

Le crâne d'un enfant prématuré peut suggérer une hydrocéphalie en raison du taux de croissance plus rapide du cerveau par rapport aux autres organes et de la proportion plus importante, la tête représentant 1/3 de la taille par rapport au nouveau-né à terme, chez lequel la tête représente 1/4 de la taille.

La dépression du crâne (indentation, fracture, déformation en « balle de ping-pong ») est d'habitude causée par une pression focale prolongée du crâne sur le bassin osseux.



Fig. 10 Nouveau-né à terme, crâne succédaneum, déprimé, avec œdème.

La microcéphalie (petit crâne) peut être «apparemment petite» chez le nouveau-né ayant une mère diabétique, mais le périmètre crânien est dans les limites normales.

La microcéphalie peut être familiale, sans être accompagnée de retard mental ou peut être secondaire aux anomalies suivantes: retard de croissance intra-utérin, maladie des inclusions cytomégaliqes, toxoplasmose congénitale, anomalies chromosomiques (figure no. 12).

La présence de larges fontanelles, associées à des sutures déhiscentes, peut poser le problème de l'hypothyroïdie congénitale, de la rubéole congénitale ou des anomalies chromosomiques.

Des *modifications plastiques* sont présentes au niveau de l'extrémité céphalique, dus à un œdème, à la position intra-utérine ou à des accouchements laborieux (tête succédaneum) (figure no. 10).

Le crâne peut être déformé dans les situations suivantes: la présence d'une *bosse sérosanguine* produite par un œdème hémorragique des tissus du cuir chevelu, situé d'habitude dans la zone occipitale, qui ne respecte pas la limite des sutures et se résorbe rapidement; le *céphalhématome* (figure no. 13), produit par une hémorragie sous-périostée,

qui est bien défini par la suture des os crâniens, peut persister plusieurs mois et a parfois la tendance à se calcifier.

Les dimensions des fontanelles et des sutures, l'état de tension ou de dépression sont mieux appréciés après quelques jours de vie.

On peut rencontrer des fontanelles sous tension dans la méningite, l'hémorragie cérébrale, l'œdème cérébral, l'hydrocéphalie, l'insuffisance cardiaque, l'hydranencéphalie, les tumeurs cérébrales, les malformations cérébrales. Le bombement de la fontanelle antérieure suggère une augmentation de la pression intracrânienne. Une augmentation de la pression intracrânienne se produit également pendant les pleurs.

L'examen *des sutures crâniennes (la suture sagittale, métopique et coronaire)* révèle leur dimension même si les os pariétaux se chevauchent, ayant la tendance à chevaucher les os occipitaux et frontaux, surtout chez le nouveau-né prématuré, ce qui peut conduire, dans des situations particulières, graves, à l'apparition de la craniosténose. La craniosténose représente la fermeture précoce des fontanelles, accompagnée d'une ossification des sutures, qui conduit à l'apparition de la microcéphalie et du ralentissement neuro-psychomoteur.

L'asymétrie de l'extrémité céphalique peut être causée par plusieurs facteurs. Le crâne peut être allongé en raison de la position intra-utérine, si l'enfant est le premier né ou il a été engagé pendant une longue période de temps.

Le craniotabès est parfois identifié au niveau des os pariétaux, à côté de la suture sagittale. Il est plus fréquemment rencontré chez les enfants prématurés et les enfants qui ont été exposés à des compressions utérines. D'habitude, l'évolution est bonne, mais s'il persiste, des investigations seront effectuées pour en déterminer la cause et le traitement appropriés.

Le craniotabès généralisés peuvent survenir dans des troubles de calcification en raison d'une ostéogénèse imparfaite, une dysostose cléidocrânienne, un crâne lacunaire, le crétinisme et, parfois, le syndrome de Down.

Le diagnostic positif est établi par des investigations paracliniques, les plus utiles étant la transillumination du crâne et l'échographie transfontanelle.



Fig. 11 Macrocéphalie secondaire à l'hydrocéphalie évolutive.



Fig. 12. Microcéphalie

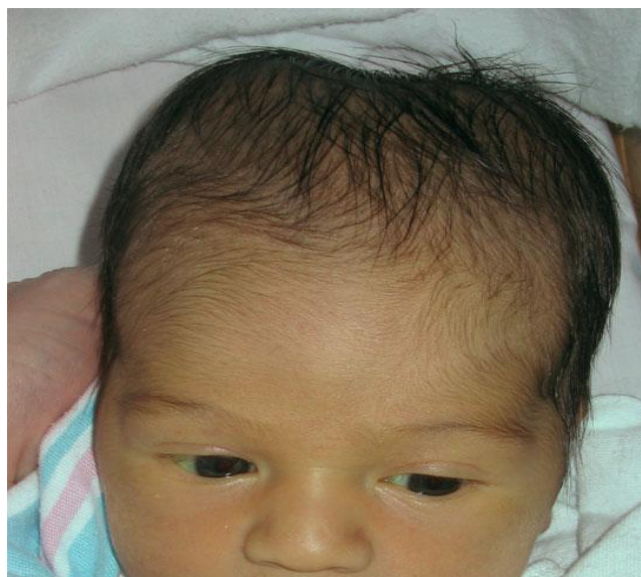


Fig. 13. Céphalhématome pariéto-occipital

Le facies

L'examen clinique général vise l'aspect général du faciès, surtout l'existence de traits dysmorphiques, tels que l'hyperpilosité, le front bombé, les plis épicanthaux, la distance entre les yeux, la microphthalmie et les oreilles bas implantées, souvent associées à des syndromes congénitaux.

Les asymétries faciales se retrouvent dans: la paralysie du nerf VII, l'hypoplasie du muscle déprimeur de l'angle de la bouche, la posture fœtale anormale; au cas où la mâchoire a été fixée sur le côté opposé d'une épaule ou d'une extrémité pendant la période intra-utérine, la mandibule peut s'écarter de manière frappante de la ligne médiane (figure no. 14). Une paralysie faciale symétrique suggère l'absence ou l'hypoplasie du noyau du nerf VII (le syndrome de Möbius).



Fig. 14. Paralysie faciale

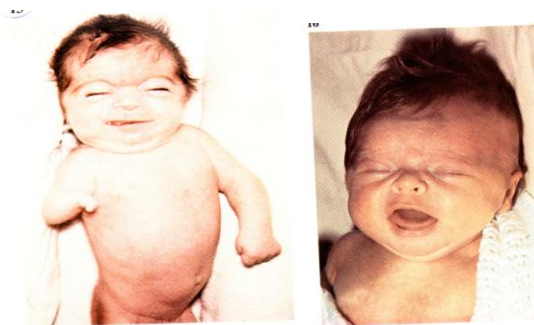


Fig. 15. Déformations faciales

Les yeux

L'examen des yeux du nouveau-né est difficile à réaliser car il a la tendance à les garder bien fermés.

Par inspection, on peut observer des modifications à ce niveau: atrésie oculaire (fig.16), ptose palpébrale, cataracte congénitale, colobome de la paupière.

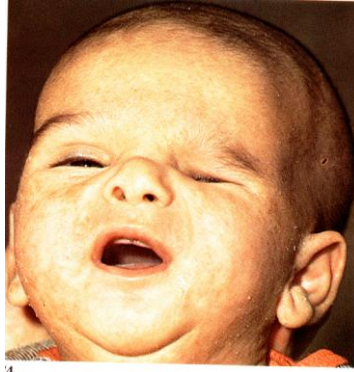


Fig. 16. Agénésie oculaire unilatérale.

Les yeux s'ouvrent, souvent spontanément, si l'enfant est levé et déplacé légèrement d'avant en arrière. Cette manœuvre, résultat du réflexe labyrinthique et du cou, est plus utile pour inspecter les yeux que l'écartement forcé des paupières. Un bon examen peut être fait en éclairant le visage avec une lampe torche lorsqu'il ouvre les yeux.

Les hémorragies conjonctivales et rétinienne n'ont aucune signification pathologique. L'hémorragie rétinienne étendue se rencontre dans: l'hypoxie sévère, l'hématome sous-dural ou les hémorragies sous-arachnoïdiennes.

Les mouvements conjugués des globes oculaires sont présents immédiatement après la naissance, mais ils ne deviennent permanents qu'après quelques semaines.

Le nystagmus est une manifestation ordinaire peu après la naissance. Pendant les 10 premiers jours, les yeux ont une position fixe, suivant la direction du mouvement de la tête – le test des «yeux de poupée». La présence du nystagmus après quelques jours de vie, est un signe pathologique d'un trouble neurologique ou oculaire et, d'habitude, elle indique des troubles de la vision.

Le réflexe pupillaire est présent après 28-30 semaines de gestation. Les pupilles doivent être égales, symétriques et elles doivent réagir à la lumière.

Les réflexes cornéens et de clignement sont présents dès la naissance.

Une cornée de plus de 1 cm de diamètre chez un enfant né à terme suggère un glaucome congénital et exige une consultation oculaire d'urgence.

L'iris doit être inspecté pour le colobome et l'hétérochromie.

L'apparition d'un contour blanc autour de l'iris n'est pas toujours un signe pathologique. D'habitude, il se retrouve dans le syndrome de Down, mais il peut être présent également chez le nouveau-né à terme qui est en bonne santé.

La leucocorie (un reflet blanchâtre de la pupille) survient dans une série d'affections sévères, telles que : la cataracte, les tumeurs, la chorioretinite, la rétinopathie du prématuré ou

un vitré primaire hyperplasique persistant, et elle exige une consultation ophtalmologique d'urgence.

Par l'examen ophtalmoscopique on peut également identifier: des anomalies rétiniennes, la chorioretinite et le rétinoblastome.

Dans les 6 premiers mois de vie, un strabisme convergent intermittent peut être présent, sans signification pathologique. Sa persistance après l'âge de 6 mois, sa persistance unilatérale ou la présence d'un strabisme divergent peuvent indiquer une diminution de l'acuité visuelle ou une diminution de la motilité des muscles oculaires.

La conjonctivite peut être fréquemment présente pendant les premiers jours de la vie. La conjonctivite chimique survient après l'instillation dans le sac conjonctival du nitrate d'argent 1% utilisé pour la prophylaxie de l'ophtalmie gonococcique. Elle se manifeste par l'œdème des paupières et l'inflammation de la conjonctivite avec sécrétion purulente (fig. 17).



Fig. 17. La conjonctivite purulente

L'acuité visuelle à la naissance est appréciée en fonction des réflexes photomoteur, cornéen et pupillaire présents. La vision centrale progresse dès la naissance, quand l'enfant ne perçoit que la lumière, jusqu'à l'âge de 6 ans, lorsqu'elle atteint le niveau d'un adulte.

La capacité de fixer le regard se développe progressivement: à l'âge de 2 - 4 semaines, le nourrisson fixe un objet placé dans son champ visuel pour quelques secondes; à 6 semaines, il bouge les yeux en suivant un objet placé dans son champ de vision. À l'âge de 3 mois, le nourrisson présente des mouvements convergents et commence à distinguer la forme et la couleur des objets.

Le nez

Le nez peut être légèrement obstrué par le mucus accumulé dans les narines étroites. Les narines doivent être symétriques. La perméabilité des narines peut être appréciée à l'aide d'une sonde, qui traverse facilement le trajet. L'obstruction complète se rencontre dans l'atrésie choanale bilatérale, qui peut être à la cause d'une insuffisance respiratoire (fig. 18).



Fig. 18. Atrésie choanale

Les oreilles

L'examen des pavillons des oreilles peut fournir des données pathologiques, ainsi que des éléments liés au degré de maturité. L'examen de l'oreille doit déterminer la présence du conduit auditif, les dimensions du pavillon, l'aspect parcheminé ou normal.

La présence de petites tumeurs pré-auriculaires peut orienter vers une malformation rénale.

L'audition

Dans les premiers jours de vie, il est difficile de tester l'audition. À partir de l'âge de 2 semaines, le réflexe cochléo-palpébral peut être mis en évidence, ce réflexe consistant en un tressaillement et un resserrement des paupières en réponse à des bruits imprévus.

Cependant, le dépistage de l'hypoacousie à l'aide des appareils spéciaux peut être beaucoup plus précis.

La bouche

Lors de l'inspection de la bouche et de la cavité buccale, il faut, tout d'abord, observer la couleur, qui peut être un bon indicateur de la cyanose.

Normalement, la dentition précoce apparaît très rarement (l'incisive inférieure ou une localisation aberrante). Dans des conditions pathologiques, la dentition néonatale apparaît dans le syndrome d'Ellis-van Creveld, d'Hallermann-Streiff, et d'autres. D'habitude, l'extraction n'est pas recommandée.

Le palais dur et mou doit être inspecté pour identifier la fente complète ou seulement la fente de la sous-muqueuse, la voûte ogivale ou la luvette bifide (fig. 19). Sur le palais dur, des accumulations temporaires de cellules épithéliales, appelées perles d'Epstein, peuvent être présentes. Des rétentions kystiques, ayant un aspect similaire, peuvent être également observées sur les gencives. Les deux disparaissent spontanément quelques semaines après la naissance.



Fig. 19. Fente labio-palatine bilatérale

Sur les piliers amygdaliens antérieurs, le plus souvent au cours du 2^e ou du 3^e jour de vie, on peut visualiser des agglomérations de petits follicules blancs ou jaunes ou de zones ulcéreuses sur un fond érythémateux. Leur cause est inconnue et ils disparaissent sans traitement en 2 - 4 jours.

Il n'y a pas de salivation active dans les 3 premières semaines de vie. La présence d'une grande quantité de salive chez le nouveau-né peut suggérer la présence d'une fistule œso-trachéale.

La langue semble relativement grande, le frein peut être court, mais très rarement, il doit être incisé. Parfois, la membrane de la muqueuse sublinguale forme un pli proéminent.

Les joues sont bien arrondies sur les deux côtés, interne et externe, en raison de l'accumulation de graisse, ce qui contribue au développement de l'appareil de succion; c'est ainsi que les plaques de succion sont formées. Celles-ci, ainsi que le tubercule labial de la lèvre supérieure (le cal de succion) disparaissent lorsque la succion cesse, surtout après l'âge d'un an.

Le pharynx du nouveau-né est difficile à mettre en évidence en raison de la forme arquée du palais. Cependant, il doit être soigneusement inspecté pour identifier les éventuels défauts du palais postérieur ou de la luette. Les amygdales sont petites.

Le cou

Le cou semble relativement court. À ce niveau, les anomalies ne sont pas fréquentes; il s'agit notamment du goitre, de l'hygroma kystique, des fissures brachiales résiduelles et des lésions du muscle sternocléidomastoïdien, traumatiques ou dues au positionnement établi dans l'utérus, qui produisent des hématomes et des fibroses.

Le torticolis congénital (fig. 20) détermine l'orientation de la tête vers le côté affecté, et du visage, vers le côté opposé. S'il n'est pas traité, la plagiocéphalie, l'asymétrie faciale et l'hémi-hypoplasie peuvent survenir.

Pour identifier les fractures, il faut palper les deux clavicules.



Fig. 20. Torticolis congénital. Petite tumeur sternocléidomastoïdienne.

Les glandes mammaires

L'hypertrophie mammaire est assez courante et parfois, en présence d'une crise génitale (sous l'influence des œstrogènes maternels), la lactation peut être présente. L'asymétrie, l'érythème, l'induration et la sensibilité suggèrent un abcès mammaire. Des mamelons surnuméraires ou des tétons espacés, avec une poitrine en forme de bouclier, sont présents dans le syndrome de Turner.

La région pelvi-génitale

Les organes génitaux externes ont un aspect caractéristique des sexes. Chez le sexe masculin, le phimosis est physiologique, de même, le testicule est fréquemment palpé dans le canal inguinal et une hydrocèle uni ou bilatérale est présente.

Chez le sexe féminin, les petites lèvres semblent relativement plus développées. Un écoulement vaginal muqueux, blanchâtre ou sanglant, secondaire à l'hyperestrogénie transplacentaire, est fréquemment rencontré.

Le méconium est d'habitude éliminé dans les premières 12 heures après la naissance; 99% des nouveau-nés à terme et 95% des prématurés éliminent le méconium dans les premières 48 heures après la naissance.

L'imperforation anale n'est pas toujours visible; elle peut être mise en évidence par le toucher rectal (d'habitude, à l'aide d'une sonde).

La présence d'une zone d'irrégularités des plis tégumentaires, normalement présentes sur la ligne médiane sacrococcygienne, peut être confondue avec l'existence des sinus neurocutanés.

Les extrémités

Lors de l'examen des extrémités, l'existence des modifications de posture est suivie, surtout dans le cas de présentations pelviennes. La suspicion d'une fracture ou des lésions nerveuses, associée à la naissance, est mise en évidence par l'observation des extrémités lors des mouvements spontanés ou stimulés ultérieurement par tout autre moyen. Les mains et les pieds doivent être examinés afin d'observer les éventuelles anomalies: polydactylie, syndactylie et dermatoglyphes anormaux, tels que le pli simien.

L'adaptation fonctionnelle

L'appareil respiratoire

- L'appareil respiratoire comprend 4 composants anatomiques:
 - Les voies respiratoires supérieures: les cavités nasales, les sinus, le pharynx, le larynx, la trachée – qui chauffe, mélange et filtre l'air inspiré
 - Les voies respiratoires inférieures: les bronches et les bronchioles – qui distribuent l'air vers le poumon
 - Le parenchyme respiratoire: les bronchioles respiratoires, les canaux alvéolaires, les alvéoles – où les échanges gazeux ont lieu
 - Les structures musculo-élastiques: les muscles intercostaux du thorax, le diaphragme, le tissu élastique du poumon – qui effectuent les mouvements respiratoires

Il est important de connaître le développement normal du poumon pour comprendre comment il peut être altéré par des différents facteurs et pour choisir les meilleures méthodes de traitement qui préviennent les lésions pulmonaires. Le degré de développement du poumon est le principal facteur qui détermine la survie des nouveau-nés, surtout des prématurés, et la réponse au traitement intensif.

Le développement du poumon fœtal parcourt cinq stades jusqu'à sa maturation finale:

- La phase embryonnaire qui peut s'étendre jusqu'à 5-6 semaines.
 - Le primordium respiratoire survient le 22^e jour après la conception par l'élargissement de l'extrémité caudale du sillon laryngo-trachéal.

- Les anomalies de développement qui apparaissent pendant cette phase sont déterminées par la formation du bourgeon pulmonaire, la séparation de la trachée et de l'œsophage, la formation des voies respiratoires supérieures et l'initiation de la formation des lobes pulmonaires. Ces anomalies peuvent se manifester par: une atrésie laryngée, pharyngée, trachéale, œsophagienne, une sténose trachéale et bronchique, des fistules trachéo-œsophagiennes, une agénésie pulmonaire, des lobes ectopiques, des kystes bronchogènes, des malformations artérioveineuses.
- La phase pseudoglandulaire qui s'étend jusqu'à la 17^e semaine.
- Des événements majeurs: la formation de l'arbre trachéobronchique complet jusqu'à la 16^e semaine, le développement du lit artériel pulmonaire en parallèle avec la ramification de l'arbre bronchique, la différenciation des cellules basales, des cellules ciliées et des cellules en gobelet, et des cellules neuroépithéliales.
 - Le système veineux lymphatique pulmonaire, le cartilage, les glandes muqueuses et les muscles lisses se développent. Les cavités pleuropéritonéales se ferment.
 - Les anomalies rencontrées dans cette étape sont: l'agénésie rénale avec hypoplasie pulmonaire, la séquestration pulmonaire intra-lobaire, la malformation adénoïde kystique, la hernie diaphragmatique congénitale.
- La phase canaliculaire (acinaire) – entre la 16^e et la 26^e semaine.
- Des acini pulmonaires se forment, ainsi que la membrane alvéolo-capillaire et le réseau capillaire. La différenciation des cellules alvéolaires de type I et II et l'apparition des corps lamellaires dans les cellules de type II se produisent également au cours de cette étape.
 - Des anomalies: dysplasie rénale et hypoplasie rénale, dysplasie alvéolocapillaire, insuffisance respiratoire, déficit en surfactant.
- La phase sacculaire – entre la 24^e et la 38^e semaine.

- La distension des espaces aériens et leur croissance continue, la formation des sacs, l'amincissement du mésenchyme, les parois des septa contiennent un double réseau de capillaires, la synthèse de surfactant au niveau des cellules de type II commence, ainsi que les respirations fœtales.
 - La maturation cellulaire de type II est associée à une synthèse accrue de phospholipides du surfactant et des protéines associées (A, B, C, D).
 - Le contenu en glycogène diminue, l'activité enzymatique des mitochondries augmente, indiquant ainsi un passage au cycle aérobie de l'oxydation.
 - • La concentration du surfactant est encore faible et la composition des phospholipides est significativement différente de celle du nouveau-né.
 - Chez le nouveau-né et l'adulte, l'épaisseur de la membrane alvéolocapillaire est de 0,6 microns, ce qui permet la diffusion passive d' O₂ et de CO₂ entre la lumière alvéolaire et le lit capillaire.
 - Le poumon immature contient relativement peu de fibres d'élastine et de collagène et il peut se casser facilement, ayant un coefficient d'élasticité faible.
 - Des anomalies associées à cette phase: dysplasie alvéolocapillaire, insuffisance respiratoire, déficit en surfactant, maladie des membranes hyalines, tachypnée transitoire, apnée du prématuré.
- La phase alvéolaire – peut commencer à 30 semaines, mais, le plus souvent elle commence vers l'âge de 36 semaines, et dure jusqu'à l'âge de 3 ans.
- Le nouveau-né à terme a presque 50 millions d'alvéoles.
 - Cette phase se caractérise par: la formation des septa secondaires avec la subdivision des sacs en alvéoles, la perte du tissu conjonctif et l'amincissement des septa alvéolaires et, secondairement, la croissance du lit alvéolaire pulmonaire. Le réseau capillaire double fusionne en un seul réseau et la maturation proprement dite se produit par: le dépôt de collagène, d'élastine et de fibronectine et l'augmentation de la production de surfactant dans les cellules de type II.

- Dans les 3 premiers mois après la naissance, le développement des alvéoles ralentit, puis leur nombre augmente rapidement dans la première année de vie, de sorte qu'à l'âge de 3 ans, il atteint environ 300 millions, qui est comparable au nombre d'alvéoles de l'adulte.
- Des syndromes associés: persistance de la circulation fœtale et hypertension pulmonaire, emphysème lobaire, syndrome d'aspiration méconiale, pneumonie, syndrome de détresse respiratoire associée à un déficit en protéine B du surfactant.
- Les caractéristiques anatomiques des voies respiratoires du nouveau-né qui contribuent à l'adaptation respiratoire sont:
 - Grosse tête – cou court
 - Narines étroites – grosse langue
 - Palais mou – épiglotte molle
 - Position haute de la glotte (C3- C4)
 - Cordes vocales obliques – anneau cricoïde étroit
 - Cavité sous-glottique de forme angulaire dans la partie postérieure
 - Petit poumon – mouvement horizontal de la cage thoracique
- Le nouveau-né a une respiration nasale obligatoire. La résistance à l'écoulement de l'air du passage nasal représente environ 45% de la résistance totale.
- L'épiglotte large, molle et positionnée relativement en haut dans le pharynx, grosse langue qui est en contact avec le palais mou occupant une grande partie de l'oropharynx rend la respiration orale difficile.
- La région cricoïde sous-glottique est étroite, il existe un risque de stridor dû à un œdème muqueux après l'extubation.
- L'angle de bifurcation des bronches principales droite et gauche est différent, il y a un risque de prédilection pour l'intubation de la bronche droite.
- Les principaux muscles respiratoires: le diaphragme et les muscles intercostaux sont normalement innervés, mais chez les prématurés, la fatigue musculaire s'installe plus rapidement après la stimulation. Cela est largement dû à une masse musculaire réduite

ainsi qu'au faible pourcentage de fibres musculaires de type I à capacité oxydative (10% par rapport à 25% chez les nouveau-nés à terme, 50-55% chez l'adulte).

- Lors de l'inspiration, les côtes inférieures se déplacent vers l'intérieur à un angle plus horizontal que l'insertion du diaphragme, entraînant des modifications du volume pulmonaire et une rétraction costale.
- La distension abdominale peut causer une insuffisance respiratoire en poussant le diaphragme vers le haut.

Avant la naissance, le poumon est rempli d'un liquide sécrété à ce niveau, dont la composition est différente de celle du liquide amniotique. Lors du passage par le canal pelvi-génital, une petite partie du liquide pulmonaire fœtal est éliminée par la compression du thorax, la plupart du liquide étant absorbée par les vaisseaux sanguins et lymphatiques des poumons dans les premières minutes après la naissance. L'absorption du liquide intrapulmonaire se fait dans le contexte de l'augmentation rapide du flux sanguin, par la réduction de la résistance vasculaire à ce niveau. L'augmentation de la PaO₂, la diminution de la PCO₂ et l'augmentation du pH favorisent la réduction de la pression dans la circulation pulmonaire et, respectivement, l'augmentation du débit sanguin.

La production de la première respiration est déclenchée par plusieurs facteurs: l'acidose et l'hypoxie modérée, l'augmentation de la PCO₂, l'hypothermie et l'augmentation de la tension dans la circulation générale par le pincement du cordon ombilical. La différence entre la pression intra-utérine et la pression atmosphérique, le vide pleural produisent l'aspiration d'air qui, après avoir pénétré dans les alvéoles, excite les terminaisons vagues pulmonaires, produisant un réflexe expiratoire. Les stimuli tactiles ne produisent que des mouvements respiratoires de type gasping, sans initier une respiration soutenue. La compliance pulmonaire et la capacité vitale augmentent tout d'un coup, atteignant, à 12 heures, des valeurs proportionnelles similaires à celles de l'adulte.

Dans les 60 premières minutes après la naissance, le nouveau-né présente une respiration irrégulière avec tachypnée (60-90 respirations/min.), des gémissements intermittents, des battements des ailes du nez, la rétraction thoracique, des râles bronchiques et une sécrétion mousseuse au niveau de l'orifice buccal.

Cette réactivité accrue est suivie par une période de sommeil avec une respiration rapide et superficielle, et après 3-4 heures de vie le nouveau-né peut présenter de nouveau une respiration irrégulière et une expectoration aérée. Par la suite, la fréquence respiratoire se stabilise à une fréquence de 30 à 50 respirations/min.

En inspectant le nouveau-né et en observant son respiration, plusieurs aspects peuvent être identifiés. Les fluctuations d'amplitude et de rythme dépendent de l'activité physique, de l'état de veille ou des pleurs. Puisque les fluctuations sont rapides, la fréquence respiratoire doit être enregistrée durant une minute, en état de repos, de préférence pendant le sommeil du nouveau-né. Dans ces conditions, la fréquence respiratoire normale pour un nouveau-né à terme est de 30-50 respirations/minute.

Chez les prématurés, le taux est plus élevé et il fluctue beaucoup plus. Une fréquence, constante de plus de 60/min. pendant les périodes de respiration régulière indique d'habitude une maladie cardiaque ou pulmonaire. Le nouveau-né prématuré peut respirer avec un rythme de Cheyne-Stokes, connu sous le nom de respiration périodique, ou avec un rythme complètement irrégulier. La respiration périodique est rare dans les premières 24 heures de vie.

Le gasping irrégulier, accompagné de mouvements spasmodiques de la bouche et du menton, indique des troubles du centre respiratoire.

La respiration du nouveau-né est presque entièrement diaphragmatique, de sorte que pendant l'inspiration, la partie molle de la poitrine est tirée vers l'intérieur et l'abdomen sort en relief. Si l'enfant est calme, détendu et a une coloration normale, ce « mouvement paradoxal » ne signifie pas forcément une insuffisance respiratoire. En revanche, une respiration difficile est un signe important de détresse respiratoire, de pneumonie, d'anomalies ou de troubles mécaniques des poumons.

Les battements des ailes du nez, le tirage inter- et sous-costal, accompagnés de polypnée, de cyanose périphérique ou généralisée, sont des signes d'affectation pulmonaire.

La suspicion d'affectation pulmonaire, basée sur la diminution du souffle vésiculaire, des râles et des anomalies de percussion thoracique, doit être toujours confirmée par une radiographie cardio-pulmonaire ou d'autres investigations paracliniques spécifiques.

La ventilation des poumons comprend initialement les parties antéro-supérieures, suivies par les zones basales et paravertébrales.

En général, juste après la naissance, des quantités massives de surfactant sont libérées dans les voies respiratoires (à partir des cellules alvéolaires de type II). Une fois libéré dans les alvéoles, le surfactant est continuellement mobilisé dans l'arbre bronchique, par l'action des cils vibrants.

La maturation pulmonaire fœtale peut être accélérée par l'administration de glucocorticoïde (bétaméthazon) à la femme enceinte, qui est menacée d'accouchement prématuré. L'administration de cette thérapie, au moins 2 jours avant l'expulsion, est suivie

d'une réduction de l'incidence de la détresse respiratoire idiopathique. Le déploiement pulmonaire entraîne la perception de râles crépitants à l'auscultation.

La saturation en oxygène augmente de 65% à 95% après 3 heures de vie. Le volume respiratoire courant est de 20-25 ml, le volume pulmonaire total est de 160 ml, la capacité vitale pendant les pleurs est de 120 ml, le volume inspiratoire total est de 80 ml. La capacité résiduelle fonctionnelle est de 80 ml.

L'appareil cardiovasculaire

Le développement prénatal du système cardiovasculaire

Le développement du système cardiovasculaire, le premier appareil fonctionnel de l'embryon, commence à la fin de la 3^e semaine de vie intra-utérine:

- l'angiogenèse commence entre le 13^e et le 15^e jour du mésoderme embryonnaire
- après le 17^e jour, l'angiogenèse intraembryonnaire commence également.
- à la fin de la 3^e semaine, 2 tubes cardiaques endocardiques apparaissent initialement dans le mésenchyme de la plaque cardiogénique.
- ceux-ci fusionnent dans un tube endocardique unique qui forme des connexions avec les vaisseaux intra et extra embryonnaires vers le 21^e jour.
- le 24^e jour, la courbure crânio-caudale de l'embryon est esquissée.

Le tube cardiaque primitif, presque rectiligne, a un pôle crânien (artériel) et un pôle caudal (veineux). Dans le sens craniocaudal, on peut identifier les segments: le bulbe cardiaque qui se poursuit par le tronc artériel, le ventricule primitif, l'atrium primitif, le sinus veineux, avec les 2 cornes du sinus veineux. Dans cette phase, l'embryon est nourri par les nutriments au niveau de la vésicule ombilicale, par la circulation vitelline ou omphalo-mésentérique.

Le tube cardiaque primitif a un taux de croissance accéléré, à l'âge de 23 jours, il se courbe en forme de S couché et forme une anse bulbo-ventriculaire à deux composants: une extrémité veineuse dont le sinus veineux et l'atrium dérivent, et l'extrémité artérielle avec deux composants ultérieurs - le ventricule et le bulbe.

De l'atrium primitif, 2 grandes évaginations, les futurs atriums définitifs se développeront latéralement. Le ventricule droit se formera ultérieurement de la paroi du ventricule primitif.

Le tronc artériel est un segment fibreux, localisé au-dessus des valvules, en continuité avec l'aorte ventrale (le sac aortique) qui se développe ultérieurement, et à partir de laquelle les grandes artères du cœur se formeront ensuite.

À la naissance par le serrage du cordon ombilical et l'exclusion de la circulation placentaire, la pression artérielle et la résistance vasculaire périphérique augmentent brusquement. En interrompant la circulation des vaisseaux ombilicaux, le conduit veineux d'Arantius est fermé.

L'oxygène, arrivé au tissu pulmonaire, détermine une réduction des spasmes pulmonaires, en augmentant considérablement le flux sanguin.

Juste après la naissance, la résistance de la circulation pulmonaire devient presque égale à celle de la circulation systémique. De cette manière, un petit shunt gauche-droit se produit à travers le canal artériel. Au fur et à mesure que celui-ci se ferme complètement, le shunt diminue et disparaît. Le premier jour de vie, la résistance de la circulation pulmonaire baisse de moitié, atteignant la valeur de l'adulte à la fin de la première semaine.

Le choc apexien est perçu dans l'espace intercostal 3-4 gauche, en dehors de la ligne mamelonnaire, les bruits cardiaques sont égaux, la pression artérielle est de 75/40 mmHg.

La circulation périphérique est lente, les extrémités sont souvent froides et cyanotiques, bien que la concentration en oxygène soit normale. La fragilité capillaire et la perméabilité vasculaire sont augmentées.

La présence d'un souffle dans le premier jour est bénigne, sa persistance pendant les jours suivants exige des investigations supplémentaires.

Il est possible que les maladies cardiaques congénitales ne déterminent pas un souffle, dans la première phase, celui-ci pouvant apparaître plus tard dans l'évolution; le risque est de 1:12 qu'un souffle identifié à la naissance signifie une anomalie cardiaque.

L'évaluation cardiaque par radiographie, échocardiographie et électrocardiographie est essentielle lorsqu'une anomalie cardiaque est suspectée.

Normalement, la fréquence cardiaque peut varier de 90/min. pendant le sommeil détendu à 180/min. pendant l'activité, se stabilisant après quelques heures à 120-140/min. Une fréquence plus élevée peut être mieux évaluée par l'EKG que par l'auscultation.

Chez les enfants prématurés, dont la fréquence cardiaque au repos est d'habitude égale à 140-150/min., la bradycardie sinusale peut débuter soudainement.

Le pouls devrait être palpé au niveau des extrémités supérieures, ainsi qu'au niveau des extrémités inférieures pour détecter une coarctation de l'aorte, et à la prise en charge du nouveau-né, et à sa sortie de l'hôpital. Les déterminations des valeurs de la pression artérielle peuvent être vraiment utiles dans le cas d'un nouveau-né malade. La méthode de l'auscultation est satisfaisante, la plupart du temps, pourvu que le stéthoscope soit adapté au nouveau-né.

La méthode Doppler est la plus précise dans l'examen de la pression diastolique et systolique. La méthode oscillométrique est à présent la méthode non invasive la plus simple et la plus précise disponible dans les unités de soins intensifs néonataux.

L'adaptation hématologique

Le volume sanguin moyen est de 85 ml/kg de poids corporel (les limites sont de 50 à 100 ml/kg de poids corporel). Les particularités de la série rouge dans la période néonatale sont les suivantes:

- les érythrocytes ont un diamètre de 8-8,5 microns,
- l'anisocytose est fréquente,
- les hématies ont une faible quantité de glutathion réduit,
- il y a un déficit transitoire en glucose-6-phosphate-déshydrogénase, favorisant une hémolyse marquée,
- le nombre d'hématies est de 5,6-6 millions/ mm³, dont le nombre d'érythrocytes nucléés est de 500/mm³. Les érythrocytes ont une fragilité accrue, avec une durée de vie plus courte et une activité métabolique élevée,
- les valeurs des réticulocytes dans les trois premiers jours sont de 3-5% et se stabilisent à des valeurs de 1% à 7 jours de vie.

L'hémoglobine est de 17-18 g% ml dans le sang du cordon ombilical. L'hémoglobine est de type fœtal, elle représente 80% de l'Hb totale, est plus facilement oxydable, et dans un délai de trois mois elle se transforme en Hb de type adulte. Les hématies et l'hémoglobine baissent au cours des 2-3 premiers mois de la vie, revenant aux valeurs de l'adulte à l'âge de 2 ans. Les valeurs de l'hémoglobine sont influencées par le volume de la transfusion placentaire; chez les nouveau-nés dont le serrage du cordon ombilical est «retardé», le taux de l'Hb et de l'hématocrite est plus élevé que chez ceux dont le serrage se fait précocement; de même, ces valeurs diffèrent en fonction du poids à la naissance et de l'âge de l'enfant.

L'hématocrite est de 55% à la naissance et de 45% après 10 jours de vie. Le fer sérique baisse progressivement.

Le nombre et la formule leucocytaire changent rapidement dans les premiers jours de vie (tableau no. 4):

Tableau. 4. Évolution de la formule leucocytaire

	LE PREMIER JOUR	À UNE SEMAINE
Leucocytes (mm ³)	18000-20000	12000
Polymorphonucléaires (%)	55-60	45-50
Lymphocytes (%)	30	40
Monocytes (%)	10	5-10
Éosinophiles (%)	2	2

Après la naissance, les thrombocytes ont des valeurs comprises entre 150.000 et 300.000/mm³. Les mécanismes de coagulation sont imparfaits, la prophylaxie de la maladie hémorragique étant nécessaire et se réalisant par l'administration de la vitamine K. La VS est de 6 mm/heure dans les 3 premiers jours de vie et de moins de 11 mm/heure après la première semaine.

La moelle osseuse des nouveau-nés est initialement hypercellulaire, puis elle diminue à la fin de la première semaine.

La fonction gastro- intestinale

Bien que le tractus gastro-intestinal soit suffisamment développé dès l'âge de 28–30 semaines de gestation pour permettre l'absorption et l'utilisation des nutriments, la fonction digestive est insuffisamment mûrie à la naissance. Ainsi, la coordination de la déglutition et du péristaltisme œsophagien est insuffisamment développée, le sphincter œsophagien est faible et il prédispose le nouveau-né à la régurgitation.

La majorité des enzymes sont présentes à la naissance, à l'exception de celles qui lysent l'amidon.

La digestion et l'absorption sont très bonnes pour les glucides, bonnes pour les protéines et faibles pour les lipides. La sécrétion biliaire, bien que présente depuis le III^e mois de vie intra-utérine, la bile est déficiente en sels biliaires et son élimination est inappropriée.

La lactase intestinale et la lipase pancréatique sont présentes à partir du VIII^e mois intra-utérin.

Les premières selles qui sont éliminées s'appellent le méconium, ont une couleur vert foncé et contiennent des résidus de sécrétion du tube digestif, des cellules de desquamation, de la bile. La première élimination apparaît après 24 heures et se termine après 1-3 jours. Les jours suivants suit la «diarrhée de transition», consistant en l'élimination de 6 à 7 selles muqueuses, glaireuses, verdâtres ou décolorées par jour. Cette «diarrhée» est la conséquence

de l'invasion de la flore microbienne dans l'intestin, de l'effet laxatif du colostrum et de l'immaturité transitoire de la fonction digestive.

L'invasion du tube digestif par la flore microbienne se produit après 10-20 heures; jusqu'à ce moment-là l'intestin est stérile. L'invasion du tube digestif par la flore microbienne se produit par voie ascendante et par voie descendante. Il suit une phase de constitution de la flore intestinale caractéristique, avec le bacillus bifidus qui représente 85-90% de la flore, étant spécifique pour le nouveau-né alimenté naturellement.

L'absorption intestinale des immunoglobulines, du fer et de la vitamine B12 est bonne chez le nouveau-né. Le foie est palpé à 1-2 cm sous le rebord costal droit.

La fonction rénale

I. L'embryogenèse rénale et le développement fonctionnel

A. L'embryogenèse

Le rein humain mature est le produit final des trois étapes de développement embryonnaire: le pronéphros, le mésonéphros, le métanéphros.

Le pronéphros transitoire, la première structure qui contient les tubules rudimentaires, disparaît à la fin de la quatrième semaine de gestation.

Ultérieurement, le mésonéphros se développe et il contient des néphrons bien développés, qui comprennent des glomérules vascularisés connectés au tube rénal distal et proximal qui se draine dans le conduit mésonéphrique. Finalement, le mésonéphros fusionne avec le cloaque, contribuant à la formation de la vessie, ainsi qu'à la formation du système génital chez les hommes.

Le métanéphros peut être identifié vers la cinquième ou sixième semaine de gestation, étant le dernier élément du stade de développement. Il a deux composants: le bourgeon urétéral et le mésenchyme métanéphrique. À chaque division du bourgeon urétéral, les cellules souches produisent une nouvelle couche de néphrons. Le métanéphros atteint la position lombaire après 8 semaines de gestation.

Le développement du système néphronal et du système collecteur diffère: le système néphronal provient des cellules mésenchymateuses et les tubules se forment à partir de la ramification du bourgeon urétéral. La partie proximale du bourgeon urétéral apparaît à partir du 28^{ème} jour de gestation, se ramifiant avec un néphron à chaque extrémité. Ces branches

forment finalement le système collecteur (les tubules, le pelvis rénal, l'uretère et le trigone vésical).

La majorité des néphrons se forment à partir de la 36^{ème} semaine de gestation. Leur nombre varie de 300.000 à 1.800.000 (900.000, en moyenne) néphrons sur les reins, les néphrons ne pouvant se régénérer.

Le développement du néphron comprend 4 étapes:

- Ière étape – la vésicule rénale apparaît;
- IIème étape – la transformation de la vésicule rénale en un corps en forme de virgule;
- IIIème étape – le stade de boucle capillaire
- IVème étape – la maturation du stade de néphron, y compris les tubules proximaux, l'anse de Henle, les tubules distaux, le développement du complexe juxtaglomérulaire et d'une partie de l'artériole afférente.

Dans cette étape, l'interstitium rénal est différencié en différents composants du cortex, de la médullaire, etc. La perturbation de toute partie de cette séquence peut entraîner la réduction du nombre de néphrons.

Une fois qu'un certain nombre de néphrons se sont formés par rein, les facteurs postnataux (des lésions dues à des maladies rénales aiguës ou chroniques) ne peuvent que diminuer davantage le nombre de néphrons.

B. Le développement fonctionnel

À la naissance, les reins remplacent la fonction du placenta en tant qu'organe homéostatique principal, maintenant l'équilibre des fluides, des électrolytes, et étant impliqués dans l'élimination des résidus dangereux.

Cette transition apparaît avec l'augmentation du débit sanguin rénal, du taux de filtration glomérulaire et des fonctions tubulaires.

En raison de cette transition postnatale, le niveau de la fonction rénale est plutôt corrélé à l'âge postnatal qu'à l'âge gestationnel.

1. Le débit sanguin rénal

Au cours du développement fœtal, il reste faible, ne représentant que 2-3% du débit cardiaque; après la naissance, il augmente rapidement jusqu'à 15-18% du débit cardiaque. Cela est dû à: la diminution de la résistance vasculaire rénale, l'augmentation de la pression artérielle systémique et l'augmentation du flux sanguin cortical de l'intérieur vers l'extérieur.

2. La filtration glomérulaire

Elle commence juste après la formation des premiers néphrons, le taux de filtration glomérulaire (TFG) augmentant parallèlement à la croissance du corps et des reins (1ml/minute/kg de poids corporel).

Le taux de filtration glomérulaire à la naissance est plus bas chez la plupart des prématurés et il augmente après la naissance en fonction du degré de prématurité. Chez les nouveau-nés nés à terme, le TFG augmente rapidement, doublant à l'âge de 2 semaines, et il atteint le niveau des adultes à l'âge de 1 an.

3. La fonction tubulaire

a. Le contrôle du sodium (Na^+). La capacité des reins à réabsorber le sodium se développe après 24 semaines de gestation, bien que la réabsorption tubulaire du sodium se maintient faible jusqu'à 34 semaines de gestation. Après 34 semaines de gestation, la réabsorption du sodium devient plus efficace, de sorte que 99% du Na^+ filtré peut être réabsorbé, résultant en un $\text{FENa} < 1\%$, par rapport à l'hypoperfusion rénale (l'état prérénal)

b. Le contrôle de l'eau. Le nouveau-né a une capacité limitée à concentrer l'urine, en raison de la concentration limitée d'urée à l'intérieur de l'interstitium rénal (à cause d'un apport réduit en protéines et de la croissance anabolique). Le résultat en est la diminution de l'osmolarité de l'interstitium, ce qui entraîne une baisse de la capacité de concentration, et, par la suite, une capacité réduite des reins du nouveau-né à réabsorber l'eau. La concentration urinaire maximale (l'osmolarité) n'est que de 500 mOsm/l chez les prématurés et de 800 mOsm/l chez les nouveau-nés à terme.

c. Le contrôle du potassium (K^+). La capacité limitée des prématurés à excréter de grandes quantités de potassium est associée à une baisse de la sécrétion tubulaire distale de potassium en raison d'une sensibilité faible à l'aldostérone, de l'activité réduite de la $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATP} - \text{ase}$ et d'un RFG faible. Les prématurés ont des concentrations du K^+ sérique un peu plus élevées que les nourrissons ou les enfants plus âgés.

d. Le contrôle de l'acidité et du bicarbonate. Elle est limitée par un taux bas de bicarbonate sérique dans le tube proximal (14-16 mEq/l chez les prématurés et 18-21 mEq/l chez les nouveau-nés à terme), qui s'améliore avec la maturation de la $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATP} - \text{ase}$ et du transporteur Na^+-H . En essence, les prématurés naissent avec une légère acidose rénale tubulaire proximale qui s'améliore avec la maturation.

e. Le contrôle du calcium et du phosphore. L'apport et l'ultrafiltrat de phosphate, l'hormone parathyroïdienne et les facteurs de croissance régulent le transport du phosphate

rénal. De même, la réabsorption tubulaire du phosphore est modifiée en fonction de l'âge gestationnel, passant de 85% à 28 semaines à 98% à 40 semaines de gestation.

L'excrétion urinaire de calcium est plus faible chez les prématurés et elle est corrélée à l'âge gestationnel. Chez les nouveau-nés à terme, l'excrétion urinaire de calcium augmente et persiste jusqu'à environ 96 mois.

Le stress néonatal et les thérapies impliquant l'utilisation intense de fluides ou l'administration de furosémide augmentent l'excrétion de Ca^{2+} , en aggravant la tendance à l'hypocalcémie ou à la néphrocalcinose.

4. La contribution de l'urine fœtale au volume de liquide amniotique est minimale dans la première moitié de la grossesse (10 ml/h), mais elle augmente considérablement jusqu'à une moyenne de 50 ml/h. L'oligoamnios ou le polyhydramnios peuvent représenter des dysfonctionnements dans le développement des reins.

L'oligoamnios peut être associé à: une agénésie rénale, une dysplasie rénale, la maladie polykystique des reins, une obstruction sévère des voies urinaires.

Le polyhydramnios peut être observé dans des grossesses compliquées à cause du diabète gestationnel et des anomalies fœtales (l'atrésie de l'œsophage, l'anencéphalie).

En général, dans les premiers jours, la fonction rénale est déficiente: la filtration glomérulaire est basse, la perméabilité de la membrane filtrante est élevée, la réabsorption tubulaire est élevée, la sécrétion est déficitaire, la dilution et la concentration sont insuffisantes, l'excrétion des électrolytes et des valences acides est basse, l'épargne des bases est réduite.

Le métabolisme du nouveau-né est plus intense par rapport à la capacité d'excrétion rénale. Il existe une inefficacité rénale relative, prédisposant le nouveau-né à la rétention de sel et d'eau, accompagnée de l'apparition d'œdèmes (il faut prêter une attention particulière à la dose et à la nature des médicaments avec élimination rénale).

L'aspect de l'urine est trouble, avec une albuminurie transitoire dans les premiers jours. La diurèse est d'environ 100 ml/kg de poids corporel/24 heures.

L'adaptation immunologique

L'apparition et la maturation des mécanismes immunologiques de défense anti-infectieuse se produisent dans la vie intra-utérine.

La défense non spécifique réalisée par:

- la défense cutanée – est déficitaire, perméable aux germes;
- la défense des muqueuses – déficitaire, les IgA sécrétoires apparaissent après deux semaines;
- la phagocytose est réduite et la réponse chimiotactique des leucocytes est faible chez le nouveau-né;
- les facteurs sériques non spécifiques – l'opsonisation est relativement bonne (déficitaire pour les b.coli), la properdine (avec une activité bactéricide, antivirale et opsonisante) est de ½ par rapport à l'adulte; le complément sérique est de 70 mg par 100 ml (inférieur à 50% par rapport à l'adulte), le lysozyme (qui décompose les complexes mucopolypeptidiques des membranes bactériennes) est présent.

La défense immunitaire spécifique:

- l'immunité cellulaire thymodépendante de type «T» chez le nouveau-né n'est pas élaborée;
- l'immunité humorale spécifique (les immunoglobulines):

la majorité des anticorps du sang fœtal sont d'origine maternelle et sont représentés par des IgG, celles-ci traversent le placenta au cours du dernier trimestre de grossesse;

pendant la vie intra-utérine, les anticorps antitétaniques, antidiphtériques, antipoliomyélitiques, les anticorps Rh bloquants passent par le placenta;

les anticorps antisalmonella, anti-e.coli, les réagines et les anticorps anti-Rh complets ne passent pas par le placenta;

les IgG d'origine maternelle baissent au cours des trois premiers mois après la naissance, déterminant l'apparition d'une «hypogamaglobulinémie physiologique», ayant le plus faible taux à l'âge de 3 mois;

les IgG d'origine maternelle ne passent pas par le placenta. À partir du IV^e jour de vie, il y a une augmentation rapide des IgM. Les IgA sont absentes à la naissance. Les IgA, de type sécrétoire, apparaissent à deux semaines, dans les larmes, les bronches, le tube digestif, etc..

Les déficiences immunologiques du nouveau-né entraînent la généralisation des infections, leur donnant un aspect septicémique.

L'adaptation thermique

Le nouveau-né de poids normal et en bonne santé maintient une température constante de 36,5 degrés Celsius au niveau des téguments abdominaux ou de 36,5 - 37 degrés Celsius s'il est placé, emmailloté dans une pièce chauffée à 25 degrés Celsius. En général, le nouveau-né doit être tenu dans un environnement neutre du point de vue thermique. Celui-ci est défini comme l'intervalle de température extérieure dans laquelle le taux métabolique et la consommation d'oxygène sont au niveau minimum, tandis que l'enfant maintient sa température corporelle normale. Une température corporelle normale exige un équilibre entre la production de chaleur et la perte de chaleur.

La production de chaleur

La capacité du nouveau-né à produire de la chaleur par la contraction de la musculature (des frissons) est nulle. La quantité de chaleur nécessaire au corps est fournie par voie métabolique. La thermogenèse est réalisée surtout au niveau de la graisse brune. Celle-ci représente 2-6% du poids corporel et est répartie dans la région du cou, la région sous-scapulaire, le médiastin et la région périrénale. Les cellules de ce type de graisse sont différentes de celles de la graisse blanche par le fait qu'elles sont riches en mitochondries et contiennent de nombreuses vacuoles graisseuses. Ces zones sont très vascularisées et lorsque le nouveau-né est exposé au froid, la sécrétion de norépinephrine et la libération d'acides gras sont stimulées par les récepteurs cutanés. Ils sont oxydés ou réestérifiés, les réactions s'accompagnant d'un dégagement de chaleur.

Les pertes de chaleur

Les pertes de chaleur de l'intérieur du corps vers sa surface (le gradient interne) sont régulées au niveau vasomoteur. Pour établir la zone de confort thermique du nouveau-né, le contrôle de la température rectale est insuffisant. Celui-ci est un indicateur grossier qui change lorsque l'adaptabilité thermique du corps a été dépassée. L'effort précoce d'adaptation thermique peut être surpris en mesurant en même temps la température centrale et la température cutanée au niveau des plantes ou sur l'abdomen.

Les pertes de chaleur à la surface du corps (le gradient externe) sont réalisées seulement par des mécanismes physiques: le rayonnement, la conduction, la convection et l'évaporation.

Dans les premières heures après la naissance, la température baisse de 1 à 3 degrés Celsius et revient à la normale dans les 8 premières heures. On constate une tendance à l'hypothermie ou à la surchauffe.

Les complications de l'hypothermie surviennent lorsque la capacité de l'organisme à compenser la perte excessive de chaleur est dépassée:

- des troubles de coagulation tels que la coagulation intravasculaire disséminée et l'hémorragie pulmonaire
- choc accompagné par la baisse de la pression artérielle systémique, du volume plasmatique et du débit cardiaque.
- hémorragie intraventriculaire
- bradycardie sinusale sévère
- mortalité néonatale élevée
- réserve d'oxygène diminuée et hypoxie due à la consommation accrue d'oxygène
- hypoglycémie secondaire à l'épuisement des réserves de glycogène
- acidose métabolique causée par l'hypoxie et la vasoconstriction périphérique
- croissance ralentie
- des crises d'apnée
- hypertension pulmonaire en raison de l'hypoxie et de l'acidose métabolique.

Le système nerveux central

Le développement embryonnaire du SNC comprend 3 phases importantes: la neurulation, la formation de vésicules cérébrales (la formation du prosencéphale) et la neurogenèse (la maturation).

1. La neurulation est un processus complexe qui consiste en la formation et la fermeture du tube neural, qui, avant cela, flottait dans le liquide amniotique sous la forme d'une plaque neurale.

La neurulation se déroule vers la fin de la période pré-embryonnaire, à partir du 14ème jour et se termine à la fin de la 4ème semaine. Les défauts de neurulation de la pathologie néonatale se composent de dysraphies: anencéphalie, encéphalocèle, méningocèle, spina bifida.

2. La formation du prosencéphal commence vers le 25^{ème} – 30^{ème} jour et se poursuit jusqu'au 80^{ème} – 90^{ème} jour, lorsque les hémisphères cérébraux se forment. Initialement, trois évaginations se produisent: le prosencéphale (le cerveau antérieur), le mésencéphale (le cerveau moyen) et le rhombencéphale (le cerveau postérieur). Avec le temps, 2 autres évaginations apparaissent sur les cotés latérales du prosencéphale - les vésicules optiques - à partir desquelles les nerfs optiques et une partie des globes oculaires se développeront ultérieurement.

Les processus suivants se produisent par étapes:

- Le 36^{ème} jour, le prosencéphale se divise, dans la partie postérieure, en diencéphale et, dans la partie antérieure, en deux vésicules télencéphaliques. Les deux hémisphères cérébraux sont formés à partir des vésicules.
- Les cavités télencéphaliques apparaissent et les ventricules cérébraux se forment à partir de celles-ci.
- Le rhombencéphale se divise en deux couches: une couche antérieure, constituant le futur pont et le cervelet, et une couche postérieure - le futur bulbe et le début de la moelle spinale.
- Les cavités deviennent le 4^{ème} ventricule.
- Les pédoncules cérébraux et la lame quadrigémale se développent à partir du mésencéphale.

Les perturbations survenant à ce stade peuvent provoquer des malformations morphologiques majeures: holoprosencéphalie, arhinencéphalie, agénésie du corps calleux, etc.

3. La neurogenèse commence à 8-10 semaines, se poursuit après la naissance et consiste en la prolifération et la migration des neurones. À 20 semaines de gestation, le nombre total de neurones est formé par la multiplication des neuroblastes dans les zones germinales périventriculaires. Les derniers neurones qui migrent se trouvent dans la partie externe, de sorte que les structures superficielles du cortex se développeront plus tard que les structures profondes.

Les anomalies de la période de la neurogenèse peuvent entrainer les affections suivantes:

- microcéphalie, argyrie et lysencéphalie – par la réduction de la migration
- des dysplasies cérébrales - par des désordres de la place occupée par les neurones dans le cortex cérébral
- des hétérotopies - par des agglomérations, dans la substance blanche, de neurones qui ne n'arrivent plus à leur place dans le cortex cérébral

Même si elle commence dès la période fœtale, la maturation du système nerveux se termine quelques années après la naissance. Au 3^{ème} mois intra-utérin, le SNC est esquissé en grandes lignes, dans sa structure générale. Bien que sous leur forme rudimentaire, tous les composants du cerveau, de la moelle spinale et des organes des sens - l'œil et l'oreille, étroitement liés au développement du système nerveux, existent. Dans la phase ultérieure, des connexions commencent à apparaître entre les ventricules latéraux et la taille du 3^{ème} ventricule diminue. Ensuite, la différenciation des autres structures se produit: les commissures interhémisphériques, le corps calleux, le trigone et la commissure blanche antérieure.

Dans les 20 dernières semaines, qui représentent la deuxième période de maturation, la croissance cérébrale prend place, celle-ci étant liée d'une part à la multiplication des cellules gliales, et d'autre part au début de la myélinisation et à la croissance des extensions cellulaires (les axones). Parallèlement, le système enzymologique cérébral mûrit également.

La myélinisation est considérée comme le principal indicateur de la maturation du système nerveux. Elle est peu développée à la naissance, continue également après la naissance, jusqu'à l'âge de 3 ans et est déterminée génétiquement. Il y a donc un ordre de la myélinisation des différents fascicules, les fascicules ascendants étant myélinisés avant les fascicules descendants. Les aspects pathologiques qui se produisent pendant cette période de développement sont des processus destructifs, ischémiques ou infectieux et non pas vraiment malformatifs.

Dans la période postnatale, dès la naissance, on considère que les hémisphères cérébraux sont bien définis du point de vue macroscopique, mais le processus de maturation se poursuit à un rythme encore plus accentué.

La maturation structurelle et fonctionnelle est un processus complexe et de longue durée qui se déroule comme suit:

- pour les fonctions neurologiques, la maturation s'achève vers l'âge de 10 ans,

- pour les fonctions motrices vers l'âge de 13-14 ans.
- le poids du cerveau du nouveau-né est de 320-340 g,
- il atteint le poids de l'adulte à 12-15 ans;
- l'aspect extérieur du cerveau n'arrive à être comparé à celui de l'adulte qu'à 2 ans.
- le cervelet arrive à la maturité plus tard, atteignant le niveau de l'âge adulte à 7-10 ans
- les neurones - sont intégralement présents à la naissance (14-22 milliards) - mûrissent progressivement (le corps cellulaire, les extensions neuronales, les synapses) en réalisant des circuits de plus en plus complexes.
- les cellules gliales se développent dans les 6 premiers mois après la naissance et atteignent leur maturité fonctionnelle vers l'âge de 2-3 ans.

À la naissance, le système nerveux n'est pas complètement mûri du point de vue fonctionnel, à l'exception du tronc cérébral qui n'assure que des fonctions vitales. C'est pourquoi le nouveau-né est considéré comme un être sous-cortical, mais avec un rythme de développement rapide.

Graduellement, de nouvelles fonctions sont acquises, et une corticalisation progressive se produit qui implique une hiérarchisation fonctionnelle avec une subordination des structures inférieures.

L'examen neurologique du nouveau-né consiste à apprécier la posture, le tonus passif, le tonus actif et les réflexes primaires (voir le manuel « Travaux pratiques de puériculture »).

L'attitude du nouveau-né est en hypertonie avec la prédominance des muscles fléchisseurs, des mouvements cloniques apparaissent au niveau de la mandibule et des membres – de courte durée (ceux-ci seront différenciés des convulsions).

Normalement, les réflexes ostéotendineux peuvent être absents. La présence du signe de Babinski n'a aucune valeur pathologique.

Au cours du développement morphofonctionnel du système nerveux central, il y a une série de réactions caractéristiques pour une certaine étape qui apparaissent; ces réflexes transitoires spécifiques ne se retrouvent qu'à un certain âge, et leur manque d'apparition, ainsi que leur persistance pour une période plus longue que la normale, dénote un état pathologique. Dans des conditions de lésions du système nerveux central, certains réflexes transitoires spécifiques peuvent réapparaître même chez des enfants plus âgés ou même chez l'adulte.

✓ *Le réflexe de fixation pour la succion*

Il sera examiné en touchant la joue de l'enfant avec un objet doux, la réponse étant représentée par l'ouverture de la bouche et le mouvement du menton dans la direction du stimulus. Au cours du premier mois de vie, la réponse consiste en un mouvement répété de la tête, avec des oscillations latérales dont l'amplitude se diminue et qui se termine par l'atteinte du stimulus par les lèvres. Après un mois, la tête tourne directement, d'un seul mouvement, envers la source de stimulation. Le réflexe de fixation pour la succion disparaît à la fin de la première année de vie (voir le manuel de travaux pratiques « Notions pratiques de puériculture »).

✓ *Le réflexe de succion*

Il est présent dès la naissance également. Il est mis en évidence en touchant doucement les lèvres ou les joues, la réponse consistant en l'ouverture de la bouche et des mouvements de succion rythmés. D'habitude, il disparaît vers l'âge d'un an. Parfois, le réflexe de succion peut encore être mis en évidence jusqu'à l'âge de 5-10 ans, pendant le sommeil.

✓ *Le réflexe de déglutition*

D'habitude, il suit le réflexe de succion. Par la succion, la salive s'accumule dans la zone réflexogène du pharynx. Sa présence à ce niveau déclenche la production du réflexe de déglutition, qui est mis en évidence par l'ascension de l'os hyoïde.

Les troubles des réflexes de succion et/ou de déglutition sont des manifestations fréquentes des souffrances cérébrales graves, survenant comme des conséquences d'une hypoxie ou d'un traumatisme obstétrical. La persistance du réflexe de succion après l'âge d'un an indique, d'habitude, un dysfonctionnement cortical.

✓ *L'épreuve d'attitude statique (le réflexe d'enjambement)*

Le nourrisson étant tenu sous les aisselles, la face dorsale du pied en contact avec le bord de la table, il répond de manière caractéristique, en soulevant le pied et en le mettant sur le plan de la table. Ce réflexe est présent jusqu'à la fin de la première année de vie.

✓ *Le réflexe de redressement (le réflexe de marche automatique)*

Il est similaire au réflexe d'enjambement et consiste en une série de mouvements de marche, si le bébé est tenu sous les aisselles et les pieds entrent en contact avec une surface lisse. Il apparaît à la naissance, mais, en général, il disparaît après le 6^{ème} – 7^{ème} mois de vie. (**figure no. 5**).

✓ *Le réflexe de suspension*

Il est mis en évidence en suspendant l'enfant en position verticale, la tête haute. Jusqu'à l'âge de 4 mois, l'enfant fléchit les membres inférieurs; après 4 mois, il étend les membres inférieurs. Le croisement des membres inférieurs suggère la maladie de Little.

✓ *Le réflexe de chute ou de l'ascenseur*

Un enfant tenu en l'air, en position verticale, soutenu par le tronc, si on le fait descendre brusquement, ses bras s'étendent et ses doigts s'ouvrent en éventail.

✓ *Le réflexe de Moro-Freudenberg*

Un stimulus soudain (la percussion de l'abdomen, un bruit fort, le souffle soudain sur le visage du bébé, le tirage des couches) provoque un mouvement d'abduction et d'extension des quatre membres, souvent suivi d'un mouvement de recul plus lent. (figure no. 21).

Le réflexe de Moro – Freudenberg, présent dès la naissance, disparaît vers l'âge de 4 mois mais il peut persister jusqu'à 6 mois. La persistance de ce réflexe après l'âge de 6 mois peut être le signe d'une souffrance cérébrale chronique. Les mouvements asymétriques des membres supérieurs dans un réflexe de Moro peuvent suggérer une paralysie du plexus brachial ou une fracture de la clavicule.



Figure 21. Le réflexe de Moro.

✓ *Le réflexe de Landau*

L'enfant est tenu en position horizontale, le visage penché vers le bas ; si la tête est étendue, le tronc et les membres inférieurs s'étendent, décrivant un cercle de convexité inférieure ; si la tête est fléchie, le tronc et les membres inférieurs fléchissent également, en créant ainsi un arc de cercle avec une convexité supérieure.

Le réflexe de Landau est utile pour détecter une hypo- ou une hypertonie. En cas d'absence ou de réponse exagérée, des troubles cérébraux, spinaux ou myopathiques peuvent être suspectés. Ce réflexe n'est pas observé à la naissance, mais il apparaît après l'âge de 3 mois ; il est le plus évident entre 6 et 10 mois et disparaît après la 2^{ème} année de vie.

✓ *Les réflexes toniques cervicaux et labyrinthiques*

Les changements de position de la tête par rapport au tronc produisent des mouvements ou des variations de tonus des membres du nourrisson. Lorsque la tête tourne brusquement d'un côté, les membres du même côté que la tête prennent une position en extension et ceux qui sont du côté de l'occiput sont en flexion. Ils sont présents dès la naissance, étant plus nets au niveau des membres supérieurs qu'au niveau des membres inférieurs. Parfois, ils sont seulement esquissés et disparaissent dans le deuxième ou le troisième semestre de vie. Des réponses asymétriques, avec une réaction plus forte sur le côté droit ou sur le côté gauche, peuvent être la conséquence de troubles neurologiques d'origine cérébrale. La persistance des réflexes peut suggérer un trouble cérébral, alors que leur absence peut indiquer une maladie de la moelle épinière.

✓ *Le réflexe tonique de Peiper*

Si une lumière forte est projetée devant les yeux d'un nouveau-né, on constate que la tête est tirée en arrière en opisthotonos.

✓ *Le réflexe des points cardinaux*

Si on touche légèrement une des commissures des lèvres avec le doigt, la lèvre inférieure descend et la langue sera orientée dans la direction du doigt. De même, l'enfant esquissera des mouvements de succion et il tournera même la tête. Si le mouvement du doigt s'arrête, le doigt est fixé par les lèvres et sucé. Si le doigt est retiré progressivement, on constate une flexion de la tête; si un chatouillement est effectué en même temps et du même côté de l'oreille ou de la narine, la tête se déplacera dans la direction opposée.

✓ *Le réflexe de préhension forcée (grasp reflex)*

À partir de la naissance jusqu'à 3-4 mois, l'enfant serre fortement le poing sur un objet qui est mis en contact avec la peau de la paume. Toute tentative de rétraction de l'objet renforce la préhension. Le réflexe de préhension forcée commence à disparaître à partir du 3^{ème} /4^{ème} mois et est remplacé par le mouvement de préhension forcée déclenché par des stimuli extéroceptifs ou par la vue de l'objet. Si l'objet est pris dans la main par l'enfant, on peut observer la réaction magnétique, qui consiste à suivre l'objet par son bras.

L'absence du réflexe de préhension forcée à la naissance peut être la conséquence d'une lésion grave d'un neurone moteur périphérique (d'une paralysie brachiale, si l'absence est

unilatérale) ou d'un neurone moteur central, qui est grave. Sa présence après l'âge de 4 mois reflète la libération de mécanismes tonigéniques cérébraux, comme on peut l'observer dans l'hydrocéphalie, dans les lésions des noyaux striés. L'état de veille est court chez le nouveau-né, le sommeil dure 17-19 heures/jour. L'EEG a une basse tension. Le LCR est xanthochrome (jaune-orangé), hypotendu. La quantité de protéines est de 0,30-0,40 g%, de hématies 5/mm³, de lymphocytes 1-3/mm³, la réaction de Pandy = +/-.

L'évaluation de l'état du nouveau-né dans la salle de travail

L'évaluation de l'état clinique du nouveau-né est effectuée dans la salle d'accouchement d'après l'échelle réalisée par V. Apgar (1953), à 1 et à 5 min. après la naissance. L'état est apprécié sur la base de cinq signes cliniques (**tableau no. 5**).

Tableau no. 5. Le score d'Apgar

SIGNE CLINIQUE	NOTE 0	NOTE 1	NOTE 2
A = aspect ou couleur des téguments	Cyanose complète	Acrocyanose	Complètement rose
P = pouls central	Sans activité cardiaque spontanée	Sous 100/min	Plus de 100/min
G = grimace à l'aspiration par la sonde	Réponse absente	Cri faible	Cri fort
A = activité (tonus) musculaire	Flasque	Légère flexion	Flexion
R = respiration	Absente	Respiration irrégulières	Respiration régulière

Le score d'Apgar est une méthode pratique d'évaluation systématique du nouveau-né immédiatement après la naissance. Le score d'Apgar à 1 minute indique la nécessité d'une réanimation immédiate, et à 5, 10, 15 et 20 minutes, le score indique la probabilité de la réanimation réussie de l'enfant.

Le score d'Apgar entre 0 et 3 à 20 minutes prédit une mortalité et une morbidité accrues.

Les soins du nouveau-né au score **d'Apgar 7-10** – une situation présente chez 90% des naissances, exige l'aspiration oropharyngée rapide, la stimulation tactile et le séchage des téguments.

Les soins du nouveau-né au score **d'Apgar 5-7** – il faut administrer plus d'oxygène à travers le masque. Si l'état clinique ne s'améliore pas, de l'oxygène à pression positive intermittente sera administré à une vitesse de 30 respirations/min., et l'acidose, l'hypoglycémie, l'hypocalcémie seront corrigées.

Les soins du nouveau-né au score **d'Apgar 3-4** - ces enfants présentent une hypoxie et une acidose sévères ou ont reçu des médicaments déprimeurs. Ils ont besoin d'une ventilation d'oxygène en pression intermittente positive à travers la canule oropharyngée. La pression utilisée ne dépassera pas 25-30 cmH₂O. Une cathéter sera placé sur la veine ombilicale pour la correction de: l'acidose avec une solution semimolaire de bicarbonate de sodium à 4,2%; de l'hypoglycémie par la mise en place d'une ligne de perfusion de glucose à 5% ou 10% en une dose de 6 mg/Kg/heure; de l'hypocalcémie par l'administration d'une sol. de calcium gluconique à 10% en une dose de 1-2 ml/Kg.

La dilatation gastrique peut être évitée par l'insertion d'une sonde dans l'estomac qui restera en place pendant la ventilation.

L'assistance de base dans la salle d'accouchement

Les nouveau-nés à faible risque doivent être placés la tête en bas juste après la naissance pour nettoyer la cavité buccale, le pharynx et le nez du mucus, du sang et du liquide amniotique à l'aide de la gravité; une aspiration douce avec une sonde souple sera réalisée également.

L'essuyage de la cavité buccale et du pharynx avec de la gaze doit être réalisé doucement, sinon cela peut entraîner des égratignures, des aphtes, des ulcérations ou, dans des cas exceptionnels, l'infection du bourgeon dentaire, l'ostéomyélite maxillaire et la formation d'abcès rétrobulbaires.

Si le nouveau-né est dans un état satisfaisant, il peut être donné immédiatement à la mère.

S'il y a un problème respiratoire, les nouveau-nés doivent être placés sur une table radiante et les mesures de réanimation susmentionnées doivent être appliquées.

L'estomac des enfants nés par césarienne contient plus de liquide que celui de ceux nés par voie vaginale. Leur estomac doit être vidé à l'aide d'une sonde gastrique pour éviter l'aspiration du contenu gastrique.

Par rapport au poids corporel, la surface corporelle d'un nouveau-né est environ 3 fois plus grande que celle de l'adulte, et chez les nouveau-nés de faible poids à la naissance, la couche de graisse sous-cutanée est plus mince.

Le taux de perte de chaleur chez le nouveau-né est environ 4 fois plus élevé que chez un adulte. En dessous de la température moyenne habituelle de 20-25 °C dans la salle d'accouchement, la température de la peau de l'enfant baisse d'approx. 0,3 ° C/min., et la température centrale d'approx. 0,1 °C/min. dans la période immédiatement après la naissance, entraînant, d'habitude, une perte de 2-3 °C de la température corporelle centrale (correspondant à une perte de chaleur d'approx. 200 kcal/kg).

Les nouveau-nés à terme, exposés au froid après la naissance, peuvent développer une acidose métabolique, une hypoxémie, une hypoglycémie et une augmentation de l'excrétion rénale de l'eau en raison de leurs efforts pour compenser la perte de chaleur. Ils augmentent la production de chaleur en augmentant le métabolisme et la consommation d'oxygène et en libérant de la norépinephrine qui résulte de l'oxydation des graisses, surtout des graisses brunes. En outre, l'activité musculaire peut augmenter. L'enfant hypoglycémique ou hypoxique ne peut pas augmenter sa consommation d'oxygène lorsqu'il est exposé à un environnement froid, de sorte que sa température centrale diminue.

Après le travail et l'accouchement naturel, beaucoup de nouveau-nés ont une acidose métabolique modérée qui sera compensée par l'hyperventilation, ce qui est beaucoup plus difficile pour les nouveau-nés déprimés et pour ceux exposés à un stress thermique dans la salle d'accouchement. En ce sens, il faut s'assurer que les téguments sont sèches, et lors du contact peau à peau avec sa mère, il/elle sera soit enveloppé/e dans des couvertures, soit placé/e sous une source de chaleur.

Pour réduire l'incidence des infections de la peau et de la région péri-ombilicale (l'omphalite), la peau et le cordon ombilical doivent être nettoyés dans la salle d'accouchement ou après l'introduction dans l'incubateur, à l'aide des tampons stériles imbibés d'eau tiède ou d'une solution savonneuse. L'enfant peut être rincé avec de l'eau à la température corporelle, puis il sera séché et enveloppé dans des couvertures stériles et placé dans un incubateur.

Pour diminuer le risque de transmission des organismes pathogènes dans l'incubateur, la couverture extérieure peut être laissée à la porte de l'incubateur.

Pour réduire la colonisation par *Staphylococcus aureus* et d'autres bactéries pathogènes, le cordon ombilical sera traité chaque jour avec un agent bactéricide. Comme alternative, le lavage à la chlorhexidine, ou en cas d'épidémie de *S. aureus*, on pourra effectuer un seul bain à l'hexachlorophène. Un bain complet répété à l'hexachlorophène peut être neurotoxique, surtout chez les nouveau-nés de faible poids à la naissance, et il n'est pas recommandé.

Le personnel médical doit utiliser un désinfectant ou un savon antiseptique pour se laver régulièrement les mains avant de manipuler chaque enfant. Les mains seront lavées jusqu'au coude, initialement pour deux minutes, puis pour 15-30 secondes pour les lavages ultérieurs, ce qui est recommandé au personnel et aux visiteurs également. Des lavages plus courts, mais tout aussi minutieux sont également nécessaires entre les manipulations des enfants.

La prophylaxie de l'infection gonococcique est réalisée en instillant des gouttes de nitrate d'argent à 1%. L'érythromycine (0,5%), la tétracycline (1,0%) ou une solution ophtalmique stérile dans le sac conjonctival sont des mesures alternatives efficaces en cas de conjonctivite causée par la chlamydia.

Pour prévenir la maladie hémorragique du nouveau-né, une injection intramusculaire de 1 mg de vitamine K (Phytomenadiona) est recommandée pour tous les nouveau-nés immédiatement après la naissance. Des doses intraveineuses plus élevées prédisposent à l'hyperbilirubinémie et à l'ictère nucléaire et doivent être évitées. L'administration de vitamine K à la mère pendant le travail n'est pas recommandée en raison d'un transfert transplacentaire imprévisible.

Le dépistage néonatal est valable pour différentes maladies génétiques, métaboliques, hématologiques et endocriniennes. Les tests de dépistage courants, effectués à partir d'échantillons de sang prélevés du talon de l'enfant, sont ceux pour: l'hypothyroïdie, la drépanocytose, la phénylcétonurie, l'homocystinurie, la galactosémie, le syndrome adrénogénital, la fibrose kystique, l'infection par le VIH, la maladie des urines à odeur de sirop d'érable.

Après l'examen dans la salle d'accouchement, le nouveau-né sans risque peut être amené dans un incubateur normal pour les nouveau-nés ou dans la chambre de la mère, si les conditions sont bonnes.

L'incubateur devrait être en plastique transparent (les parois) pour une meilleure visibilité et des meilleurs soins, et il doit être nettoyé fréquemment. Tous les soins doivent être effectués à l'intérieur de l'incubateur, y compris l'examen physique de l'enfant, le changement des vêtements, la prise de température et d'autres procédures, qui, si effectuées ailleurs, augmentent le risque d'infection. Les vêtements et les linges de lit doivent être minimales, seulement ceux nécessaires pour le confort du nouveau-né; la température de l'incubateur doit être maintenue à env. 24 °C.

La température sera contrôlée plusieurs fois par jour, au niveau rectal et de l'aisselle; elle doit être prise toutes les 4 heures pendant les 2-3 premiers jours et, par la suite, toutes les 8 heures.

La température axillaire de 36,4-37 °C est dans les limites normales.

La pesée est déterminée à la naissance, puis une fois par jour suffit.

Vernix disparaît spontanément en 2-3 jours, la plupart adhérant aux vêtements, qui doivent être changés chaque jour. La couche doit être vérifiée avant et après avoir nourri l'enfant et quand il pleure; il doit être changé lorsqu'il est mouillé ou sale.

Le méconium ou les matières fécales doivent être éliminés à l'aide des pansements stériles et de l'eau stérile.

Le lien parent-enfant

Le développement normal du nouveau-né dépend en partie de la relation d'affection entre celui-ci et sa mère, une relation qui le relie psychologiquement et physiologiquement. Ce lien est également facilité et amplifié par le soutien émotionnel d'un mari aimant et de la famille. L'attachement peut être important pour certaines mères, pour qu'elles offrent des soins pendant la période néonatale et ultérieurement, au cours de l'enfance.

Celui-ci est initié avant la naissance, avec la planification et la confirmation de la grossesse et l'acceptation d'élever le fœtus en tant qu'individu.

Après la naissance et dans les semaines qui suivent, le contact visuel et physique entre la mère et le l'enfant déclenche une variété d'interactions agréables, telles que la mère touchant les mains et le visage de l'enfant ou massant doucement son tronc.

Toucher la joue de l'enfant le fait tourner sa tête vers le visage ou la poitrine de la mère à la recherche du mamelon de la mère, et l'allaitement est un puissant stimulus pour la sécrétion de prolactine de la mère.

Le premier contact entre la mère et l'enfant doit avoir lieu dans la salle d'accouchement, avec l'opportunité qu'ils reprennent le contact intime dès la première heure après la naissance. Le contact retardé entre les deux peut survenir en raison de la prématurité du nouveau-né, de certaines pathologies de l'enfant ou de la mère, de malformations ou de problèmes familiaux, et tout cela peut affecter le développement de l'enfant et la capacité de la mère à le soigner.

Des aspects spécifiques de la période néonatale

Le passage de la vie intra-utérine à la vie extra-utérine détermine des aspects ou des manifestations spécifiques appelées auparavant «**des incidents physiologiques**». Les plus fréquentes d'entre eux sont:

L'ictère physiologique, commun ou idiopathique du nouveau-né, a une incidence de 60-80% (70% en moyenne). Il a trois phases évolutives:

- la phase d'érythrodermie préictérique avec une durée de 24 heures;
- la phase ictérique se manifeste au 2^{ème}-3^{ème} jour, apparaît sur le visage, le thorax, la conjonctive, les muqueuses, a une teinte jaune-orange;
- la phase de déclin apparaît après le 5^{ème}-7^{ème} jour, l'ictère disparaissant après 7-14 jours.

Dans des formes plus intenses, le nouveau-né est somnolent, suce à des difficultés, perd du poids. Les selles sont normalement colorées et l'urine ne contient pas de pigments biliaires. Il n'y a pas d'hépatosplénomégalie. Les valeurs de la bilirubine atteignent 10-15 mg%, desquelles la bilirubine indirecte représente 90-95% du total. La coloration ictérique chez les nouveau-nés apparaît à des valeurs de 4-8 mg%.

La pathogénie de cet ictère est complexe, les facteurs suivants étant incriminés:

- un déficit transitoire de la glycoconjugaison hépatique déterminé par une faible activité de la glucuronyltransférase et un déficit transitoire en acide uridindiphosphoglucuronique;
- l'arrêt de la clairance de la bilirubine par le corps maternel;
- l'excès de pigment préhépatique secondaire à une hyperhémolyse néonatale;
- une liaison insuffisante de la bilirubine à l'albumine plasmatique en raison d'une hypoprotéïnémie;
- la diminution de la capture de la bilirubine dans l'hépatocyte par déficit en protéines y et z.

L'hypoxie, l'acidose et l'hypoglycémie ont un rôle aggravant.

En général, l'ictère du nouveau-né ne nécessite pas de traitement.

Dans les formes intenses et prolongées, il faut induire la synthèse de la glucuronyltransférase dans les microsomes hépatiques en utilisant le phénobarbital ou favoriser l'élimination de la bilirubine par photothérapie.

La perte de poids physiologique a lieu dans les premiers jours après la naissance, étant la conséquence d'un apport alimentaire et hydrique plus limité dans les premiers jours, ainsi que des pertes et des éliminations par l'urine, les selles et la transpiration.

La perte de poids est comprise entre 5 et 8%, les pertes qui dépassent 10% étant de nature pathologique. Ces pertes sont limitées par l'apport alimentaire précoce (glucose à 5%, puis un mélange de glucose et de lait maternel); au 10^{ème} jour, le nouveau-né récupère ces pertes.

La desquamation physiologique commence dans la période intra-utérine et se poursuit dans les premières semaines après la naissance. Elle a un caractère lamellaire ou furfuracé. Parfois, des microvésicules au contenu clair ou sébacé apparaissent également. L'exfoliation est plus accentuée chez les prématurés, les dysmatures (RCIU), dans les grossesses avec dysgravidies, etc. Le traitement consiste en l'application d'huiles végétales.

L'involution du cordon ombilical se produit en phases successives: de la couleur initiale blanche-nacrée, le moignon ombilical subit un processus de momification devenant brun-foncé; un fossé de délimitation est formé par infiltration leucocytaire (nécrose aseptique); la chute du moignon ombilical a lieu après 5-10 jours et la cicatrisation de la plaie se produit après 3-4 semaines. Il faut appliquer des pansements stériles sur le moignon, ainsi que sur la cicatrice ombilicale pour la prophylaxie l'infection.

La crise génitale (hormonale) survient entre le 3^{ème} et le 6^{ème} jour de vie et consiste en un renforcement et une augmentation du volume des glandes mammaires sous la pression desquelles apparaît une sécrétion blanche ressemblant au colostrum. La tuméfaction mammaire peut apparaître chez les deux sexes.

Chez le sexe féminin, une vulvo-vaginite desquamante se produit également, et chez le sexe masculin il y a une augmentation du volume du scrotum avec ou sans hydrocèle et œdème pénien.

La durée de la crise génitale peut être de deux semaines, étant la conséquence de la présence des hormones d'origine maternelle dans le sang du nouveau-né. Il ne faut pas administrer d'autre traitement que l'hygiène locale.

Parfois, d'autres phénomènes peuvent se apparaître également, jugées comme étant **paraphysiologiques**:

1. **l'érythème allergique** survient rarement, après 48-72 heures de vie, a un aspect polymorphe: érythème, papule, vésicule, étant localisé sur le visage, les paupières (parfois avec œdème palpébral et conjonctivite). Il est associé à la micropoliadénomégalie, au catarrhe, à la splénomégalie, à l'hyperexcitabilité. L'éosinophilie apparaît dans le tableau sanguin périphérique (d'où l'hypothèse de pathogénie allergique du phénomène, d'autres le considèrent comme la conséquence d'entérotoxines libérées par la flore bactérienne qui a envahi l'intestin);
2. **la fièvre de déshydratation (de soif)** – un état fébrile apparaît après 3-4 jours de vie avec des valeurs de 39-40 ° C, ayant une durée de 12-14 heures. Elle est

accompagnée par l'agitation, l'affectation de l'état général, la perte de poids. Le plus fréquemment, cette fièvre est secondaire à la surchauffe et à un apport de liquides insuffisant;

3. *le syndrome d'accommodation difficile* survient chez les enfants présentant une insuffisance pondérale et se manifeste par une réactivité lente, une succion difficile, une courbe pondérale déficiente, l'ictère est plus intense et prolongé. Ce syndrome sera différencié des infections latentes et de l'hémorragie cérébrale.

CHAPITRE VI

LE NOUVEAU-NÉ À RISQUE ÉLEVÉ

Le nouveau-né à risque élevé est le nouveau-né à terme ou prématuré qui est né dans des circonstances pathologiques ayant une cause maternelle, placentaire ou fœtale, ces causes étant soit isolées, soit associées. Les facteurs étiologiques les plus fréquents associés aux nouveau-nés à risque élevé et le type de pathologie néonatale associé sont :

Les facteurs maternels et le risque fœtal ou néonatal associé

1. L'âge de la mère : l'âge de plus de 40 ans, qui provoque une pathologie néonatale associée, comme : des anomalies chromosomiques, la macrosomie, le retard de croissance intra-utérine (RCI), la perte sanguine (interruption ou prœvia)
 - l'âge de moins de 16 ans - RCI, prématurité, enfant abusé/négligé (elle risque elle-même, la mère, d'être abusée).
2. Les facteurs sociaux sont représentés par :
 - des facteurs socio-économiques – déterminent la prématurité, RCI, les infections
 - le tabagisme – augmente la mortalité périnatale, le RCI
 - la consommation des drogues ou de l'alcool – le RCI, le syndrome de l'alcoolisme fœtal, le syndrome de retrait, le syndrome de mort subite du nouveau-né, enfant abusé/ négligé.
 - mauvaise diète – léger RCI lors du décès fœtal dans la malnutrition sévère.
 - traumatisme (aigu ou chronique). Le placenta déchiré, la mort fœtale, la prématurité.
3. Des affections médicales :
 - le diabète sucré détermine chez le nouveau-né : la mort du fœtus, macrosomie, accompagnée parfois de souffrance lors de la naissance, le syndrome de détresse respiratoire (SDR), hypoglycémie, anomalies congénitales.
 - affections thyroïdiennes - goitre, hypothyroïdie, hyperthyroïdie.
 - affections rénales - la mort du fœtus, le RCI, prématurité.
 - infections du tract urinaire - prématurité, sepsis.
 - maladies cardiaques ou pulmonaires – mort du fœtus, RCI, prématurité.
 - hypertension artérielle – tant chronique, que liée à la grossesse – peut déterminer : la mort fœtale, le RCI, la prématurité, l'asphyxie.

- anémie – mort du fœtus, RCI, hydrops, prématurité, asphyxie.
- isoimmunisation - mort du fœtus, hydrops, anémie, ictère.
- alloimmunisation (antigènes plaquettaire) - mort du fœtus, saignement.
- thrombocytopénie – mort du fœtus, saignement.

2. Historique obstétrical

- antécédents des nouveau-nés prématurés, ictère, SDR, ou des anomalies
- médication pendant la grossesse.
- saignement pendant le premier trimestre de grossesse, mort du fœtus, prématurité.
- hyperthermie. Décès du fœtus, anomalies du fœtus.
- saignement pendant le 3^{ème} trimestre. Mort du fœtus, anémie.
- déchirure prématurée de membranes. Infections, sepsis.
- le syndrome TORCH.
- traumatisme lors de l'accouchement. Décès du fœtus, prématurité.

Les facteurs fœtaux et le risque fœtal ou néonatal associé

- Grossesse multiple associée avec : RCI, syndrome de transfusion jumeau-jumeau, prématurité, traumatisme lors de l'accouchement, asphyxie.
- RCI - décès fœtal, anomalies congénitales, asphyxie, hypoglycémie, polycythémie
- Macrosomie - anomalies congénitales, traumatisme lors de l'accouchement, hypoglycémie.
- Position ou présentation fœtale anormale – anomalies congénitales, traumatisme lors de l'accouchement, hémorragie.
- Anomalie de la fréquence cardiaque fœtale ou de rythme – insuffisance cardiaque fœtale, blocage cardiaque, hydrops, asphyxia.
- Baisse de l'activité - décès fœtal, asphyxie.
- Hydramnios – anencéphalie, d'autres troubles du SNC, troubles neuromusculaires, troubles de déglutition, chylothorax, hernie diaphragmatique, omphalocèle, laparochisis, trisomie, tumeurs, hydrops, isoimmunisation, anémie, insuffisance cardiaque, infections intra-utérines, incapacité de concentration de l'urine, élevée pour l'âge gestationnel, diabète maternel.

- Oligohydramnios – décès fœtal, insuffisance placentaire, RCI, agénésie rénale, hypoplasie pulmonaire, déformations, souffrance intrapartum, naissance post-terme.

Facteurs liés au travail et à l'accouchement et le risque associé pour le fœtus et pour le nouveau-né.

Cette catégorie comprend les facteurs de risque néonatal associés : la naissance prématurée, la naissance post-terme, la fièvre de la mère, hypotension de la mère.

D'autres facteurs fréquemment rencontrés sont :

- le travail précipité – le traumatisme lors de la naissance, l'hémorragie intracrânienne (HIC), rétention de liquide dans les poumons/ tachypnée transitoire.
- travail prolongé - mort fœtale, asphyxie, traumatisme lors de la naissance.
- présentation anormale – traumatisme lors de la naissance, asphyxie.
- tétanie utérine - asphyxie aiguë intrapartum
- méconium - liquide amniotique taché – mort du fœtus, asphyxie, syndrome d'aspiration du méconium, hypertension pulmonaire persistante
- prolepse cardiaque – mort du fœtus, asphyxie.
- césarienne - SDR, rétention de liquide dans les poumons/ tachypnée transitoire, perte de sang.
- anesthésie et analgésie obstétricale – syndrome de détresse respiratoire, détresse neurologique, hypotension, hypothermie.
- anomalies placentaires :
 - petit placenta – détermine le RCI chez le nouveau-né.
 - gros placenta – hydrops, diabète de la mère, grand nourrisson.
 - placenta déchiré et/ou vaisseaux de sang ombilicaux – pertes de sang.

Facteurs néonataux associés au risque élevé

- Prématurité - RCI, d'autres manifestations de la prématurité.
- Score APGAR de moins de 5 à 5 minutes
- Score APGAR de moins de 5 à 15 minutes - trouble neurologique.
- Pâleur ou choc
- Mauvaise odeur du liquide amniotique – infection.
- Enfant trop petit pour l'âge gestationnel.
- Syndrome de la post maturité.

CLASSIFICATION SELON L'ÂGE GESTATIONNEL ET LE POIDS LORS DE LA NAISSANCE

Les nouveau-nés devraient être classifiés selon l'AG, s'il est possible dans tous les cas car ceci a généralement plus d'importance du point de vue psychologique que le poids lors de la naissance.

A. La classification de l'AG.

1. L'évaluation basée sur l'**information obstétricale** est incluse dans le Chapitre 1. Il faut remarquer que l'AG estimée selon l'ultrasonographie du premier trimestre est exacte dans un délai de 4 jours.
2. Pour confirmer ou compléter les données obstétricales, l'examen Dubowitz (**Ballard**) modifié pour les nouveau-nés peut s'avérer utile afin d'estimer l'AG. Cette méthode présente également des limitations, surtout l'emploi des composantes neuromusculaires chez les nouveau-nés malades.
3. **La classification des nouveau-nés selon l'âge gestationnel (postmenstruel)**
 - a. Prématuré. Moins de 37 semaines complètes (259 jours).
 - b. Prématuré avec du retard. Représente un sous-groupe de nourrissons nés entre 34 et 36 semaines d'AG (238-258 jours).
 - c. À terme. De 37 jusqu'à 41 6/7 semaines (260-290 jours).
 - d. Postmaturé. 42 semaines (295 jours) ou davantage.

B. La classification selon le poids lors de la naissance. Quoiqu'il n'y ait pas d'accord universel, les définitions les plus généralement acceptées sont :

1. **Le poids normal lors de la naissance (NBW).** De la 2.500 la 4.500g.
2. **Poids bas à la naissance (LBW).** Moins de 2.500 g. À remarquer qu'alors que la plupart des nourrissons LBW sont nés prématurés, d'autres sont nés à terme, mais ils sont petits pour leur âge gestationnel. Les nourrissons LBW peuvent être classifiés à leur tour comme il suit :
 - a. **Poids très bas à la naissance (VLBW).** Moins de 1.500 g.
 - b. **Poids extrêmement bas à la naissance (EVLBW).** Moins de 1000 g.

Le nouveau-né d'une grossesse gémellaire

La fréquence des grossesses gémellaire est appréciée à 1:80, alors que celle des jumeaux monozygotes ou identiques est de 1:200. La prématurité et/ou la limitation de

croissance intra-utérine sont les principales coordonnées de risque de la gémellarité. À la différence des fœtus uniques, la prématurité et la dysmaturité des jumeaux est due principalement aux facteurs mécaniques et très peu à d'autres facteurs.

Le risque de la morbidité et de mortalité néonatale est également différent j'un jumeau d'une paire à l'autre. Pendant l'accouchement naturel, les facteurs de stress intranatal agissent pendant plus longtemps sur le deuxième jumeau.

Le moment optimal d'accouchement du deuxième fœtus est de 15 minutes après l'expulsion du premier enfant. Pour un intervalle ≥ 30 minutes, si la naissance du deuxième fœtus ne commence pas, celui-ci sera considéré comme « retenu » et aura un risque élevé de décès ou d'avoir des séquelles.

Tous les risques d'une grossesse gémellaire augmentent de manière proportionnelle ou même exponentielle par rapport au nombre de fœtus.

Les malformations congénitales ou les syndromes malformatifs sont plus fréquentes chez les jumeaux, surtout les monozygotes.

Il y a *au moins trois types de défauts structurels* (surtout chez les jumeaux monozygotes) :

- Des malformations ou des syndromes malformatifs complexes, avec début précoce, qui, semble-t-il, ont à la base la même cause qui détermine la gémellarité : l'agénésie rénale, l'atrésie anale, des fistules trachéo-œsophagiennes, anencéphalie, holoprosencéphalie, situs inversus ;
- Des anomalies vasculaires, secondaires aux communications vasculaires anormales dans le placenta unique ; celles-ci sont secondaires aux thromboses et au CID qui se produisent chez le fœtus décédé et peuvent déterminer chez le fœtus sain : des aplasies cutanées, l'atrésie intestinale, etc.;
- Des déformations plastiques, dues à l'action mécanique exercée à l'intérieur de l'utérus, se retrouvent de manière égale chez les deux catégories de jumeaux.
- *Le syndrome de transfusion fœto-fœtale* se manifeste uniquement chez les jumeaux au *placenta monochorionique*, étant dû aux connexions vasculaires qui s'établissent entre les deux circulations fœtales. *Le donneur* va souffrir un retard de croissance intra-utérine plus ou moins sévère, avec diminution de la masse globale des organes, de l'anémie et de l'hypotension, alors que le *receveur* va présenter : polyglobulie, cardiomégalie, hypertension artérielle et hydramnios.

Le nouveau-né d'une mère diabétique

L'aspect clinique de ces enfants est particulier : poids lors de la naissance > 90 percentiles pour l'âge gestationnel correspondant (ils sont macrosomes) ; à l'aspect cushingoïde, plétoniques, infiltrés, au cou court et des poils abondants ; la viscéromégalie (à l'exception du thymus et du cerveau, parfois diminués en termes de volume); par rapport au poids lors de la naissance, le périmètre crânien est diminué (aspect assez caractéristique).

Ces enfants sont décrits dans la littérature comme étant « *géants, aux pieds en argile* », ce qui va très bien à ce type de nouveau-né car il est exposé aux risques multiples, dont les plus importants sont :

- Des troubles d'adaptation cardio-respiratoire dues surtout à la polyglobulie associée ;
- Le syndrome de détresse respiratoire (un pourcentage important des macrosomes sont des prématurés) ;
- Des troubles morphologiques, fréquents, mais d'intensité variable ;
- La thrombose des veines rénales, quoique rare, est plus fréquente que dans la population générale ;
- La cytotéatonécrose ;
- Des troubles métaboliques (quasi-constants) : hypoglycémie, troubles hydroélectrolytiques (déshydratation extracellulaire, hypocalcémie), hyperbilirubinémie, hypo protéinémie.

Le risque de malformations est accru par l'absence de contrôle thérapeutique et par la gravité des lésions vasculaires de la mère. Les malformations congénitales sont variées et peuvent viser n'importe quel organe ou système.

D'autres catégories de nouveau-nés à risque :

- Le nouveau-né d'une mère épileptique (risque de malformations, risque d'hémorragie, syndrome de sevrage) ;
- Le nouveau-né d'une mère alcoolique (risque de malformations, risque de séquelles neuro-psychomotrices) ;
- Le nouveau-né d'une mère à l'HTA (risque de naissance prématurée, de limitation de la croissance intra-utérine et d'hémorragie cérébrale) ;
- Le nouveau-né postmaturé (risque de souffrance cérébrale et séquelles neuro-psychomotrices tardives).

CHAPITRE VII

LE NOUVEAU-NÉ DE FAIBLE POIDS À LA NAISSANCE

LE PRÉMATURÉ

La définition du nouveau-né prématuré prend en compte deux critères majeurs – l'âge de gestation et le poids lors de la naissance. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, les nouveau-nés prématurés sont des enfants nés avant 37 semaines de gestation.

Une autre classification tient compte du poids et de l'âge de gestation :

- ✓ ELBW – Poids extrêmement faible à la naissance – un poids de moins de 1000g. La plupart des enfants avec un poids extrêmement bas à la naissance sont également les prématurés nés à moins de 27 semaines de gestation.
- ✓ VLBW – Poids de moins de 1500g – ceux-là s'appellent des enfants au poids très bas à la naissance.
- ✓ LBW – Poids inférieur à 2500g - ceux-là s'appellent des enfants au poids bas à la naissance.
- ✓ AGA – Les enfants dont le poids est proche de leur âge gestationnel s'appellent des enfants proches de leur âge gestationnel.
- ✓ LGA – Les enfants qui naissent avec un poids plus élevé que leur âge gestationnel s'appellent plus grands que leur âge gestationnel.
- ✓ SGA – Ceux qui sont nés avec un poids plus faible que leur âge gestationnel. Ils sont considérés plus petits que leur âge gestationnel et sont appelés aussi des nouveau-nés avec du retard de croissance intra-utérine (IUGR).

Les nouveau-nés ayant le poids extrêmement faible à la naissance ELBW (*extremely low birth weight*) survivent à l'aide des moyens thérapeutiques modernes : surfactants, corticostéroïdes maternels et la technologie néonatale avancée.

La prématurité et le retard de croissance intra-utérine (IUGR) sont associés à un taux important de morbidité et de mortalité néonatale. Idéalement, les définitions de faible poids à la naissance doivent être basées sur des données homogènes du point de vue génétique et épidémiologique.

La prématurité joue un rôle majeur dans la détermination de la morbidité et de la mortalité périnatales.

Généralement, un bébé né avant 37 semaines de gestation, pesant moins de 1500 grammes et ayant une taille de moins de 47 cm de longueur, est considéré comme prématuré. L'inconvénient d'évaluer l'âge gestationnel est que certaines femmes ne connaissent pas la date exacte du dernier cycle.

Un autre système de classification, développé par l'OMS en 1948, a longtemps été utilisé dans la pratique médicale, basé sur le poids à la naissance:

- prématurité au premier degré avec un poids à la naissance compris entre 2000 et 2500 g;
- prématurité de grade II avec un poids de naissance compris entre 1 500 et 2 000 g;
- prématurité de grade III avec un poids à la naissance compris entre 1 000 et 1 500 g;
- prématurité de grade IV pesant moins de 1 000 g à la naissance.

Le poids de 2500 g comme limite de prématurité est également insatisfaisant car 1/3 d'entre eux sont immatures (faible poids à la naissance, mais avec une gestation normale) et vice versa, et 10% des nouveau-nés avec un poids de naissance supérieur 2500 g ont moins de 37 semaines d'âge gestationnel, étant étiquetés à tort comme malades.

Il est à noter que le diabète maternel peut être associé à une naissance prématurée, ces nouveau-nés, bien que âgés pour l'âge gestationnel, posent les problèmes de prématurité.

En plus de ceux mentionnés, il existe d'autres critères pour définir la prématurité tels que: le critère neurologique conçu par Saint-Anne Danassier, le critère EEG (évalue l'activité électrique du cerveau), le critère anatomo-pathologique qui évalue la conformation du cerveau (ciseaux, convolutions cérébrales), critère histologique (évalue l'indice nucléocytoplasmique) etc.

L'incidence de la prématurité varie selon les régions et les groupes de population entre 4 et 14%.

Étiologie de la prématurité

Comporte de nombreuses causes variées qui sont fréquemment associées ou intriquées, rendant l'identification de la contribution de chacune difficile.

Parmi les causes les plus fréquentes :

- Des naissances prématurées parmi les antécédents de la mère,
- L'utérus infantile,
- Une circulaire du cordon ombilical,
- Des insertions vicieuses du placenta,
- Hydramnios,

- Placenta prævia,
- Déchirure précoce des membranes amniotiques,
- Tumeurs de l'utérus et de ses annexes,
- Des malformations utérines,
- L'incompétence cervicale de l'utérus,
- Des maladies de la mère (TBC, lues, néphropathies, cardiopathies, hépatites, toxémie de grossesse, infections aiguës, diabète de la mère),
- Des grossesses survenues à trop peu d'intervalle,
- Gémellarité,
- Primiparité à un âge trop jeune,
- Multiparité élevée,
- Présentations anormales,
- Incompatibilité en termes de Rh et de groupe sanguin,
- Carence de protéines et de vitamines,
- Des facteurs sociaux – couples non-mariés, activité professionnelle intense de la mère,
- Des facteurs inconnus (de 30 à 50%).

Particularités morphologiques du prématuré

La tête occupe 1/3 de la taille, le périmètre crânien inférieur à 33 cm, les sutures de l'os crânien sont déhiscentes, les fontaines ouvertes, le faciès est petit, d'aspect triangulaire, le menton est pointu, les oreilles sont légèrement en relief avec un faible développement de cartilage.

Le thorax a souvent un sternum bouché, facilement déprimé (les côtes sont cartilagineuses), le périmètre thoracique autour de 31 cm, les muscles intercostaux peu développés favorisent la circulation.

L'abdomen est volumineux en raison de l'hypotonie des muscles abdominaux et l'augmentation du volume du foie, la diastase des muscles abdominaux droits, la hernie inguinale et ombilicale sont fréquentes. Le cordon ombilical est implanté plus près de la symphyse pubienne.

La peau est fine, avec un motif vasculaire visible, a une grande surface par rapport au volume corporel, la caséose vernix est réduite ou absente, le lanugo est abondant sur le visage,

les membres et la face postérieure du thorax. La desquamation lamellaire est abondante et prolongée.

Les facettes sont fines, les ongles ne touchent pas la pulpe des doigts.

Le tissu cellulaire sous-cutané est réduit ou absent. La bulle de Bichat est peu développée chez les prématurés de grade III-IV, le visage ayant l'apparence d'un vieil homme.

Le système musculaire est réduit et hypotonique, le système osseux insuffisamment minéralisé, les noyaux d'ossification Beclard et Tappon sont absents.

Les organes génitaux sont sous-développés. Chez les garçons, les testicules ne sont parfois pas abaissés dans le scrotum, chez les filles, les grandes lèvres ne recouvrent pas les petites et le clitoris. La crise génitale est de faible intensité.

Particularités fonctionnelles

L'appareil respiratoire

Le système respiratoire présente les aspects suivants: une poitrine étroite, des côtes horizontales et incomplètement minéralisées, des muscles hypotoniques et la position haute du diaphragme limitent l'extension des poumons et favorisent la circulation.

Les voies respiratoires sont étroites, l'élasticité du tissu pulmonaire est faible.

Les alvéoles pulmonaires sont immatures, ont des parois épaissies et sont espacées des capillaires sanguins par un tissu mésenchymateux abondant qui rend les échanges gazeux difficiles.

Il existe une carence quantitative et qualitative en surfactant. La synthèse et la libération de tensioactif à partir des pneumocytes ne sont pas satisfaisantes à moins de 34 semaines de gestation. Carence en surfactant (maintient la tension superficielle à la surface alvéolaire), le liquide alvéolaire persiste favorisant le collapsus alvéolaire.

Les troubles de la ventilation provoquent une résistance accrue de la circulation pulmonaire.

Parallèlement à ceux mentionnés pour la déficience de la fonction respiratoire, l'immaturation des centres nerveux respiratoires entre également en concurrence. Dans le contexte de l'hypoxie, le centre apneustique (bulbaire supérieur) cesse son activité en intervenant sur le centre bulbaire inférieur (phylogénétiquement plus ancien), ce qui provoque une respiration périodique traduite par une inspiration soudaine et saccadée, avec des

mouvements spasmodiques de la bouche et de la mandibule, interrompus par de longues pauses respiratoires (halètement, *gasping*). Ce type d'asphyxie peut être un prélude à l'arrêt de la respiration.

Bien que l'hypoxie soit partiellement compensée prématurément, l'oxygène est utilisé au maximum par l'hémoglobine fœtale (HbF = 90%), qui a une forte affinité pour l'oxygène et plus difficile à fixer le CO₂, favorisant son élimination, et d'autre part, l'utilisation de la glycolyse anaérobie. en tant que source d'énergie prédominante pour le SNC, lorsque l'hypoxie est sévère, elle conduit à l'épuisement des réserves de glucides, l'acide lactique s'accumule.

Il crée une acidose métabolique à laquelle s'ajoute une acidose respiratoire par hypercapnie.

L'acidose prématurée est de longue durée car la fonction hépatique n'est pas capable de conjuguer certains intermédiaires du catabolisme et la fonction rénale est limitée dans l'élimination des phosphates, H⁺ et des bases de sauvegarde. Une acidose sévère déprime les activités du myocarde, des reins et du cerveau. Un cercle vicieux se forme, une acidose rendant l'hématose difficile par vasoconstriction des artérioles pulmonaires. Le résultat de ces déficiences respiratoires est une «détresse respiratoire» traduite cliniquement par dyspnée, crise d'apnée avec cyanose, mouvements respiratoires paradoxaux puis inefficaces.

Le nombre de respirations est de 50-60 /minute.

L'appareil cardio-vasculaire

La perméabilité de l'orifice de Botalo et du canal artériel, accompagnée des souffles correspondants, est maintenue après la naissance. Le ventricule droit est agrandi et l'ECG montre une déviation à droite de l'axe électrique et des sous-niveaux de l'intervalle ST. Tous ces aspects durent quelques semaines après la naissance. Le rythme cardiaque est faible et irrégulier, le rythme cardiaque est de 140 à 160/minute.

De faibles réserves d'oxygène, ainsi qu'une faible oxygénation du myocarde prématuré, favorisent l'installation d'une insuffisance cardiaque ergodynamique.

Tension artérielle, entre 45-70 mmHg maximum et 30-45 mmHg minimum, conduisant à une irrigation lente et réduite de la périphérie.

Les artères, surtout cérébrales, ont une tunique conjonctive-élastique peu développée, la conséquence étant la fragilité vasculaire qui favorise l'apparition d'hémorragies, d'hypoxie tissulaire et d'acidose. Les vaisseaux rétinien sont très fragiles. Une perméabilité capillaire élevée et une hypoprotéïnémie favorisent l'œdème.

Le sang

Le volume sanguin est élevé (108 ml/kg de poids corporel) à la 7e semaine en raison de l'augmentation du volume plasmatique au détriment des érythrocytes.

La moelle hématogène a de petites extensions, il y a une hématopoïèse dans le foie, la rate, les reins.

Le nombre d'érythrocytes est de 50 000 000/mm³, avec anisocytose, poikilocytose et présence de jeunes éléments macrocytaires.

La durée de vie moyenne des globules rouges est courte, environ 78 jours, l'hématocrite est de 46% à la naissance et diminue à 16% pendant la 7^e semaine. L'hémoglobine fœtale est de 90% et persiste pour longtemps. L'hémolyse postnatale est plus intense. L'hémolyse et l'hypofonction médullaire génèrent toutes deux une anémie normochrome normocytaire précoce qui dure jusqu'à l'âge de 7 semaines. Après avoir épuisé les réserves sidérales du corps, l'anémie devient hypochrome, microcytaire.

Le nombre de leucocytes est de 8-10000/mm³ avec la prédominance des cellules polymorphonucléaires à la naissance et après 2/3 semaines, une lymphocytose se produit.

Les plaquettes sont de 100000 à 150000/mm³.

Les facteurs de coagulation ont des valeurs inférieures à celles du nouveau-né né à terme. La tendance accrue à saigner est due à la fragilité vasculaire et aux troubles de la coagulation.

L'appareil digestif

La muqueuse de la cavité buccale est perméable et sèche, la sécrétion salivaire est réduite, aspects qui favorisent l'apparition d'une stomatite.

Le réflexe de succion est absent chez la plupart des prématurés et chez les petits prématurés, le réflexe de déglutition est absent; l'amylase salivaire est présente dès la naissance.

La capacité gastrique est faible (30-90 ml), la muqueuse gastrique a peu de plis, les glandes et les fibres musculaires gastriques sont peu développées et la vidange gastrique est retardée.

La sécrétion d'acide chlorhydrique est bonne. Labferment, pepsine et lipase gastrique sont présents dès la naissance.

Les muscles de l'intestin sont hypotoniques, le péristaltisme lent, favorisant les flatulences et la constipation.

La muqueuse intestinale a une perméabilité élevée. La lactase est déficiente dans la première semaine après la naissance, étant stimulée en fournissant le substrat.

Le pancréas a une activité satisfaisante à la naissance en raison de la présence de trypsine, l'activité de la lipase est réduite à 20% par rapport au nouveau-né à terme et l'amylase est absente.

Le foie présente des déficiences majeures dans la synthèse des protéines sériques et des facteurs de coagulation. L'activité de la glucuronyltransférase est faible (10% par rapport à celle normale), étant responsable de la durée et de l'intensité de la jaunisse physiologique du prématuré pouvant évoluer vers une encéphalopathie hyperbilirubinémique.

La sécrétion biliaire est déficiente, les valeurs des sels biliaires sont faibles, la vésicule biliaire n'est pas suffisamment concentrée et les pertes d'acide biliaire par les selles sont élevées.

La digestion et l'absorption des protéines du lait maternel sont bonnes.

La digestion et l'absorption des lipides dans le lait sont déficientes en raison d'une faible activité de la lipase pancréatique, de faibles sels biliaires, de troubles de la phosphorylation des lipides et d'une faible activité des lipoprotéines lipases sériques. Les lipides dans le lait des femmes ont une absorption plus élevée (90%) en raison de la présence de deux lipases du lait (lipoprotéine lipase et lipase stimulées par les sels biliaires). Les lipides du lait de vache sont absorbés de 60 à 70%.

La digestion et l'absorption du lactose du lait sont normales après une semaine de vie.

La formation de la microbiogénèse intestinale est lente et vulnérable chez les prématurés. La tolérance digestive est généralement réduite chez le prématuré.

L'appareil urinaire et la fonction d'excrétion

Des données plus récentes ont réduit la notion de déficience de la fonction excrétrice chez les prématurés en bonne santé, montrant qu'ils sont capables d'assurer l'homéostasie de l'eau à un apport de 200 ml/kg/jour à partir du troisième jour de vie.

Le maintien d'un débit de filtration glomérulaire à 0,92 ml/kg/min par réabsorption tubulaire, un bilan négatif adéquat et une capacité de dilution et de concentration au cours des 7 premiers jours de vie à une concentration plasmatique d'urée normale a été observé.

Les oscillations de la pression osmotique de l'urine entre 80-400 mosm/kg, à débit de filtration constant, confirment la capacité homéostatique des reins dans la première semaine de vie. Au vu de ces faits, il apparaît que l'œdème prématuré est lié à une hypoprotéïnémie et non à une rétention sodée.

Des recherches menées en 1987 montrent que le bébé prématuré peut réabsorber correctement l'ion HCO_3^- dans une acidose moyenne au cours de la première semaine.

La réabsorption tubulaire proximale du bicarbonate dépend de l'activité des glucides, qui est présente chez le fœtus bien avant la naissance.

Le métabolisme hydroélectrolytique

Il est essentiel de maintenir l'équilibre hydroélectrolytique pour le bon fonctionnement des organes. Les déséquilibres hydroélectrolytiques peuvent exacerber diverses conditions telles que: la persistance du canal artériel, l'hémorragie intraventriculaire et la maladie pulmonaire chronique (dysplasie broncho-pulmonaire).

Par rapport aux nourrissons nés à terme, les nourrissons de très faible poids à la naissance ont distribué une plus grande quantité de liquide dans le compartiment extracellulaire que dans le compartiment intracellulaire et un pourcentage plus élevé de leur poids est attribué au composant liquide.

Pendant les premiers jours après la naissance, il peut y avoir une perte de poids de 10 à 20%, due à la diurèse, perte qui peut être accentuée iatrogène par la photothérapie et l'utilisation de sources de chaleur radiante dans les incubateurs.

Ces enfants ont également une fonction rénale altérée en raison du faible taux de filtration glomérulaire et de la faible capacité de réabsorption du bicarbonate. En raison de l'immaturation de la fonction tubulaire rénale, la capacité à sécréter du potassium ou d'autres ions est faible, avec une incapacité relative à concentrer l'urine. De plus, dans les tubules rénaux, immédiatement après la naissance, la créatinine est réabsorbée, ses valeurs sériques étant élevées dans les 48 premières heures. Les niveaux élevés de créatinine sérique dans les premiers jours après la naissance ne reflètent pas la fonction rénale. Le bilan hydrique est contrôlé par pesée quotidienne (parfois même deux fois par jour), bilan hydrique (ingestion/excrétion) et ionogramme.

Ces enfants sont sujets à une hyperkaliémie non oligurique.

L'hyperkaliémie est définie par des taux de potassium sérique supérieurs à 6,5 mmol/l. De telles valeurs ont été associées à des arythmies cardiaques et à la mort.

L'hypernatrémie et l'hyponatrémie sont dues à des modifications de l'eau libre (déshydratation avec augmentation du taux de sodium sérique ou hyperhydratation avec hyponatrémie de dilution). Chez les enfants de très faible poids à la naissance, une déshydratation peut survenir en raison de l'exposition à des sources de chaleur ou à la

photothérapie. Chez ces enfants, l'hyper natrémie peut être combattue en administrant des liquides hypotoniques pour remplacer la perte de liquide.

Jusqu'à 200-250 ml/kg/jour peuvent être administrés pour maintenir une bonne hydratation. De telles quantités accrues de liquide peuvent décompenser les maladies cardiaques (p. Ex. Canal artériel persistant). La perte de liquide due à une transpiration insensible peut être réduite en utilisant des incubateurs à double paroi.

En cas d'hyponatrémie, l'apport hydrique sera limité et des suppléments de sodium seront administrés.

Métabolisme phosphocalcique: les réserves prénatales de calcium sont faibles en raison d'une courte gestation. L'absorption intestinale du calcium est bonne, mais la prise alimentaire ne répond pas aux besoins accrus du prématuré, c'est pourquoi il a tendance à manifester cliniquement une hypocalcémie.

Métabolisme du fer: est déficient bien que l'absorption et l'élimination intestinales soient normales, mais les réserves de fer sont faibles (168 mg), l'apport alimentaire par le lait est faible et une forte intensité d'hématopoïèse génère une anémie ferriprive vers l'âge de 3 mois.

Le système nerveux

Les circonvolutions et les fissures du cerveau sont à peine esquissées et il n'y a pas de frontières claires entre la matière blanche et la matière grise.

Les zones corticales et sous-corticales sont mal vascularisées, contrairement au riche réseau vasculaire des régions périventriculaires. Ces zones sont le siège de saignements, entraînant la mort par inondation ventriculaire.

L'activité de contrôle sur les fonctions vitales (respiratoire, cardiaque, thermorégulatrice) est déficiente.

Le bébé prématuré a une excitabilité musculaire qui se manifeste sous la forme de contractions musculaires, également présentes pendant le sommeil.

Les mouvements du prématuré ont un caractère athétosique. Le nystagmus, l'anisocorie et le strabisme sont courants mais transitoires.

Des réflexes abdominaux ostéotendineux et cutanés sont présents, le réflexe de déglutition est absent chez les prématurés. La présence de réflexes archaïques est conditionnée par la durée de la gestation, représentant un critère d'évaluation du développement du système nerveux.

L'EEG illustre les voies hypovoltaïques au cours des 5 à 6 premiers mois.

Le LCR est xanthochrome, avec une albuminorrhée de 1,5 g% et 5 à 6 éléments par champ.

Le thermo réglage

Après la naissance, la température du bébé prématuré baisse de 2 à 3 degrés Celsius et revient à la normale en 2 à 7 jours. Chez les nourrissons prématurés, il existe une thermolabilité marquée avec une tendance à l'hypothermie. Cette thermolabilité est la conséquence d'une thermolyse accrue, d'une mauvaise thermogenèse et d'une immaturité des centres thermorégulateurs.

La thermolyse accentuée est due à la grande surface d'irradiation à travers une peau fine et richement vascularisée, à forte teneur en eau et au manque de tissu adipeux qui détermine l'isolation thermique insatisfaisante.

La thermogenèse est limitée par de faibles réserves de lipides, une consommation alimentaire et une absorption intestinales réduites, un métabolisme basal faible et une activité musculaire réduite. La maturation de la thermorégulation a lieu à l'âge de 3 à 5 mois. Par conséquent, le bébé prématuré dépend de la température ambiante. La zone de confort thermique est de 32 degrés Celsius, ce qui permet une consommation minimale d'oxygène.

La défense contre le froid se fait chez les bébés prématurés par thermogenèse chimique, notamment par l'augmentation générale des oxydations cellulaires, notamment des graisses brunes. Les triglycérides des graisses brunes à la base du cou, du médiastin et de l'interscapulaire sont hydrolysés sous l'action des catécholamines en acides gras qui, par oxydation, dégagent de la chaleur. Cette thermogenèse chimique n'est pas rentable, étant réalisée avec une consommation d'énergie élevée, détournant l'oxygène d'autres fonctions vitales. Notez que le surréchauffement provoque une hyperthermie.

L'immunité

L'immunité et la résistance aux infections sont faibles. Le déficit immunitaire se manifeste à la fois au niveau de la défense non spécifique et au niveau de la défense spécifique.

Le déficit immunitaire des muqueuses est dû à une perméabilité élevée et à un déficit en IgA sécrétoire. L'activité phagocytaire représente 53 à 60% des valeurs adultes, en raison de la faible réponse chimiotactique des leucocytes.

Le complément, les opsonines et la properdine atteignent 17 à 50% des valeurs adultes.

Les IgG de la mère représentent 10% du taux du nouveau-né né à terme, le transfert se faisant principalement dans les 3 derniers mois de gestation.

Les infections chez les prématurés évoluent de manière latente, sans fièvre, avec un état général altéré, ayant un caractère de septicémie.

Les complications de la prématurité

Les prématurés manifestent plusieurs affections particulières liées à leur difficulté de s'adapter à la vie extra-utérine, qui vient s'ajouter à l'immaturation des divers organes et systèmes. Les complications les plus graves et fréquentes, qui font augmenter le taux de mortalité néonatale sont :

1. Le syndrome de détresse respiratoire

Une complication précoce de la prématurité de haut grade est le syndrome de détresse respiratoire (SDR), qui est causé par une carence en surfactant.

L'incidence du SDR est inversement proportionnelle à l'âge gestationnel, avec une incidence de 60% pour l'âge de 29 semaines. Aux États-Unis, le SDR touche environ 40 000 nouveau-nés chaque année (la plupart des nouveau-nés ont un poids très faible à la naissance).

Les signes cliniques spécifiques sont: tachypnée (> 60 respirations/min.), Cyanose, circulation intercostale, battements nasaux et gémissements expiratoires.

Non traité, le SDR augmente la demande en oxygène au cours des 24 à 72 premières heures de vie. La radiographie thoracique montre une image réticulogranulaire uniforme avec une bronchographie aérienne. En raison d'une carence en surfactant, collapsus alvéolaire, atélectasie, œdème, diminution de la capacité pulmonaire totale.

Le surfactant abaisse la tension dans les parois des petites voies respiratoires de sorte que les alvéoles restent ouvertes, sans avoir besoin de supplémentation en oxygène ou d'assistance par ventilation.

Les complications courantes sont: la maladie pulmonaire chronique (dysplasie broncho-pulmonaire) et la rétinopathie de la prématurité.

L'administration prophylactique de surfactant aux nouveau-nés de moins de 28 semaines d'âge gestationnel diminue le besoin de ventilation, mais ne diminue pas le risque de dysplasie broncho-pulmonaire. Les tensioactifs synthétiques n'ont pas dans leur structure certaines protéines qui se trouvent dans la structure du tensioactif naturel, ce qui les rend moins efficaces.

L'incidence du SDR chez les nourrissons prématurés peut être considérablement réduite par l'utilisation prénatale de stéroïdes et l'administration précoce d'un surfactant.

L'utilisation prénatale de stéroïdes diminue également l'incidence du canal artériel persistant et des hémorragies intraventriculaires, mais il existe une possibilité de séquelles neuropsychiques si des stéroïdes répétés sont administrés.

Au cours de la dernière décennie, le surfactant a été fréquemment utilisé dans le traitement du SDR et il a été émise l'hypothèse qu'il devrait être utilisé à titre prophylactique chez tous les prématurés de moins de 30 semaines, ce qui entraînerait une administration inutile du surfactant à certains prématurés. Étant donné qu'un petit nombre de nouveau-nés sont intubés à la naissance, l'administration prophylactique de surfactant dans la sonde d'intubation ne peut pas être effectuée. Les nouveau-nés, qui ne sont pas intubés immédiatement après la naissance, reçoivent de l'oxygène par une sonde nasale avec une pression positive continue (il a été démontré qu'elle améliore la production de surfactant endogène). Si cette mesure ne fonctionne pas (augmentation de la PaCO₂, signes cliniques de détresse respiratoire, augmentation de la demande en oxygène), la prochaine option thérapeutique est l'intubation et l'administration de surfactant. Des études (Geary et al.) montrent qu'un tel régime diminue l'incidence des maladies pulmonaires chroniques.

Si une utilisation prophylactique du surfactant est souhaitée, elle doit être administrée immédiatement après la naissance. S'il est utilisé à des fins curatives, il est administré dès l'apparition de signes de détresse respiratoire ou si le syndrome respiratoire ne s'améliore pas après la réanimation initiale.

Parmi les complications sévères de la prématurité l'on compte la **maladie chronique pulmonaire (la dysplasie broncho-pulmonaire – DBP)**, définie par : le besoin d'apport d'oxygène et de ventilateur jusqu'à l'âge gestationnel de 36 semaines. Une définition plus ancienne : la dépendance d'oxygénothérapie après l'âge de 28 jours. La fourchette d'incidence est de 19 % (1990) à 23 % (1996) chez les nouveau-nés à l'âge gestationnel de 36 semaines ayant un poids < 1500 g.

2. L'hémorragie intraventriculaire (IVH)

Il s'agit d'une complication fréquente de la prématurité avec son point de départ dans la matrice germinale sous-épendymaire d'où elle peut évoluer, en présence de facteurs favorables, vers l'ensemble du système ventriculaire, et/ou le parenchyme périventriculaire, provoquant une hémorragie péri-intraventriculaire.

L'incidence et la gravité des saignements sont inversement corrélées à l'âge gestationnel. Les nourrissons de très faible poids à la naissance ont un risque accru de maladie en raison de la vulnérabilité de la matrice germinale et du fait que l'autorégulation cérébrale protectrice, présente chez les enfants plus âgés, n'est pas encore développée.

3. La leucomalacie périventriculaire

Pathologie fréquente des grands prématurés et la deuxième en termes de fréquence après l'hémorragie de la zone germinative, la leucomalacie périventriculaire est une nécrose ischémique de la substance périventriculaire blanche, située près des angles externes des ventricules latéraux. L'incidence de la leucomalacie périventriculaire a été appréciée à 7-26% des études autopsiques par la littérature de spécialité. La fréquence est plus élevée chez les prématurés pesant moins de 1500 g, avec des antécédents d'hypoxie ou d'ischémie sévère (environ 80 à 90% des cas surviennent chez les prématurés), chez les nouveau-nés de naissance laborieuse, accompagnés de traumatisme crânien chez les enfants atteints de troubles cardio-respiratoires en période néonatale (insuffisance cardiaque, persistance du canal artériel, crises répétées d'apnée, septicémie).

4. L'apnée du prématuré

L'apnée est définie comme un arrêt de la respiration pendant plus de 20 secondes ou une pause respiratoire plus courte associée à une cyanose, une bradycardie ou les deux.

L'apnée survient fréquemment chez le nouveau-né prématuré. Elle est généralement causée par un trouble transitoire du contrôle respiratoire (apnée prématurée) ou moins souvent par une affection grave telle qu'une septicémie, une hypoglycémie, une hémorragie intracrânienne, des convulsions ou une ingestion de médicaments par la mère.

5. La persistance du canal artériel

Chez le fœtus, l'oxygénation du sang se fait à travers le placenta, sans qu'il soit nécessaire que le sang passe par les poumons. Le canal artériel relie la branche gauche de l'artère pulmonaire à l'aorte de sorte que dans la période intra-utérine, le sang contourne les poumons. À terme, le canal artériel se ferme, généralement dans les 48 heures suivant la naissance en raison d'une constriction induite par l'oxygène. Cependant, la constriction induite par l'oxygène a un effet réduit sur le canal artériel chez les prématurés, donc 80% des ELBW-VLBW ont un canal artériel persistant à la naissance, avec des symptômes cliniques

importants, en fonction de l'intensité du shunt entre la circulation systémique et pulmonaire, shunt à gauche et à droite.

Les symptômes cliniques varient: souffle systolique à des degrés divers, dyspnée. Si l'ACP est de haut calibre, il y a un effet négatif sur l'oxygénation cérébrale, une diminution du flux sanguin systémique due au shunt gauche-droite, une diminution du flux urinaire, une intolérance alimentaire, une hypotension.

6. L'entéocolite ulcéronécrotique

L'entéocolite nécrotique est une maladie du tube digestif, spécifique du nouveau-né prématuré, qui consiste en des lésions de la muqueuse et de la vascularisation de l'intestin, étant l'urgence intestinale la plus courante chez le prématuré. L'incidence est directement corrélée à la diminution de l'âge gestationnel: 1 à 8% des enfants hospitalisés en réanimation, avec un taux de mortalité de 10 à 50%.

7. L'hyperbilirubinémie

La plupart des nouveau-nés de très faible poids à la naissance développent une hyperbilirubinémie (jaunisse) qui nécessite un traitement. L'hyperbilirubinémie survient dans des conditions d'hémolyse excessive et d'immaturité du foie incapable de se conjuguer et d'éliminer la bilirubine résultante. De plus, la plupart des bébés prématurés ont une motilité intestinale réduite en raison d'un apport oral insuffisant, les conséquences étant: une élimination retardée du méconium (contenant de la bilirubine) et une augmentation du circuit entérohépatique de la bilirubine conjuguée. En raison de ces complications de prématurité et d'autres facteurs favorables (incompatibilité des groupes ABO ou Rh, septicémie), ces enfants présentent un risque accru de jaunisse nucléaire à des valeurs de bilirubine plus faibles que chez les nouveau-nés à terme.

8. La rétinopathie du prématuré

La rétinopathie prématurée est une maladie de la rétine prématurée qui n'a pas encore été vascularisée. Des modifications de l'exposition à l'oxygène ont été impliquées dans la destruction vasculaire et peuvent entraîner une croissance anormale des vaisseaux sanguins, ce qui peut entraîner un décollement de la rétine et la cécité.

Les facteurs de risque de rétinopathie sont la prématurité et l'exposition à l'oxygène. Tous les enfants de très faible poids à la naissance doivent subir un examen de la vue fait par

un ophtalmologiste pédiatrique expérimenté à l'âge de 4 semaines (ou 31 semaines après l'accouchement s'ils sont nés avant 27 semaines de gestation) et, selon les résultats, toutes les 2 semaines jusqu'à ce que la rétine soit complètement vascularisée.

Si la maladie est présente, la gestion du traitement dépendra du stade et de l'emplacement, des contrôles fréquents et répétés, à l'intervention au laser et même à la vitrectomie.

La présence d'une maladie supplémentaire ou la sinuosité des vaisseaux rétiniens est un mauvais pronostic et nécessite un traitement immédiat.

Les nourrissons prématurés atteints de rétinopathie ont un risque accru de développer des séquelles telles que myopie, strabisme et amblyopie.

9. Des troubles métaboliques

L'hypoglycémie (moins de 20 mg%) et l'hypocalcémie (moins de 8 mg%) sont fréquentes. La glycémie fœtale (glycémie normale) est maintenue pendant la grossesse par le placenta de la mère. Les bébés de très faible poids à la naissance peuvent avoir des difficultés à maintenir leur glycémie immédiatement après la naissance lorsque la source maternelle de glucose a été perdue. De plus, ces enfants, d'une part, courent généralement un risque plus élevé que les nouveau-nés nés à terme, et d'autre part, ils ont des réserves de glycogène insuffisantes.

L'hypoglycémie chez les prématurés est envisagée lorsque la glycémie est inférieure à 45 mg/dl.

10. L'hypothermie

En raison d'un rapport accru entre une grande surface corporelle et un faible poids, une diminution des dépôts de graisse brune, une peau immature et non kératinisée, une diminution des réserves de glycogène, les bébés de poids de naissance extrêmement faible sont susceptibles de perdre de la température immédiatement après la naissance. L'hypothermie peut également résulter d'une hypoglycémie, d'une apnée et d'une acidose métabolique.

La surveillance de la température est importante dans toutes les catégories de nourrissons prématurés et est effectuée à l'aide de radiateurs à rayonnement ou d'incubateurs à double paroi.

L'hypothermie (<35 ° C) a été associée à un mauvais pronostic, y compris une dépendance chronique à l'oxygène, par conséquent des mesures de protection spéciales sont

nécessaires immédiatement après la naissance. Ainsi, après l'expulsion, l'enfant doit être séché et placé à côté d'une source de chaleur rayonnante, et sa tête doit être recouverte d'un chapeau ou autre chose. Des études montrent que placer un bébé sous un auvent en plastique immédiatement après le séchage peut minimiser la chute de température par évaporation et convection.

Pour le transport du nouveau-né de la salle de naissance à la néonatalogie, il est nécessaire de le recouvrir de couvertures chauffantes ou de cellophane. Pour un transport sur de plus longues distances, l'enfant doit être placé dans un incubateur à double paroi et chauffé.

La salle d'accouchement et la section des nouveau-nés doivent être maintenues au chaud pour éviter l'hypothermie chez les prématurés.

11. L'infection

La prédisposition aux infections est due à la fois à l'immaturité immunologique et à d'autres immaturités, qui influencent indirectement l'augmentation du risque d'infection: difficultés d'alimentation avec tendance à l'aspiration pulmonaire, manœuvres et explorations multiples, cathétérisme et perfusions prolongées. L'infection reste un facteur important de morbidité et de mortalité chez les nouveau-nés de très faible poids à la naissance.

L'alimentation du prématuré

L'alimentation du prématuré doit être adaptée aux particularités digestives et assurer ses besoins nutritionnels accrus. Le maintien d'une courbe de poids ascendante chez ces enfants est un défi constant. Le poids corporel (pesée journalière) et les indices anthropométriques sont suivis: tour de taille et périmètre crânien (pesée hebdomadaire).

La courbe de poids peut être influencée par des complications spécifiques, telles que les maladies pulmonaires et la septicémie. Un autre facteur qui contribue à la stagnation de la courbe de poids est l'apport calorique et protéique insuffisant.

L'initiation de l'alimentation entérale est souvent retardée en raison du risque d'entérocolite ulcéronécrotique. Pour les enfants de très faible poids à la naissance, l'alimentation parentérale fournit un apport énergétique et protéique dans les premières semaines après la naissance.

Une nutrition parentérale optimale est obtenue grâce à l'utilisation de solutions spéciales avec des acides aminés, du glucose, des minéraux et des électrolytes et est appelée

nutrition parentérale totale. Une émulsion lipidique à 20% est ajoutée pour compléter l'alimentation du nouveau-né.

On considère que le besoin total en protéines pour stimuler l'anabolisme protéique est de 4 g/kg/jour. L'alimentation de ces bébés prématurés doit être complétée par des acides aminés essentiels tels que la cystéine, la glutamine et des minéraux (fer, iode, zinc, cuivre, sélénium, fluorure). Le chrome, le molybdène, le manganèse et le cobalt peuvent être ajoutés en particulier aux nouveau-nés avec une nutrition parentérale à long terme. La L-carnitine est également ajoutée dans certains centres. L'utilisation à long terme de l'alimentation parentérale a des effets secondaires, tels que la cholestase et des taux élevés de triglycérides.

Les besoins caloriques sont élevés contrairement à la capacité réduite à absorber et à métaboliser les aliments. Au cours de la première semaine, les besoins caloriques sont de 60 à 90 cal/kg de poids corporel/jour, la deuxième semaine de 100 à 120 cal/kg de poids corporel/jour, et plus tard au premier trimestre de 130 à 140 cal/kg de poids corporel/jour.

Les besoins en eau sont influencés par la température et l'humidité de l'environnement. Dans la première semaine, il y a une tendance à retenir le sodium et l'eau, c'est pourquoi les besoins en eau commencent avec 60 ml/kg/jour et augmentent progressivement jusqu'à 150 ml/kg/jour, dans la deuxième semaine seront 150-180 ml/kg/jour, et à la fin du premier mois, ils augmenteront à 200 ml/kg/jour.

Les besoins en protéines sont élevés, allant de 2,5 à 4 g/kg/jour. La cystine et l'histidine sont considérées comme des acides aminés essentiels. Étant donné que les nourrissons de très faible poids à la naissance perdent quotidiennement 1,2 g/kg/jour de protéines endogènes, ils ont besoin d'au moins la même quantité d'acides aminés par jour et de 30 kcal/kg/jour pour maintenir un équilibre protéique. Il est recommandé de compléter l'alimentation avec des substances protéiques dans les 12 à 24 premières heures pour éviter le catabolisme des protéines.

Les besoins lipidiques sont de 2-3 g/kg/jour, connaissant la malabsorption lipidique du bébé prématuré. L'acide linoléique requis est de 5% du rapport calorique total. L'apport lipidique varie en fonction de la tolérance et doit être initié dans les 24 premières heures de vie pour une nutrition optimale. La supplémentation nutritionnelle en lipides peut être retardée en raison de la possibilité d'infections ou d'hyperbilirubinémie.

Les besoins en glucides se situent dans la première semaine de vie de 4 à 6 g/kg/jour (lorsque le bébé prématuré est déficient en lactase) et augmentent à 12 à 18 g/kg/jour en raison de besoins élevés en glucose par l'entrée en fonction des organes vitaux et le besoin de glucose pour le cerveau.

Les besoins en sels minéraux dépendent de réserves prénatales insuffisantes et de besoins accrus dans le processus de croissance.

Les besoins en calcium sont de 40 à 50 mg/kg/jour, de phosphore de 30 à 40 mg/kg/jour, de fer de 1 à 2 mg/kg/jour.

L'apparition de l'alimentation entérale sera précoce car ses réserves sont faibles, la consommation d'énergie est élevée et les agressions environnementales, les maladies associées augmentent le besoin.

L'allaitement oral débute par une solution de glucose à 5% pour réduire l'incidence d'hypoglycémie. Après 12 heures, du lait maternel est rajouté progressivement, en fonction du poids et de l'état de l'enfant.

L'administration de petites quantités, en bolus toutes les 2 à 4 heures, peut être commencée dès le premier jour de vie. Si elle est bien tolérée (résidu gastrique minimal), la ration alimentaire peut être augmentée de 10 à 20 ml/kg/jour. Le régime bolus est physiologique, mais certains bébés prématurés ne le tolèrent pas et une nutrition entérale continue est utilisée.

Des études cliniques montrent que les entéraux nourris prématurément, qui tolèrent de plus grandes quantités de lait, ont une courbe de poids ascendante et un risque moindre d'infection.

Contrairement à l'opinion selon laquelle une alimentation entérale précoce favoriserait l'apparition d'une entérococolite ulcéreuse nécrotique, les études n'ont pas montré de relation entre les techniques nutritionnelles (âge auquel commence l'alimentation entérale, le taux de croissance du régime) et l'entérococolite ulcéronécrotique.

Le nombre de repas est de 7 pour les prématurés > 32-34 semaines de gestation, puis de 8-10 pour les prématurés VLBW et ELBW, selon la tolérance et la pathologie associée (voir le manuel «Notions pratiques de garde» chapitre IV). En atteignant le poids de 2000 g, le nombre de repas diminue à 7 quel que soit le degré de prématurité.

Le lait maternel est considéré comme le meilleur choix pour l'alimentation entérale et il a été démontré qu'il a un effet protecteur contre l'entérococolite ulcéronécrotique.

Le lait maternel est l'aliment le plus approprié pour les bébés prématurés et en raison de la spécificité des protéines, de la faible valeur en minéraux, de l'apport d'acides aminés et d'acides gras essentiels, de sa valeur biologique et de son absorption optimale. Il fournit, en plus des besoins en eau, les besoins caloriques en protéines, lipides, glucides et minéraux.

Les nourrissons de faible poids à la naissance ont un besoin accru de micro et macronutriments, similaire à celui de l'utérus. L'immaturation du tractus gastro-intestinal ne permet cependant pas un apport nutritionnel adéquat pour les besoins de croissance.

Malgré les multiples bénéfices immunologiques et nutritionnels, un régime basé exclusivement sur le lait maternel, sans supplémentation, est également insuffisant en énergie pour fournir le calcium, le phosphore et les protéines nécessaires pour favoriser la minéralisation osseuse et un taux de croissance similaire à celui de la période intra-utérine.

Le lait maternel doit être complété par un supplément calorique, protéique et minéral, en particulier du calcium et du phosphore. Sans ces éléments essentiels, une malnutrition protéino-calorique, une hyponatrémie, une ostéopénie prématurée ou un rachitisme peuvent survenir. À cet effet, des fortifiants pour lait maternel sont utilisés, avec des formules spéciales pour les prématurés, des compléments minéraux, des vitamines, avec différents noms commerciaux: PreNan liquide stade I et II, Prematil, Humana, O Enfamil, Similac Human Milk Fortifier, sous forme de poudre et Similac Natural Care Liquid Fortifier, sous forme liquide.

Complications de l'utilisation des fortifiants du lait maternel: déséquilibres nutritionnels, osmolarité accrue et contamination bactérienne.

Il existe de nombreuses formules spécialement conçues pour les prématurés qui ne peuvent pas être allaités.

L'équilibre nutritionnel est très important pendant la période néonatale. Des études montrent qu'une consommation accrue de glucides pendant cette période est associée à une prise de poids supérieure à la limite normale et à une résistance à l'insuline, augmentant le risque de syndrome métabolique à l'âge adulte.

La technique d'alimentation est individualisée en fonction de la présence de réflexes de déglutition et de succion. Les bébés prématurés vigoureux seront allaités, ceux qui ne peuvent pas téter, mais qui ont dégluti, seront nourris avec une cuillère à café ou un biberon, et ceux qui n'ont pas de réflexe de déglutition auront un gavage (fig.22). Chez les prématurés souffrant de détresse respiratoire, l'alimentation parentérale est pratiquée (en infusions) jusqu'à la normalisation de la ventilation pulmonaire, après quoi elle passe à l'alimentation orale.



Fig. 22. Nouveau-né prématuré placé dans l'incubateur, nourri par gavage.

L'apport de vitamines : la vitamine C (50 mg/jour), nécessaire au métabolisme de la phénylalanine et de la tyrosine ; la vitamine D comme prophylaxie du rachitisme (1000 UI par jour, à compter du 10^e jour de vie) ; la vitamine E (10-15 mg/jour), pour prévenir l'hyperhémolyse; la vitamine A (2000U/jour), nécessaire à cause des réserves hépatiques réduites et des lipides insuffisamment absorbés ; l'acide folique (2,5 mg/jour), pour créer la microbiocénose intestinale.

Catégories de prématurés

- Le prématuré de 24-29 semaines (650-1250g) sera référé en unité de soins intensifs pour corriger les déficits d'adaptation. L'hypoxie sera combattue en la surveillant et, si nécessaire, une ventilation assistée sera mise en place afin d'éviter une complication catastrophique (hémorragie ventriculaire). La mortalité se situe entre 30 et 100%.

- Prématuré 30-34 semaines (1250-2000 grammes): l'objectif sera de prévenir l'hypoxie, la maladie de la membrane hyaline. La mortalité se situe entre 10 et 40%.

- Le prématuré 34-37 semaines (2000-2500 grammes), dans la plupart des cas, évolue favorablement; des techniques de soins axées sur l'administration d'une nutrition adéquate seront appliquées afin d'obtenir des courbes de développement proches de la croissance intra-utérine. La mortalité se situe entre 5 et 10%.

Chez le très jeune prématuré, la courbe de croissance, par rapport à l'âge gestationnel, restera inférieure à 10%, parfois même jusqu'à l'âge scolaire.



Fig. 23. Nouveau-né prématuré à l'ictère physiologique.

L'évolution

La perte de poids physiologique est moindre et le retour au poids initial est lent, en 2-3 semaines.

Le taux de prise de poids est plus prononcé: à 2-3 mois, il double son poids, à 6 mois, il triple et à un an, le poids peut être 6-7 fois plus élevé, si l'alimentation et les soins sont corrects.

Le déficit poids-taille est récupéré à 2 ans. Il n'y a pas de règles pour le taux de gain de poids chez les prématurés.

La jaunisse physiologique est plus intense et prolongée, avec le risque de déterminer une encéphalopathie hyperbilirubinémique. La crise génitale est absente ou apparaît tardivement.

Le développement neuropsychique peut enregistrer des troubles neurologiques, des déficiences sensorielles et intellectuelles, des troubles du comportement dans 10 à 50% des cas.

Il s'avère que l'évolution du bébé prématuré est plus difficile que celle du nouveau-né né à terme. Plus le poids à la naissance est faible et plus la période de gestation est courte, plus le risque de déficiences neuro-mentales est élevé.

Les troubles neurologiques les plus courants sont: la diplégie spastique, l'hémiplésie, l'hydrocéphalie. Les déficiences sensorielles comprennent la perte auditive, le strabisme, les troubles visuels, la rétinopathie. Certaines lacunes peuvent être évitées ou, si elles se sont produites, elles peuvent être récupérées. Les troubles du comportement (anxiété, agressivité) et les troubles de la parole contribuent aux difficultés d'adaptation scolaire.

Le pronostic dépend: du degré de prématurité, de la cause qui a déterminé la naissance prématurée, de l'hypoxie à la naissance, des soins et de la morbidité ultérieure.

Le pronostic immédiat est réservé par la mortalité néonatale, générée par la détresse respiratoire, les encéphalopathies traumatiques, la maladie hémorragique.

Le pronostic tardif révèle la fréquence de la dysplasie broncho-pulmonaire, de l'entérocolite ulcéreuse nécrotique, du rachitisme, de l'anémie par carence, des déficiences neuropsychiques et du retard de poids. La possibilité de guérison dépend de la détection précoce et du traitement des carences.

LE RETARD DE CROISSANCE INTRAUTÉRINE

Le retard de croissance intra-utérin, IUGR, représente le nouveau-né avec un poids inférieur au 10e percentile des courbes de croissance par rapport à l'âge gestationnel, et l'examen clinique montre des signes de malnutrition intra-utérine. Il est également appelé nouveau-né avec retard de croissance intra-utérin (ICIU) ou avec limitation de croissance intra-utérine (LCIU), et la caractéristique de base est la réduction significative du poids fœtal, respectivement du poids à la naissance.

D'autres désignations ont été utilisées tels que : petit pour l'âge gestationnel (*small for date*), dysmaturité, malnutrition fœtale (malnutrition intra-utérine), syndrome de dysfonctionnement placentaire et d'autres. Selon la définition de l'OMS, le retard de croissance intra-utérin est considéré pour un nouveau-né pesant moins de 2500 g et ayant un âge gestationnel de plus de 37 semaines de gestation.

L'étiologie du RIU

Dans l'étiologie de RCIU sont impliqués plusieurs facteurs structurés en fonction des causes impliquées comme suit:

- Causes maternelles: toxémie, hypertension chronique, maladie rénale, cardiopathie congénitale cyanogène, diabète juvénile, hémoglobinopathies, malnutrition, alcoolisme, tabagisme, structure utérine anormale.
- Causes placentaires: lésions inflammatoires et structurelles, jumelage, infarctus placentaire, transfusion fœto-fœtale, insertion anormale du cordon ombilical.
- Causes fœtales: infections intra-utérines (toxoplasmose, rubéole, cytomégalie, virus de l'herpès); anomalies fœtales majeures, en particulier celles affectant le tractus gastro-intestinal et le système cardiovasculaire.

- Autres facteurs:

La *nicotine*, qui chez les mères fumeuses agit sur la fonction placentaire en: augmentant l'activité de la benzopyrénhydroxylase avec des influences dégénératives placentaires; diminution des taux plasmatiques d'acides aminés, de carotène, réduction de l'activité de la pyruvate kinase dans les leucocytes et diminution de la synthèse de l'ARN. Il y a également une réduction des mouvements respiratoires chez le fœtus.

L'*alcool* est unanimement reconnu, produisant: un poids insuffisant à la naissance, une microcéphalie avec dysmorphie faciale, un syndrome plurimalformatif (malformations rénales, pulmonaires, cardiovasculaires, digestives, neurologiques, oculaires, etc.). L'*anémie* de grossesse peut être un facteur de risque d'insuffisance pondérale à la naissance.

Les médicaments antiépileptiques peuvent retarder le développement du crâne.

En ICIU secondaire à des causes maternelles et/ou placentaires, il y a une plus grande réduction du poids corporel par rapport à la taille réduite et au périmètre crânien (phénomène d'épargne cérébrale). En IUGR due à des facteurs fœtaux, la réduction de poids est proportionnelle à celle du périmètre crânien.

Les facteurs génétiques jouent un rôle important; l'existence dans de nombreuses maladies génétiques d'une seule artère ombilicale en tant qu'anomalie associée implique également une composante nutritionnelle des génopathies ou des chromosomopathies, en réduisant le flux sanguin placentaire.

L'insuffisance placentaire (petit placenta, ischémique, infarctus placentaire) est une cause reconnue d'ICIU.

La mesure dans laquelle les facteurs incriminants contribuent à la production d'IUGR n'est pas connue. Dans environ 30% des cas, une étiologie précise n'a pu être établie.

La conduite prénatale dans la grossesse à l'ICIU

La surveillance de la femme enceinte pendant la grossesse par ICIU implique une surveillance étroite de la mère et du fœtus.

La surveillance de la femme enceinte comprend: la détection et le traitement des causes maternelles (hypertension, toxémie de grossesse, infections).

La surveillance de l'état du fœtus poursuit trois objectifs:

- Détection d'anomalies congénitales, le risque étant augmenté chez les mères de plus de 36 ans.
- Évaluation de l'évolution de la maturité pulmonaire, en déterminant le rapport lécithine/sphingomyéline dans le liquide amniotique, par amniocentèse. Lorsque

le rapport est de 2/1 ou plus, cela indique un poumon mature et la possibilité de détresse respiratoire est faible.

- Détermination du bien-être du fœtus par: dosage du sérum ou de l'œstriol urinaire chez la mère (diminue l'œstriol en cas d'ICIU); détermination de la prolactine sérique pour l'évaluation de l'intégrité fœto-placentaire; suivi des mouvements du fœtus par échographie; surveillance de la respiration du fœtus (a normalement une respiration rythmée); surveillance du cœur fœtal par enregistrement ou amniocentèse.

Lorsque l'état de la mère et du fœtus est altéré, mais que le poumon fœtal est mature, cela provoque une naissance immédiate; si le poumon fœtal est immature, une corticothérapie ou une naissance immédiate est appliquée. Dans les conditions d'une unité de soins intensifs, la prolongation de la grossesse sur 38 semaines présente un risque d'augmentation de la mortalité fœtale (en cas de diminution de l'apport en nutriments dans le cerveau).

Le diagnostic du RCIU pendant la période prénatale

La confirmation du diagnostic prénatal se fait par plusieurs méthodes:

- À l'aide de l'échographie qui permet la mesure de la longueur de la crête assise, la mesure du diamètre bipariétal de la calotte fœtale.
- La sonodensimétrie peut déterminer le volume intra-utérin total, en utilisant des mesures tridimensionnelles intégrées dans des formules mathématiques.

En évaluant le rapport entre la tête et le corps du fœtus, deux types d'ICIU ont été mis en évidence:

- *le type plat, tardif*, dans lequel le processus de croissance du crâne n'est réduit que vers la fin de la grossesse, les enfants sont petits et asymétriques, il y a une disproportion entre la tête et le corps. La tête comparative plus grande est « protégée » par l'orientation préférentielle de la circulation maternelle vers le cerveau, auquel cas les facteurs maternels ou placentaires sont incriminés;
- *le type de croissance ralentie*, dans laquelle l'augmentation du diamètre pariétal est lente depuis le début, aboutissant à un petit enfant symétrique, ayant probablement une cause fœtale.

Diagnostic de l'ICIU lors de la naissance

Lors de l'examen clinique, ce qui frappe est l'aspect maigre, avec diminution du tissu adipeux sous-cutané, desquamation des téguments, coloration du corps avec du méconium. À partir du rapport entre les facteurs anthropométriques, Prader (1983) distingue brièvement deux formes principales de RCIU :

1. *Forme symétrique ou dysharmonique*, dans laquelle :
 - Le poids est plus petit par rapport à la taille, alors que la taille est moindre que le crâne. Le nouveau-né présente des degrés différents de déficit pondéral, la diminution du pannicule adipeux sous-cutané, celle de la masse musculaire et la sécheresse de la peau ;
 - le début se produit vers la fin de la gestation ;
 - un bon recouvrement postnatal ;
 - cette forme correspond à une malnutrition intra-utérine, pouvant être confirmée par un apport nutritif restrictif, par une insuffisance placentaire ou par une grossesse gémellaire. On la rencontre chez 2/3 des fœtus à l'ICIU.

2. *Forme symétrique, harmonieuse*, dans laquelle :
 - le poids, la taille et le périmètre crânien sont proportionnels, le nouveau-né a l'aspect d'une « miniature parfaite » ;
 - le début se produit dans la phase précoce de la grossesse ;
 - le recouvrement postnatal est difficile ;
 - cette forme correspond à des anomalies primaires du fœtus qui concernent le développement du cerveau. Elle est due à des causes génétiques, aux embryopathies, aux fœtopathies, aux syndromes dysmorphiques. Elle survient dans 1 cas d'ICIU sur 3.

Conduite postnatale immédiate

L'attitude dans la salle d'accouchement varie selon l'état clinique du nouveau-né:

- instituer la réanimation en cas d'asphyxie du nouveau-né ;
- aspirer les voies aérienne supérieures si le méconium a été identifié dans le liquide amniotique avant la naissance ;

- penser le cordon ombilical pendant les premières 15 secondes après la naissance pour éviter la transfusion placentaire post-néonatale, dangereuse par érythropoïèse élevée au sein de l'hypoxie néonatale ;
- assurer le confort thermique.

Complications néonatales propres au nouveau-né au poids réduit

Les principaux problèmes du retard de croissance intra-utérine sont liés aux causes qui déterminent la restriction de croissance, au degré de restriction et à la forme clinique, les complications les plus fréquentes étant :

- L'hypoglycémie ;
- L'asphyxie périnatale ;
- Le syndrome d'aspiration méconiale ;
- La persistance de la circulation fœtale ;
- L'insuffisance rénale aiguë ;
- Des troubles de thermo réglage ;
- La polycythémie à l'hyperviscosité ;
- L'encéphalopathie post asphyxique ;
- L'hypocalcémie ;
- Les séquelles d'une infection intra-utérine ;
- Les symptômes liés aux aberrations chromosomiques.

L'asphyxie à la naissance survient dans 2/3 des désaturations, traduite par un faible score d'Apgar, associée à une aspiration de méconium.

Un œdème cérébral peut survenir dans les 48 premières heures, accompagné de convulsions. Dans ces cas, les produits suivants seront administrés: anticonvulsivants, mannitol, sol 10% lq/kq, diurétiques.

L'hémorragie pulmonaire survient aux jours 2 à 4, étant dans la plupart des cas mortelle. L'agent pathogène est l'insuffisance cardiaque gauche dans le contexte de l'asphyxie et du syndrome d'aspiration amniotique.

L'hypothermie est due à une diminution du tissu sous-cutané et à une augmentation de la surface corporelle. Compte tenu de la quantité plus élevée de graisse brune (qui se forme à l'âge de 20-30 semaines) et d'un tonus accru des fléchisseurs, l'immaturo a une meilleure résistance à l'hypothermie que le prématuré.

L'hyperhydratation est causée par un excès d'eau extracellulaire, proportionnel au degré de malnutrition. En même temps, il y a une diminution du volume cellulaire en raison

de l'eau intracellulaire et des solides. Celles-ci contrastent avec l'aspect de déshydratation clinique de l'enfant.

L'acidose mixte n'est pas accentuée et compense dans les premières 24 heures. La persistance sur 24 heures est le signe d'un pronostic défavorable.

L'hypoglycémie néonatale est favorisée par une prise alimentaire retardée au cours des 24 premières heures de vie. Le substrat de cette complication métabolique est la réduction des réserves de glycogène dans le foie et le myocarde. La glycémie à la naissance est de 30 mg%. Les manifestations cliniques sont variables jusqu'aux convulsions hypoglycémiques. Le traitement consiste à administrer du glucose en perfusion, à des doses de 6 mg/kg de poids corporel, jusqu'à ce que la glycémie soit normalisée.

Une alimentation précoce, si possible, dans les 6 premières heures de la vie initie la gluconéogenèse.

Dans l'asphyxie périnatale, une hyperviscosité sanguine peut survenir, en raison: d'une augmentation des taux d'érythropoïétine due à une hypoxémie, avec stimulation de l'érythropoïèse et augmentation des érythrocytes (polyglobulie); transfusion placentaire intra-utérine pendant le travail et pensée tardive du cordon ombilical après la naissance, qui continue la transfusion placentaire.

Tous ces facteurs produisent une polyglobulie, une hémococoncentration et une augmentation de l'hématocrite à 65%.

L'expression clinique de la polyglobulie est non spécifique et une insuffisance cardiaque et respiratoire, des troubles digestifs, des manifestations nerveuses peuvent survenir.

Le traitement consiste en une exsanguino-transfusion et un remplacement de 10% du volume sanguin par de l'albumine, des solutions salines, qui réduisent également le risque d'hyperbilirubinémie en réduisant la masse d'hémoglobine.

Le syndrome de détresse respiratoire est une complication plus rare chez les enfants atteints de soins intensifs, étant plus fréquente chez les prématurés dont la gestation est inférieure à 32 semaines.

L'évolution

En l'absence d'incidents pathologiques, l'évolution est bonne, avec la tentative de récupérer le déficit pondéral en 3 mois environ. Le substrat énergétique nécessaire à la prise

de poids sera fourni par la plus grande quantité de lait, environ 190 ml/kg ou par un régime hypercalorique de 170 kcal/kg/jour dans les 6 premières semaines de vie. La reprise de la croissance est implicitement liée à un apport plus élevé en protéines. La capacité gastrique est élevée chez ces enfants.

Dans certaines situations, l'évolution n'est pas satisfaisante en raison de l'immaturation des érythrocytes et de la réduction de la surface d'absorption de la muqueuse intestinale.

Le développement neuropsychique chez les enfants avec ICIU, commençant avant la semaine 26 de grossesse, est associé à des tests d'intelligence et des difficultés d'apprentissage significativement plus faibles.

Les problèmes neurologiques consécutifs ICIU peuvent prendre des formes liées à l'intensité et à la durée du phénomène:

- anomalies neurologiques importantes, pouvant aller jusqu'à la paralysie cérébrale;
- des anomalies neurologiques mineures sous forme de dysfonctionnement cérébral mineur, dans environ 25% des cas, traduites par: hyperactivité, troubles de l'attention, hyperréflexie, difficultés d'apprentissage, déficits d'adaptation scolaire. L'environnement social a également un rôle important dans leur manifestation.

Les nouveau-nés qui sont grands pour leur âge gestationnelle (LGA)

Constitue la catégorie de nouveau-nés dont le poids à la naissance est de deux déviations standard supérieure à la moyenne ou au-dessus du percentile quatre-vingt-dix.

L'étiologie en est variée, parmi les facteurs les plus fréquents étant :

- les nouveau-nés de constitution grande (des parents grands)
- les nouveau-nés des mères diabétiques
- la transposition de grands vaisseaux
- l'érythroblastose fœtale
- le syndrome Beckwith-Wiedemann
- le syndrome parabiotique (des jumeaux)

Ces enfants sont généralement associés à un traumatisme à la naissance, y compris des lésions du plexus brachial et une dépression périnatale ou une polyglobulie. Il est nécessaire d'introduire des aliments tôt car ils peuvent présenter une hyperinsulinisme et sont donc sujets à l'hypoglycémie (nouveau-nés de mères diabétiques, syndrome de Beckwith ou érythroblastose).

La **post-maturité** est définie comme le dépassement de la période de gestation du nouveau-né sur 42 semaines. La cause d'une grossesse prolongée est inconnue dans la plupart des cas. Parfois associé à: anencéphalie, trisomies 16 et 18, syndrome de Seckel (nigérisme à tête d'oiseau)

Le syndrome de post-maturité

Elle est décrite dans la littérature chez les nouveau-nés caractérisés par une longueur normale et un tour de tête normal. Parfois, ils sont associés à un faible poids à la naissance mais contrairement aux SGA, ils ont une bonne évolution, car ils ont eu un bon développement jusqu'à ce que la grossesse avance après 42 semaines de gestation.

Les nourrissons post-matures sont classés comme suit:

1. Étape 1

- peau sèche, craquelée, peler, lâche et ridée
- aspect indolore
- diminution du tissu sous-cutané
- peau trop grosse pour l'enfant
- enfant aux yeux ouverts et alerte

2. Étape 2

- toutes les caractéristiques de l'étape 1
- coloration au méconium
- dépression périnatale (dans certains cas)

3. Étape 3

- les résultats des étapes 1 et 2
- coloration méconium du cordon et des ongles
- un risque plus élevé de décès fœtal, intrapartum ou néonatal

Il existe une certaine corrélation entre un faible poids placentaire et une mortalité accrue chez les nourrissons post-matures. Une étude a montré que le poids placentaire moyen chez les nouveau-nés décédés était de 452 g, le poids placentaire moyen chez les survivants était de 580 g, et lorsque le poids placentaire était supérieur à 700 g, il n'y a pas eu de décès.

Du point de vue de l'attitude thérapeutique, l'on prend en compte les aspects suivants :

- Avant la naissance: estimation attentive de l'âge gestationnel réel, surveillance attentive de l'évolution du fœtus
- Pendant l'accouchement – recours à la surveillance fœtale et à la préparation pour l'éventuel dépression périnatale et à l'aspiration du méconium.
- Gestion après-naissance
Evaluer les complications liées à la post-maturité, plus fréquemment :
 - les anomalies congénitales
 - la dépression périnatale
 - l'aspiration du méconium
 - hypertension pulmonaire persistante
 - hypoglycémie
 - hypocalcémie
 - polycythémie

L'introduction précoce de l'alimentation peut contribuer tant à prévenir des complications qu'au recouvrement précoce et à l'arrivée précoce du statut nutritionnel optimal.

CHAPITRE VIII

SURVEILLANCE DES FONCTIONS VITALES EN NÉONATOLOGIE ET PÉDIATRIE

ANTICIPER LA PATHOLOGIE SPÉCIFIQUE

La surveillance des signes vitaux est un élément important du maintien de la santé des nouveau-nés et des nourrissons. Afin de détecter le plus tôt possible l'aggravation de l'état clinique, chaque patient doit être surveillé pour ses fonctions vitales.

L'oxymétrie de pouls peut enregistrer les paramètres vitaux de la fréquence respiratoire, de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et de la température, et en cas de modification des paramètres vitaux normaux, elle détecte et alerte le personnel médical.

Parmi les fonctions vitales :

- Souffle
- Impulsion
- Pression artérielle
- Température

Leur suivi est nécessaire comme indicateurs de l'état de santé ou de la maladie, en particulier dans les conditions suivantes:

- quand il y a un changement de santé
- avant et après les procédures de diagnostic invasives
- avant et après la chirurgie
- avant et après l'administration de médicaments ayant un effet sur le système respiratoire et cardiovasculaire
- le patient admis aux soins intensifs
- pendant le transit

Valeurs normales des fonctions vitales

A. Valeurs normales de la fréquence respiratoire

Tableau no 6. Les valeurs normales de la fréquence respiratoire

Chez le nouveau-né	45-55 par minute
Pendant les premiers trois mois	40-45 par minute
A la fin du premier an	35 par minute
A 2 ans	32 par minute
A 3 ans	30 par minute
A 5 ans	27 par minute
A 11 ans	24 par minute
Chez l'adulte	15-16 par minute

➤ Type de respiration

- *Nouveau-né* :
 - respiration abdominale
 - respiration par la voie nasale dans le cas où les voies aériennes ne sont pas perméables
 - rythme souvent irrégulier
- *Nourrisson* :
 - Progressivement, la respiration devient thoraco-abdominale
 - après l'âge de 6 mois il peut respirer par voie orale
- *Après l'âge de 2 ans* :
 - Respiration identique à celle de l'adulte

B. Valeurs normales de la fréquence cardiaque

Tableau n° 7 . Valeurs normales de la fréquence cardiaque

Âge	Fréquence minimale	Fréquence maximale
Nouveau-né	80	160
3 mois	120	200
1 an	100	180
8 ans	65	120
12 ans	60	110

Chez le nouveau-né	140 - 150 pulsations par minute
À 6 mois	130 pulsations par minute
À 1 an	125 pulsations par minute
À 2 ans	120 pulsations par minute
À 4 ans	100 pulsations par minute
À 8 ans	90 pulsations par minute
À 12 ans	85 pulsations par minute

C. Valeurs normales de la tension artérielle

Tableau n° 8. Valeurs normales de la tension artérielle

ÂGE	mm/Hg - MAX--MIN
Nourrisson	90-60
2-3 ans	95-60
4-6 ans	100-65
7-9 ans	105-65
10-12 ans	110-70
13-15 ans	120-80

Valeurs de la pression artérielle moyenne chez le nouveau-né selon le poids à la naissance

Tableau n° 9. Les valeurs moyennes de la TA chez le nouveau-né

	< 1000 g	1000-1500 g	> 2500 g
À la naissance (mmHg)	33 ± 15	39 ± 18	49 ± 19
1 semaine (mmHg)	41 ± 15	47 ± 18	60 ± 19
2 semaines (mmHg)	45 ± 15	50 ± 18	64 ± 19
4 semaines (mmHg)	48 ± 15	53 ± 18	68 ± 19

La méthode optimale de mesure de la pression artérielle doit être simple, non invasive, indolore et fournir des mesures continues, mais jusqu'à présent, aucune méthode de ce type n'a été obtenue.

La méthode la plus largement utilisée pour mesurer la pression artérielle est l'oscillométrie. Cette méthode mesure directement la pression artérielle moyenne sur la base des oscillations de la paroi artérielle et les pressions artérielle systolique et diastolique sont ensuite calculées à partir de la valeur de la pression artérielle moyenne basée sur un algorithme incorporé dans le dispositif. La méthode est suffisamment précise pour être utilisée en routine dans la pratique clinique si le brassard est standardisé pour l'âge. La méthode oscillométrique a l'avantage d'être facile à réaliser et à mesurer, en plus de la fréquence cardiaque.

D. Valeurs normales de la température

✓ Température rectale

- valeurs normales: 35,5 – 37,5°C
- se mesurent à l'aide du thermomètre au mercure, qui est introduit dans le rectum sous un angle de 30°, 3 cm chez le nouveau-né à terme et 2 cm chez le nouveau-né prématuré
- durée : 1 minute
- n'est pas utilisé dans l'entéocolite ulcéro-nécrotique

✓ Température axillaire

- se mesure dans l'aisselle, pendant 3 minutes
- valeur normale : 35,6 – 37,3°C

- ✓ **Température à fleur de la peau abdominale** (température au niveau des téguments)
 - valeurs normales :
 - NN à terme : 35,5 – 36,5°C
 - NN prématuré : 36,2 – 37,2°C
 - se mesure à l'aide d'un senseur cutané placé au niveau de l'abdomen (tout en évitant le foie et les arcs costaux osseux). L'électrode va se fixer par un adhésif.
- ✓ **Température plantaire**
 - valeurs normales : 34,5 - 35°C
- **Surveillance de la température :**
- ✓ *De manière continue*
 - Le nouveau-né prématuré de moins de 1.500 grammes
 - Le nouveau-né à terme à la température centrale de moins de 34°C, jusqu'à sa normalisation
 - asphyxie sévère à la naissance
 - choc septique
 - hémorragie méningo-cérébrale
- ✓ *De manière discontinue (intermittente)*
 - Toutes les heures jusqu'à la stabilisation de la température centrale pendant les premières 24 heures
 - Toutes les 4 heures, à partir du 2^e-3^e jour
 - Toutes les 4 heures, à partir du 4^e-7^e jour
 - Après le 8^e jour, toutes les 12 heures
- **Types de thermomètres :**
- ✓ *Thermomètre en verre au mercure standard Benchmark*
 - temps de détermination qui dépasse les 3 minutes
 - risque d'éclatement, d'empoisonnement par évaporation du mercure
 - ce type d'outil n'est plus employé dans les unités de néonatalogie
- ✓ *thermomètre électronique* – employé le plus fréquemment
 - le senseur thermique peut être thermo résisteur ou thermo coupleur

- le signal de t^0 est traité et affiché de manière numérique
 - temps de détermination de moins de 45 secondes
 - le thermomètre a de petites dimensions et il est facile à manœuvrer
- ✓ *thermomètre électronique à l'infrarouge*
- un senseur sensible infrarouge détecte l'énergie radiante infrarouge de la membrane du tympan
 - le senseur convertit le signal infrarouge dans un signal électrique qui sera traité et affiché de manière numérique en tant que t^0
 - temps de détermination de moins de 2 secondes

ANTICIPATION DE LA PATHOLOGIE PARTICULIÈRE

- **Signes cliniques importants de l'appareil respiratoire**
- ✓ **Déformations thoraciques**
- Thorax emphysémateux : asthme bronchique, maladies broncho-obstructives chroniques
 - Thorax paralytique (phtisique) : chez les enfants souffrant de malnutrition et de maladies sévères broncho-pulmonaires
 - Thorax infundibuliforme : syndrome Marfan, syndrome Ehles Danlos
 - Thorax rachitique : rachitisme sévère
 - Thorax cyphotique : déformation de la colonne vertébrale
 - Gonflement unilatéral du thorax : aspiration d'un corps étranger par un mécanisme de soupape, pleurésie, pneumothorax
 - Rétraction unilatérale thoracique : atélectasies pulmonaires, fibroses pulmonaires unilatérales
- ✓ **Toux** - acte reflexe de protection déclenché par la stimulation des récepteurs d'irritation du tract respiratoire. Extrêmement commune, son mécanisme est toujours le même, indépendamment de sa cause.

Cliniquement, il existe plusieurs aspects de la toux, utiles dans le diagnostic étiologique:

- **Toux sèche irritante:** sécheresse nocturne du pharynx, végétation adénoïde, apparition d'infections respiratoires.
 - **Toux sèche, irritante et progressive:** processus inflammatoires du pharynx, du larynx, de la trachée, des bronches.
 - **Toux productive, avec expectorations** (chez les enfants plus âgés): infection des voies respiratoires, bronchite, pneumonie.
 - **Toux à début nocturne, aboiements:** laryngite sous-glottique, laryngo-trachéite.
 - **Toux périodique, suffocante, sèche, plus tard productive:** corps étranger.
 - **Toux paroxystique, atroce, suffocante, avec élimination du mucus blanc:** toux convulsive, parfois infections à adénovirus.
 - **Toux avec aphonie marquée:** diphtérie.
 - **Toux «métallique», toux sonore:** causes mentales, trachéite
 - **Toux saccadée, douloureuse, contenue:** pleurésie sèche.
 - **Faiblesse, sèche, coqueluche:** toux, pneumonie interstitielle, fibrose kystique.
 - **Toux faible et sèche, avec élimination du mucus aéré:** œdème pulmonaire, stase circulatoire.
 - **Toux paroxystique, sèche, avec élimination du mucus:** bronchite obstructive, asthme.
 - **Toux sèche et douloureuse, avec élimination des expectorations purulentes:** bronchectasie.
 - **Toux bitonale:** corps étranger, compression trachéale, compression bronchique.
 - **Toux avec contenu sanguin:** sphère ORL, dentisterie, traumatisme de la langue, corps étrangers, abcès pulmonaire, caverne, hémangiome, anomalies artério-veineuses.
- ✓ **Stridor** – obstruction des voies aériennes supérieures, caractérisé par un son rauque produit par la turbulence du flux d'air, qui traverse un segment à l'obstruction partielle.
- Causes
 - Laryngite aiguë, laryngotrachéite
 - Laryngite allergique (pseudocrup)
 - Œdème laryngé (angio-œdème)

- Épiglottite
 - Aspiration de corps étrangers dans les voies respiratoires supérieures
 - Malformations du larynx
 - Masses supraglottiques
 - Hypertrophie des végétations adénoïdes, abcès, tumeurs à localisation périglottique
- ✓ **Hémoptysie** – élimination par la toux du sang provenant des voies aériennes inférieures – laryngo-trachéo-bronchiques ou l’espace alvéole.
- Causes
 - infections localisées dans le système respiratoire broncho-pulmonaire
 - pneumonie staphylococcique, pneumococcique (franco-lobaire)
 - destruction pulmonaire, abcès pulmonaire, pneumonie nécrosante
 - tuberculose pulmonaire
 - corps étrangers dans les voies respiratoires
 - traumatismes des organes thoraciques
- ✓ **Tachypnée** – accélération de la respiration
- Causes
 - signe d’insuffisance respiratoire
 - signe informatif de la pneumonie
 - exacerbation des processus chroniques broncho-pulmonaires
- ✓ **Bradypnée** - respiration lente qui peut avoir de l’intérêt pour le temps de l’inspiration et de l’expiration
- ✓ **Orthopnée** : dyspnée qui empêche la position couchée et oblige l’enfant à s’asseoir sur la chaise ou à se relever.
- ✓ **Apnée** – arrêt de la respiration pendant plus ou moins temps, pour une durée prolongée. Si cela dure moins de 10 secondes sans bradycardie et sans cyanose, l’apnée est considérée physiologique chez le nouveau-né.

- ✓ **Apnée de prématurité** - arrêt de la respiration pendant plus de 20 secondes ou toute pause respiratoire plus courte associée à une cyanose, une bradycardie ou les deux. Elle est généralement causée par un trouble transitoire du contrôle respiratoire (apnée prématurée) ou moins souvent par un état grave tel que septicémie, hypoglycémie, hémorragie intracrânienne, convulsions ou ingestion de médicaments par la mère.

- ✓ **Gémissement** - bruit expiratoire dû à l'occlusion partielle de la glotte qui maintient une pression intra thoracique pour s'opposer au collapsus des alvéoles. C'est un signe de lutte contre la diminution de la compliance pendant les dyspnées aiguës du nouveau-né.

- ✓ **Tirage de la cage thoracique** – rétraction de la cage thoracique à l'aperture inférieure.
 - Causes
 - signe d'insuffisance respiratoire sévère
 - signe de pneumonie sévère
 - crise d'asthme
 - maladies chroniques pulmonaires

- ✓ **Dyspnée** – sensation de difficulté de respirer invoquée par le patient. L'étiologie de la dyspnée est polymorphe.
 - Formes cliniques :
 - dyspnée inspiratoire
 - dyspnée expiratoire
 - dyspnée mixte

 - Causes
 - physiologique - dyspnée d'effort physique chez l'enfant en bonne santé
 - dyspnée restrictive de fibrose pulmonaire, déformation thoracique
 - dyspnée obstructive - asthme, laryngite, aspiration de corps étrangers
 - épiglottite
 - lésion du parenchyme pulmonaire - pneumonie
 - troubles de ventilation dans le pneumothorax, épanchement pleural
 - malformations congénitales des voies respiratoires supérieures

- hypoplasie pulmonaire
 - blagues congénitales
 - emphysème pulmonaire congénital progressif
 - hernie, relaxation, parésie diaphragmatique
- ✓ **Le Flaring nasal** – augmentation du tremblement nasal pendant l’inspiration. Comme la résistance nasale et pharyngienne représente 50% de la résistance des voies aériennes chez le nouveau-né, l’effort de respirer est probablement réduit en élargissant les fosses nasales.
- ✓ **Wheezing** – respiration sifflante déterminée par la broncho obstruction (partielle, localisée, diffuse) de l’arbre bronchique.
- Causes
 - respiration sifflante récurrente, hyperréactivité bronchique, atopie, manifestations cutanées allergiques
 - asthme bronchique induit par l’exercice
 - toux, étouffement à l’effort physique
 - l’asthme bronchique
 - syndrome broncho-obstructif dans les traitements anti-inflammatoires
 - bronchite asthmatique
 - hyperréactivité bronchique, toux irritative à incréments d’inhalation allergique (tabagisme, fumées, vapeurs, gaz d’échappement, brouillard)
 - infections virales (virus respiratoire synthétique)
 - infections atypiques - chlamydia, mycoplasmoses
 - infections bactériennes
- ✓ **Cyanose** – coloration « bleuâtre » de la peau et des muqueuses. D’un point de vue physiopathologique, la cyanose se traduit par une désaturation en oxygène du sang circulant dans les capillaires cutanés, elle survient lorsque la concentration d’hémoglobine réduite dépasse 5 grammes/dl dans le sang périphérique.
- Causes
 - Arrêt respiratoire
 - troubles du transfert d’oxygène au niveau de la barrière alvéolo-capillaire

- réduction de la perfusion pulmonaire ou de la perfusion de zones pulmonaires peu ou pas ventilées
- syndrome d'aspiration de liquide amniotique
- syndrome de la membrane hyaline
- pneumonie
- Syndrome de Mikity-Wilson
- dysplasie broncho-pulmonaire
- l'existence d'un shunt artério-veineux pulmonaire
- causes mécaniques qui interfèrent avec la ventilation pulmonaire: emphysème lobaire, hernie diaphragmatique, pneumothorax, pneumomédiastin, malformations thoraciques, fistules éso-trachéales, kyste bronchogène, atrésie choanale, masses médiastinales tumorales

➤ **Signes cliniques lors des changements du pouls**

✓ **Bradycardie des sinus** - fréquence cardiaque de 100 coups par minute et moins

- Syndrome « Tachy-Brady » (syndrome d nœud sinusal atteint)
- BAV:
 - Gr. I
 - Gr. II - Mobitz I
 - Gr. II - Mobitz II
 - Gr. III - Congénital
 - Gr. III - Acquis

✓ **Tachycardie des sinus** - fréquence cardiaque de 180 coups par minute et plus

- *Tachycardies supraventriculaires* :
 - Flutter atrial,
 - Fibrillation atriale
 - Tachycardie atriale ectopique
 - Tachycardie atriale multifocale
 - Tachycardie par réinsertion nodale atrioventriculaire
 - Tachycardie par réinsertion via WPW
 - Tachycardie par réinsertion via la voie accessoire cachée
- *Tachycardies ventriculaires (TV)*
 - TV par réinsertion monomorphe

- TV par réinsertion polymorphe
- TV par foyer d'automatisme (automatisme focal)
- Torsade des bouts

✓ **La dyspnée d'origine cardiaque**

- insuffisance cardiaque
- peut être installé en cas de tachycardie paroxystique
- dans diverses situations pathologiques de décompensation cardiaque

➤ **Changement de la tension artérielle**

- ✓ Chez le nouveau-né, l'hypotension artérielle est très souvent déterminée par une combinaison de réglage vasculaire périphérique anormale, dysfonction du myocarde et l'hypovolémie [5,29,18], ayant souvent une étiologie multifactorielle.

- Causes

- syndrome de détresse sévère
- hypovolémie: décollement placentaire, hémorragie placentaire, hémorragie fœto-maternelle, syndrome de transfusion fœtale, traumatisme à la naissance
- choc cardiogénique: asphyxie, arythmies, malformations cardiaques congénitales (retour veineux pulmonaire dépendant du canal et totalement anormal), cardiomyopathies, myocardite
- septicémie et choc septique
- médicaments: prostaglandine E1

- ✓ L'hypertension artérielle peut se manifester par les signes cliniques suivants :

- céphalée
- vertige
- épistaxis
- dyspnée
- apnée
- somnolence

➤ **Signes cliniques importants de la température**

- ✓ **Hypothermie** – baisse de la température du corps à moins de 36°C (température rectale)

- Causes
 - pièce avec une température inférieure à 22 ° C
 - couches, écailles froides
 - source de réanimation non chauffée
 - oxygène froid sur le visage de l'enfant
 - bain avant stabilisation thermique
 - enfant manipulé nu dans l'incubateur, dans un salon non chauffé
 - incubateur ouvert ou fermé, défectueux
 - altération des mécanismes de régulation de la température (malformations du SNC, hémorragie méningo-cérébrale, infections sévères, etc.)

✓ **Signes cliniques de l'hypothermie chez le nouveau-né :**

➤ **Téguments et muqueuses**

- D'habitude, rouge et froide au toucher
- Peut être associé à la cyanose centrale ou à la pâleur, aux œdèmes ou à la sclérodémie au niveau du visage ou des membres

➤ **Respiration**

- bradypnéique, irrégulière, superficielle, associée au gémissement lors de l'expiration
- apnée récidivante, surtout chez le prématuré au petit poids à la naissance

➤ **Cœur**

- bradycardie

➤ **Abdomen**

- distension abdominale
- vomissements

➤ **Reins**

- oligurie

➤ **Changement du comportement**

- refus de la nourriture

- pleurs peu intenses
- léthargique avec réaction faible à la douleur
- les tremblements, rarement remarqués chez le nouveau-né
- dépression du SNC

➤ **Troubles métaboliques**

- hypoglycémie
- acidose métabolique
- hyperkaliémie
- modifications du coagulogramme qui provoquent une hémorragie généralisée ou une hémorragie pulmonaire fréquente, qui sont la principale cause de décès

✓ **Hyperthermie** – croissance de la température du corps au-dessus des valeurs permises (rectale > 37,8°C)

- Causes
 - vêtements en excès
 - lorsque la température ambiante dépasse 36 ° C
 - trouble de l'incubateur, radiateur thermique,
 - infection locale ou systémique
 - déshydratation
 - altération des mécanismes centraux de thermorégulation associée à des pathologies telles qu'une asphyxie néonatale sévère ou des malformations (hydranencéphalie, holoprosencéphalie, encéphalocèle)
 - hypermétabolisme.

✓ **Réponse de l'organisme au surréchauffement**

- vasodilatation
- tachycardie
- hyperpnée
- transpiration

✓ **Signes cliniques dans l'hyperthermie par surréchauffement**

- téguments érythémateux, brûlants (surtout au niveau du tronc et des extrémités)
- fièvre, agitation, gémissement, irritabilité + apnée (Perlstein, Belgaumkar)

- diarrhée, CID, insuffisance hépatique et rénale (Bacon)
- convulsions → léthargie → coma
- décès par choc thermique, avec des modifications métaboliques sévères

✓ **Signes cliniques dans la fièvre septique**

- pâleur
- extrémités pâles-cyanotiques et froides
- température centrale plus élevée que la température de la peau

CHAPITRE IX

LA DOULEUR CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Introduction

Les progrès réalisés ces dernières années ont établi que le nouveau-né peut éprouver une douleur aiguë ou chronique et qu'une prise en charge appropriée présente des avantages à court et à long terme.

Les nouveau-nés nés à terme et prématurés peuvent ressentir de la douleur et ont droit à un traitement analgésique efficace et sûr. Pour cette raison, la prévention de la douleur chez le nouveau-né est un objectif non seulement de ceux qui s'occupent des nouveau-nés, mais aussi des parents.

Le nouveau-né ne peut pas verbaliser la douleur et, par conséquent, dépend des autres pour reconnaître, évaluer et gérer la douleur, d'autant plus qu'il ou elle est hypersensible aux stimuli sensoriels et est plus enclin à la douleur et ses conséquences.

Des études ont montré qu'il existe des changements significatifs dans les marqueurs biochimiques et physiologiques dus à des stimuli douloureux même chez les prématurés, souvent plus élevés que chez les adultes.

Environ 10 à 15% de tous les nouveau-nés matures et la grande majorité des prématurés sont hospitalisés dans des unités de soins intensifs néonataux, ce qui représente la catégorie des nouveau-nés présentant le risque le plus élevé de présenter ultérieurement des anomalies du développement neurologique. Les conséquences comprennent une sensibilité altérée, avec une douleur prolongée pendant l'adolescence, des anomalies neuro-anatomiques permanentes et des anomalies du comportement, des émotions et du déficit d'apprentissage.

Conception de la perception de la douleur

« La conception de la douleur et de la souffrance dépasse les limites de la simple détermination sensorielle. Il contient des composantes émotionnelles, cognitives et comportementales, ainsi que des aspects du développement, de l'environnement et des particularités socioculturelles. » (AAP and American Pain Society policy statement, September, 2001)

Etique

« Détermination et traitement du syndrome douloureux - les principaux éléments de la pratique pédiatrique, le refus de fournir une analgésie adéquate est un comportement contraire à l'éthique et non professionnel. »

Définitions

La douleur a été définie par l'Association internationale pour l'étude de la douleur comme une «expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à des lésions tissulaires réelles ou potentielles».

De plus, l'incapacité de communiquer verbalement ou non verbalement la douleur ne nie pas son existence.

Stress: un trouble de l'équilibre dynamique entre un nouveau-né et son environnement, se traduisant par une réponse physiologique du nouveau-né.

Stress ou réponse à la douleur: réponse physiologique de l'individu à la douleur ou au stress, caractérisée principalement par des changements dans quatre domaines - métabolique endocrinien, autonome, immunologique et/ou comportemental.

Types de douleur chez le nouveau-né

A. Traumatisme lors de la naissance

La douleur néonatale associée au traumatisme lors de la naissance est généralement le résultat d'un accouchement par vacuum.

- Vacuum – ecchymose au niveau du visage ou de la tête suite au passage à travers le canal pelvien
- Les naissances à forceps – des traces temporaires ou des ecchymoses au niveau du visage et de la tête de l'enfant
- Les céphalématomes – plus fréquents lors des naissances à l'aide du forceps ou par extraction par vacuum
- Les fractures de clavicule – les fractures survenues le plus fréquemment pendant l'accouchement

B. La douleur procédurale aiguë

Dans les unités de soins intensifs, les nouveau-nés peuvent être exposés à des procédures douloureuses, telles que ponction artérielle et veineuse, ponction lombaire, injections intramusculaires, cathétérisme veineux périphérique ou central, intubation endotrachéale, etc. Les prématurés avec un poids de naissance extrêmement faible ou très faible sont manipulés 150 fois par jour et ont moins de 10 minutes de repos ininterrompu.

Le nouveau-né peut ressentir des douleurs dans les zones d'hyperalgésie et d'inflammation autour des lésions tissulaires, des abrasions causées par des capteurs pour la

détermination transcutanée de la saturation en oxygène, des électrodes de surveillance et des désinfectants à action locale.

C. La douleur postopératoire aiguë

La douleur post-chirurgicale reste un problème en réanimation néonatale.

L'évaluation de routine de la douleur doit être effectuée à l'aide d'échelles postopératoires ou prolongées spécifiques à la douleur.

D. La douleur chronique

La douleur chronique n'est pas encore suffisamment étudiée dans le domaine de la néonatalogie.

- La douleur chronique en tant qu'extension d'une douleur aiguë non-contrôlée
- Les moyens pour évaluer la douleur – des mesurages validés de la douleur chronique

Réaction à la douleur

La réponse immédiate à la douleur est différente d'un nouveau-né à l'autre, les prématurés étant plus conscients de la stimulation douloureuse que le nouveau-né à terme. Un nouveau-né en bonne santé répond vigoureusement à un stimulus douloureux, tandis qu'un nouveau-né malade peut ne pas réagir. Les bébés prématurés réagissent à la douleur par une réaction physiologique et comportementale très évidente et par une cascade de manifestations hormonales et métaboliques dont la répétition pourrait avoir des effets déstabilisants à court et à long terme.

Changements comportementaux en cas de douleur

- Modifications de l'expression du visage: grimace, battements des nageoires nasales, tremblements du menton, approfondissement du pli naso-labial, mouvements linguaux atypiques, froncement de sourcils.
- Mouvements corporels: cambrure du dos, hypotonie du cou, serrement des doigts, hypotonie/tremblements des membres, rides; mouvements actifs pour tenter de se retirer du stimulus.

Changements physiologiques au moment de la douleur

Le stimulus douloureux active les mécanismes de compensation du système nerveux autonome, qui réagit aux changements de fréquence cardiaque et respiratoire, de pression artérielle, de saturation en oxygène, d'accélération du métabolisme cellulaire avec augmentation de l'oxygène, de volume courant réduit, de diaphorèse et de dilatation des pupilles.

Changement neuroendocrines en cas de douleur^(16,18):

- Pâleur, érythème cutané, mydriase, déglutition répétée.

- Réduction de l'autorégulation cérébro-vasculaire, avec augmentation de la pression intracrânienne, avec risque d'hémorragie intraventriculaire.

- Augmentation de la libération de: cortisol, adrénaline, noradrénaline, glucagon, GH, rénine, angiotensine, aldostérone et ADH.

Evaluation de la douleur chez le nouveau-né – le cinquième signe vital

L'évaluation de la douleur chez le nouveau-né est compliquée par son incapacité à verbaliser la douleur. Il existe de nombreuses échelles et scores pour évaluer la douleur chez le nouveau-né, en fonction de différents indicateurs contextuels (âge gestationnel, état de veille/sommeil), de la réponse comportementale, de la réponse physiologique ou de combinaisons de saturation en oxygène, de PA et d'expression faciale. .

En raison des difficultés de communication du nouveau-né, il est nécessaire de faire la différence entre la douleur et l'agitation, car chacune d'elles doit être abordée et traitée séparément.

Les expressions faciales sont les indicateurs les plus spécifiques et les plus sensibles de la douleur et sont incluses dans la plupart des échelles et scores d'évaluation de la douleur néonatale. Les échelles et scores suivants ont été soumis à une évaluation comportementale et se sont avérés être des mesures valides, fiables et réalisables pour évaluer la douleur néonatale.

1. Le score pour apprécier la douleur aiguë chez les nouveau-nés (NIPS) est utilisé pour évaluer la douleur avant et après l'intervention chez les nourrissons de poids normal et les prématurés. L'échelle utilise des variables, comportementales et physiologiques: expression faciale, état des membres supérieurs et inférieurs en état d'éveil la présence et l'intensité du cri/des pleurs ; le modèle de respiration.

L'enfant est évalué avec 1 à 10 points conformément à l'évaluation clinique de l'enfant. Un score de 0 à 3 points indique une analgésie adéquate.

2. Le score de la douleur faciale – évaluer le changement de l'expression du visage à l'usage des parents, des cliniciens et des chercheurs.

L'enfant est apprécié de 0 à 10 points. 0 – absence de la douleur, 2 – douleur minimale.

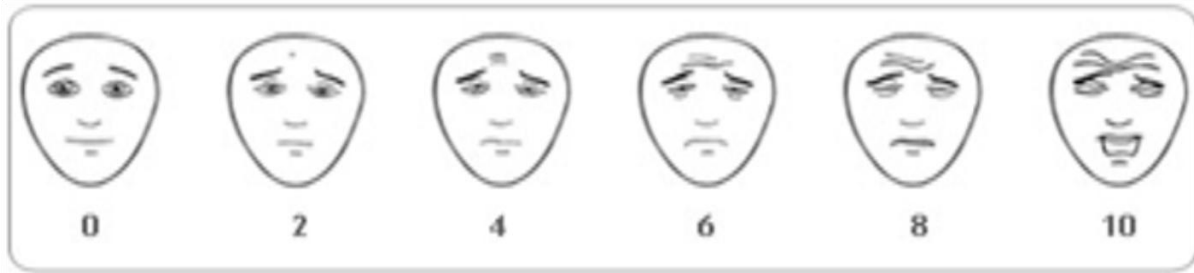


Figure 24. L'aspect de la douleur faciale.

3. Profil de la douleur de l'enfant prématuré (PIPP). C'est la méthode qui inclut l'évaluation de l'expression faciale et des réponses physiologiques en association avec l'âge gestationnel et l'état du nouveau-né et est la seule méthode validée pour évaluer la douleur aiguë chez les prématurés. L'intensité de la douleur de l'enfant est déterminée en mesurant 7 indicateurs: l'indicateur comportemental (expression faciale) et physiologique (FCC et SpO₂), et leur corrélation avec les indicateurs - âge gestationnel à la naissance et ratio veille/sommeil.

Un score inférieur ou égal à 6 points indique une douleur minimale ou nulle. Un score de plus de 12 points indique une douleur modérée à sévère.

4. Score d'évaluation de la douleur aiguë chez le nouveau-né à l'observation du comportement de l'enfant (Douleur Aigüe du Nouveau-né- DAN). Le score est utilisé pour évaluer le comportement du nouveau-né qui comprend des grimaces faciales, des mouvements des membres, des pleurs (nouveau-nés sans bac), équivalents à des pleurs (nouveau-nés intubés), est la seule méthode d'évaluation de la douleur chez les enfants intubés.

Interprétation du score: minimum - 0 (pas de douleur), maximum - 10 (douleur la plus forte).

Tableau n° 10. Echelles et scores employés pour évaluer la douleur

N°	Echelle	Indicateurs	L'âge gestationnel	Cause de la douleur
1	PIPP (Premature Infant Pain Profile) (27 semaines – terme)	FC, SpO ₂ , expression faciale, statut du sommeil/veille, AG	28-40 semaines	Procédurale, post-opératoire (mineur)
2	NIPS (Neonatal Infant Pain Scale) (28-38 semaines)	Expression faciale, caractère des pleurs, caractère des respirations, mouvements du membre, statut du sommeil/de la veille	28-38 semaines	Procédurale
3	NFCS (Neonatal Facial Coding System)	Expression faciale	Nouveau-né prématuré et à terme – nourrisson 4 mois	Procédurale
4	N-PASS (Neonatal pain, Agitation, ans Sedation Scale)	Caractère des pleurs, irritabilité, statut, expression faciale, tonus des extrémités, signes vitales	Jour 0-100 et ajuster selon l'AG	Postopératoire, procédurale, NN ventilés
5	DAN (Douleur Aiguë Nouveau-né)	Expression faciale, mouvements des membres, pleurs (nouveau-nés non-intubés), équivalents des pleurs (nouveau-nés intubés)	Nouveau-né prématuré et à terme – nourrisson 3 mois	Procédurale, nouveau-nés ventilés
6	CRIES (Cry, Requires O ₂ , Increased vital signs, Expression, Sleeplessness)	Caractère des pleurs, nécessaire d'O ₂ pour SpO ₂ >95%, AV, signes vitaux, expression du visage, état de veille prolongé	32-36 semaines	Postopératoire
7	COMFORT scale	Mouvements, agitation, expression faciale, état d'alerte, FR, FC, TA, AV	0-3 ans	Postopératoire, état grave, sous sédation, ventilés
8	Outil PAT (Pain Assessment Tool)	FR, FC, SpO ₂ , TA, posture, tonus, expression faciale, caractère des pleurs	Nouveau-nés prématurés et à terme	Aiguë
9	EDIN (Echelle de la Douleur Inconfort nouveau-né)	Expression faciale, mouvements des membres	25-36 semaines (prématurés)	Douleur chronique

Pour la douleur aiguë (procédurale, postopératoire) :

- Profil de la douleur du nourrisson prématuré (PIPP)

- Pour les nourrissons - Échelle de la douleur néonatale (NIPS)
- Douleur néonatale aiguë (DAN)
- Pleurs, besoin d'oxygène, augmentation des signes vitaux, expression, manque de sommeil (CRIES)
- Score de douleur, d'agitation et de sédation néonatales (N-pass)
- Outil d'évaluation de la douleur (PAT)

Pour la douleur chronique :

- Score de douleur, d'agitation et de sédation néonatales (N-pass)
- Échelle de douleur d'inconfort du nouveau-né (EDIN)

Le personnel médical doit suivre les directives de l'établissement. Chaque établissement doit sélectionner un outil, former le personnel pour assurer une mesure cohérente et une gestion optimale et documentée de la douleur.

Gestion de la douleur

Objectifs :

- Minimisez le stress.
- Réduire le nombre de procédures douloureuses et de stimuli inutiles.
- Prévention des lésions du SNC.
- Minimisez la libération de médiateurs de la douleur au niveau des tissus.
- Rétablissement de la réponse au stress.
- Prévention/réduction de la douleur aiguë en fournissant des analgésiques comme prévention de toute procédure douloureuse anticipée, qui comprend une combinaison de méthodes non pharmacologiques et pharmacologiques.
- Surveiller les réponses des patients aux analgésiques à l'aide d'échelles validées et de scores d'évaluation et fournir une analgésie supplémentaire si nécessaire.

Mesures non-pharmacologiques

Les approches non pharmacologiques suivantes peuvent réduire efficacement la douleur et l'inconfort liés aux mesures de soins de routine et aux interventions mineures (p. Ex. Talon aiguille) chez les nourrissons prématurés et à terme.

Dans certaines situations, ces associations peuvent éliminer l'utilisation pharmacologique ou aider à réduire la dose ou la fréquence des doses requises et, par conséquent, réduire les effets secondaires.

- a) Allaitement/allaitement/succion non nutritive.
- b) Musicothérapie.
- c) Emballage, maintien de l'état satisfaisant du corps à l'aide d'oreillers, de soins kangourous.

d) Les procédures invasives ne sont effectuées qu'avec du personnel qualifié.

e) Augmenter les périodes de pause entre les procédures douloureuses.

Un protocole d'incitation minimum doit être suivi dans chaque département de néonatalogie, en tenant compte des éléments suivants.

- Diminution du nombre de stimuli lumineux et auditifs.
- Utilisez une surveillance permanente à l'aide de l'appareil, au lieu d'écouter le cœur.
- Un positionnement correct du nouveau-né doit être maintenu, ce qui lui permet de bien respirer; il ne doit être déplacé que s'il se désature.
- Le nombre de manœuvres invasives doit être réduit au minimum et il est nécessaire de grouper les échantillons sanguins pour examen.
- Il est préférable de monter un cathéter de l'artère ombilicale chez les nouveau-nés qui nécessiteront de fréquentes évaluations des gaz dans le sang.

Mesures pharmacologiques

La pharmacocinétique et la pharmacodynamique sont différentes chez le nouveau-né, en particulier chez les prématurés, par rapport aux autres groupes d'âge. Il convient de garder à l'esprit que - comme dans le cas des relaxants musculaires - les médicaments sédatifs-hypnotiques ne sont pas analgésiques.

Les mesures pharmacologiques varient en fonction de la sévérité de la douleur, de l'analgésie locale à l'analgésie systémique.

CHAPITRE X

PARTICULARITÉS CLINICO-BIOLOGIQUES DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT EN BAS ÂGE

La période de nourrisson dure à partir de l'âge d'un mois jusqu'à 1 an. La période d'enfant en bas âge ou d'anté-préscolaire dure de l'âge d'un an jusqu'à l'âge de 3 ans.

Particularités clinico-biologiques du nourrisson :

1. Téguments

Les téguments sont une couche protectrice complexe du point de vue tant structural que fonctionnel, se trouvant en permanence exposée à l'agression de l'environnement extérieur.

Couleur :

- blanche-rose, lisse chez les NN allaités au sein
- pâle, chez le NN allaité artificiellement

Pendant la petite enfance, l'épaississement de la couche cornée de l'épiderme commence et l'apparition de pigments dans les cellules basales, les cellules de chromatofmage se développent, conduisant à une résistance accrue contre les infections et les agents physico-chimiques.

Le derme mûrit, les papilles dermiques se multiplient et les capillaires s'allongent pour prendre la forme d'épingles à cheveux adultes.

Les glandes sébacées sont bien développées dès la naissance provoquant une croûte laiteuse sur le cuir chevelu.

Les glandes sudoripares se développent à l'âge de 2-3 mois et à 2 ans, elles atteignent leur pleine activité fonctionnelle.

Les cheveux changent de couleur avec le temps et avec le début de la puberté apparaissent les poils du visage, axillaires, thoraciques antérieurs, pubiens et sur la face externe des membres

La peau du bébé est élastique, les plis cutanés reprennent immédiatement leur forme initiales et, dans les états de déshydratation, le pli revient lentement ou bien il persiste.

La surface de la peau est grande par rapport au poids et diminue avec l'âge; est calculé selon la formule de Lassablière :

Surface cutanée = T2 x 0,92

La surface cutanée représente le rapport entre la surface cutané et le poids du corps :
Superficie cutanée (en cm²)/G(kg).

Il y a les valeurs suivantes, selon l'âge:

- NN=660 cm²/kg de poids corporel
- 1 an=420 cm²/kg de poids corporel
- adulte=220 cm²/kg de poids corporel

2. Le tissu cellulaire sous-cutané

La panicule adipeuse est bien représentée chez le nouveau-né, se développant d'abord dans le visage, les membres supérieurs, les membres inférieurs, la poitrine puis dans l'abdomen à l'âge de 6 semaines; en cas de malnutrition, elle disparaît dans l'ordre inverse.

Clinique: l'état nutritionnel est évalué en mesurant l'épaisseur du pli thoracique (VN = 1-1,5 cm) et du pli abdominal (VN = 1,5-2 cm), la présence de plis adducteurs sur la face interne de la cuisse et la présence de la turgescence.

La turgescence est appréciée par la résistance de la pression que l'on exerce entre l'index et les pouces lors de la prise des tissus sur la face externe de la cuisse.

Dans la malnutrition, en diminuant le tissu cellulaire sous-cutané, la turgescence est diminuée et est pâteuse chez les nourrissons recevant des aliments farineux.

3. Les glandes sébacées et les glandes sudoripares

Les glandes sébacées et les glandes sudoripares se développent progressivement, atteignant leur sécrétion normale à l'âge de 3 mois.

4. Le système des ganglions lymphatiques

Il est présent dès la naissance, dans les premiers mois de la vie les vaisseaux lymphatiques sont hypertrophiés, les ganglions lymphatiques moins développés ce qui conduit à un passage beaucoup plus élevé des microbes et des toxines peuvent provoquer une septicémie.

5. Le système musculaire

Ce système représente environ 25% du poids corporel, à la différence des muscles chez l'adulte, qui, eux, comptent pour environ 40%.

Le développement est inégal, les muscles des membres inférieurs étant mieux représentés

Le tonus musculaire à NN est augmenté, montrant une hypertension physiologique et diminue après 1 mois, pour devenir normotonique.

L'excitabilité neuromusculaire étudiée avec le courant galvanique montre que chez le nourrisson normal une contraction musculaire est obtenue avec une intensité de courant d'au moins 5 mA, avec le pôle négatif à l'ouverture; l'apparition d'une contraction musculaire à une intensité de courant plus faible indique une hyperexcitabilité neuromusculaire, une tétanie, une hypocalcémie, etc.

6. Le système osseux

Au moment de la naissance, ce système représente environ 15-20% du poids corporel.

Chez les nourrissons, il existe un écart entre la croissance du substrat organique du squelette et la capacité du corps à le calcifier par une prise alimentaire régulière, de sorte que l'ostéoporose physiologique se produit, phénomène qui peut se répéter à la puberté; par conséquent, la résistance aux traumatismes directs des os du bébé est très faible.

Le tissu osseux a une riche vascularisation pendant l'enfance, expliquant ainsi le grand pouvoir de récupération du tissu osseux chez l'enfant et l'intensité des réactions inflammatoires à cet âge.

L'ossification de la boîte crânienne commence dès la vie intra-utérine, à la naissance les fontaines sont présentes. FA a une forme rhombique, dimensions $\frac{3}{4}$ cm et ferme à 18 mois, et FP a une forme triangulaire, dimensions 8 mm et ferme à 1-2 mois.

La colonne vertébrale à la naissance est rectiligne et ses courbes apparaissent sous l'action de forces mécaniques qui se développent parallèlement aux fonctions motrices:

- 3 mois: lordose cervicale (l'enfant tient sa tête)
- 6 mois: cyphose dorsale (l'enfant est assis)
- 9-12 mois: lordose lombaire (l'enfant commence à marcher)

Le thorax est cylindrique par rapport au nourrisson, les côtes sont horizontales, formant un angle droit avec la colonne vertébrale après l'âge de 6 mois, et les côtes sont obliques. Le diamètre transversal devient égal puis dépasse celui antéropostérieur, le thorax prenant la forme d'un cône; ces changements changent le type de respiration de la respiration abdominale-diaphragmatique à celle du nourrisson à la respiration thoracique à l'enfant.

Le bassin a la forme d'un entonnoir chez les enfants, gardant la même forme chez les garçons, tandis que chez les filles, il devient cylindrique à la puberté.

Les membres inférieurs poussent plus vite et ont une légère forme de parenthèse car les condyles internes du tibia sont moins développés que les externes.

7. L'appareil respiratoire

Les voies respiratoires supérieures sont plus étroites chez les nourrissons, dont l'inflammation entraîne un gonflement de la muqueuse et des difficultés respiratoires.

Le sinus maxillaire et les cellules ethmoïdales sont bien représentés, le sinus frontal a un développement lent jusqu'à l'âge de 6 ans

Le pharynx a le cercle lymphatique de Waldeyer qui s'hypertrophie très facilement. Les amygdales palatines s'élargissent progressivement jusqu'à 4-6 ans (hypertrophie physiologique) puis s'engagent à 11-12 ans avec l'involution physiologique de l'ensemble du système lymphatique.

Le larynx est situé plus haut que celui de l'adulte. Sa position haute permet au bébé d'avaler et de respirer en même temps. Il se développe lentement à partir de 5 ans, de sorte qu'à la puberté, le rythme s'accélère, lorsque le changement de timbre se produit. Le spasme glottique est fréquent chez les enfants.

La trachée est pauvre en tissu élastique, résistance à la basse pression, est faiblement fixée et facilement déplaçable.

Les bronches sont plus riches en fibres musculaires chez les enfants que chez les adultes et sont volumineuses. La bronche droite a un angle de bifurcation plus petit que la gauche. La muqueuse des bronches intra-pulmonaires est pauvre dans les glandes muqueuses.

La respiration est abdominale-diaphragmatique chez les nourrissons. Le diaphragme est plus haut, son dôme atteint la 4e côte.

Poids pulmonaire: chez le nouveau-né, il est de 60 g, à 1 an 130 g et à la puberté 1000 g.

L'aération des poumons et l'augmentation du flux sanguin pulmonaire déterminent le développement des alvéoles. Les alvéoles augmentent en volume et en taille, ce qui entraîne une augmentation du volume des poumons et de la zone respiratoire. Le septum inter-alvéolaire est plus épais chez le nourrisson, s'amincit progressivement avec l'âge.

Les fibres élastiques sont peu développées dans la petite enfance, favorisant l'atélectasie

Les poumons ont une vascularisation riche, ce qui favorise l'apparition d'infections.

Fréquence respiratoire (FR) - valeurs normales en fonction de l'âge:

Nourrisson : 40-45 r/min

1 an: 35 r/min

3 ans : 30 r/min

5 ans : 25 r/min

15 ans : 16 r/min

L'amplitude respiratoire est inégale, le rythme parfois irrégulier. Pendant le sommeil, vous pouvez avoir de longues pauses respiratoires, parfois la respiration de Cheyne-Stokes. Cliniquement, à l'auscultation pulmonaire, un souffle vésiculaire est perçu transmis sur les deux zones pulmonaires plus resserrées en raison de l'épaisseur réduite de la paroi thoracique. Le hoquet est un acte réflexe de contraction du diaphragme et survient fréquemment chez les nourrissons en bonne santé dans les premiers mois de la vie, sans signification pathologique.

L'appareil cardiovasculaire

Le cœur est horizontal chez le nourrisson, en raison du thorax court et du haut dôme diaphragmatique; après l'âge de 2 ans, le cœur devient vertical.

Astuce anatomique: sp V i.c. à gauche, choc au sommet: sp IV i.c. gauche 1-2 cm à l'extérieur de la CML

Le cœur pèse 70 g chez les nourrissons et 400 g à la puberté

Les oreillettes sont grandes, le cœur ayant une apparence globulaire avec un diamètre transversal augmenté

Lors de la naissance, la paroi du ventricule gauche est plus épaisse que la droite car à la puberté l'épaisseur du ventricule gauche est trois fois plus grande que celle de droite. Cette augmentation est due au développement du tissu élastique et conjonctif du myocarde qui se poursuit jusqu'à l'âge adulte.

Chez les enfants, la fine paroi thoracique permet à l'auscultation de percevoir les sons cardiaques plus forts. Des souffles méso-diastoliques peuvent être fréquemment rencontrés, inconsistants dont l'intensité est rythmique et sans signification pathologique.

Le pouls chez le NN= 160 b/min

Le nourrisson = 120 b/min

2 ans= 110 b/min

5 ans= 100 b/min

8 ans= 90 b/min

14 ans= 80 b/min

La tension artérielle est basse, quoique le débit cardiaque et la vitesse de circulation soient élevés (de gros vaisseaux, une élasticité importante des parois).

TA pendant la première année de vie = 80/50 mmHg

TAS= $2X + 80 (\pm 10)$, où X représente l'âge en nombre d'années

8. Le système digestif

La cavité buccale est petite, la langue est grande, elle s'étend au-delà des arcades dentaires et entre en contact avec la muqueuse jugal jusqu'à ce que les dents apparaissent, lorsqu'elle recule à l'intérieur des arcades dentaires. Il est adapté à l'aspiration en tant que pompe d'aspiration et la languette du piston.

La quantité de salive est en moyenne de 50 à 100 ml/jour, elle contient de l'amylase, de la lipase, du lysozyme et des IgA sécrétoires. La synthèse des IgA et du lysozyme confère au nourrisson des propriétés anti-infectieuses.

L'amylase salivaire se trouve en une quantité comparable à celle d'un adulte âgé de 6 à 12 mois. Il convertit l'amidon en dextrine et maltose. Dans des conditions de carence physiologique en amylase pancréatique chez le jeune nourrisson, l'amylase salivaire assure l'hydrolyse de l'amidon de décoction de riz ou de mucilage.

La lipase linguale est impliquée dans la digestion des lipides du lait, dans la stimulation des lipases du lait et du pancréas pendant la petite enfance.

L'estomac est placé transversalement avec la grande courbure caudale, avec le pylore à 2 cm à droite de la ligne médiane. Après 2-3 ans, il devient vertical et la pente devient le pylore placé sur la ligne médiane. Les cryptes et les glandes gastriques augmentent en taille et en nombre sous l'action de la gastrine. Après le début de l'alimentation, la réponse des cellules pariétales gastriques au stimulus sécrétant la gastrine augmente considérablement.

Capacité gastrique - 1 mois – 100 cm³;
- 3 mois – 150 cm³;
- 1 an – 300 cm³

L'acide chlorhydrique libre sécrété par les cellules limitrophes et le pepsinogène sont faibles chez le jeune nourrisson. Après l'âge de 3 mois en raison de l'augmentation de l'activité des récepteurs de la gastrine, le pH gastrique chute à 2,5 - 3,5 chez le nourrisson nourri naturellement, tandis que le nourrisson nourri artificiellement a un pH plus élevé.

La sécrétion gastrique contient :

- ferments protéolytiques: pepsine, cathepsine, labferment ;
- ferments lipolytiques : lipase, lipokinase

L'estomac est évacué en 2 heures pour l'enfant nourri naturellement, en 3 heures pour l'enfant nourri artificiellement et en 4 heures pour l'alimentation diversifiée. Chez les enfants plus âgés, la vidange gastrique se fait par mouvements péristaltiques suivis d'une ouverture du pylore.

L'intestin du nourrisson mesure 3,4 m, il est plus long que celui de l'adulte si on le compare à la longueur du corps, étant en fait une adaptation aux exigences de l'organisme en croissance. Ce ratio diminue progressivement avec l'âge. Les vaisseaux lymphatiques forment un riche réseau, le tissu lymphatique des plaques de Peyer et des ganglions lymphatiques montre une hypertrophie jusqu'à l'âge de 6 ans.

Le rectum est long, légèrement fixé aux organes environnants, c'est pourquoi il y a une tendance au prolapsus.

Après l'âge de 3-4 mois, la flore anaérobie facultative diminue dans le côlon du nourrisson (*Enterobacteriaceae*, *Lactobacillus*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*) au profit de la flore strictement anaérobie (*Bifidobacterium*, *Eubacterium*, *Clostridium* *Bacteriodes*), et la flore fécale se rapproche de celle de l'adulte.

Le transit se fait en 6-8 heures à travers l'intestin grêle et à travers le gros intestin 6-12 heures.

Les sièges des nourrissons surviennent 1 à 4 fois par jour. Chez le nourrisson allaité au sein les selles ont la couleur jaune-orange et sont semi-consistantes, adhésives pour couches, avec un pH acide. Les selles du nourrisson nourri artificiellement sont jaune-gris, cohérents, n'adhèrent pas mais coulent sur la couche, avec un pH alcalin.

Foie - à la naissance, le lobe droit est 2 fois plus grand que le gauche et chez le grand enfant 3 fois plus grand.

La vésicule biliaire atteint le bord du foie à l'âge de 3 mois.

La structure histologique du foie est terminée à l'âge de 1 an et demi.

Le bord inférieur du foie chez le nourrisson est situé à 2 cm sous le bord costal sur la ligne médio-claviculaire droite.

La marge supérieure se trouve au niveau de l'espace intercostal V ou VI sur la ligne du mamelon, dans l'aisselle au niveau du septième espace intercostal, et plus tard du neuvième espace intercostal

Le foie possède des réserves de fer et peut intervenir en cas d'anémie. Après l'âge de 5 mois, les réserves de fer sont épuisées et le nourrisson devient anémie hypochrome si son alimentation ne contient pas suffisamment de fer.

La sécrétion biliaire est plus faible chez les nourrissons, les sels biliaires nécessaires à l'émulsification et l'absorption des lipides sont plus faibles chez les nourrissons.

Le pancréas du NN pèse 3 g, 9 g à l'âge d'un an, 30 g à l'âge de &0 ans. La structure histologique du a pancréas est particulière chez le nourrisson par son riche tissu fibreux interlobulaire et inter-racineux et par son irrigation abondante.

9. Le système urinaire

Les reins sont lobés, cette lobulation disparaissant au cours de la deuxième année de vie.

Le poids des reins est de 35 g.

Les uretères mesurent $L = 10$ cm à 1 an. Le bassin et les uretères ont des fibres musculaires et élastiques peu développées pendant la petite enfance, les parois étant hypotoniques ce qui favorise la stase et l'infection.

La vessie a la paroi antérieure par rapport à la paroi abdominale à la naissance; chez le petit nourrisson, la pointe de la vessie est à mi-chemin entre l'ombilic et le pubis. Après 1 an, la vessie est descendue dans le bassin et sa paroi antérieure est située en arrière du bassin.

La vessie partiellement détendue est à moitié dans le bassin, à moitié dans l'abdomen, et lorsqu'elle est pleine, elle est complètement dans l'abdomen.

L'urètre féminin a $L = 1,5$ cm et un diamètre de 4 mm, et l'urètre masculin a $L = 5$ cm et un diamètre de 4 m. La densité urinaire est de 1010-1012 chez les nourrissons.

Le pH urinaire chez l'enfant nourri naturellement est de 6,8 à 7,8 et chez l'enfant nourri artificiellement, il est de 5.

La diurèse du nourrisson est de 75 à 100 ml/kg de poids corporel

Miction - 10-15-30/jour

Lorsque le contrôle de la vessie se produit, la miction devient plus rare - 6-8/jour. Chez les nourrissons, la miction est automatiquement réflexe.

À l'âge de 1 à 2 ans, l'enfant perçoit le besoin d'évacuer la vessie et se dirige vers la contraction volontaire du sphincter.

À l'âge de 4 ans, le contrôle volontaire de la miction est complet. D'où la nécessité d'initier des compétences pédagogiques réflexes et l'usage du pot pendant la petite enfance, ainsi que l'habitude de l'enfant de demander le pot à partir de 1 an chez le NN.

Le système hématopoïétique

Chez les nourrissons et les enfants en bas âge, l'hématopoïèse se produit dans la moelle osseuse pour les séries érythrocytaires, granulocytaires et plaquettaires, et des lymphocytes dans les organes lymphatiques et la moelle osseuse.

À partir de 6 mois, dans les os longs, la moelle rouge commence à être remplacée par la moelle jaune, qui contient des cellules embryonnaires capables de se multiplier et de restaurer la moelle rouge avec son plein potentiel hématopoïétique. Ce processus de transformation se termine à 12 ans, de sorte que l'hématopoïèse chez les enfants plus âgés se

produit dans les os courts et larges: côtes, vertèbres, sternum, bassin, omoplate, os du crâne, clavicules et épiphyses des os longs.

Le volume sanguin est réduit après la naissance, de sorte qu'à 2 mois, il atteint les valeurs adultes (75-80 ml/kg/jour).

Les organes lymphatiques comprennent le thymus, les ganglions lymphatiques, les plaques de Payer, les amygdales, les ganglions lymphatiques sous-épithéliaux et la rate avec un rôle lymphopoïétique et une immunocompétence.

La moelle osseuse et les organes lymphoïdes chez les enfants ont la capacité de se transformer et de réagir rapidement à divers facteurs, donc dans les métaplasies médullaires lorsque la capacité d'hématofmage de la moelle osseuse ne peut pas répondre aux besoins du corps, l'hématopoïèse se produit dans les organes parenchymateux: foie, rate, ganglions lymphatiques.

CHAPITRE XI

PARTICULARITÉS CLINICO-BIOLOGIQUES DES ENFANTS D'ÂGE PRÉSCOLAIRE ET SCOLAIRE

I. L'enfant préscolaire – La deuxième enfance ou la période préscolaire : 3-7 ans.

Croissance et développement de l'enfant pendant la deuxième enfance (l'âge préscolaire)

D'un point de vue physique, le développement est évident dans la période préscolaire. Entre 3 et 6 ans, il y a une augmentation de +/- 92 cm à +/- 116 cm de stature et une augmentation de +/- 14 kg à +/- 22 kg de poids. En même temps, il y a un changement et un développement de la structure musculaire, le poids du tissu adipeux diminue, la peau devient plus élastique, plus dense, le processus d'ossification est intense au niveau des épiphyses des os longs, thoraciques et claviculaires, les dents temporaires commencent à se détériorer et les bourgeons dentaires les derniers se renforcent. Le corps entier devient plus élastique et les mouvements plus souples et sûrs.

Depuis cette période, une série de différences entre filles et garçons sont apparues. Il y a une plus grande agitation chez les garçons, une coopération plus développée chez les filles accompagnée d'une activation verbale plus riche, une tendance à isoler les garçons dans les activités de construction, etc.

Pendant cette période, la croissance est plus lente. L'augmentation de la longueur peut être appréciée par la formule :

$$L = 5A + 80$$

où L = longueur ; A = l'âge de l'enfant.

L'enfant grandit par longueur de 6-8 cm/an pendant cette étape.

La croissance en termes de poids sera calculée selon la formule :

$$P = 2A + 9$$

où P = le poids ; A = l'âge de l'enfant

L'enfant accumule 2 kg/an. En moyenne, il pèsera 12 kg et aura 85 cm de longueur à l'âge de 2 ans, il pèsera 15 kg et aura 95 cm de longueur à 3 ans.

La configuration du corps change. La lordose et l'abdomen proéminent de la petite enfance disparaîtront. La masse faciale augmente proportionnellement plus que la masse

crânienne. Les membres poussent alternativement, à 3 ans les supérieurs et à 4 ans les inférieurs.

À l'âge de 3 ans, il monte les escaliers en alternant les jambes, et à 4 ans il descend en alternance.

Le développement de l'intelligence entre dans une nouvelle étape. De la phase symbolique, après 3 ans, l'intelligence passe par une étape d'inventivité qui prépare une pensée opératoire complexe. Cependant, il y a des progrès évidents dans la réflexion. À compter de l'âge de 3 ans, l'enfant sait utiliser « JE », « TU », « IL ». Il commence à employer des verbes non seulement dans le présent, mais aussi dans le passé et le futur, perçoit la notion de féminin et masculin. C'est l'âge des questions « Pourquoi? », « Comment », « Pour quoi ? ».

À 4 ans, il établit une certaine indépendance et s'adapte à l'horaire quotidien fixé par les adultes.

À 4-5 ans, l'enfant atteint un degré de développement moteur qui lui permet d'effectuer des mouvements isolés avec différents segments du corps (apprendre à conduire un tricycle). Effectue des mouvements de difficulté croissante (saut, escalade). La langue est améliorée et l'enfant a une certaine indépendance, il s'adapte facilement à l'horaire quotidien fixé par les adultes.

Entre 4 et 5 ans, l'enfant subit une diminution de l'appétit, souvent causée par un manque de variété d'alimentation ou une tension émotionnelle. L'inconfort affectif influence l'appétit de l'enfant et sa participation aux repas

Des changements progressifs se manifestent également dans le domaine de la culturalisation liée à l'habillement, à l'hygiène et aux toilettes. Ces comportements impliquent de nombreuses compétences, mais aussi des compétences impliquées dans la décision de choisir des vêtements en fonction d'un certain nombre de facteurs, de rester propre, de se laver et d'utiliser les toilettes. À la fin de la période préscolaire, l'enfant peut s'adapter efficacement en développant des ensembles de compétences appropriés.

À 6 ans, toutes les fonctions motrices sont maîtrisées sans difficulté, la pensée logique se produit et l'enfant s'exprime également, y compris l'anxiété et la frustration. Les problèmes de tempérament fonctionnent ici.

L'hygiène alimentaire, le lavage des mains, le peignage des cheveux, le brossage des dents reflètent le degré de développement des compétences hygiéniques et la formation de l'image de soi.

Des aspects importants du sommeil sont également importants. L'enfant s'oppose au coucher car il s'intéresse au spectacle de la relation aux autres, il devient réceptif à ce que font

les adultes ainsi qu'à l'expérience du plaisir du jeu. La protestation contre le coucher peut être verbale, évasive, procrastination, pleine de toutes sortes de transactions ainsi que le besoin d'avoir un fétiche, la présence d'une personne (surtout la mère), une source de lumière, en toute tranquillité ou avec de la musique, etc.

L'enfant d'âge préscolaire franchit le stade de la connaissance en élargissant le comportement à l'environnement social et culturel à partir duquel il assimile des modèles de vie qui déterminent une intégration de plus en plus active dans la condition humaine.

LE DÉVELOPPEMENT PSYCHIQUE ET LE FAÇONNEMENT DES TRAITS DE PERSONNALITÉ

La période préscolaire est l'une des étapes d'un développement mental intense. Cela se fait sous la pression des structures sociales et culturelles, à travers l'influence des médias et de la fréquentation des établissements préscolaires où l'enfant entre en contact avec de multiples exigences d'autonomie et d'adaptation au milieu de vie.

Le petit enfant d'âge préscolaire (3-4 ans) est instable, très impressionnant, pleure de rire et passe facilement d'une humeur à l'autre, vivant de manière explosive et totalement les événements qui l'impressionnent. Cependant, l'enfant devient plus insensible à la signification des événements et adopte des comportements plus adaptés aux convergences sociales sur fond de fragilité émotionnelle avec certaines manifestations de crises prestigieuses.

L'enfant d'âge préscolaire moyen (4-5 ans) devient plus sensible aux événements autour de lui et est capable de faire des évaluations relativement correctes du comportement des autres. En structurant les traits volontaires, l'enfant peut s'engager dans des activités à plus long terme et s'efforce de profiter à l'adulte.

Le haut préscolaire (5-6/7 ans) montre dans l'ensemble une plus grande adaptation et intelligence, réticence à des situations facilement embarrassantes en raison d'une compréhension plus adéquate des situations et des relations causales dans la survenue des événements. L'enfant entretient une certaine opposition à l'adulte, opposition qui se manifeste spontanément, mais suivie de désirs évidents de réconciliation. Le désir de l'enfant d'être utile aux adultes est évident. Devient plus attentif, imite discrètement les comportements des adultes et participe aux activités professionnelles des adultes. La capacité d'apprentissage devient active et est doublée par des intérêts de connaissance où des formes plus avancées de symbolisation sont présentes dans lesquelles agissent des intégrateurs verbaux.

II. L'enfant d'âge scolaire

La troisième enfance :- l'étape de jeune écolier : 6-11 ans

La période scolaire primaire (6-10 ans), depuis le début de la scolarité pour l'enfant et la fin du cycle élémentaire, est appréciée par certains comme une sorte de fin d'enfance. La spécificité est que pour toute cette étape sont mises en évidence des descriptions axées sur les problèmes d'adaptation scolaire et d'apprentissage sans négliger que certaines structures mentales se développent en raison du fait que dans la petite enfance et le préscolaire a lieu l'acquisition la plus importante de l'expérience adaptative et d'attitude.

Par conséquent, pendant la petite période scolaire, des caractéristiques importantes sont développées et des progrès sont réalisés dans l'activité psychique en raison de la prise de conscience en tant que telle du processus d'apprentissage - l'apprentissage devient le type fondamental d'activité. Cela signifie que l'activité scolaire exigera un intellect intense et qu'il y a un processus graduel d'acquisition des connaissances fourni dans les programmes scolaires et par conséquent, l'enfant sera organisé et développera des stratégies d'apprentissage, sera conscient du rôle de l'attention et de la répétition, formera nouvelles compétences en littérature et en calcul.

Les 4 premières années d'école, même si elles ont été préparées en allant à la maternelle, changent le régime, la tension et le plan des événements qui dominent la vie de l'enfant.

Le processus d'adaptation s'intensifie et se concentre sur l'attention portée à un nouvel adulte et ne se limite plus aux parents. Cet adulte (enseignant) commence à jouer un rôle de premier plan dans la vie de l'enfant. Pour l'enfant, il est le représentant de la grande société et en même temps il veille à l'exercice des règles de la société et de l'école, mais aussi celui qui entraîne l'énergie psychique, modèle l'activité intellectuelle de l'enfant et organise la vie scolaire, impose des modèles de pensée et d'action.

L'enfant devient particulièrement sensible à une nouvelle dimension du collectif, à savoir la neutralité émotionnelle (égalité) du milieu scolaire, qui lui impose la condition d'acquérir un statut de manière autonome dans la communauté de classe.

Croissance et développement pendant la troisième enfance, pendant la période scolaire

La croissance est lente, mais s'intensifiera pendant la période pré-pubère, quand il y aura un bond de croissance. Le poids augmente en moyenne de 3,5 kg/an, la taille augmente de 6 cm/an, le périmètre crânien croît très lentement entre 6-12 ans le périmètre crânien augmente de 51 à 53-54 cm. À la fin de la période, le cerveau atteint la taille d'un adulte.

Les années scolaires sont une période d'activité physique intense. La colonne vertébrale devient plus forte, mais en même temps elle est exposée à des déformations, à travers des positions incorrectes.

Vers l'âge de 7 ans, la première dent permanente et la première molaire éclatent. Le remplacement des dents se fait à raison d'environ 4 dents/an pendant une période de 5 ans. La deuxième molaire permanente éclate à l'âge de 14 ans. La troisième molaire peut n'apparaître qu'à l'âge de 20 ans.

Avec le détachement familial, l'enfant commence à passer plus de temps à l'extérieur, à l'école ou au jeu. Des situations conflictuelles surviennent entre les parents et les enfants.

L'horaire quotidien doit être établi et respecté.

Contrairement à l'étape précédente, les changements suivants interviennent dans l'emploi du temps quotidien du jeune étudiant:

- le programme d'activités est beaucoup plus stabilisé, c'est-à-dire que l'heure du réveil et l'heure du coucher doivent être plus respectées pour que l'activité scolaire se déroule de manière optimale;
- le temps passé à l'école est mieux organisé et regorge d'activités qui diffèrent de plus en plus de celles de la maternelle;
- après son retour à la maison, l'enfant doit accomplir une période d'apprentissage autonome qui peut être assistée par les parents mais ne peut être remplacée par eux;
- le jeu doit rester dans le programme quotidien du jeune élève mais son timing et sa durée dépendent des exigences de l'école.

Le petit écolier a besoin de 10 à 11 heures de sommeil la nuit et surtout de la stabilisation et du respect de l'heure à laquelle il se couche. Un sommeil insuffisant entraîne une diminution de l'attention, de l'efficacité de la mémoire et des performances de réflexion.

Les aspects les plus importants du développement physique sont les suivants:

La montée en hauteur est légèrement ralentie entre 6 et 7 ans mais ensuite le rythme est plus élevé et à la fin de l'étape la hauteur moyenne est de 132 cm pour les garçons et de 131 cm pour les filles. Cependant, les filles ont tendance à avoir une légère avance sur les garçons pour la première fois: le gain de poids est relativement constant et atteint en moyenne 29 kg pour les garçons et 28 kg pour les filles;

Les ossifications les plus importantes à ce stade se produisent dans les zones suivantes: au niveau de la colonne vertébrale mais la courbure lombaire est encore instable et en danger de déformation si les élèves ont une mauvaise position d'écriture ou portent des

poids lourds; dans la région pelvienne, sur les mains (carpes et phalanges); continuer l'échange de dentition provisoire. Les articulations sont renforcées et la résistance générale du système squelettique augmente;

Les améliorations les plus importantes du système musculaire se situent au niveau de la main, de ces groupes musculaires impliqués dans l'écriture;

Au niveau du système nerveux, les changements suivants sont importants:

- a) augmente la masse cérébrale jusqu'à 1200-1300 g;
- b) du point de vue de la structure des neurones, le cerveau des jeunes écoliers ressemble presque à celui d'un adulte;
- c) les lobes frontaux se développent d'une manière particulière, en termes de fonction;
- d) augmente la vitesse de formation des connexions entre les neurones;

L'activité motrice générale est développée et améliorée, en particulier la maîtrise de soi. Les habiletés motrices se développent également à la suite de l'exercice physique dans les cours d'éducation physique. L'enfant entre 6-7 ans/10-11 ans peut apprendre n'importe quel sport: cyclisme, natation, patinage, handball, etc., à condition qu'il soit soutenu et stimulé à cet égard.

Les particularités de l'attention chez l'enfant d'âge scolaire primaire

Son attention s'adapte aux exigences du milieu scolaire.

Au cours des 6 à 7 premières années de la vie, l'attention est définie comme une expression de l'orientation et de la concentration de l'activité mentale. En général, l'enfant de 6 à 7 ans ne peut pas être attentif à une activité pendant plus de 25 à 30 minutes. Au moment de l'entrée à l'école, l'attention est assez bien développée (l'attention volontaire est moins soulignée). La stabilité et la durée d'attention devraient se développer dans les années à venir. L'éducation à l'attention est incluse dans le processus éducatif-éducatif en stimulant l'intérêt de l'enfant pour les activités scolaires en développant le désir de terminer une activité et, en général, en obtenant une motivation positive pour toute l'activité d'apprentissage.

Dominantes du profil du développement psychique du jeune écolier

Événement remarquable: l'enfant commence à aller à l'école.

Cette période est appréciée par certains auteurs comme la fin de l'enfance et le début primaire de la puberté. Les problèmes de cette étape sont liés à l'adaptation scolaire et à l'apprentissage.

Vers l'âge de 6 à 7 ans, un événement très spécial se déroule dans la vie de l'enfant, celui de l'entrée à l'école. Tout son développement physique et mental sera influencé par ce nouveau facteur. L'apprentissage devient le type d'activité fondamental, exigeant intensément

l'intellect et déterminant le développement des capacités et des stratégies d'apprentissage. Parallèlement à ce processus, l'enfant fait d'importantes acquisitions - compétences en lecture et en écriture, qui deviennent la condition et l'outil pour acquérir d'autres acquisitions.

L'apprentissage scolaire diffère radicalement de tous les actes d'apprentissage jusqu'à présent, tant dans le contenu que dans le cadre et le mode de développement. Le volume, la qualité et la diversité des contenus d'apprentissage au-delà de 7 ans, décident, dans la société contemporaine, de l'avenir de chacun, de sa place dans la communauté humaine.

Développement des perceptions et des capacités d'observation entre 6 et 10 ans

Les perceptions visuelles sont façonnées par l'activité de lecture et d'écriture.

L'évolution des perceptions et des capacités d'observation est marquée par la nature des contenus d'apprentissage.

Augmentation de la sensibilité visuelle générale de 60% par rapport au préscolaire et de la sensibilité différentielle de 45%. Dans ces conditions, les perceptions deviennent plus claires et plus précises: dès l'âge de 6 ans, les enfants peuvent rapidement établir des symétries et des asymétries dans les images qu'ils perçoivent, et lorsqu'ils apprennent à écrire et à lire, ils perçoivent des signes finement graphiques, des différences entre les lettres, l'orientation dans les petits espaces et les motifs perceptifs sont formées pour les petites et grandes lettres, l'écriture manuscrite et l'impression qui garantissent la vitesse appropriée de lecture et d'écriture;

Mouvements oculaires lors de la lecture: fixation, anticipation, régression, passage d'une ligne à l'autre. Ils augmentent en vitesse jusqu'à 1 à 3 centièmes de seconde et lors de la lecture, les yeux effectuent les types de mouvements suivants:

- a) pour fixer les lettres et syllabes qui se prononcent à ce moment;
- b) d'anticiper celles qui suivront grâce au meilleur fonctionnement du champ de vision périphérique;
- c) régression, c'est-à-dire revenir à ceux déjà lus pour le contrôle et l'achèvement des significations;
- d) de passer d'une rangée à l'autre (ce passage se fait au début en suivant le doigt avec la rangée);

Les autres catégories de perceptions qui se réfèrent aux objets, aux symboles mathématiques, aux figures géométriques, etc. se développent également.

L'audition phonémique est fortement entraînée.

Les perceptions auditives progressent en particulier dans l'audition phonémique. Il est systématiquement impliqué dans des tâches telles que:

a) identification de tous les sons d'un mot;
b) identification des mots dans une phrase;
c) analyse de la position d'un son dans le mot;
d) division en syllabes;
e) la transition correcte des signes graphiques à la prononciation des sons correspondants. L'audition musicale progresse et les enfants chantent bien les chansons qui leur conviennent.

Les perceptions tactiles deviennent plus fines, enrichies et commencent à être formées à l'écriture.

Les principaux aspects du développement du langage de 6 à 10 ans

Apprendre à lire et à écrire a également des effets sur les autres dimensions du langage, à savoir:

- Augmentation du vocabulaire passif jusqu'à 4000-5000 mots, doublant par rapport à l'enfant d'âge préscolaire, et par rapport au vocabulaire actif de plus de 1000 mots. D'autres avancées concernent la spécification du sens des mots et la compréhension des significations figuratives, la rigueur dans l'utilisation correcte des mots.

Amélioration: parler, lire, écrire.

Le très bon développement du langage assure une condition de base au développement de tous les processus cognitifs.

Mémoire et imagination - aspects caractéristiques de la petite école

La mémoire maître et la logique dominant, les procédures de mémorisation sont maîtrisées.

La mémoire fait référence à la fixation des informations scolaires, à la manière dont l'élève reconnaît et reproduit oralement ou par écrit ce qui a été mémorisé. La fixation, la reconnaissance et la reproduction sont directement liées au niveau de développement de l'intelligence chez l'enfant. Tout ce qui est fixé dans la mémoire sans que l'élève comprenne et en découvre la causalité est rapidement oublié – c'est la mémoire à court terme.

Les spécificités de la vie affective du petit écolier

Augmente le contrôle des comportements émotionnels-expressifs - augmentation des capacités de contrôle de soi par rapport aux conditions émotionnelles-expressives.

Motivation et volonté - manifestations spécifiques au jeune étudiant

La motivation pour l'apprentissage scolaire est active et en cours.

La motivation du jeune étudiant est, d'une part, une prémisses de bonne adaptation à l'école et d'autre part un axe de progrès appuyé par l'école.

CHAPITRE XII

LA PUBERTÉ ET SON INFLUENCE SUR LA CROISSANCE. LES LOIS DE LA PUBERTÉ

La puberté se caractérise par :

- Croissance plus rapide au début, plus lente ensuite ;
 - changements de dimensions et des rapports entre les segments du corps;
 - l'apparition des menstruations chez les filles et des spermatozoïdes chez les garçons;
 - développement intellectuel intense, mais avec une grande labilité mentale;
 - maturation dentaire et osseuse;
 - sensibilité et résistance aux maladies plus faibles, mais mortalité plus faible.

La maturation dentaire

La dentition définitive ou permanente survient à l'âge de 6 ans, avec l'apparition de la première molaire. Entre 7 et 12 ans, les dents de lait tombent dans le même ordre d'apparition, elles sont remplacées par des dents permanentes, comme suit:

- 6-8 ans - incisives médianes
- 7-9 ans - incisives latérales
- 9-13 ans - canines
- 9-12 ans - prémolaires I
- 10-12 ans - prémolaires II
- 10-14 ans - molaires II
- 18-20 ans - molaires III

La dentition finale totalise 32 dents. La molaire de 6 ans sert de base au développement de toute la dentition permanente, ayant une grande importance pour la détermination de la forme finale de la mâchoire et pour la disposition ordonnée des dents. La calcification de la dentition permanente débute au cours du premier mois de vie et se termine à un maximum de 25 ans. Pour que ce processus se déroule normalement, un apport adéquat en calcium, phosphore et vitamines (A, C, D) est nécessaire.

La maturité du squelette

L'évaluation de la maturité squelettique est considérée comme l'indicateur le plus précis de la croissance globale, l'âge osseux doit être cohérent avec l'âge chronologique.

Les os sont formés à partir d'une matrice cartilagineuse, le processus d'ossification commençant au 5ème mois intra-utérin, et il se déroule régulièrement jusqu'à la fin de l'adolescence. L'ossification commence dans le noyau fémoral inférieur et peut être vue radiologiquement après 36 à 37 semaines de gestation, et pour le noyau tibial supérieur à la 38e semaine intra-utérine. À la naissance, le bébé a un noyau dans l'os cuboïde et parfois dans la tête humérale.

La maturité du squelette est évaluée par l'examen radiologique du membre inférieur jusqu'à l'âge d'un an, d'autres zones pouvant être investiguées après cet âge.

La détermination de l'âge osseux est basée sur: le nombre et les dimensions des centres de l'épiphyse à un âge chronologique donné; dimensions, forme, densité, délimitation des contours des extrémités osseuses; la distance séparant les centres épiphysaires de la zone de calcification ou le degré de fusion de ces deux éléments.

L'émergence et la fusion de différents centres d'ossification suivent un «programme» relativement bien défini de la naissance à l'âge adulte: de la naissance à l'âge de 5 à 6 ans, le nombre de noyaux d'ossification augmente rapidement, après cet âge le taux d'émergence de ces noyaux ralentit.

La diaphyse ossifiée et les épiphyses restent longtemps séparées par une zone appelée «cartilage de conjugaison», au cours de laquelle l'os augmente par longueur. Le soudage de ces cartilages a lieu dans un certain ordre, à des âges plus ou moins fixes, arrêtant ainsi la croissance naturelle.

Un jalon essentiel de la puberté est l'âge osseux. La puberté débute à un âge moyen des os de 12 ans chez les garçons et de 10 à 11 ans chez les filles.

L'âge osseux est défini par l'apparition de tous les noyaux d'ossification. Il y a une coïncidence entre le début de la puberté et l'apparition du noyau sésamoïde du pouce.

Apparition des caractères sexuels secondaires à la puberté

L'apparition de caractères sexuels secondaires à la puberté est la dernière étape du processus physiologique de différenciation sexuelle. La puberté est définie par la maturation de la fonction génitale, ayant comme support biologique l'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique, dont la conséquence est l'acquisition de la capacité de procréer.

L'âge de la puberté est variable à la fois selon le sexe et au cas par cas, étant influencé par les facteurs mentionnés ci-dessus. Par rapport au siècle dernier, il existe une tendance évidente à l'avancement pubertaire.

L'apparition de la puberté dépend de la maturation hypothalamo-hypophysaire, l'hypothalamus sécrétant des «facteurs de libération» spécifiques des hormones gonadotropes hypophysaires (FSH - hormone folliculinaire stimulante et L.H. - hormone lutéinisante). L'augmentation de la concentration sérique de gonadotrophines est pratiquement constante chez les garçons, tandis que chez les filles, elle présente une courbe cyclique, qui induit l'ovulation.

Les valeurs de base et après stimulation de ces hormones à différentes phases de la puberté sont indiquées dans le tableau (d'après Sizonenko, 1982).

Changements propres à la puberté chez les garçons

1. à 8-9 ans, l'aspect corporel infantile persiste
2. à 10-11 ans, les organes génitaux internes et externes se développent
3. les poils pubiens (la pubarche) apparaissent à 12 ans
4. à l'âge de 13 ans s'installe la sécrétion prostatique et les aréoles mammaires (la thélarche) se développent et des phénomènes de gynécomastie peuvent survenir
5. à 14-15 ans, les poils axillaires apparaissent et la voix change
6. à 15-16 ans, les poils du visage apparaissent et les cellules gonadiques mûrissent
7. À 16-17 ans, les poils pubiens deviennent masculins, la gynécomastie disparaît et une acné juvénile peut survenir
8. à 17-19 ans les cartilages de conjugaison s'ossifient

Changements propres à la puberté chez les filles

1. à 8-9 ans, l'utérus se développe lentement
2. à 10-11 ans, l'utérus se développe rapidement, le myomètre apparaît, la sécrétion vaginale à pH acide apparaît, les poils pubiens (la pubarche) apparaissent et les aréoles mammaires (la thélarche) se développent
3. à 11-12 ans, les poils axillaires apparaissent et les glandes mammaires et le bassin grossissent
4. à 12-14 ans, le cycle mensuel irrégulier et anovulatoire (la ménarche) est installé
5. À 14-15 ans, la menstruation devient ovulatoire
6. À l'âge de 15-16 ans, une acné juvénile peut survenir
7. à 16-17 ans, les cartilages de conjugaison s'ossifient

Tableau n° 11. Les stades de pour apprécier la maturité sexuelle

Stade	Chez les garçons		Chez les filles
	Organes génitaux externes	Pilosité	Seins
I (infantile)	0	0 (ou des poils fins)	0
II	Augmentation progressive des testicules et du scrotum	Poils courts et pigmentés dans la zone pubienne	« Bourgeon », le sein accroît en diamètre, la taille de l'aréole accroît
III	Le pénis augmente en longueur	Des poils foncés et plus denses, qui dépassent le pubis	Le sein et l'aréole mammaire ont de grandes tailles et cela commence à ressembler au sein de femme adulte au contour latéral rond
IV	Le pénis accroît considérablement en longueur et en épaisseur; le même pour les testicules et le scrotum, qui s'hyper-pigmente	Les poils ont la configuration de ceux des adultes, sauf qu'ils sont plus rares	L'aréole mammaire a l'aspect de disque, qui se projette au-dessus de la deuxième rondeur qui est le sein
V	Développement complet	Les poils sont entièrement développés, ils couvrent la partie inférieure de l'abdomen et les cuisses	Les deux formes superposées confluent pour former une forme lisse, ronde, propre au sein de jeune femme

Les hormones gonadotropes stimulent la croissance des gonades, leur fonction de synthèse et la libération d'hormones sexuelles spécifiques à chaque sexe. Ces hormones sont responsables de l'apparition du contexte de changements propres à l'organisme à la puberté, appelés caractères sexuels secondaires. En même temps, il y a un balayage pubertaire du cortex surrénalien, les androgènes sécrétés par eux étant en partie responsables de la poussée de croissance chez les deux sexes, ainsi que de l'apparition de poils pubiens et axillaires chez les filles.

PUBERTÉ PHYSIOLOGIQUE CHEZ LES FILLES

Les caractères sexuels secondaires installés à la puberté se traduisent à la fois par une sécrétion ovarienne d'œstrogène, installée sous stimulation gonadotrope, et par une augmentation de la sécrétion androgénique du cortex surrénalien.

Le premier changement est l'apparition du thélarche. Le développement de la glande mammaire reflète l'activité oestrogénique de l'ovaire. L'apparition peut être unilatérale, asymétrique, douloureuse. Le développement complet est réalisé en deux ou trois ans.

Le pubarche, les poils pubiens, apparaît quelques mois après l'installation du thélarche, et les poils axillaires - peu après les poils pubiens, tous deux sous l'action des androgènes corticosurrénaux. Il y a toujours un sursaut de stature de 6 à 12 cm par an avant l'installation de la ménarche.

Au niveau des organes génitaux externes, une hypertrophie des grandes lèvres et une leucorrhée physiologique sont observées. La muqueuse vaginale devient rose, terne, avec un pH acide. Le frottis cytovaginal met en évidence la présence de cellules acidophiles superficielles, ce qui se traduit par une imprégnation œstrogénique. L'utérus grossit.

Après 2 à 5 ans après l'apparition de la thélarche, la ménarche s'installe, conséquence de l'action gonadotrope: la FSH provoque une hypertrophie ovarienne, la maturation des follicules de Graaf et la stimulation de la sécrétion d'œstrogènes ovariens, tandis que L.H. stimule la sécrétion de progestérone du corps jaune dans la deuxième partie du cycle. Les premiers cycles sont généralement anovulatoires.

Tableau n° 12. Les stades de la puberté chez les filles

Les stades de la puberté	Le thélarche	Pubarche et pilosité axillaire	Les organes génitaux externes		
			Grandes lèvres	Petites lèvres	Muqueuse vaginale
P1	Absent	absent	Infantile	Non développées	Luisante
P2	Précoce	précoce	Développement précoce	Développement précoce	Légèrement matte
P3	Moyen	moyen	Développement moyen	Développement moyen	matte
P4	Bien développé	Abondant	Bien développées	Bien développées	Matte
P5	Début du ménarche				

L'ovulation

L'ovaire a deux fonctions: l'ovulation et la synthèse des hormones stéroïdes ovariennes (œstrogène et progestérone). L'ovulation commence à la puberté, un processus qui assure la reproduction. Pendant la puberté, l'ovaire ne contient que des follicules primaires formés par une couche de cellules granulaires qui enveloppent une ovogonie en prophase. La prophylaxie des cellules germinales est maintenue de la puberté à la ménopause. La méiose cellulaire ne se poursuit que si l'ovogonie subit un processus de balayage qui se produit au cours de chaque cycle menstruel.

Le nombre de cellules germinales est d'environ 2 millions à la naissance et à la puberté d'environ 100 000. La production mensuelle d'un seul œuf nécessite environ 400 oogones pour toute la période de reproduction de la femme. Toutes les autres oogones sont détruites, par un processus d'atrésie, à partir du stade folliculaire. Il s'avère que 99,6% des cellules germinales existantes à la puberté seront détruites et que l'œuf, qui sera éventuellement fécondé, est le produit d'une sélection intense. Le rapport sélection/atrésie est de 1/20000.

Au cours du dernier jour de la phase lutéale d'un cycle et dans la première partie de la phase folliculaire du cycle suivant, sous l'influence de l'augmentation initiale de la FSH et des œstrogènes localement sécrétés, dans le groupe de 6 à 12 follicules primaires commencent à se développer pour devenir des follicules secondaires. Ils se caractérisent par la présence de plusieurs couches de cellules granulaires et par l'augmentation de la taille de l'ovocyte. De ces follicules, un seul mûrit, le reste étant impliqué. Le follicule « sélectionné » se développe progressivement, l'ovocyte augmente et les cellules granulaires prolifèrent.

Avec le temps, des changements se produisent dans le stroma ovarien adjacent, les cellules stromales adjacentes qui s'organisent en couches concentriques autour du follicule : gaine interne (adjacente au follicule) et gaine externe (périphérie). Dans le même temps, un liquide contenant des substances mucoïdes et des hormones stéroïdes commence à s'accumuler dans l'espace délimité par les cellules granulaires.

Les cellules calciques et granulaires sécrètent des quantités croissantes d'estradiol, l'hormone œstrogène la plus active. Le phénomène a deux conséquences: l'augmentation de la concentration intra-ovarienne des hormones œstrogènes, qui favorisera le développement des follicules adjacents, et l'augmentation de la concentration sanguine d'hormones œstrogènes, qui exercera un contrôle en rétroaction sur la sécrétion de L.H. et F.S.H. Les taux sanguins d'estradiol augmentent lentement au début, puis plus rapidement, atteignant un pic avant une augmentation soudaine de L.H.-FS.H. à l'ovulation.

Dans le sang, la concentration de progestérone diminue dans les premiers jours du cycle menstruel, est réduite au cours de la période médiane de la phase folliculaire, puis augmente en parallèle l'augmentation de L.H.

Par balayage complet du follicule pré-ovulatoire, une augmentation soudaine de L.H.-F.S.H. se produit, ce qui induit l'ovulation, et la transformation du follicule respectif en corps jaune a lieu. Le processus d'ovulation consiste en une lente expulsion de l'œuf, qui en réponse à une sécrétion accrue de L.H. et les changements cellulaires locaux.

Les cellules thécales post-ovulatoires, granulaires et internes présentent de nombreuses mitoses, une croissance numérique rapide et une activité métabolique intense. Grâce à ce processus, le follicule se transforme en corps jaune, qui se développe progressivement, atteignant sa taille maximale 2 à 8 jours après l'ovulation. Si la fécondation et l'implantation de l'ovule n'ont pas lieu, à 8-9 jours post-ovulatoires, le corps jaune se transforme, en environ trois mois, par un processus de dégénérescence hyaline, en un corps albicans.

Généralement 10 à 16 jours après l'ovulation, le corps jaune sécrète activement des hormones stéroïdes.

Le processus d'ovulation est donc sous le contrôle des gonadotrophines, qui dépendent à leur tour d'un « facteur de libération » (RF) spécifique, l'hormone de libération des gonadotrophines (G.R.H.), un décapeptide sécrété par les neurones de l'hypothalamus.

La biosynthèse des hormones ovariennes commence à partir du cholestérol, les produits finaux étant: les hormones œstrogènes (estradiol, estrone), la progestérone et une petite quantité d'hormones androgéniques (testostérone et androstènedione).

Le cycle menstruel

Sous l'influence des hormones ovariennes, l'endomètre subit des changements importants dans la physiologie de la reproduction. Dans la première moitié de chaque cycle menstruel, la concentration de progestérone est faible, tandis que celle de l'estradiol augmente progressivement, atteignant au maximum environ 24 heures avant l'ovulation. Ce phénomène stimule l'endomètre, dont l'épaisseur augmente progressivement, de 1 mm dans les 4-6 premiers jours du cycle, à 3-5 mm autour de l'ovulation.

Environ 36 heures après l'ovulation, sous l'action de la progestérone, l'endomètre, préalablement préparé par les œstrogènes, subit des modifications histologiques spécifiques. Si l'ovule est fécondé, il est implanté, généralement le 8^e jour après l'ovulation. Si l'implantation ne se produit pas, la sécrétion glandulaire est réduite, le 11^e jour après l'ovulation, l'endomètre commence à être envahi par les lymphocytes et le 14^e jour post-ovulaire, l'ovule commence à se détacher et à être éliminé avec la diminution rapide de niveaux de progestérone et d'estradiol. Ces changements hormonaux créent les conditions nécessaires pour initier la sécrétion gonadotrope impliquée dans l'induction d'un nouveau cycle menstruel.

LA PUBERTÉ PHYSIOLOGIQUE CHEZ LES GARÇONS

L'augmentation du volume testiculaire est le premier changement spécifique à la puberté chez les garçons, suivi du développement du pénis et de la pigmentation du scrotum. Après quelques mois, des poils pubiens apparaissent, puis axillaires et, de façon variable, sur le visage et le tronc. En plus de ce qui précède, il y a: des poussées de croissance, des changements dans le ton de la voix et le développement de la masse musculaire. Dans un tiers des cas, une intumescence de la glande mammaire, uni- ou bilatérale, peut survenir, qui peut atteindre un diamètre allant jusqu'à 2 cm et peut être douloureuse. Il régresse généralement en quelques mois.

Tous les changements rapportés sont secondaires à une synthèse accrue de testostérone dans les cellules de Leydig en réponse à une sécrétion hypophysaire accrue de L.H. En même temps, la F.S.H stimule la maturation des tubules séminifères et la spermatogenèse, complétant ainsi la maturation sexuelle. Dans le sexe masculin, il y a cinq stades: les stades pubertaires.

Tableau n° 13. Les stades de la puberté chez les garçons (selon Tanner et Tarib)

Les stades de la puberté	Testicules	Pénis	Longueur du pénis (cm)	Pilosité pubienne et axillaire	Faciès (pilosité acné)
	Index du volume testiculaire (cm)	Longueur			
PI	2.8±0.6	-	3-8	absente	Absente
P2	4.8±1.7	2.5-3.2	4.5-9	début	Absente
P3	9±2.1	3.3-4	4.5-15	moyenne	Absente
P4	-	4.1-4.5	-	Développée	Présente
P5	13.2±2.1	4.5	9,18	Pubienne de type masculin	Présente

Spermatogenèse et biosynthèse hormonale testiculaire

Le parenchyme du testicule est constitué de tubules séminifères, entourés de tissu conjonctif contenant des cellules de Leydig, du sang et des vaisseaux lymphatiques. Le cytoplasme des cellules de Leydig contient un réticulum endoplasmique abondant, impliqué organiquement dans la synthèse des hormones stéroïdes.

Le testicule a une double fonction, étant responsable à la fois de la spermatogenèse et de la synthèse des hormones stéroïdiennes, dans lesquelles la synthèse des hormones androgènes est prédominante.

La spermatogenèse est le processus de formation du sperme dans les cellules germinales immatures. Il a lieu dans l'épithélium des tubules séminifères, sous le contrôle de F.S.H. Les spermatozoïdes nouvellement formés sont transportés vers l'épididyme, où ils sont stockés jusqu'à maturation physiologique complète.

Le cycle de la spermatogenèse commence à partir de la cellule germinale appelée spermatogonie. C'est le moins différencié. Il se divise pour former le spermatocyte, ce qui donne lieu, par méiose ou division réductrice, au spermatide. La spermatide est une cellule haploïde. Il subira un processus complexe de métamorphose, qui se traduira par une cellule mobile flagellée appelée sperme.

Dans les cellules de Leydig, le testicule synthétise une écriture d'hormones stéroïdes, principalement des hormones androgènes et, dans une moindre mesure, des hormones œstrogènes.

Les androgènes sont des hormones stéroïdes qui différencient et développent les organes reproducteurs mâles, le développement de caractères sexuels secondaires et le comportement masculin.

Le testicule sécrète les trois hormones androgènes suivantes: la testostérone, l'androstènedione et la dihydroépiandrostérone. De plus, le 5-alpha-dihydrotestostéron est considéré comme la 4^e hormone testiculaire; il provient du métabolisme de la testostérone sous l'action de la 5-alpha-réductase.

Les hormones œstrogènes sécrétées par les testicules sont l'estradiol et l'estrone. Ils proviennent de la transformation de la testostérone et de l'androstènedione, respectivement. Ces hormones peuvent être sécrétées directement par les testicules ou résulter de la transformation métabolique desdits androgènes à la périphérie. Cette voie fournit 30 à 95% de toutes les hormones œstrogènes mâles en circulation. Le testicule sécrète 10 à 15 microgrammes d'estradiol par jour, l'hormone œstrogène la plus importante. Les hormones œstrogènes stimulent la croissance de la glande mammaire chez les garçons pendant la puberté et jouent un rôle dans la régulation de la sécrétion de F.S.H. (Masculin).

Dans son ensemble, la synthèse des hormones testiculaires est régulée par l'hypophyse, via l'hormone lutéotrope (L.H.). Il stimule la stéroïdogénèse androgénique, ayant un rôle dans le développement et la différenciation des cellules de Leydig à la puberté, sur lesquelles il agit à travers un récepteur spécifique (premier messager) et A.M.P. cyclique (deuxième messager).

La testostérone provoque la différenciation des organes génitaux internes, la suppression du primordium mammaire, stimule l'augmentation de la taille du pénis, la masse

musculaire, la spermatogenèse, l'épaississement de la voix et l'orientation psychosexuelle masculine.

La dihydrotestostérone provoque la différenciation des organes génitaux externes, l'élargissement de la prostate, le développement des poils pubiens et corporels en général, l'acné et la calvitie temporale.

Le mécanisme d'action intime implique l'existence d'un récepteur de cellule protéique spécifique, codé par un gène situé sur un chromosome X.

LA PUBERTÉ PRÉCOCE ET TARDIVE

La véritable puberté précoce se manifeste par l'apparition de cycles menstruels avant l'âge de 8 ans. Les cycles sont accompagnés d'ovulation et précédés d'étapes successives et complètes, antérieures à la ménarche : croissance de la taille, thélarche, adrénarche et pubarche.

La pseudo-puberté précoce se manifeste par une sexualisation hormonale précoce due à des gonades ou des extra-gonades, des tumeurs ou une hyperplasie surrénale. Il peut également être iatrogène en raison d'un traitement aux œstrogènes intempestif.

Puberté précoce idiopathique: se caractérise par une maturation prématurée de S.N.C. avec sécrétion pulsatile de L.R.H. (hormone de libération des gonadotrophines).

La puberté précoce neurogène (par lésions nerveuses)

Pseudo-puberté précoce : Elle est causée par une sécrétion prématurée, les hormones sexuelles conduisant souvent à l'apparition de caractères sexuels, sans sécrétion pulsatile de gonadotropes et sans ovulation, en raison d'un manque de gamétogenèse complète.

Des pubertés précoces incomplètes

Une thélarche prématurée peut être constatée parfois chez les filles âgées de 6 à 18 mois, lorsqu'il y a une hypertrophie transitoire des seins, non accompagnée d'autres signes de puberté précoce.

b) La puberté prématurée est caractérisée par l'apparition précoce de poils pubiens pas trop intenses, avec une évolution lente ou stationnaire jusqu'à l'apparition normale de la puberté.

La puberté tardive (attardée)

La puberté est considérée comme tardive lorsque l'apparition des caractères sexuels secondaires est retardée jusqu'à l'âge de 13 ans et que la ménarche n'apparaît qu'à 16 ou 18 ans.

La forme la plus courante est la forme génétique constitutionnelle et peut être envisagée si l'enquête familiale révèle des retards similaires chez d'autres membres de la famille.

L'ALIMENTATION PENDANT L'ADOLESCENCE

L'adolescence est une période de croissance et de développement spectaculaires. Pendant cette période, un complexe de changements physiologiques et psychologiques se produit. Tout cela nécessite des besoins nutritionnels particuliers.

Si le poids gagné à l'adolescence est appréciable, la composition des tissus diffère selon les deux sexes. Les hommes prennent du poids de plus en plus rapidement en raison de l'augmentation de la masse musculaire, tandis que chez les femmes, le gain de poids se produit par le développement des muscles et des tissus adipeux. Les besoins énergétiques recommandés prendront en compte, entre autres, l'équilibre des dépenses énergétiques. Les sujets inactifs peuvent devenir obèses même si leur apport énergétique est inférieur à celui recommandé; Au lieu de cela, les très actifs auront besoin de plus d'entrée.

L'apport en protéines représentera entre 12 et 14% des besoins énergétiques tout au long de l'enfance et de l'adolescence. Le pic de l'apport protéique coïncide avec celui de l'apport énergétique, respectivement à l'âge de 12 ans chez les filles et de 16 ans chez les garçons. Cet apport maximal en protéines est de 100 g/jour pour les garçons et de 80 g/jour pour les filles.

Si l'apport en protéines diminue, la synthèse de nouveaux tissus sera influencée négativement et, en tant que telle, il y aura une réduction du taux de croissance.

Des études menées aux USA, sur un groupe de 5000 sujets montrent que, entre 12 et 13 ans, les filles consomment environ 2550 Kcal/jour, et à 18 ans, l'apport énergétique diminue d'environ 300 kilocalories/jour. Chez les garçons, l'apport énergétique moyen, jusqu'à l'âge de 16 ans, est de 3470 kilocalories/jour, diminuant au cours des trois prochaines années, à environ 3000 kilocalories/jour. De manière significative, les deux sexes ingèrent plus de calories que l'apport énergétique recommandé. Il est important de consommer en fonction de l'appétit, et pas forcément de prendre absolument en compte les recommandations (voir tableau 1).

Les besoins en minéraux (en particulier en calcium, fer et zinc) augmentent considérablement pendant la période de croissance; calcium - pour augmenter la masse musculaire, fer - pour augmenter la masse musculaire et le volume sanguin, zinc - pour le squelette et le tissu musculaire.

La rétention de calcium varie avec le taux de croissance. Les garçons accumulent en moyenne 290 à 400 mg de calcium/jour pendant la période de pointe de croissance, et les filles environ 210 à 240 mg/jour.

Le rapport de calcium alimentaire recommandé est de 1200 mg/jour pour les deux sexes, et est destiné à couvrir les besoins de croissance rapide à l'adolescence.

Il convient de mentionner la difficulté d'un apport de 1200 mg de calcium/jour dans l'alimentation, car une alimentation quotidienne composée de pain, de beurre, de pommes de terre, de légumes ne peut fournir que 300 mg de calcium/jour; pour assurer la différence jusqu'à 1200 mg/jour, selon les recommandations, il faudrait environ 6 tasses de lait par jour, ce qui est difficile à accepter pour les adolescents.

Il a également été observé qu'environ 5% des filles consomment moins des 2/3 des besoins recommandés en calcium. Il n'est cependant pas certain que le processus de croissance soit compromis par ce faible apport en calcium. Rappelons que le rapport idéal du calcium au phosphore pour la minéralisation osseuse est de 1: 1. Un apport insuffisant en fer dans l'alimentation se traduit par une augmentation de la prévalence de l'anémie chez les adolescents.

Le fer est nécessaire en raison de l'augmentation du volume sanguin et de la masse musculaire qui se produisent pendant la croissance. Parce que cette expansion a un rythme plus rapide chez les garçons, ils ont besoin de 42 mg de fer/jour. Les adolescents ont une perte de fer pendant la menstruation, estimée à 0,5 mg/jour; à ce titre, l'exigence est à peu près identique pour les deux sexes.

L'apport en fer recommandé pour les deux sexes est de 180 mg/jour. Les observations montrent que très peu d'adolescents consomment les besoins quotidiens recommandés en fer. Ceci explique probablement le faible taux d'hémoglobine, d'hématocrite et de sidérémie à cette tranche d'âge.

Pour atténuer ces phénomènes, il est recommandé d'inclure dans l'alimentation des produits riches en fer: viande, haricots, légumes verts, cacahuètes, raisins secs et autres fruits ou produits céréaliers enrichis en fer. L'ingestion d'aliments riches en acide ascorbique avec ceux contenant du fer améliore l'absorption de ce dernier.

Le zinc a un rôle reconnu à la fois dans le processus de croissance et dans la maturation sexuelle des adolescents. Une carence sévère en zinc chez les garçons adolescents produit un syndrome nain associé à l'hypogonadisme, à l'anémie et à l'hépatosplénomégalie. Des carences moins sévères en zinc semblent entraîner un retard de croissance et un retard de la maturation sexuelle chez les adolescents.

La rétention de zinc dans le corps est estimée à environ 400 microgrammes/jour pendant l'adolescence. L'apport alimentaire recommandé pour les besoins croissants est de 15 mg de zinc/jour.

Les sources de zinc les plus riches sont les produits animaux: viande, poisson, œufs, lait. En fait, il a été constaté qu'il existe une corrélation entre la teneur en zinc et la teneur en protéines des aliments. Les produits végétaux ont une teneur en zinc plus faible.

Les besoins en vitamines sont augmentés pendant l'adolescence par rapport à la petite enfance, car une consommation d'énergie accrue nécessite plus de thiamine, de riboflavine et de niacine.

L'augmentation du taux de synthèse tissulaire à l'adolescence nécessite des quantités plus élevées d'acide folique et de vitamine B12, pour le métabolisme de l'ADN et de l'ARN. L'augmentation du taux de croissance du squelette nécessite également une augmentation des besoins en vitamines D, A, C et en fer. Le besoin recommandé pour ces vitamines est indiqué dans le tableau n° 1.

Habitudes alimentaires des adolescents

Depuis quelques années, dans notre pays, en particulier en milieu urbain, les adolescents ont l'habitude de prendre des goûters à l'extérieur de la maison (bars, kiosques). De cette manière, les adolescents «manquent des repas», un aspect accepté par certaines familles.

Le petit déjeuner et le déjeuner semblent être les repas les plus souvent manqués. L'école et le travail social peuvent également être une raison d'omettre de nombreux repas familiaux. En raison des horaires chargés, les adolescents consomment «économique» en achetant des aliments de mauvaise qualité. Ces goûters réduisent l'appétit pour les repas réguliers et contiennent de petites quantités de nutriments, pauvres en vitamines, minéraux et protéines, mais riches en glucides et en graisses.

Les aliments hypocaloriques ne seront pas recommandés dans la pratique, car la période de croissance pendant l'adolescence nécessite des quantités plus élevées de calories et de principes diététiques.

Les repas servis rapidement, respectivement les collations, contiennent peu de fruits et légumes, ce qui entraîne une diminution des vitamines C, A, acide folique. Au lieu de cela, ils peuvent être riches en graisses et en sodium, pauvres en fibres alimentaires, favorisant les maladies dégénératives à long terme. S'il y a des motivations pour précipiter les repas et les collations, l'équilibre nutritionnel doit être amélioré en complétant avec des fruits et légumes frais et en limitant la consommation d'aliments riches en graisses.

La diète végétarienne

Les adolescents ont de plus en plus recours à un régime végétarien. De nombreuses personnes ont adopté cette façon de se nourrir pour des raisons morales, sanitaires, religieuses ou écologiques.

En adolescence, la question du régime végétarien intéresse autant les praticiens que ceux qui l'adoptent, car les besoins de croissance et de développement sont grands. Le guide diététique du tableau n° 2 montre d'autres détails. Si un régime lacto-végétarien est adopté, il peut fournir l'apport recommandé pour tous les nutriments, y compris les vitamines et les minéraux.

Le régime végétarien, qui élimine tous les aliments d'origine animale, est pauvre en vitamines B6, B12 et riboflavine, en minéraux, en particulier en calcium, fer et zinc. La vitamine B12 se trouve uniquement dans les aliments d'origine animale.

Le calcium peut être complété en mangeant des crudités, des haricots, des noix, des noisettes, des graines. Le fer peut être complété en mangeant des légumes, des fruits, des haricots, des noix, des graines. Les sources de zinc sont le blé et les produits à base de haricots.

Notez que les épinards et le persil contiennent des oxalates qui lient les minéraux, les rendant impossibles à absorber. Les épinards présents dans les céréales de blé peuvent diminuer l'absorption du fer et du zinc.

L'alimentation et l'obésité en adolescence

A l'heure où l'individu se forme et développe une image de sa propre personnalité, l'obésité peut avoir un impact défavorable sur le développement psychologique. L'adolescent obèse est souvent discriminé par son entourage. Cette attitude peut conduire à un sentiment d'isolement social et à une sous-estimation des obèses. Malheureusement, cette sensation provoque souvent une augmentation de la prise alimentaire et par conséquent, une aggravation ou au moins un maintien de la condition obèse.

Certaines personnes obèses, adolescents ou adultes, cherchent des moyens de perdre du poids rapidement.

L'une des méthodes les plus répandues comprend la consommation exclusive de produits contenant des protéines, dans l'idée que les protéines économisent le tissu musculaire et que la graisse est brûlée pour les besoins énergétiques. Il est à noter que les protéines animales ne contiennent pas toutes les vitamines et tous les minéraux nécessaires. En tant que

tels, ils devront être complétés par des médicaments sur ordonnance pour ceux qui utilisent ce régime et ne veulent pas y renoncer.

Une restriction sévère n'est pas recommandée pendant la croissance de l'adolescent, car elle limite l'utilisation des protéines nécessaires à la synthèse tissulaire qui seront attirées par les processus de catabolisme. Il serait préférable, chez une personne obèse, d'éliminer de l'alimentation l'excès d'énergie apporté par les graisses, les collations et les desserts.

Par exemple, les aliments inclus dans le tableau no. 2, sauf les graisses. Ce régime permet une croissance et une accumulation normales de tissu adipeux sous-cutané.

Le programme anti-obésité comprendra également l'activité physique. Divers auteurs rapportent des cas d'adolescents obèses qui ne mangent pratiquement pas plus que les non obèses, mais qui sont considérablement moins actifs. L'activité physique sera encouragée et établie comme une composante permanente du mode de vie de l'adolescent, non seulement pour augmenter l'énergie utilisée, mais aussi pour diminuer l'accumulation de tissu adipeux et le développement du tissu musculaire.

L'alimentation et le sport

Dans de nombreuses écoles et clubs sportifs, il existe diverses idées fausses et fausses informations sur l'alimentation recommandée aux athlètes pendant l'entraînement.

Selon certains, la solution serait de compléter les protéines afin de couvrir les besoins de la pratique d'exercices lourds, mais on sait que les protéines ne sont pas la principale source d'énergie pour les tissus musculaires. Certains suppléments peuvent être nécessaires pour la synthèse musculaire pendant l'entraînement, mais ces exigences peuvent être satisfaites par un régime protéiné.

1 g/kg de poids corporel/jour pour l'athlète mature et 2 g/kg de poids corporel/jour pour l'athlète en pleine croissance. La supplémentation en protéines au cours de ces vagues n'est pas bénéfique pour les performances physiques.

Une autre idée fautive est la supplémentation en vitamines et minéraux pendant l'entraînement. Si les athlètes ont un régime alimentaire approprié, une supplémentation en vitamines n'est pas nécessaire. Si les doses de vitamines A et D sont dépassées, elles se font, par leurs effets toxiques, au détriment des performances sportives.

Le sodium et le potassium sont des minéraux qui sont fréquemment perdus lors d'un exercice intense. Couvrir les besoins de ces sels peut se faire grâce à des boissons gazeuses, riches en électrolytes, en ajoutant du NaCl dans l'alimentation, ainsi qu'en incluant certains

fruits riches en potassium, comme les bananes et les oranges. L'ingestion de comprimés de sel n'est recommandée que dans de rares cas d'euphorie physique.

Une carence en fer peut survenir chez les athlètes adolescents en raison d'un apport insuffisant, d'une perte due à la menstruation, ainsi que d'une augmentation des besoins en tissus. A ce titre, un supplément de 30 à 60 mg de fer/jour peut être recommandé pour les adolescents en pleine croissance s'ils s'entraînent.

Au cours d'une activité physique, l'eau corporelle totale peut diminuer, notamment en raison de la transpiration, mais aussi par la perte urinaire et l'évaporation par les voies respiratoires.

En augmentant la température de l'environnement ainsi que l'intensité de l'exercice, les besoins en eau augmentent. Il est recommandé de remplacer ces pertes par la prise de petites quantités répétées de liquides pendant l'effort. Avant l'épreuve sportive, l'adolescent doit être bien hydraté, car l'hypo-hydratation entraîne de la fatigue, une capacité d'exercice limitée, une augmentation de la température corporelle et éventuellement l'installation d'un choc thermique. Le concept de certains entraîneurs selon lequel la prise d'eau est préjudiciable à la performance s'avère encore plus dangereux.

Le maintien du poids corporel en limitant l'eau et la nourriture est également indésirable, car la méthode peut provoquer une dégradation des tissus, un déséquilibre électrolytique et une déshydratation.

L'alimentation pendant la grossesse des adolescentes

L'augmentation de l'incidence des adolescentes enceintes est devenue un problème de santé important. La grossesse à un très jeune âge est considérée comme à haut risque en raison de la fréquence de la prééclampsie, des naissances prématurées et des bébés de faible poids à la naissance. Environ 10% des enfants nés de mères âgées de 15 à 19 ans présentent une insuffisance pondérale à la naissance.

On sait que chez les adolescentes, il existe des variations dans la croissance et la maturation sexuelles. Chez de nombreuses filles, la maturation sexuelle ne prend fin qu'après 4 ans après la ménarche (vers l'âge de 17 ans environ).

Pendant l'adolescence, les besoins nutritionnels sont augmentés. Si une grossesse survient en même temps, les besoins nutritionnels augmentent encore plus, pour couvrir la croissance fœtale. Une adolescente enceinte est considérée comme présentant un risque nutritionnel. Les besoins nutritionnels de la femme enceinte adolescente peuvent être estimés en ajoutant le complément nécessaire, comme chez la femme enceinte adulte, aux besoins de

l'adolescence (voir tableau I). Un supplément de fer de 30 à 60 mg, nécessaire au corps maternel et fœtal, sera ajouté.

La prise de contraceptifs oraux en adolescence et leurs conséquences sur le métabolisme

Les contraceptifs oraux peuvent provoquer un certain nombre de troubles métaboliques: les taux d'albumine plasmatique peuvent diminuer et les triglycérides sériques peuvent augmenter. Chez les personnes atteintes d'hypercholestérolémie familiale, le risque de cholestérol plasmatique élevé après l'utilisation de contraceptifs est plus élevé. Une tolérance anormale au glucose peut survenir chez les personnes diabétiques de la famille.

En ce qui concerne les vitamines, il y a une augmentation des taux plasmatiques de vitamine A, d'acide ascorbique, de riboflavine, de pyridoxine, d'acide folique et de vitamine B12. Une rétention d'eau peut également se produire, ce qui influence la prise de poids et la composition corporelle.

Tous ces troubles sont réversibles après l'arrêt des contraceptifs.

L'abus d'alcool et son impact sur la nutrition

Dans de nombreux pays, le nombre d'adolescents consommant de l'alcool est en augmentation. Bien que les adolescents abusent moins d'alcool que les adultes, la consommation d'autres drogues en plus de l'alcool est plus courante à cet âge.

La consommation de drogues peut potentialiser l'effet dangereux de l'alcool. L'alcoolisme chronique peut altérer gravement l'état nutritionnel de l'adolescent, chaque gramme d'alcool produit 7 kilocalories et par cette énergie remplace celui des aliments diététiques. Cela se traduit par une diminution de l'apport en protéines, vitamines et sels minéraux. En parallèle, il y a une irritation de la muqueuse gastrique qui, en diminuant l'appétit, réduit la prise alimentaire.

L'excrétion urinaire de zinc est fortement augmentée par l'abus d'alcool. À long terme, l'abus d'alcool entraîne une réduction du stock de vitamine A, il affecte également la fonction des entérocytes de l'intestin grêle, de sorte que l'absorption de certains nutriments est modifiée. L'adolescent qui a des besoins nutritionnels accrus pour la croissance et le développement peut être gravement vulnérable aux carences nutritionnelles dues à l'abus d'alcool.

Tableau n° 14. La diète (nutriments) recommandée pour les adolescents

	Quantité	Garçons		Filles		Femmes enceintes	
		11-14 ans	15-18 ans	11-14 ans	15-18 ans	11-14 ans	15-18 ans
Poids	kg	45	66	46	55	46	55
Energie	kcal	2700	2800	2200	2100	2500	2500
Protéines	g	45	56	46	46	76	76
Vit. A	UI	5000	5000	4000	4000	5000	5000
Vit. D	UI	400	400	400	400	600	600
Vit. E	mg	8	10	8	8	10	10
Vit. C	mg	50	60	50	60	70	80
Pholacin	µg	400	400	400	400	800	800
Niacine	mg	18	15	15	14	17	16
Riboflavine	mg	1.6	1.7	1.3	1.3	1.6	1.6
Vit. B6	mg	1.8	2.0	1.8	2.0	2.4	2.6
Vit. B12	µg	3.0	3.0	3.0	3.0	4.0	4.0
Calcium	mg	1200	1200	1200	1200	1600	1600
Phosphore	mg	1200	1200	1200	1200	1600	1600
Iode	ug	150	150	150	150	175	175
Fer	mg	ÎS	18	18	18	18+	18+
Magnésium	mg	350	400	300	300	450	450
Zinc	mg	15	15	15	15	20	20

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE I

PRINCIPES GÉNÉRAUX DE NUTRITION ET D'ALIMENTATION

L'emploi optimale des principes nutritionnels – *protéines, lipides et glucides* dans l'alimentation, afin d'assurer une croissance somatique et cérébrale, afin que la croissance soit maintenue sur le canal de croissance spécifique à l'âge.

Principes nutritionnels majeurs : *les protéines, les lipides et les glucides* sont les principaux fournisseurs d'énergie, mais la ration alimentaire comprend également une partie non énergétique, représentée par l'eau, les minéraux, les oligo-éléments, les fibres alimentaires et les vitamines, comme cofacteurs dans les réactions de synthèse organique et de dégradation, assurer l'efficacité alimentaire.

Les besoins nutritionnels varient en fonction de l'âge, du sexe, de la constitution génétique, du taux de croissance des différents tissus, du stade de maturation, de la structure corporelle, de l'activité physique et de l'environnement. Ils ont une courbe parallèle au poids corporel et à la taille, avec une nutrition adéquate conduisant à une croissance adéquate.

La ration diététique recommandée (RDR) représente les quantités d'énergie et de principes nutritionnels, jugées suffisantes pour maintenir la santé dans une population donnée (chez 97% des individus). En général, le RDR dépasse le besoin minimum d'un aliment spécifique d'environ 20%. Les déséquilibres nutritionnels, générés par un apport alimentaire insuffisant ou excessif, peuvent provoquer certaines maladies telles que: la malnutrition, l'obésité, les maladies dégénératives (anémie, rachitisme par carence), l'athérosclérose précoce, les maladies diarrhéiques, l'hypertension, etc.

Les besoins en termes d'énergie

Chez le nourrisson et l'enfant, le besoin calorique est calculé en fonction: de la consommation calorique par tranches d'âge, en tenant compte du poids idéal, de la composition corporelle, de l'environnement, du processus de croissance et de l'activité physique. Les besoins caloriques représentent le correspondant de la dépense énergétique quotidienne, à savoir :

a) **Le métabolisme d'entretien**, qui comporte :

- Le métabolisme de base, qui varie selon l'âge : 35 Kcal/Kg/24 h chez le nouveau-né; 50 Kcal/Kg/24 h chez le nourrisson ; 25-30 Kcal/Kg/24h chez le grand enfant et l'adolescent; 20 Kcal/Kg/24 h chez l'adulte;
- l'action dynamique propre aux aliments qui comptent pour environ 10% du métabolisme de base.

b) **Le thermo-réglage** nécessite environ 20 Kcal/Kg/24 h.

c) **La croissance** nécessite une consommation calorifique différente selon l'âge, en parallèle avec l'âge de la croissance :

1. 50 Kcal/Kg/24 h de 0 à 2 mois ;
2. 25-27 Kcal/Kg/24 h de 2 à 6 mois ;
3. 10-11 Kcal/Kg/24 h de 6 à 12 mois.

Par ensemble, la quantité nécessaire pour la croissance est généralement de 3-4,5 Kcal par gramme de poids supplémentaire.

d) Avec **l'activité physique**, la consommation d'énergie est réduite pendant les premiers mois de vie et subit des variations individuelles du jour au lendemain :

- 10-20 Kcal/Kg/jour pendant les premiers 6 mois de vie (chez les nourrissons agités qui pleurent) ;
- 25 Kcal/Kg/jour après l'âge de 6 mois.

Les calories nécessaires (N.C.) pendant la première année de vie se situent de 90 à 120 kcal/kg/jour, pour décroître de 10 Kcal/Kg/jour pendant chaque étape ultérieure de 3 ans (**tableau n° 6**). La limite supérieure acceptée des calories nécessaires chez le nouveau-né est de 165-180 kcal/kg/jour.

Tableau n° 15. Le nécessaire de calories par groupes d'âge

Âge	N.C./Kg/jour
0 - 3 mois	120-110
4 - 6 mois	110-100
6 - 12 mois	100-90
1 - 3 ans	90
4 - 6 ans	80
7 - 16 ans	60-50

Pour une croissance optimale avec dépôt modéré de graisse (20%) et usage maximal des principes nutritifs, il est nécessaire d'avoir un rapport idéal entre calories et principes nutritifs. Ainsi, 40-50 % des calories doivent provenir de la métabolisation des glucides (1 g glucides = 4,2 Kcal), 35 - 40 % de la métabolisation des lipides (1 g lipides = 9 Kcal) et 10 % de la métabolisation des protéines (1 g de protéines = 4 Kcal).

La quantité d'eau nécessaire

L'eau, la principale composante de l'organisme, joue un rôle essentiel au niveau de tous les organes et systèmes, ayant un rôle actif tant dans la croissance que pour maintenir un bon état de santé.

L'eau joue un **rôle** essentiel pour l'organisme, comptant parmi les substances nutritives car elle :

- fait partie de la structure des organes et des tissus ;
- est un véhicule pour l'excrétion des métabolites par les reins ;
- est l'une des composantes de la sueur ;
- joue un rôle dans le thermo-réglage ;
- humidifie les voies respiratoires.

La quantité d'eau de l'organisme humain varie avec l'âge :

- 75 % du poids corporel chez le nouveau-né ;
- 70% du poids corporel chez l'enfant ;
- 60-65% du poids corporel chez l'adulte.

La distribution de l'eau entre divers compartiments varie selon l'âge :

- ✓ **0-6 mois** – l'eau extracellulaire représente 40% du poids (35% dans l'interstice, 5% dans le plasma), alors que l'eau intracellulaire représente 35% du poids.
 - **Plus de 6 mois**
 - ✓ L'eau extracellulaire représente 25% du poids (20% dans l'interstice, 5% dans le plasma) ; l'eau intracellulaire - 50%.

L'eau dans le secteur interstitiel est variable et maintient l'équilibre homéostatique entre les secteurs intracellulaire et vasculaire. L'échange d'eau entre les deux compartiments dépend de leur teneur en protéines et de leur concentration en électrolytes.

Le besoin de liquides est inversement proportionnel à l'âge postnatal, étant plus élevé pendant la période infantile: il commence avec des quantités de 100-140 ml/kg pendant la

période néonatale, il atteint environ 180 ml/kg à l'âge d'un mois, pendant la petite enfance le besoin en eau diminue progressivement jusqu'à 120 ml/kg à un an, dans la période du petit enfant (100 ml/kg à 3 ans) atteignant 40/50 ml/kg à l'âge de 18 ans. (tableau n° 7).

Outre l'âge, le calcul de la ration en eau dépend également de la teneur calorique de l'aliment (environ 12 ml d'eau pour 100 Kcal),

Les besoins en eau sont calculés en tenant compte des pertes quotidiennes, de l'apport calorique et de la composition alimentaire (en particulier la teneur en protéines et en minéraux).

Les pertes quotidiennes sont: transpiration insensible 63 - 66%, urine 17 - 23%, matières fécales 3 - 15%.

Tableau n° 16. La quantité d'eau nécessaire selon l'âge

Âge	Quantité d'eau nécessaire ml/kg/jour
0 - 3 mois	180 - 160
4 - 6 mois	150 - 130
7 - 9 mois	130 - 125
10 - 12 mois	125 - 120
2 ans	115
4 ans	100
6 ans	100 - 90
10 ans	50 - 80
14 ans	50 - 60
18 ans	40 - 50

Les besoins en eau sont fournis par les liquides alimentaires (eau exogène) et par oxydation des nutriments (eau endogène).

Chez le nourrisson en bonne santé et naturellement nourri, les besoins en eau sont couverts par la consommation de lait maternel. Cet apport devient insuffisant en cas d'augmentation de la température ambiante, lorsque l'apport peut être complété jusqu'à 200 ml/Kg/jour.

Dans les conditions pathologiques: vomissements, diarrhée, augmentation de la diurèse, fièvre, détresse respiratoire, photothérapie, etc., le besoin en eau doit également être augmenté, parfois par voie parentérale.

Chez les nourrissons, une déshydratation supérieure à 10% du poids corporel entraîne un collapsus, une hypoxémie, une acidose et un coma. Une déshydratation supérieure à 22% en poids est incompatible avec la vie.

La quantité de protéines nécessaire

Les protéines sont des éléments essentiels à la croissance, jouent un rôle majeur dans l'organisme, font partie de la structure de tous les organes et systèmes. Une alimentation avec une teneur optimale en protéines est à la base de l'équilibre nutritionnel d'un organisme en croissance et représente environ 10% de la valeur calorique.

La valeur biologique des protéines est donnée par la structure des acides aminés. Sur les 24 acides aminés, 9 sont essentiels (ne peuvent pas être synthétisés et doivent être trouvés dans l'alimentation du nourrisson): thréonine, valine, leucine, isoleucine, lysine, tryptophane, phénylalanine, méthionine et histidine. L'arginine, la cystine et la taurine sont ajoutées au nouveau-né prématuré, qui ne peuvent pas être synthétisées en raison de carences enzymatiques liées à l'âge.

La carnitine est un acide aminé synthétisé dans le foie et les reins à partir de la lysine et de la méthionine, deux acides aminés essentiels. Dans les aliments, on le trouve surtout dans ceux d'origine animale, mais aussi dans certaines plantes, comme le soja, mais en beaucoup plus petites quantités. Constituant cellulaire naturel, il joue un rôle fondamental dans la production et le transport d'énergie, la pénétration d'acides gras à longue chaîne dans les mitochondries. La plus grande quantité se trouve dans le muscle squelettique et dans des conditions d'hypoxie, de stress, la quantité de carnitine augmente dans le myocarde.

L'apport de protéines varie selon l'âge.

Le RDR est de :

- 3-3,5 g/kg/jour de 0 à 6 mois, pour l'alimentation artificielle ;
- 1,8-2 g/kg/jour de 0 à 6 mois pour l'alimentation naturelle ;
- 2 – 2,2 g/kg/jour pendant la période de nourrisson
- 23 g/jour de 1 à 3 ans ;
- 30 g/jour de 4 à 6 ans ;
- 34 g/jour de 7 à 10 ans ;
- 50 g/jour chez les adolescents.

Le coefficient d'usage digestif (CUD) est le rapport entre l'azote absorbé et celui ingéré, à savoir :

- 1 pour les protéines du lait maternel ;
- 0,95 pour les protéines du lait de vache ;
- 0,50 - 0,80 pour les protéines des légumes.

L'usage protéique net (UPN) par rapport au CUD et la valeur biologique a des valeurs différentes selon l'origine des protéines :

- UPN = 100 pour les protéines du lait maternel ;
- UPN = 90 pour les protéines de l'œuf ;
- UPN = 84 pour les protéines de la viande de bœuf ;
- UPN = 83 pour les protéines du poisson ;
- UPN = 50 pour les protéines végétales.

La source exclusive de protéines dans l'alimentation des premiers mois de la vie est le lait maternel ou les préparations de lait en poudre, qui fournissent un approvisionnement suffisant en qualité et en quantité. Dans l'alimentation diversifiée, les protéines animales représentent 50% des protéines de la ration alimentaire (lait, viande, œuf, poisson, fromage). La caséine, le sérum et l'œuf sont considérés comme des sources idéales de protéines car ils contiennent des acides aminés essentiels.

Le régime hypo-protéiné chez les nourrissons et les jeunes enfants provoque un arrêt de croissance, une malnutrition de type Kwashiorkor et un œdème hypoprotéique, arrêtant la prolifération cellulaire (y compris le SNC).

Le régime hyper-protéiné à un jeune âge détermine: l'acidose, l'augmentation des taux d'urée, favorisant les processus de putréfaction et la multiplication des pathogènes, la croissance des adipocytes préparant le début de l'obésité.

La quantité nécessaire de lipides

L'optimisation des lipides nécessaires dans l'alimentation du nourrisson et du bébé, en raison du rôle énergétique qu'ils ont dans l'organisme, est à la base du maintien de l'équilibre nutritionnel de l'enfant, pendant toute la période de croissance mais surtout à la puberté.

Lors de l'établissement de la ration alimentaire pendant l'enfance, il faut tenir compte des besoins énergétiques spécifiques à l'âge (les lipides représentent 35 à 40% de la ration calorique totale) d'une part, et d'autre part, du rôle structurel et véhicule des vitamines. lipides

liposolubles, afin que la ration alimentaire ait une teneur optimale en acides gras essentiels, acides gras polyinsaturés, triglycérides à chaîne moyenne.

La capacité digestive des lipides est différente selon l'âge.

Chez le nouveau-né, l'absorption des lipides est variable et la digestion est limitée. La lipase pancréatique et les acides biliaires sont faibles pendant la période néonatale, de sorte que la lipase linguale et le processus de lipolyse gastrique sont importants. Les nouveau-nés nés à terme et de poids normal absorbent 95 à 98% du lait maternel et 85 à 90% du lait de vache.

Chez les prématurés, 75% du lait maternel et 60% du lait de vache sont absorbés. Une bonne absorption et digestion des lipides du lait maternel est due à la teneur élevée en acides gras polyinsaturés à longue chaîne (C20-C22). Ce sont des composants intégraux des membranes cellulaires qui assurent la perméabilité et l'activité des enzymes. Ils jouent également un rôle dans le développement du cerveau, en particulier dans le cerveau du fœtus et du petit nourrisson.

Les préparations spéciales de lait en poudre utilisées dans l'alimentation artificielle ou mixte des nouveau-nés et des prématurés contiennent des acides gras polyinsaturés à longue chaîne, car la capacité de digestion et d'absorption des lipides est réduite pendant la période néonatale.

La concentration élevée de cholestérol dans le lait maternel est importante pour établir le régime alimentaire pendant la première période de la vie. Le cholestérol est le précurseur des hormones avec une structure stérolique et un rôle dans la formation des membranes cellulaires.

Le cholestérol peut être synthétisé en un faible pourcentage dans le foie des bébés prématurés, de sorte que les formules spécifiques pour les prématurés de très faible poids à la naissance doivent contenir 5 mg/dl de cholestérol pour un taux de croissance optimal.

Le régime alimentaire équilibré doit contenir des triglycérides (98%) comme sources alimentaires naturelles de lipides. Les triglycérides à chaîne moyenne sont absorbés intacts, sans hydrolyse préalable, directement dans la circulation porte. Ce sont des constituants indispensables des produits diététiques infantiles, indiqués dans les troubles de l'absorption intestinale.

Les acides gras essentiels sont ajoutés aux préparations pour nourrissons (ils ne peuvent pas être synthétisés dans l'organisme) car ils jouent un rôle clé dans le développement du cerveau et de la rétine, ils influencent directement les courbes de croissance postnatale. Ce sont: l'acide linoléique (C18), l'acide linoléique (C18) et l'acide

arachidonique (C20), considérés comme facultatifs, car il a été constaté qu'il peut être synthétisé à partir d'acide linoléique.

L'acide linoléique dans les préparations pour nourrissons devrait représenter 3% de la valeur calorique totale. La diminution du rapport d'acide linoléique en dessous de 1% entraîne l'arrêt de la croissance et la diminution en dessous de 0,1% provoque des changements cutanés, des changements biochimiques des phospholipides dans la membrane des globules rouges. L'acide linoléique se trouve dans l'huile de maïs (55%), l'huile de soja (51%), l'huile de tournesol (52%) et l'huile d'olive (16%).

La quantité nécessaire de lipides de l'alimentation selon l'âge :

- 3-6 g/kg/jour chez le nourrisson ;
- 4-4,5 g/kg/jour de 1 à 3 ans ;
- 2 g/kg/jour après cet âge.
- La quantité minimale de lipides est de 1,5 g/kg/jour
- 35-40% de l'ensemble de la quantité calorique

L'apport minimal de lipides est de 1,5 g/kg/jour.

La ration alimentaire hypo-lipidique pendant la période de nourrisson détermine :

- la baisse de l'absorption des vitamines liposolubles ;
- la perturbation du processus de croissance ;
- des manifestations cutanées (dermatite séborrhéique, paracératose) - acide linoléique < 0,1%;
- la diminution de la synthèse d'acide arachidonique, prostacycline, prostaglandine et thromboxane (acide linoléique < 0,1%);
- les déséquilibres des fractions des lipides avec hyperlipémie et hypercholestérolémie (acide linoléique < 0,1%);
- des changements biochimiques au niveau de la membrane des hématies.

La ration alimentaire hyperlipidique provoque: l'obésité; troubles hormonaux; augmentation de l'incidence de l'hypertension; hypercholestérolémie; l'excès d'acides polyinsaturés induit une relative carence en vitamine E, qui provoque chez les prématurés et les jeunes nourrissons: anémie hémolytique, dermatite séborrhéique et sébum.

La quantité nécessaire de glucides

Les glucides sont la source d'énergie la plus importante pour l'organisme, ils sont présents dans l'alimentation sous forme de: monosaccharides (glucose, fructose, galactose), disaccharides (lactose, saccharose, maltose) et polysaccharides (amidon et glycogène). Les glucides sont du glycogène, présent dans le foie et les muscles.

L'apport alimentaire en glucides au cours du premier trimestre de la vie est représenté par le lactose du lait, qui, dans les processus de digestion, est décomposé au moyen de la lactase intestinale en une molécule de glucose et une de galactose. Le galactose est utilisé pour la synthèse des cérébrosides, pour la myélinisation du SNC et a un rôle majeur dans les processus de glucuronidation hépatique et de purification de l'organisme. La quantité de lactose qui n'est pas soumise au processus de clivage enzymatique intestinal est fermentée par la flore intestinale dans la lumière du gros intestin, assure un pH acide des selles et favorise le développement du lacto-bacillus bifidus et facilite l'absorption du calcium, du magnésium, du manganèse.

La molécule de glucose du lait lactose a un rôle énergétique, elle est absorbée par un mécanisme actif dans l'intestin grêle en conjonction équimolaire avec le sodium, elle ne nécessite pas d'action enzymatique spécifique.

Sur la base de ces considérations, les préparations de lait en poudre pour bébés prématurés sont enrichies en glucose, qui couvre également les besoins caloriques accrus de cette catégorie de nouveau-nés. D'autre part, les bébés prématurés avec un âge gestationnel de 30 à 40 semaines ont une faible activité lactase, 50% par rapport aux nouveau-nés à terme, ils ne peuvent donc pas tolérer les préparations avec une teneur en lactose standard.

Les disaccharides entrent dans l'alimentation du nourrisson sous forme de sucre, dextrine-maltose, introduits dans certaines formules laitières à des concentrations variables en fonction de la tolérance et des indications.

L'amidon, un polymère de glucose, se trouve dans une structure linéaire ou ramifiée (amylopectine). La digestion de l'amidon est assurée par l'amylase d'origine pancréatique ou salivaire.

Le nouveau-né digère l'amidon à l'aide de la glucoamylase intestinale. L'amidon végétal peut être introduit dans l'alimentation du nourrisson dès le premier mois de vie sous forme de farine de riz, exceptionnellement, dans des situations pathologiques. Il se trouve dans la composition de formules spéciales de lait en poudre. La farine dans le lait est introduite après l'âge de 4-6 mois, dans une alimentation diversifiée.

Les fibres alimentaires (pectine, cellulose, lignine, hémicellulose) ne sont pas une source de calories et sont absentes de l'alimentation du nourrisson jusqu'à ce qu'une alimentation solide (diversifiée) soit introduite. Ils interviennent dans la régulation du transit intestinal, la consistance des selles, absorbent l'eau, les acides organiques, les minéraux, modifient et réduisent la flore microbienne intestinale, fixent les acides biliaires, induisent une hypocholestérolémie et une hypolipémie.

Les besoins en glucides sont de 12 g/kg/jour chez les nourrissons et les jeunes enfants et de 10 g/kg/jour chez les jeunes enfants et représentent environ 40 à 50% de la valeur calorique.

Une consommation réduite de glucides entraîne une hypoglycémie, qui affecte le fonctionnement normal du cycle de Krebs, des troubles de la croissance (malnutrition), une cétose de la faim et un retard de croissance.

Une consommation accrue de glucides entraîne un surpoids et une obésité.

La quantité nécessaire d'électrolytes et d'oligoéléments

Sodium (Na^+)

C'est l'électrolyte principal du corps, le principal cation extracellulaire qui intervient dans la régulation de la pression osmotique, la régulation de l'équilibre acido-basique, hydro-électrolytique et la régulation de l'excitabilité neuromusculaire.

Le taux sérique est de 135 à 145 mEq/l.

La quantité nécessaire de sodium est de 2-5 mmol/Kg pour le nouveau-né et 0,7 mmol/Kg chez l'adulte. Le lait maternel contient 8 mEq/l de sodium et le lait de vache 28 mEq/l.

Un excès de sodium dans le lait de vache peut provoquer chez les nourrissons et les jeunes bébés, une diarrhée osmotique, une déshydratation hyper-natrémique avec des conséquences graves sur le système nerveux.

Une consommation accrue de Na^+ dans l'alimentation quotidienne peut provoquer: rétention d'eau, hypervolémie, hypernatrémie, œdème. On pense également qu'un apport accru de Na^+ chez les nourrissons et les jeunes enfants prédispose à l'hypertension à l'âge adulte.

Le chlore (Cl)

C'est l'anion principal du corps, accompagne l'apport et l'élimination du sodium et intervient dans l'organisme pour:

1. régulation de la pression osmotique;
2. régulation de l'équilibre hydro-électrolytique et acido-basique;
3. entre dans la composition de HCl dans le suc gastrique.

Les valeurs sériques normales sont de 99 à 100 mEq/l.

Une carence en Cl se produit dans: des vomissements prolongés; transpiration abondante; perfusions de glucose sans apport d'électrolyte; traitements ACTH prolongés.

La ration alimentaire hypo-chlorémique provoque une alcalose hypo-chlorémique.

Le potassium (K⁺)

C'est un électrolyte principalement intracellulaire (98%), dont la plupart se trouve dans le muscle squelettique.

Il intervient dans l'organisme dans: la contraction musculaire, la conduction de l'influx nerveux, la fréquence cardiaque et la régulation de la pression osmotique et de l'équilibre hydro-électrolytique.

Les valeurs sériques normales sont de 4 à 5 mEq/l.

L'apport quotidien recommandé est de 1 à 2 g ou 1,5 mEq/Kg/jour, les sources importantes étant la viande, le poisson, les légumes, les fruits secs, le lait, ce qui couvre la quantité nécessaire de potassium de 2,5 mmol/100/Kcal/jour.

L'hypokaliémie provoque: troubles digestifs (nausées, vomissements), ballonnements abdominaux, tachycardie et irritabilité nerveuse.

L'hyperkaliémie entraîne des modifications de la fréquence cardiaque et, à des valeurs de 10 mEq/l, un bloc auriculo-ventriculaire se produit.

Le calcium (Ca⁺⁺)

C'est le constituant essentiel des os et des dents (99%), en faible proportion (1%), étant distribué par voie intravasculaire, interstitielle, cytoplasmique et mitochondriale.

Le rôle du calcium dans l'organisme:

1. régule l'homéostasie par des échanges ioniques immédiats;
2. dans la minéralisation squelettique, en relation avec le phosphore, la vitamine D et l'hormone parathyroïdienne;
3. participe à la contraction musculaire, à l'excitabilité neuromusculaire;

4. intervient dans la coagulation, étant un facteur de coagulation sanguine;
5. active certaines enzymes.

Les valeurs normales de calcium sont: 9-11 mg% ou 5 mEg/l. Dans l'organisme, le calcium se présente sous forme ionisée, diffusible et non ionisée (liée aux protéines plasmatiques ou sous forme de sels).

Les besoins en calcium varient avec l'âge, se situant entre 180-200 mg/jour et 180 mg/jour au cours des 4 premiers mois.

Les sources de calcium sont: le lait de vache, les légumes verts, le jaune d'œuf, la viande, le poisson, les fruits crus, la farine de blé. Bien que le lait de vache contienne une grande quantité de calcium, 117 mg/100 ml, il est absorbé dans un rapport de seulement 23-30%. Dans le lait maternel, la teneur est beaucoup plus faible, 34 mg/100 ml, mais l'absorption est obtenue dans une proportion de 70%, en raison du rapport Ca/P = 2, idéal pour l'absorption.

Une carence en calcium peut provoquer plusieurs manifestations:

- les nourrissons nourris au lait de vache peuvent développer des crises hypocalcémiques, dues à l'alimentation (rapport Ca/P inadéquat en raison d'un excès de P);
- Les anciens nourrissons prématurés peuvent développer une ostéopénie s'ils ont été nourris avec des préparations de départ pour nourrissons prématurés avec une teneur en calcium inférieure à 70-80 mg/100 ml;
- rachitisme, tétanie, spasmophilie.

Le phosphore (P)

C'est un constituant essentiel des os (80%) et des muscles (9%). La vitamine D intervient pour contrôler l'absorption et l'excrétion du phosphore.

Rôle dans l'organisme – le phosphore intervient dans :

- le métabolisme des os ;
- entre dans la structure du nucléus et du cytoplasme cellulaire ;
- entre dans la structure du SNC ;
- joue un rôle dans la perméabilité des membranes cellulaires ;
- est source importante d'énergie ;
- entre dans la composition des substances participant aux processus de phosphorylation métabolique des principes nutritifs.

Le niveau sérique du phosphore est de 4 - 7 mg %.

La quantité nécessaire de phosphore varie selon l'âge :

- 160 mg/jour pendant les premiers 4 mois de vie ;
- 250 mg/ jour pendant les premiers 6 mois de vie ;
- 300 mg/jour jusqu'à l'âge d'un an;
- 800 mg/jour au-delà de l'âge d'un an.

Les sources alimentaires de phosphore sont: la viande, le foie, le poisson, le jaune d'œuf, le fromage, le lait, les légumes verts et les fruits.

Le rapport Ca/P dans l'organisme est de 1,7 à la naissance et de 2 chez l'adulte.

Une carence en phosphore se manifeste par une hypotonie et une fatigue. La diminution de la phosphorémie se retrouve dans la malnutrition sévère, étant un indicateur de gravité et de pronostic sévère.

L'hyperphosphatémie associée à l'hypocalcémie survient pendant la période de guérison du rachitisme.

Le magnésium (Mg)

C'est un cation intracellulaire important, la moitié de la quantité se trouve dans les os, le reste dans les tissus mous. La quantité de magnésium dans l'organisme varie avec l'âge de 760 mg à la naissance à 28 g chez les jeunes adultes. C'est un cofacteur enzymatique dans les mitochondries, ainsi qu'un ion ayant un rôle important dans le maintien de l'excitabilité neuromusculaire.

Le taux sérique de magnésium est de 1,9 à 2,5 mEq/l.

Un apport de 60 mg/jour est recommandé pour les nourrissons, qui augmentera à 300-400 mg/jour chez les adolescents.

Le lait maternel contient environ 4 mg/100 ml et le lait de vache environ 12 mg/100 ml, et dans le régime alimentaire diversifié, les légumes verts sont la source naturelle de magnésium. C'est un constituant important de la chlorophylle.

L'hypomagnésémie est retrouvée dans certains tétanos néonataux réfractaires au traitement calcique et à la malnutrition protéo-calorique sévère, qui comprend également des manifestations neuromusculaires.

Le Fer (Fe)

C'est le principal constituant de l'hémoglobine et de la myoglobine. On le trouve également dans les cytochromes sous forme de dépôt de fer dans le foie et la rate, et dans le corps circule sous forme combinée, lié à une bêta-globuline.

La quantité de fer à la naissance est de 250 à 300 mg (75 mg/kg), et chez l'adulte 4 g (60 mg/kg), dépôts suffisants jusqu'à l'âge de 4 mois.

L'absorption du fer des aliments est de 10%, mais ce pourcentage est influencé par de nombreux facteurs: ainsi le Fe des épinards est absorbé dans une proportion de 1 à 2%, tandis que celui de la viande dans une proportion de 10 à 20%.

Le besoin de Fe au cours des 5 premiers mois est de 6 mg/jour et de 10 mg/jour jusqu'à l'âge de 1 an. Chez les nourrissons prématurés, il est recommandé une prise quotidienne de 2 mg/jour et à partir de 2 mois.

Le lait maternel a une faible teneur en Fe, mais avec une absorption de 40% en raison de la présence de lactase, de lactoferrine, d'acide ascorbique et de la quantité relativement faible de caséine.

Les formules de départ, utilisées dans le régime enrichi, ont une teneur de 0,7 à 0,14 mg/100 ml et celles de continuation de 0,7 à 0,9 mg/100 ml. Ainsi, l'anémie des premières semaines de vie (6-8 semaines) est causée par les caractéristiques morpho-fonctionnelles du système hématopoïétique du nouveau-né: durée de vie plus courte des globules rouges contenant de l'hémoglobine fœtale, diminution de la quantité d'hémoglobine et des précurseurs érythroïdes, diminution postnatal de l'érythropoïèse.

Le zinc (Zn)

C'est le constituant de certaines enzymes métalliques. Il est stocké dans divers organes. Le lait maternel mature a une faible teneur en Zn, la quantité étant plus élevée dans le colostrum. Certaines formules de lait en poudre, en particulier les formules de départ, sont enrichies en zinc jusqu'à 200-300 µg/100 ml.

L'apport de Zn dans le lait maternel est de 2 mg/jour, une quantité suffisante pour l'effet protecteur contre l'acrodermatite entéropathique. La présence de phytates dans le corps diminue l'absorption du zinc.

Une carence en Zn se manifeste également par une anorexie et un retard de croissance.

L'iode (I)

Il est absolument nécessaire pour la synthèse des hormones thyroïdiennes.

Les besoins en iode pour les bébés prématurés sont de 30 à 40 mg/kg/jour, pour le nouveau-né à terme de 7 à 10 mg/kg/jour et chez les adultes, de 50 à 100 mg/jour. Les sources d'iode les plus importantes sont les aliments, en particulier les animaux marins. L'eau n'est pas une source suffisante d'iode, donc dans les zones endémiques, l'alimentation doit être complétée.

Le soufre (S)

Le soufre joue un rôle important dans la croissance, faisant partie des protéines cellulaires. *La quantité nécessaire de soufre* pour l'enfant est de 0,5 à 1 g/jour, provenant d'aliments riches en protéines.

La quantité nécessaire de vitamines

Les vitamines sont des éléments indispensables pour le corps, étant des cofacteurs obligatoires pour le métabolisme et la croissance. Ils sont classés en liposolubles (A, D, E, K) et hydrosolubles (groupe B et vitamine C).

Le besoin en vitamines est assuré par une alimentation équilibrée, mais il varie en fonction de l'âge et de la composition des aliments.

La vitamine A (le rétinol)

La principale fonction du rétinol est la synthèse de la rhodopsine dans les cellules coniques de la rétine. Il joue également un rôle dans la stabilité des membranes cellulaires, la stimulation de l'ARN messenger, la synthèse des protéines et des glycoprotéines, la croissance cellulaire, l'intégrité épithéliale, la croissance osseuse et dentaire, la sécrétion de lysozyme et la défense immunitaire.

Les besoins quotidiens sont de 10 mg/kg/jour (30 UI/kg/jour) ou 400 mg/jour.

L'hypo-vitaminose A peut entraîner une diminution de la vision dans l'obscurité et, dans les formes sévères, une xérophtalmie (cornée sèche). Elle peut survenir après un régime parentéral prolongé sans supplémentation en vitamines, dans le syndrome de malabsorption généralisée, dans les maladies diarrhéiques chroniques, l'obstruction des voies biliaires, les maladies du pancréas, les maladies du foie, l'hypothyroïdie.

L'hyper-carotinémié se retrouve dans l'absence congénitale de l'enzyme qui transforme le carotène en vitamine A et accessoirement dans les maladies qui interfèrent avec ce

processus (maladie du foie, hypothyroïdie, diabète) ou par l'utilisation prolongée de carottes dans l'alimentation. Elle se manifeste par la coloration jaune de la peau, à l'exception de la sclérotique.

Les préparations pour nourrissons fournissent un apport de 250 UI de vitamine A/100 Kcal. Dans le régime alimentaire diversifié, les sources naturelles sont représentées par le lait, les œufs, le poisson et le foie.

La vitamine D

C'est une vitamine hormonale indispensable à la croissance et à la régulation du métabolisme phosphocalcique. Il agit sur plusieurs organes et systèmes:

- dans l'intestin favorise l'absorption de Ca et P;
- au niveau osseux mobilise le Ca, en sens inverse de l'action de l'hormone parathyroïdienne; l'augmentation du calcium extracellulaire est une condition essentielle à son dépôt dans la matrice osseuse en présence de phosphates;
- au niveau de l'appareil rénal favorise la réabsorption du Ca
- dans les muscles favorise la synthèse des protéines, les contractions et la formation du système ATP en incorporant des phosphates organiques dans la cellule musculaire;
- dans la glande parathyroïde contrôle la synthèse de l'hormone parathyroïdienne.

La principale source de vitamine D provient de la peau, où le 7-dihydro-cholestérol est converti en cholécalférol sous l'action des rayons ultraviolets.

Le lait maternel contient une petite quantité de vitamine D liposoluble, mais le rachitisme survient rarement en raison de l'existence d'un produit hydrosoluble (sulfate de vitamine D) et d'un rapport Ca/P optimal.

Le lait de vache, qui contient de petites quantités de vitamine D et un rapport Ca/P inadéquat, est considéré comme un aliment contre le rachitisme.

La dose recommandée de vitamine D est de 800 à 1000 UI/jour. Même les formules lactées enrichies en vitamine D (40 mg/100 Kcal) ne couvrent pas le besoin, de sorte que, pour les conditions climatiques de notre pays, l'adjonction quotidienne de vitamine D est obligatoire jusqu'à l'âge de 1 an.

Les effets indésirables de la vitamine D surviennent dans les situations d'hypervitaminose D et consistent en: faiblesse, manifestations digestives (perte d'appétit, nausées, vomissements, constipation), polyurie, polydipsie et déshydratation.

Les signes biologiques sont: hypercalcémie (16-17 mg%), hyperphosphatémie et hypercholestérolémie. Secondaire à l'hypercalcémie, il y a dépôt de calcium dans les tissus mous et déminéralisation du squelette.

Le traitement de l'hypervitaminose consiste à supprimer l'apport en calcium de l'alimentation et à administrer une corticothérapie.

La vitamine E

Il est considéré comme essentiel à la croissance et au développement, sa fonction la plus importante étant la protection des cellules contre les substances oxydantes. Il assure également l'intégrité des acides gras polyinsaturés dans la structure des membranes cellulaires; protection de la vitamine A et de l'acide ascorbique dans la lumière intestinale et intracellulaire; stabilisation des membranes biologiques.

La vitamine E se trouve dans deux groupes de substances naturelles: les tocophérols (a, b, g, d) et les tocotriénols. Le plus biologiquement actif est l' α -tocophérol.

La dose recommandée est de 3 mg/jour pendant les 6 premiers mois de la vie, puis de 4 mg/jour. Chez le nouveau-né prématuré, dans les premiers jours de la vie, la dose de vitamine E peut atteindre 15 mg/jour. L'administration de médicaments chez le nouveau-né prématuré a un effet favorable sur la prévention de la rétinopathie par prématurité.

Une carence en vitamine E chez les prématurés peut provoquer une forme d'anémie hémolytique. Cependant, l'effet biologique le plus important est attribué à l'action antioxydante.

La carence en vitamine E est plus fréquente chez:

- perturbation du transfert transplacentaire (rencontrée chez le nouveau-né avec retard de croissance intra-utérin);
- la prématurité, due à de faibles réserves, à l'existence d'une malabsorption des lipides et par le processus de croissance rapide qui impose des besoins accrus;
- dans la malnutrition potassique-calcique et les syndromes de malabsorption dus à la fibrose kystique du pancréas, la maladie cœliaque, la cholestase chronique, la cirrhose biliaire;
- utilisation de préparations lactées contenant de grandes quantités d'acides gras polyinsaturés;
- un traitement oral par Fe, administré en concomitance avec la vitamine E, provoque sa destruction oxydative.

Les sources naturelles de vitamine E sont représentées par les huiles végétales (soja, tournesol).

La vitamine K

La fonction essentielle de la vitamine K est d'activer la prothrombine, une protéine biologiquement inactive située dans la cellule hépatique.

Il existe trois situations majeures de l'avitaminose K:

- les nouveau-nés avant la colonisation de l'intestin par la flore microbienne;
- syndromes de malabsorption (y compris atrésie biliaire);
- antibiothérapie orale avec des antibiotiques à large spectre.

Chez le nouveau-né, une carence en vitamine K peut provoquer un syndrome de saignement précoce dû à des troubles de la synthèse des facteurs de coagulation hépatique. Le syndrome de saignement tardif survient après 10 jours, jusqu'à 3 mois et est causé par un traitement antibiotique prolongé ou un syndrome de malabsorption. La condition est caractérisée par une hémorragie principalement intracrânienne.

Le lait maternel contient une petite quantité de vitamine K et n'offre aucune protection contre le syndrome hémorragique. Nourrir votre bébé avec des suppléments de soja, non supplémentés en vitamine K, peut avoir les mêmes effets.

La prophylaxie du syndrome hémorragique est obtenue par administration parentérale de vitamine K au nouveau-né, à une dose de 0,5 à 1 mg. En cas d'antibiothérapie prolongée, il est recommandé de répéter la dose une fois par semaine.

Un surdosage de Phytomenadione favorise l'hyperbilirubinémie, en particulier chez les nourrissons prématurés qui s'associent également à un déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD).

La vitamine B₁ (thiamine)

C'est la coenzyme des processus de décarboxylation. Il agit sous plusieurs formes:

- forme phosphorylée - sous cette forme se trouve la co-carboxylase;
- pyrophosphate de thiamine - rôle de cofacteur dans les processus enzymatiques liés au métabolisme des glucides;
- thiamine triphosphate - dans les processus physiologiques du SNC.

Les besoins en vitamine B1 sont de 0,3 à 0,7 mg/jour (40 mg/100 Kcal). On le trouve dans les germes du foie, de la viande et des céréales.

Une carence en vitamine B1 survient en cas de mauvaise alimentation (ex: riz décortiqué), en cas de faible absorption (diarrhée chronique, maladie hépatique sévère) et en cas de consommation excessive de vitamine B1 (fièvre, hyper-catabolisme).

Dans les carences sévères, la maladie du bériberi peut survenir en raison de la malnutrition.

La vitamine B₂ (riboflavine)

Est incorporée dans les flavin-nucléotides, ayant un rôle d'*oxido-réducteur*. Elle est largement présente parmi les sources alimentaires (lait, végétaux, viande). *La dose recommandée est de 100 mg/100 Kcal.*

La vitamine B₆ (pyridoxine)

La vitamine **B₆** également appelée pyridoxine est impliquée dans de nombreux processus métaboliques, en particulier dans le métabolisme des protéines. Il intervient également dans: la conversion du tryptophane en acide nicotinique; conversion de l'acide linoléique en acide arachidonique; incorporation de Fe dans la molécule d'hémoglobine; il est nécessaire au métabolisme du glycogène; processus à médiation cellulaire et humorale.

Le besoin en vitamine B6 est de 0,4 mg/jour à 1 an et de 2 mg/jour à 18 ans.

La carence nutritionnelle est exceptionnelle, la pyridoxine étant présente dans de nombreux aliments. Le déficit peut être trouvé dans:

- inhibition compétitive (traitement par HIN, pénicilline, hydrazine) ;
- syndromes de malabsorption dus à des troubles digestifs chroniques;
- grossesse, conditions infectieuses, période de croissance.

Une carence intra-utérine en vitamine B6 est impliquée dans la production de malformations rénales et nerveuses potentiellement mortelles.

La carence en vitamine B6 se manifeste par: fatigue, apathie, irritabilité, anémie hypochrome, lésions cutanées, glossite.

Une carence prolongée provoque des névrites et des convulsions dépendant de la pyridoxine, en particulier chez le nouveau-né.

Vitamine B9 (acide folique)

Il participe en tant que coenzyme à de nombreux processus métaboliques. Au niveau cellulaire, les folates - en présence de vitamine B1 et d'acide ascorbique - sont transformés en tétra-hydrofolates, qui participent à la synthèse de l'ADN. Il participe également à la synthèse des bases puriques et pyrimidiniques, à la synthèse de l'hémoglobine, à la maturation et à la régénération des globules rouges et à la synthèse des protéines.

Le RDR est de 30 à 65 mg/jour chez les nourrissons et de 40 mg/1000 Kcal chez les enfants plus âgés.

Dans le lait maternel, la teneur en folates est de 35 à 45 mg/l, mais sa biodisponibilité est plus élevée.

Les formules adaptées et partiellement adaptées ont un contenu adéquat, tandis que le lait de vache a le même contenu que le lait maternel, mais l'absorption est médiocre. Le lait de chèvre a une très faible teneur (moins de 10 mg/l). Une alimentation excessive avec du lait de chèvre provoque une forme particulière d'anémie mégalo-blastique.

La carence en acide folique se retrouve dans: la prématurité (réserves insuffisantes); la malnutrition protéino-calorique; nutrition parentérale; syndrome de malabsorption; bloquant le métabolisme intermédiaire de la vitamine B6 potentiellement mortelle, respectivement des anomalies enzymatiques congénitales.

La vitamine B₁₂ (cyanocobalamine)

Il a une structure en anneau de porphyrine. C'est un cofacteur enzymatique et joue un rôle dans la myélinisation du SNC. Pour son absorption, il a besoin d'une glycoprotéine sécrétée par les cellules pariétales de l'estomac (facteur intrinsèque).

La carence en vitamine B12 est très rare chez les nourrissons dans:

- absence congénitale de facteur intrinsèque;
- malabsorption intestinale;
- diarrhée chronique;
- traitement à long terme par néomycine, aspirine, tuberculo-statiques.

Une carence en vitamine B12 provoque une anémie pernicieuse.

Les besoins en vitamine B12 vont de 0,3 mg/jour chez les nourrissons à 3 mg/jour chez les adolescents.

La vitamine C (acide ascorbique)

Il a un rôle essentiel pour l'organisme en raison de ses multiples implications dans les processus métaboliques:

- synthèse de collagène et de cholestérol;
- hydroxylation du tryptophane, des stéroïdes et de la norépinephrine;
- catabolisme de la tyrosine;
- le processus d'hématopoïèse.

Protège certaines vitamines, telles que la thiamine, la riboflavine, l'acide folique et l'acide pantothénique.

Les besoins quotidiens en vitamine C sont de 20 à 30 mg/jour. Les principales sources sont exclusivement d'origine alimentaire, généralement représentées par les fruits (agrumes) et les légumes verts.

Les aliments considérés comme scorbut pour les nourrissons sont: le lait de vache pasteurisé, le lait en poudre sans vitamines, les farines essentielles non enrichies.

Les manifestations cliniques de la carence sont les suivantes : perte d'appétit, fatigue, irritabilité, hypotonie musculaire, faible rendement scolaire.

CHAPITRE II

L'ALIMENTATION PARENTÉRALE

L'alimentation parentérale consiste à administrer les principes nutritionnels nécessaires à une croissance somatique et cérébrale correcte par voie intraveineuse en raison de l'impossibilité d'utiliser le tube digestif causée par l'immaturité ou des conditions médico-chirurgicales graves.

L'alimentation parentérale peut être totale ou partielle, compléter le régime entéral, et est fréquemment utilisée en pédiatrie mais surtout chez les nourrissons nés à terme et prématurés présentant une pathologie sévère à la naissance.

En fonction de la pathologie présente et de la durée prévue d'administration, l'alimentation parentérale peut se faire de manière périphérique ou centrale. La voie périphérique est plus facile à utiliser surtout si elle est utilisée pendant une courte période de 4-6 jours et que des solutions de glucose avec des concentrations $<12,5\%$ sont nécessaires, des lipides émulsionnés pour assurer les besoins caloriques et nutritionnels. La voie périphérique évite les complications notamment septiques, mais présente un certain nombre d'inconvénients lorsqu'elle est utilisée pendant une période plus longue: elle limite le nombre de vaisseaux périphériques, nécessite un volume accru de liquides, un risque accru de phlébite et de nécrose, et fournit moins d'apport calorique.

Le cathéter veineux central peut être placé à la fois par voie percutanée et par veinotomie, sur les vaisseaux suivants: veine ombilicale, insérée dans la veine cave inférieure, veine jugulaire, veine sous-clavière et veine fémorale. L'utilisation de cette voie est nécessaire lorsque l'alimentation parentérale est nécessaire pendant une période plus longue, lorsque les veines périphériques ont été épuisées, lorsque des approches plus veineuses sont nécessaires et lorsque l'administration de solutions hyperosmolaires ou de concentrations de glucose supérieures à $12,5\%$ est nécessaire. L'utilisation du cathéter veineux central présente l'avantage d'administrer de grandes quantités de liquides, avec des concentrations élevées de glucose, pendant une période prolongée (plus de 3 semaines), mais des mesures particulières doivent être prises pour éviter les complications: embolie, septicémie thrombose.

Recommandations

Les principales recommandations de l'alimentation parentérale totale sont en cas de :

1. syndrome de détresse respiratoire;
2. dysplasie broncho-pulmonaire, avec incapacité à tolérer l'alimentation entérale;
3. poids à la naissance <1500 g, qui ne peut être entièrement maintenu avec une nutrition entérale en raison de l'hypo-motilité du tractus gastro-intestinal et de la faible capacité gastrique;
4. troubles gastro-intestinaux sévères, tels que l'entérocolite ulcéreuse nécrotique;
5. insuffisance hépatique;
6. troubles digestifs et d'absorption - syndrome de l'intestin court ou diarrhée réfractaire; diarrhée chronique non spécifique;
7. Malformations gastro-intestinales réparables chirurgicalement (omphalocèle, gastroskizis, fistule trachéo-œsophagienne, malrotation avec volvulus, etc.).

Composantes de l'alimentation parentérale

Comme dans tout type de nutrition et l'alimentation parentérale doit assurer un apport optimal en nutriments grâce auquel l'organisme doit couvrir les pertes et fournir une énergie de croissance optimale grâce à des composants spécifiques: fluides, glucides, électrolytes, protéines, lipides, vitamines, sels minéraux.

La quantité nécessaire de calories

Les besoins caloriques en nutrition parentérale doivent être progressivement augmentés afin de fournir au moins 100-110 cal/kg/jour, qui seront progressivement remplacés par une nutrition entérale avec de petites rations, progressivement augmentées en fonction de la tolérance.

Les besoins caloriques sont inférieurs à ceux de l'alimentation entérale.

Doit couvrir:

- le métabolisme basal,
- pertes
- thermorégulation,
- activité physique,
- action dynamique spécifique (processus de synthèse),
- obtenir une prise de poids adéquate.

Pour les prématurés, les besoins caloriques sont plus élevés que pour le nouveau-né né à terme, qui doit couvrir en plus des pertes causées par le métabolisme basal, une activité

musculaire minimale, des pertes fécales et les besoins caloriques de stress causés par le froid et la thermorégulation. Dans le même temps, la croissance postnatale plus accélérée afin de récupérer le poids de la stature nécessite un apport calorique plus élevé que chez le nouveau-né à terme, atteignant jusqu'à 150-175 cal/kg de poids corporel/jour (BDP ou malformations cardiaques).

La quantité nécessaire d'eau

L'établissement du besoin en eau dans l'alimentation parentérale totale doit prendre en compte les indications de ce mode d'alimentation, dans la plupart des cas étant extrêmement petit prématuré, avec pathologie associée, ou nouveau-nés à terme atteints de maladies graves:

- commence généralement par 80-100 ml/kg/jour;
- il peut être progressivement augmenté de 10 ml/kg/jour (s'il n'y a pas de perte de poids ou de gain de poids anormaux ou la nécessité de limiter les liquides) jusqu'à 150-175 ml/kg/jour;
- le poids des enfants doit être surveillé au moins une fois par jour, à la même heure de la journée;
- les nouveau-nés pesant à la naissance <1000 g dans les premières semaines de vie ou les enfants <1500 g dans la première semaine de vie doivent être pesés deux fois par jour;
- surveillance de la diurèse;
- la quantité de liquides administrée doit prendre en compte tout d'abord les besoins caloriques puis les facteurs suivants: âge gestationnel, âge postnatal, pathologie associée, système de chauffage utilisé (incubateur - 65 ml/kg/jour, masse radiante - 180 ml/kg/jour, utilisation de l'humidification);
- le besoin est augmenté de 10-20 ml/kg si le nouveau-né bénéficie de la photothérapie, a de la fièvre (plus 10-20 ml/kg/jour pour chaque degré Celsius au-dessus de 38), une hyperventilation (5-20 ml/kg/100 kcal/jour) dans un environnement thermique avec une humidité accrue de plus de 50%;
- Les bébés prématurés, selon leur poids à la naissance, ont besoin d'une eau différente. Chez les prématurés petits et très petits (ELBW et VLBW), il commence par 40-60 ml/kg/jour et augmente progressivement: jusqu'à 140-150 ml/kg/jour à la fin de la première semaine, atteignant jusqu'à 180-200 ml/kg à la fin du premier mois de vie;
- en nutrition parentérale, le volume maximal de liquides toléré par l'organisme est de 300 ml/kg;

La restriction hydrique sera utilisée chez les nouveau-nés avec:

- dysplasie broncho-pulmonaire;
- persistance du canal artériel;
- insuffisance cardiaque
- insuffisance rénale;
- syndrome de détresse respiratoire;
- ventilation mécanique à air humide

Une augmentation de poids de plus de 25 g/kg/jour chez ces enfants, dans les premiers jours de la vie, est une rétention d'eau indésirable plutôt qu'une augmentation du poids corporel.

La quantité nécessaire de glucides

Partant du fait que le principe nutritionnel le mieux toléré est le glucide, ils sont introduits précocement, en quantités progressivement croissantes, à des concentrations différentes en fonction de l'âge et de l'approche utilisée:

- les glucides utilisés sont du dextrose ou du glucose - solution à 5%, 8% ou 10%.
- l'apport en glucides représente 50% des besoins caloriques et fournit 3,4 kcal/g
- Le montant est ajusté à la fin, en fonction de la déduction du total des calories de tous les autres apports caloriques et d'eau, et du total des liquides recommandés pour ce cas.
- Il peut être démarré avec des quantités de 5 à 9 mg/kg/min sur la veine périphérique
- Le nouveau-né né à terme, selon la pathologie, peut recevoir des quantités variables, de 7-8 mg/kg/min à 10-14 mg/kg/min
- Le nouveau-né prématuré tolère des quantités inférieures de glucose 6-7 mg/kg/min, des concentrations allant jusqu'à 10%, le risque d'hyperglycémie étant beaucoup plus élevé
- administration de glucose à une dose allant jusqu'à 7 mg/kg/min. couvre les besoins caloriques accrus de ces catégories de nouveau-nés.
- un débit supérieur à 7 mg/kg/min. est associée à une synthèse des graisses et à une dose supérieure à 20 mg/kg/min. peut entraîner une infiltration graisseuse du foie.
- la solution de glucose est utilisée à des concentrations variables en fonction de la tolérance, de la voie d'administration, de l'âge gestationnel et du poids à la naissance
- sur une veine périphérique est autorisé au maximum. 12,5% de sol. de glucose
- Le petit prématuré (moins de 1000 g) démarrera avec des solutions à 5%, le plus grand avec 10%.

- L'augmentation des concentrations se fera progressivement, de 0,5-1%/jour, sous le contrôle de la glycémie (<120 mg% augmentation de la concentration de glucose, entre 120-180 mg% la même concentration est maintenue et la glycosurie est contrôlée, sur 180 mg% de diminution de la concentration de glucose).

La quantité nécessaire de protéines

- L'apport en protéines représente 12 à 15% des calories, sachant que 1 g de protéines fournit 4 calories
- Les protéines utilisées dans l'alimentation parentérale fournissent des concentrations normales d'acides aminés essentiels glycine, tyrosine, histidine, acide glutamique et aspartique et des quantités inférieures de phénylalanine, méthionine.
- La quantité de cystéine est suffisante pour le nouveau-né de faible poids à la naissance - l'enzyme cystathionase qui convertit la méthionine en cystéine, est absente ou présente en très petites quantités dans cette catégorie de nouveau-nés;
- Les hydrolysats de protéines présentent l'inconvénient que 50% des acides aminés se trouvent sous forme de peptides à métabolisme difficile et à risque d'acidose, d'azotémie et d'hyper-aminoacidémie;
- toutes les sources de protéines peuvent augmenter les transaminases sériques et la bilirubine directe, sans qu'il soit nécessaire d'arrêter l'alimentation parentérale;
- la quantité initiale administrée est de 0,5 g/kg/jour;
- augmenter de 0,5 g/kg/jour chaque jour jusqu'à la dose maximale autorisée qui couvre le besoin de croissance.
- Besoins en protéines: 2-2,5 g/kg/jour chez le nouveau-né né à terme, avec introduction progressive, à partir de 1 à 2 jours;
- Chez les nourrissons prématurés, les besoins en protéines sont de 3 à 3,5 g/kg/jour

La quantité nécessaire de lipides

- les lipides employés dans l'alimentation parentérale ont la densité calorique la plus élevée de toutes les composantes
- l'apport calorique est de 35 à 40% des calories totales, 1 g de matières grasses fournit 9 cal; différent selon la solution utilisée: solution à 10% -1,1 kcal/ml, solution à 20% - 2 kcal/ml
- les principaux acides gras essentiels de cette émulsion sont: linoléique (54%), oléique (26%), palmitique (9%) et linoléique (8%);
- Les acides gras essentiels fournissent 4 à 10% des besoins caloriques quotidiens

- Un déficit en AGE se manifeste cliniquement par: courbe de poids stationnaire, thrombocytopenie, peau fine et transparente, cicatrisation lente
- L'introduction de lipides dans la solution de nutrition parentérale se fait progressivement: la dose recommandée pour l'initiation est de 0,5 g/kg/jour d'Intralipid 20%; augmenter la dose de 0,5 g/kg/jour chaque jour jusqu'à une dose maximale de 3 g/kg/jour.
- Les facteurs qui influencent le besoin en lipides sont la valeur de la bilirubine sérique (entre 8 et 10 mg%) et la valeur de l'albumine sérique (entre 2,5 et 3 g%) lorsqu'il est recommandé de réduire la dose à 0,5-1 g/kg/jour de lipides

Les complications de l'hypertriglycéridémie sont:

- dépôt lipidique i.v. dans le système réticuloendothélial (RES) et le blocage possible de la fonction RES;
 - effets néfastes sur la capacité de l'oxygène à se diffuser dans les poumons;
 - hypertrophie érythrocytaire et agrégation plaquettaire;
 - compétition entre les acides gras libres et la bilirubine pour les sites de liaison à l'albumine;
 - la dose est réduite ou interrompue lors d'épisodes aigus de septicémie, de syndrome de détresse respiratoire, de thrombopénie et d'hyperbilirubinémie sévère (proche de la limite).
- Une faible dose d'Intralipid peut être administrée dans ces situations pour fournir des acides gras essentiels, à condition que le taux sérique de TG soit inférieur à 100 mg/dl.

Les électrolytes

Les électrolytes essentiels fournis dans les solutions d'alimentation parentérale doivent couvrir la croissance nécessaire, pour couvrir les pertes éventuelles mais, la quantité fournie, ne pas dépasser (avec les protéines) l'osmolarité maximale de 800 mOsm/litre.

Les électrolytes essentiels que nous fournissons et contrôlons individuellement sont:

Le sodium

- l'ion extracellulaire principal, dont environ 80% est disponible par métabolisme, le reste est fermement fixé dans les os;
- les besoins normaux en Na sont supposés être de 3 mEq/kg/jour;
- les très jeunes enfants ont besoin de plus en raison d'une mauvaise fonction tubulaire rénale: jusqu'à 8-10 mEq/kg/jour;

- les enfants souffrant d'insuffisance cardiaque congestive, d'insuffisance rénale aiguë ou de traitement diurétique chronique nécessitent une surveillance étroite et une spécialisation de l'apport en Na.

Le potassium

- est situé à l'intérieur des cellules où se trouve le cation principal (75%);
- la concentration sérique est fortement influencée par les changements de l'équilibre acido-basique;
- est important dans l'assimilation du glucose et la synthèse du glycogène par les cellules; l'hypokaliémie peut provoquer une glycosurie malgré une libération d'insuline adéquate;
- le K requis est de 2 mEq/kg/jour.

Le chlore

- est un anion extracellulaire;
- l'effet principal de l'excès ou de la carence en ion chlore se manifeste sur l'équilibre acido-basique;
- l'apport normal de Cl est de 2 à 6 mEq/kg/jour.

Le calcium

- presque tout dans le corps est situé dans les os;
- le Ca est administré sous forme de solution de Ca gluconique à 10%;
- la dose habituelle est de 2 ml/kg/jour chez le nouveau-né né à terme et de 4 ml/kg/jour chez le prématuré;
- la dose peut être augmentée si des diurétiques sont administrés, en cas d'ostéopénie, chez les nouveau-nés atteints d'asphyxie sévère à la naissance ou chez les nouveau-nés de mères diabétiques.

Le phosphore

- le phosphore joue un rôle important dans le métabolisme humain;
- est un substrat vital pour les os, participe au transfert d'énergie, au transport et à la libération d'oxygène, influence la phagocytose des leucocytes et la résistance aux microbes;
- la dose habituelle est de 1 mEq/kg/jour, administrée sous forme de phosphate K;

- des quantités plus élevées de phosphore peuvent être nécessaires chez les enfants ayant une nutrition parentérale prolongée qui développent une ostéopénie et/ou des fractures pathologiques.

Le rapport Ca/P

- le rapport souhaité, en fonction du poids, entre Ca/P en nutrition parentérale est de 1,7;
- un rapport Ca/P normal conduit à une minéralisation osseuse optimale;
- un rapport Ca/P plus faible peut provoquer une hypocalcémie, une augmentation de la sécrétion de PTH (entraînant une perte accrue de phosphate dans les urines), une ostéopénie.

Magnésium

- 60% est fermement fixé dans les os, alors que le reste est surtout intracellulaire;
- La dose habituelle est de 0,5 mEq/kg/jour.

Microéléments

Il est recommandé d'introduire des microéléments dans la solution nutritionnelle pour faire mûrir le système enzymatique cellulaire.

- Le chrome est nécessaire dans l'utilisation du glucose, la dose recommandée est de 0,2 mcg/kg chez le nouveau-né et jusqu'à 5 mcg/kg chez le bébé
- La carence en cuivre est reconnue par: anémie hypochrome, leucopénie, ostéopénie. La dose recommandée est de 20 mcg/kg chez le nouveau-né et jusqu'à un maximum de 300 mcg/kg chez l'enfant, mais une administration excessive conduit à une cirrhose du foie.
- Sélénium essentiel à rôle antioxydant, la carence détermine le changement de couleur des cheveux, de peau, de macrocytose, de myosite, de cardiomyopathie. La dose recommandée est de 0,8 à 2 mcg/kg chez le nouveau-né et jusqu'à un maximum de 30 mcg/kg chez le bébé
- Le magnésium est important pour les enzymes de gluconéogenèse, la production de MPZ; potentiel tonique sur la cellule nerveuse. La dose recommandée est de 10 mg/kg.

Vitamine

La quantité nécessaire de vitamines chez les prématurés ou les nouveau-nés est obtenue en ajoutant des vitamines dans la solution pour l'alimentation parentérale, par exemple «Pediatric MVI». Ces solutions doivent contenir toutes les vitamines: Biotine,

Dexapanthérol, Acide folique, Niacine, Riboflavine, Thiamine, Vitamine A, Vitamine B6, Vitamine B12, Vitamine C, Vitamine D, Vitamine E, Vitamine K.

Ils sont administrés selon les besoins par kg/jour.

Complications de l'alimentation parentérale totale

- maladie du foie, généralement au moins deux semaines après le début de l'alimentation parentérale;
- hépatomégalie;
- cholestase (avec augmentation de la BD);
- enzymes hépatiques anormales; l'étiologie exacte de cette maladie hépatique n'est pas connue;
- hyper ou hypoglycémie;
- troubles électrolytiques;
- azotémie;
- acidose;
- hyper-ammoniurie;
- hyperTG;
- excès et carences en vitamines et traces d'éléments;
- l'ostéopénie;
- fractures pathologiques;
- septicémie;
- embolies gazeuses;
- embolie de cathéter;
- thrombus du cathéter;
- thrombocytopénie;
- cathéter anormalement positionné;
- calcifications dans le VCS ou l'oreillette droite;
- Une nutrition parentérale prolongée peut également entraîner une diminution de la sécrétion pancréatique exocrine, une diminution de la masse cellulaire pariétale et une atrophie de la muqueuse intestinale.

Trouvez ci-dessous un schéma d'alimentation parentérale:

1. Le premier jour de vie: 60-90 ml de solution de glucose à 10%, qui augmente jusqu'au troisième jour à 100-125 ml/kg/jour.

2. À partir des jours II-III de vie, des électrolytes sont ajoutés.

3. À partir du troisième jour, si l'alimentation orale n'est pas possible, elle est ajoutée à la solution de glucose et de protéines.

4. Après la première semaine, Intralipid est ajouté (si BI <8 mg% ou BI <5 mg% chez les prématurés <1000 g).

Commencer par 15 ml/kg/jour, augmenter de 5 ml/kg/jour, jusqu'à un maximum de 40 ml/kg/jour.

L'alimentation parentérale, qui répond aux besoins parentéraux et de croissance, devrait couvrir un besoin de 12,5 g/kg/jour de glucides, 2,25 g/kg/jour de protéines et 4 g/kg/jour de lipides à un apport hydrique. 165 ml/kg/jour.

L'alimentation parentérale nécessite une surveillance des paramètres suivants:

- le poids;
- longueur et périmètre crâniens;
- glycémie, azotémie, ammoniacque;
- électrolytes et pH quotidien pendant les 4 premiers jours, puis 2 fois par semaine;
- calcium, phosphatémie, Mg, Ht tous les 2 jours la première semaine, puis une fois par semaine;
- transaminases, BI et protéines chaque semaine;
- examen quotidien des urines (densité, glucose, corps cétoniques et volume);
- si Intralipid est administré, la lipémie sera déterminée quotidiennement et les plaquettes, les leucocytes, les globules rouges, les triglycérides et le cholestérol seront hebdomadaires.

CHAPITRE III

L'ALIMENTATION NATURELLE

L'alimentation naturelle consiste à donner du lait maternel au nouveau-né et au nourrisson au cours des 6 premiers mois de vie. Le lait maternel (LM) est parfaitement adapté aux besoins nutritionnels du bébé, c'est un aliment à plus haute valeur biologique, contenant des enzymes, des anticorps, des vitamines et des sels minéraux.

Les avantages de l'alimentation naturelle:

1. assurer une ration équilibrée dans les principes nutritionnels nécessaires à une croissance somatique et cérébrale correcte;
2. adaptation automatique aux besoins du bébé;
3. offre une protection anti-infectieuse et anti-allergique;
4. renforce le lien affectif entre la mère et l'enfant;
5. implications économiques importantes (gratuites et facilement disponibles);
6. possède une action contraceptive (aménorrhée de lactation), qui permet l'espacement des naissances à un intervalle optimal de 2 ans;
7. action anticarcinogène (prévient le cancer du sein chez les femmes qui allaitent);
8. rôle protecteur contre l'entérocolite nécrosante;
9. transfère passif d'immunité;
10. la meilleure prophylaxie pour: marasme, obésité infantile, tétanie, infections, diabète;
11. contient des modulateurs de croissance (facteurs de croissance épidermique et facteurs de croissance nerveuse);
12. la flore intestinale du nourrisson nourri naturellement contient du bacillus bifidus, qui produit de l'acide lactique et de l'acide acétique, qui abaissent le pH des selles; augmente la résistance aux infections, inhibe le développement de B.Coli, Schigella.

La composition du lait maternel

La composition du lait maternel dépend du stade de la lactation, de la naissance prématurée, de l'âge de la mère, du début ou de la fin d'une tétée, des besoins en lait du bébé, des facteurs maternels individuels. Parmi ceux-ci, le plus important est le stade de la lactation.

En fonction de cela, LM est de 3 types (stades de lactation) :

- Colostrum

Celui-ci est sécrété dans les 5 premiers jours après la naissance, à raison de 10 à 100 ml/jour. Par rapport au lait mature, il est plus visqueux, a une densité plus élevée, est plus riche en protéines et sels minéraux, mais plus pauvre en lactose, lipides et certaines vitamines hydrosolubles. Il est plus riche en vitamines liposolubles et en immunoglobulines. En raison de sa teneur élevée en sels minéraux, il possède des propriétés légèrement laxatives, favorisant l'élimination du méconium. Bien qu'il contienne de grandes quantités d'oligo-éléments et de sels minéraux (la plus grande quantité de zinc), il est très bien toléré pendant la période néonatale par le rein immature du nouveau-né. La valeur calorique est de 520-570 cal/l.

- Lait de transition

Il est sécrété entre les jours 6 et 10; a une composition en changement biochimique et immunologique permanent: la quantité de protéines et de sels minéraux diminue, tandis que la concentration de lactose et de vitamines B augmente.

- Lait maternel mûr

Il a une composition constante tout au long de la période de lactation, avec des variations modérées (tableau n° 17).

Tableau n° 17. Composition du lait maternel comparée avec celle du lait de vache (g/l)

Composition	Lait maternel	Lait de vache
Protéines (g/l)	9	35
Glucides (g/l)	70	50
Lipides (g/l)	40	35
Sels minéraux (g/l)	2,5	7,5
Valeur calorique (cal/l)	690	660

Les protéines

Ils sont représentés par la caséine (40%) et les protéines de lactosérum (60%). Le rapport caséine/protéine de lactosérum est de 40/60 sous-unité, le lait maternel étant un lait de type «albumineux», dans le lait trop mûr, le rapport est de 50/50, contrairement au lait de vache où le rapport est de 90/10.

La caséine

- précipite à pH acide;
- se compose de mycélium contenant du calcium et du phosphore, est facilement digestible;
- contient une forte proportion d'acides aminés ramifiés (leucine, valine);

- contient une faible proportion d'acides aminés aromatiques (phénylalanine et tyrosine);
- avec BSSL - lipase stimulée par le saut biliaire - a une action hormonale biologique importante, des substances enzymatiques et de type hormonal.
- rapport méthionine/cystéine = 1; ceci est important pour les nouveau-nés et les prématurés, qui sont privés de l'activité de la cystathionase, l'enzyme qui convertit la méthionine en cystéine.

Protéines de lactosérum

- prédomine l'alpha lactalbumine, qui intervient dans le système de synthèse enzymatique du lactose;
- la bêtalactoglobuline, la protéine allergène du lait de vache est absente du lait maternel.

Acides aminés libres

- l'azote total en LU est inférieur à celui en LV, représenté par l'azote protéique (caséine et protéines de lactosérum);
- l'azote non protéique, 20-30% de la quantité totale d'azote, varie avec l'état nutritionnel de la mère. Il est représenté par des acides aminés libres: l'acide glutamique et la taurine. L'acide glutamique est une source d'énergie pour le cycle de l'acide tricarboxylique pour les érythrocytes. La taurine améliore l'absorption des lipides, est un neurotransmetteur et un neuromodulateur, favorise la colonisation de l'intestin par le bacillus bifidus.

Les glucides

Lactose

- c'est le principal glucide du lait, il se trouve dans une quantité de 6 à 7 g/100 ml;
- est composé d'une molécule de glucose et une de galactose, étant la seule source de galactose.
- a une valeur énergétique grâce au glucose dans la composition;
- joue un rôle dans la stimulation de la lactase intestinale;
- est la seule source de galactose (avec un rôle majeur dans les processus de myélinisation et de glucuronidation du SNC);
- favorise les processus de métabolisme du calcium et du phosphore;
- par fermentation, permet un pH intestinal acide, environnement optimal pour le développement de la microflore.

Les oligosaccharides azotées

- sont représentés par 9 structures, dont le granolactose a le rôle de facteur bifidus (stimulation de la flore bifidogène, avec le rôle de défense intestinale),
- à raison de 10 g/l - ils sont une source d'énergie
- les structures de la composition interviennent dans la formation de la sphingomyéline et des gangliosides

Les lipides

- à raison de 3 à 6 g/l, il fournit 55% de la ration calorique;
- le rapport acides gras saturés/acides gras insaturés = 48/52 contre 65/35 pour LV;
- l'acide linoléique représente 8 à 10% des lipides totaux;
- se retrouvent en une quantité \approx 40 g/l, sont représentés par des triglycérides (98-99%), tandis que le cholestérol, les esters de cholestérol et les phospholipides ne représentent que 1 à 2%;
- les triglycérides sont composés d'acides gras polyinsaturés et d'acides gras saturés, dans des proportions presque égales (dans LV AGS prédomine);
- les acides gras essentiels (linoléique et linoléique) représentent 10 à 12% du total des acides gras en LU. L'acide linoléique est environ cinq fois plus élevé en LU et est impliqué dans la formation de l'acide arachidonique et donc dans la maturation du système nerveux. Les AG polyinsaturés à longue chaîne se trouvent à une concentration de 25 à 42 g/100 ml, ce qui représente 0,76 à 1,62% de la quantité totale de lait. Ce sont les précurseurs des lipides structuraux, des prostaglandines, des leucotriènes et des thromboxanes;
- Le cholestérol de LU mature (10-20 mg/100 ml) est un composant important des membranes cellulaires, des hormones sexuelles, de la vitamine D, ayant un rôle essentiel dans la myélinisation du SNC;
- Les lipides du lait maternel sont mieux absorbés que ceux du lait de vache;
- La composition et le taux lipidique de LU varient au cours de la journée, au cours de la même succion et pendant la période de lactation. Il est plus gros à la fin d'une succion, contribuant à la "sensation de satiété".

Les sels minéraux (SM)

La composition électrolytique de LU varie avec le temps de lactation (elle est plus élevée dans le colostrum); la petite quantité de MS 2-2,5 g/l, 3-4 fois inférieure à celle du LV, permet d'obtenir une faible charge osmotique de 80 mOsm/l, contre 300 mOsm/l comme elle l'est en LV.

- Na et Cl sont en quantité de 10 à 12 mg%; Cela évite la surcharge de la fonction rénale, qui est immature chez le nouveau-né.

- Calcium et phosphore, en plus petites quantités dans le lait maternel (Ca environ 3-4 fois, et P environ 6-7 fois), mais le rapport Ca/P = 2 dans le lait maternel, est optimal pour une bonne absorption (en LV = 1,2).

- Fe - est petit dans le lait maternel, mais sa biodisponibilité est plus élevée que dans le VG, à la fois en termes d'absorption intestinale et d'incorporation dans les molécules d'hémoglobine.

- Cu - est riche en colostrum et plus faible en LU mature et diminue à mesure que l'allaitement se prolonge; le double de la LV expliquerait la faible fréquence de l'anémie d'origine alimentaire.

- Zn - est en grande quantité dans le colostrum et en plus petites quantités, similaire dans LU et LV matures, mais la présence d'un ligand spécifique dans LU, qui favorise son absorption, explique le rôle exclusif du lait maternel dans la prévention et le traitement de l'acrodermatite entéropathique.

Les autres minéraux présents dans LU en petites quantités sont: I, Mg, Se, Mn, Mo.

La faible quantité de protéines MS et LU entraîne une charge osmotique réduite chez les nourrissons nourris naturellement. En revanche, se nourrir de lait de vache entier peut entraîner une hyperosmolarité et une hypernatrémie.

Les vitamines

Le lait maternel contient à la fois des vitamines liposolubles et des vitamines hydrosolubles en quantités variables, par rapport à l'apport maternel.

- La vitamine A, 1000 UI/l, suffisante pour pouvoir se protéger contre les infections cutanées;
- La vitamine D, 22 UI/l, quantité jugée insuffisante, inférieure aux besoins physiologiques (800-1000 UI/jour);
- La vitamine K est plus faible dans le colostrum, elle est insuffisante pour les besoins des nouveau-nés, il est donc recommandé de compléter avec de la vitamine K parentérale 0,5-1 mg à la naissance pour prévenir les hémorragies néonatales;
- La vitamine E est plus élevée dans le lait maternel que dans le lait de vache; est suffisant pour le nouveau-né à terme, nécessite une supplémentation en cas d'alimentation du nouveau-né avec un faible poids à la naissance
- Les vitamines du groupe B sont généralement insuffisantes en LU;
- La vitamine C est de 50 mg/l et couvre les besoins du bébé, si la mère n'est pas fumeur et mange correctement.

La faible quantité de protéines MS et LU entraîne une charge osmotique réduite chez les nourrissons naturellement nourris. En revanche, se nourrir de lait de vache entier peut entraîner une hyperosmolarité et une hypernatrémie.

Tableau no. 18. Acides aminés essentiels et conditionnellement essentiels du lait maternel

	Pour 100 kJ1	Pour 100 kcal
Cystidine	9	38
Histidine	10	40
Isoleucine	22	90
Leucine	40	166
Lysine	27	113
Méthionine	5	23
Phénylalanine	20	83
Thréonine	18	77
Tryptophane	8	32
Thyroxine	18	76
Valine	21	88

Tableau n° 19. Composition du lait maternel mûr

Valeur énergétique	65-67 kcal/100 ml
Protéines	0,85 g – 0,90 /100 ml; 1,27 g/100 kcal
Lipides	3,8 -4,2 g/100 ml
Carbohydrates	6,9-7,2 g/100 ml
Lactose	55-70 g/l; 8,2-10,4 g/100 kcal
Sodium	15 mg/100 ml; 0,87=0,45 mEq/100 kcal
Potassium	55 mg/100 ml; 1,65=0,27 mEq/100 kcal
Chlore	33 mg/100 ml; 1.68=0.69 mEq/100 kcal
Vitamine A	150-1100 ug/l; 22-160 ug/100 kcal
Vitamine D	4-110 UI/l; 0.015-0.4 ug/100 kcal
Vitamine E	2-5 mg/l (0.5-1.6 mg a-TE/g PUFA)
Vitamine K	0.6-10 ug/l
Vitamine C	30-100 mg/L; 4.5-15 mg /100 kcal
Vitamine B1 (thiamine)	30-35 ug/100 kcal
Vitamine B2 (riboflavine)	60-90 ug/100 kcal
Vitamine B3 (niacine)	1100-2300ug/L; 164-343 ug/100 kcal
Vitamine B5 (acide pantothénique)	2-2.5 mg/l; 269-552 ug/100 kcal
Vitamine B6 (pyridoxine)	70-310 ug/l; 10.4-46.3 ug/100 kcal
Vitamine B12 (cobalamine)	0.16-0.64 ug/l; 0.02-0.09 ug/100 kcal
Acide folique	24-141 ug/l; 3.8-20.9 ug/100 kcal
Biotine	5-9ug/l; 0.75-1.3 ug/100 kcal
Calcium	194-268 mg/l; 29-40 mg/100 kcal
Phosphore	107-164 mg/l; 16-24 mg /100 kcal
Rapport calcium : phosphore	2:1
Fer	0.02-0.04 mg /100 ml
Magnésium	31.4-35.7mg/l; 4.8-5.5 mg/100 kcal
Cuivre	220 ug/l; 33 ug/100 kcal
Zinc	0.5-4.7 mg/l
Manganèse	3.5 ug/l
Fluor	0.007-0.011 mg/l
Iode	10-20 ug/l – peste 300 ug/13
Sélénium	15-17 ug/l

Les enzymes du lait maternel

Dans le lait maternel, 20 enzymes jouent un rôle dans la digestion et la défense anti-infectieuse. Les plus importants sont:

1. lysozyme ou muramidase, une substance bactéricide produite par les macrophages;
2. les lipases, stimulées par les sels biliaires, ayant un rôle dans la digestion des triglycérides du lait;
3. antitrypsine;
4. alpha-amylase, catalyse l'hydrolyse de l'amidon en maltose;
5. galactosyltransférase, intervient dans la synthèse du lactose, lie Mn, Zn, Ca et Co;
6. la lactoperoxydase produite par les macrophages a une action bactéricide sur E. Coli et la salmonelle;
7. les ribonucléases catalysent l'action de l'acide ribonucléique;
8. La xanthine oxydase participe à l'oxydation des purines, pyrimidines, aldéhydes;
9. Les produits et les inhibiteurs de protéase ont une activité élevée dans le colostrum, catalysent l'hydrolyse des protéines.

Les facteurs assurant la protection anti-infectieuse

Les facteurs cellulaires

Les corpuscules de Donne sont de très gros macrophages qui protègent contre l'entérococolite ulcéronécrotique, transportent et libèrent des IgA sécrétoires, complètent les fractions C3 et C4, la lactoferrine et le lysozyme; *les cellules polymorphonucléaires neutrophiles; grands et petits lymphocytes des lignées T et B.*

Les immunoglobulines

Dans le lait maternel, les IgA sécrétoires (IgA) *prédominent*, pour compenser l'absence temporaire de la sécrétion d'immunoglobulines autonomes par les cellules sous-muqueuses intestinales chez le nouveau-né et le nourrisson. Les IgA se retrouvent *en très grande quantité dans le colostrum* (20-50 mg/ml) et diminuent à 1 mg/ml *après le 6^e jour de vie.*

Une carence en IgA sécrétoire dans le lait maternel favorise les infections respiratoires et la diarrhée chronique. L'IgM se trouve en grande quantité dans le colostrum (150-170 mg/ml) par rapport au lait permanent (30-60 mg/l). Les IgG sont en très petites quantités.

La lactoferrine

C'est une *glycoprotéine* de lactosérum à rôle bactériostatique voire bactéricide, que l'on retrouve en forte concentration dans le lait maternel, étant considérée comme un facteur de croissance important. Cependant, il a également été identifié dans le suc intestinal et pancréatique et même dans les larmes et la sueur.

Sa concentration dans le colostrum est de 3,5 à 4 mg/ml et dans la LM mature de 1,7 mg/ml. La lactoferrine *lie de manière réversible deux molécules de fer trivalent* dans LU qu'elle libère dans l'acide gastrique; au niveau du jéjunum il fixe à nouveau le fer qu'il cède aux récepteurs au niveau du bord de la brosse et le reprend ainsi aux microorganismes pathogènes. La lactoferrine lie, en plus du fer, deux molécules de bicarbonate. En présence d'aiguille anti-E. Coli et bicarbonate, la lactoferrine exerce *un fort effet bactériostatique en déformant l'ARN de transfert*.

Le lysozyme (muramidase)

On le trouve dans LM à *une concentration 3000 fois plus élevée que dans LV*. Le lysozyme clive les peptidoglycanes de la paroi bactérienne (*effet bactéricide direct*) et agit de manière antimicrobienne *en association avec le complément et les IgA sécrétoires (effet bactéricide direct)*. Il semblerait que le lysozyme ait également un effet bifidogène.

La lactoperoxydase

Il a une action bactéricide sur les streptocoques, E. coli et Salmonella.

Les fractions C3 et C4 du complément

Favorisent *le chimiotactisme des phagocytes* et l'inclusion intracellulaire de diverses particules.

Le facteur antistaphylococcique

Représenté par un AG insaturé qui inhibe la croissance de Staphylococcus aureus.

Les facteurs bifidus

- Ils sont représentés par des *oligosaccharides*, des *polysaccharides contenant de la N-acétyl-glucosamine*, des *glycopeptides* et des *glycoprotéines*.

- *Favorisent la croissance des lactobacilles bifidus* dans le côlon des nourrissons nourris naturellement, avec un rôle dans la synthèse des vitamines B et de la vitamine K.

- Ils *acidifient également le milieu intestinal*, par la production d'acide lactique et d'acide acétique, ayant un rôle dans l'inhibition de la croissance des bactéries pathogènes (inhibe la croissance des E. Coli, des shighels et des levures).

- Favorisent l'absorption *du fer, du calcium, des lipides et de la vitamine D*.

- *Influencent la rétention d'azote*.

La *lipase* serait un facteur mortel pour les lamblies.

Substances ayant un rôle antiviral non spécifique

Celles-ci sont représentées par des macromolécules non immunoglobulines, □2-macroglobuline-like, ribonucléase, inhibiteurs de l'hémagglutinine, des cellules de lait (avec un rôle dans la production d'interféron et de lymphokines, IgA); un facteur lipidique contre l'herpès simplex a été décrit.

Modulateurs de croissance dans le lait maternel

Ils sont représentés par les substances suivantes:

1. Le facteur de croissance épidermique

Il stimule la croissance et la différenciation des épithéliums pulmonaires et gastro-intestinaux; rôle dans la régulation du pH.

2. Le facteur de croissance nerveuse

Il est essentiel pour le développement des neurones sympathiques intestinaux et la maturation des neurones sensoriels.

3. Les facteurs de croissance analogues à la souline (IGF-1)

Ils sont « le réalisateur » cellulaire de la STH à travers la somatomédine.

4. Les facteurs de croissance du lait maternel (HMGF I, II et III)

5. Le facteur de stimulation lymphocytaire B

Il joue un rôle dans la prolifération des lymphocytes B et la production d'Ig.

6. La lipase

Elle est stimulée par les sels biliaires ayant un rôle dans la destruction de Giardia lamblia.

7. La sulphydroxylase

C'est une substance qui participe à la synthèse des IgA.

8. La taurine

Elle joue un rôle dans la prolifération des cellules rétinienne et de celles du bulbe olfactif. La taurine se trouve en concentrations élevées dans les tissus en développement, en particulier pendant les périodes de prolifération cellulaire rapide.

9. Le facteur de croissance Z (facteur bifidum).

D'autres substances du lait maternel

STH, insuline, somatostatine, relaxine, calcitonine, neurotensine, GRS, prolactine, TRH, TSH, T₃, T₄, stéroïdes ovariens, cortex surrénalien, érythropoïétine.

Toutes les hormones maternelles circulantes sont présentes dans le lait maternel; leur concentration est variable avec le stade de lactation. La prolactine diminue avec le temps et la T₃ et la T₄ augmentent. Leur rôle pour le nouveau-né et le nourrisson est inconnu.

Prostaglandines E₂ et F₂.

Des substances excrétées dans le lait (en particulier les médicaments).

La physiologie de la lactation

La sécrétion de lait par les glandes mammaires commence pendant la grossesse, étant due aux œstrogènes et à la progestérone. Après l'élimination du placenta, qui a un rôle inhibiteur sur la lactation, les deux réflexes principaux interviennent: le réflexe de sécrétion et le réflexe d'éjection du lait.

a. Le réflexe sécrétoire ou prolactinique

Il est déclenchée par la stimulation du mamelon, par succion, qui déclenche, par un réflexe neuro-hormonal, la production de prolactine dans le lobe antérieur de l'hypophyse, une hormone qui stimule et maintient la sécrétion de lait dans la glande mammaire.

Plus la succion est vigoureuse et complète, plus le lait est sécrété.

b. Le réflexe d'éjection du lait

C'est un réflexe psychosomatique dont dépend en fait l'acte d'allaiter. L'arcade réflexe quitte le mamelon dans l'hypophyse postérieure, où elle stimule la sécrétion d'ocytocine. Elle circule et détermine la concentration de cellules autour des alvéoles glandulaires.

Grâce à ce mécanisme, le lait atteint les canaux galactophores, puis les canaux plus larges et les citernes, où il est disponible pour le nourrisson. Ce processus se poursuit lors de la succion, la glande mammaire vidée pouvant poursuivre sa sécrétion sous l'influence de la prolactine.

Le comportement de la mère dominé soit par anxiété, soit par confiance influence le réflexe d'éjection, qui peut être inhibé ou stimulé. Après deux semaines de lactation (cruciale pour la réussite de l'allaitement), la glande mammaire acquiert l'autonomie (phase d'automatisme mammaire). La tension émotionnelle, le stress inhibe le réflexe, diminue le flux sanguin local, provoquant un manque de lactation.

Les facteurs qui influencent la sécrétion du lait

a) Avant l'accouchement

1. *informer la mère de l'importance et de la technique de l'alimentation naturelle;*
2. *stimuler la formation des mamelons dans les derniers mois de la grossesse (en les frottant avec une serviette rugueuse);*
3. *Expression périodique des mamelons - élimination du colostrum.*

b) Pendant l'accouchement

1. éviter les anesthésiques pendant le travail;
2. éviter toute douleur, fatigue, anxiété de la mère, épisiotomie de routine.

c) Après l'accouchement

1. la perméabilité de l'œsophage sera examinée avec une sonde, afin de détecter une éventuelle atrésie de l'œsophage;
2. allaitement maternel précoce;
3. vidange complète du sein à chaque tétée;
4. éviter le stress, l'anxiété pendant la lactation;
5. alimentation équilibrée de la mère avec un supplément calorique de 700-800 Kcal/jour, apport hydrique à discrétion (thé, eau, lait - 500 ml/jour);
6. Il est interdit de consommer des boissons alcoolisées, du café, du tabac, des drogues.

Contre-indications de l'alimentation naturelle

a) temporaires - liées à l'état de la mère :

- ✓ infections aiguës fébriles traités par antibiotiques
- ✓ raghades saignantes du mamelon ;
- ✓ mastite;
- ✓ mamelons ombiliqués.

● Concernant le nourrisson :

- ✓ hyperbilirubinémie néonatale par inhibiteurs de la conjugaison : pregnan, 3-alfa, 20-beta-diol.

b) permanentes

● concernant la mère :

- ✓ septicémie, néphrite, éclampsie;
- ✓ TBC actif;
- ✓ infection par HIV
- ✓ malaria;

- ✓ insuffisance cardiaque, insuffisance rénale ;
 - ✓ maladies néoplasiques, cachexie, maladies psychiques;
 - ✓ sclérose en plaques ;
 - ✓ grossesse >20 semaines;
 - ✓ diabète sucré non-équilibré de la mère;
 - ✓ thyrotoxicose;
 - ✓ anticonceptionnels oraux;
 - ✓ antinéoplasiques, diazépam, lithium.
- Concernant le nourrisson :
 - ✓ galactosémie, phénylcétonurie;
 - ✓ intolérance congénitale au lactose.

L'excrétion des médicaments par le lait

De nombreux produits chimiques sont transmis par le lait de la mère au bébé, le taux de transfert étant généralement de 1% de la dose quotidienne reçue par la mère. Cependant, le risque d'accumulation chez le nourrisson est élevé, car le poids corporel des nouveau-nés est 15 à 20 fois inférieur à celui de la mère, et le métabolisme est lent, avec des possibilités réduites de détoxification (immaturité rénale, compétition avec la bilirubine, cholestase, etc.).

L'excrétion des médicaments dans la sécrétion de lait dépend de nombreux facteurs:

1. *la liaison du médicament aux protéines plasmatiques:* seules les fractions libres non liées peuvent être facilement excrétées dans la sécrétion de lait;
2. *concentration sanguine du médicament;* plus la concentration sanguine est élevée, plus l'excrétion est élevée (immédiatement après la succion);
3. *mécanismes de transfert transmaminaire;*
4. *l'effet cumulatif par transfert fœtal et transnatal.*

L'action d'un médicament, qui traverse le placenta pendant la grossesse (ce sont des médicaments administrés pendant une longue période), est prolongée après la naissance en raison de la lenteur de la détoxification et de la fixation tissulaire du médicament.

Si le médicament est encore administré après la naissance, *des phénomènes de sommation tels que* l'hypertension, la somnolence, des difficultés respiratoires ou alimentaires peuvent survenir. Des phénomènes de ce type ont été décrits dans des *traitements*

anticommunicants (phénobarbital, benzodiazépine, phénytoïne) dont l'administration nécessite une surveillance stricte et parfois même le sevrage.

Certains *médicaments administrés à la mère* peuvent induire diverses *carences chez le nouveau-né* en perturbant les mécanismes d'absorption digestive de la mère:

- Les chélateurs digestifs tels que l'huile de paraffine ou la cholestyramine peuvent empêcher l'absorption des vitamines liposolubles, provoquant des manifestations hémorragiques (carence en vitamine K) ou un rachitisme par carence (vitamine D) chez le nourrisson allaité au sein.
- Les anticommunicants administrés à la mère provoquent une avitaminose D ou K chez les nourrissons par induction enzymatique.

La jaunisse néonatale peut être aggravée par certains médicaments avec divers mécanismes:

1. compétition avec la bilirubine libre au site de liaison de l'albumine (sulfamides);
2. aggravation de l'hémolyse normale (vitamine K, agents oxydants).

Certains *médicaments administrés à la mère et transférés dans le lait* agissent sur *l'écologie normale du tube digestif*, provoquant une altération de l'équilibre microbien saprophyte normal et la sélection de germes résistants, éventuellement pathogènes (administration à long terme et à fortes doses).

- Chloramphénicol - la concentration est trop faible pour l'apparition d'un «syndrome gris», il existe un risque de dépression de la moelle épinière.
- Tétracyclines - coloration dentaire; perturbation de l'absorption du calcium.
- Acide nalidixique - anémie hémolytique, acidose, hémolyse.
- Aspirine et salicylates - risque de saignement, en particulier chez le nouveau-né.

CHAPITRE IV

L'ALIMENTATION ARTIFICIELLE

L'alimentation artificielle consiste à nourrir le nourrisson au cours des 4 à 6 premiers mois de sa vie avec du lait en poudre ou du lait de vache.

Les différences entre le lait maternel et le lait de vache sont nombreuses et extrêmement importantes, le lait de vache non modifié n'étant pas recommandé pour la croissance et le développement normaux du nourrisson.

Partant du fait que les formules de lait en poudre sont obtenues à partir de lait de vache en modifiant la composition pour se rapprocher du lait maternel, il est nécessaire de connaître la composition du lait de vache.

La composition du lait de vache (LV) comparée à celle du lait maternel (LM)

LV contient 87,5% d'eau et 12,5% de substances sèches.

Les protéines du LV

- ✓ Ils sont en grande quantité - 3,4 g/100 ml, 3 fois plus qu'en LM (1-1,5):
- ✓ *L'excès de protéines* est transformé dans le foie en urée, glucose, lipides et acides (acide sulfurique), avec possibilité d'hypertrophie hépatique par surcharge;
- ✓ *L'excrétion* d'une charge osmotique élevée et l'acidification de l'urine peuvent affecter le rein immature du nourrisson nourri artificiellement;
- ✓ *Le rapport* entre caséine (90) et les protéines de lactosérum (10) est surunitaire, le lait de vache contenant environ 6 fois plus de caséine que LM;
- ✓ La caséine du LV précipite en gros flocons, plus difficiles à digérer, *la vidange gastrique étant plus lente et le transit intestinal retardé*;
- ✓ La caséine du LV est riche en proline et pauvre en cystéine, *a une teneur élevée en AA aromatiques et ramifiés, complètement métabolisés chez les nourrissons*;
- ✓ Parmi les protéines de lactosérum, prédominent *la β -lactoglobuline*, protéine allergénique (fraction fortement antigénique) impliquée dans la pathogenèse de l'allergie respiratoire chez le nourrisson, l'eczéma, les hémorragies digestives, les coliques abdominales et même la mort subite du nourrisson;

- ✓ La *lactoferrine* est présente en faible quantité, favorisant l'apparition d'une anémie ferriprive;
- ✓ Les *immunoglobulines* du LV sont détruites par les enzymes protéolytiques;
- ✓ Les *protéines non absorbées* de LV favorisent le développement dans le côlon d'une flore de putréfaction riche en *E. coli*;
- ✓ Les effets d'un excès de protéines sont: *déshydratation hypertonique, hyperammoniémie, acidose métabolique et rétention d'azote.*

Les glucides du LV

- ✓ Ils sont en plus petite quantité que dans le LM, assurant une valeur calorique inférieure (29%);
- ✓ La lactose du LV est 4,5-5%, alors que celle du LM est de 6,5-7%;
- ✓ LV contient 2 fois moins de galactose, qui intervient dans les processus de myélinisation et de synthèse des galacto-cérebrosides.

Les lipides du LV

- ✓ Ils sont généralement *en quantité similaire à ceux du LM*, fournissant 40 à 50% de la valeur calorique totale;
- ✓ Les *principaux lipides* dans LV et LM sont les *triglycérides, l'acide oléique, palmitique et stéarique*, mais LM contient 2 fois plus d'acide oléique absorbable;
- ✓ Ils sont *qualitativement inférieurs* en raison de la teneur élevée en acides gras saturés (70 à 75% du total des acides gras);
- ✓ Le faible pourcentage d'acides gras polyinsaturés (20%) explique la réduction du coefficient d'absorption des graisses BT jusqu'à 80-85%;
- ✓ Les lipides du LV peuvent provoquer une *stéatorrhée et une hypocalcémie néonatale* (plus fréquente chez les prématurés), du *rachitisme* et de l'*hypercholestérolémie*.

Les sels minéraux du LV

- ✓ Ils sont *en quantité triple (7,5 g/l)* par rapport au LM, dont le sodium est de 23 mmol/l.
- ✓ Avec les protéines, ils contribuent à la réalisation d'une *osmolarité accrue*, pouvant dépasser la capacité d'excrétion rénale du nouveau-né et du petit nourrisson;
- ✓ Le fer est à raison de 0,5 g/l, en dessous des *besoins* du nourrisson. Son absorption est diminuée par l'excès de protéines LV;
- ✓ Le rapport *Ca/P* est insuffisant pour l'absorption du calcium;

- ✓ *L'excès de sels minéraux peut provoquer: l'hyperosmolarité, le syndrome de mort subite, l'hypocalcémie néonatale.*

Les vitamines du LV

- ✓ Elles sont *bien représentés, à l'exception des vitamines D et C, qui sont en quantité insuffisante.* La vitamine C est partiellement détruite par l'ébullition;
- ✓ Le LV contient plus de vitamine K que le LM;
- ✓ La teneur en *vitamine A convient au jeune nourrisson.*

La contamination par des bactéries

Le LV est généralement contaminé, mais dans la plupart des cas par des bactéries non pathogènes pour l'homme. C'est un bon milieu de culture pour les bactéries pathogènes, et peut être une voie de transmission pour: *infection streptococcique, diphtérie, fièvre typhoïde, salmonellose, tuberculose, brucellose.* Par conséquent, le LV sera stérilisé avant l'alimentation.

Formules de lait pour les nourrissons

La formule de lait est un produit laitier qui a subi des modifications importantes lors de la préparation industrielle, afin de *rapprocher la composition à celle du LM.*

Dans l'alimentation artificielle du nourrisson, il est recommandé d'utiliser des préparations adaptées et partiellement adaptées, en raison des avantages qu'elles présentent par rapport au LV:

1. Par traitement thermique, l'on effectue la stérilisation et le clivage des molécules de protéines;
2. L'ajout d'eau diminue la concentration de protéines et d'électrolytes;
3. L'ajout de lactose augmente la valeur calorique;
4. Elles contiennent moins de protéines et de sels minéraux;
5. Elles ont un supplément de vitamines, de minéraux et d'oligo-éléments, proportionnellement aux besoins du bébé.

Les préparations lactées utilisées dans la pratique médicale pédiatrique ont une composition différente selon *l'âge des nourrissons et des enfants* pour lesquels elles sont utilisées. Compte tenu de ce critère, les formules sont classifiées comme il suit:

Formules pour prématurés

Les formules pour prématurés doivent être adaptées aux traits morphofonctionnels du tube digestif immature. Elles ont donc les **particularités** suivantes:

- *sont adaptées* aux besoins spécifiques de croissance;
- sont enrichis en calories - *sont fournis 20-24 kcal/30 ml*;
- contiennent 1,8-2,4 g/100 ml de protéines supplémentaires - plus que les formules de départ.

Les protéines

Elles *proviennent majoritairement du lactosérum, supplémentées en taurine*, bien tolérées et ont un profil en acides aminés plasmatiques, supérieur à celui des formules dans lesquelles la caséine domine.

Les glucides

Ils sont représentés par *50% de lactose et 50% de polymères de glucose* pour compenser l'intolérance partielle au lactose du prématuré.

Les lipides

Ils sont représentés à *50% par des MCT* (triglycérides à chaîne moyenne) pour compenser la sécrétion limitée de lipase pancréatique et la faible quantité d'acides biliaires.

Ils sont préparés avec une teneur adéquate en acides gras polyinsaturés qui pour le corps immature du prématuré présentent les avantages suivants: favorisent le transport transmembranaire, assurent la perméabilité et l'affinité des récepteurs de la membrane cellulaire, ont un rôle dans l'augmentation de l'immunité et favorisent le développement du cerveau et de la rétine. Il faut retenir que les AG polyinsaturés en excès peuvent provoquer une anémie hémolytique due à une carence en vitamine E (effet antiperoxydant sur les AG polyinsaturés dans la membrane érythrocytaire). Par conséquent, le rapport vitamine E/AG polyinsaturée est deux fois plus élevé que dans les préparations pour nourrissons nés à terme.

Teneur élevée de minéraux, vitamines et protéines

Ils jouent un rôle décisif en assurant une vitesse de croissance accélérée d'un organisme avec une capacité d'absorption limitée et avec des limites dans la tolérance de grands volumes de fluides. La teneur en phosphore est élevée, proportionnelle aux besoins accrus des bébés prématurés.

Les fortifiants du lait maternel HMF (human milk fortifiers)

Ce sont des produits qui sont *ajoutés au lait maternel, étant destinés aux prématurés nourris exclusivement au sein, qui pèsent moins de 1800 g*. Ils ont une valeur calorique

élevée. Ils sont utilisés pour favoriser un taux de croissance optimal et une bonne minéralisation osseuse.

En raison de leur *teneur élevée en calcium et en vitamine D*, ces produits peuvent provoquer une hypercalcémie. Par conséquent, ils doivent être administrés avec prudence aux prématurés recevant plus de 160 ml de lait/kg.

Ils peuvent être combinés avec d'autres formules (pas seulement avec le lait maternel), s'ils ne sont pas spécialement composés pour les bébés prématurés. Une surveillance hebdomadaire du calcium est requise.

Des formules de départ pour les nourrissons de 0 à 4 mois

Ce sont des formules lactées avec une *composition proche de celle du LM*, spécialement conçues pour couvrir les *besoins énergétiques du bébé (67-72 cal/100 ml)*. La source de protéines est le lait de vache; la charge osmotique est faible.

Ce sont les préparations les plus utilisées dans l'alimentation des nouveau-nés et des jeunes nourrissons en raison de leur composition, adaptée aux possibilités spécifiques de digestion et d'absorption à cette catégorie d'âge. Ces formules se caractérisent par:

- *une valeur calorique 64-72 cal/100 ml* de produit reconstitué;
- *entre 14-18 g/l de protéines*, avec une réduction significative de la quantité de caséine et l'ajout de protéines de lactosérum (lait albumineux). *Le rapport caséine/protéine de lactosérum est de 40/60, sous-unité, similaire à celui de LM*;
- assure une *composition optimale en acides aminés* par l'ajout de *taurine* et de *cystéine*;
- les *glucides* sont principalement du *lactose*, 65-83 g/l. L'apport accru de galactose se produit dans les processus de myélinisation et de conjugaison de la bilirubine indirecte (synthèse de l'acide uridine-diphospho-glucuronique);
- les *lipides* en quantité d'environ 3,2 g/100 ml, sont principalement des triglycérides
- en proportion variable, ils contiennent des *huiles végétales, riches en AG polyinsaturés*, ce qui conduit à une augmentation du coefficient d'absorption jusqu'à 85%;
- *le rapport acide linoléique/acide alpha-linoléique* recommandé par ESPAGAN (European Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition) est de 5-15; l'acide linoléique fournit 3 à 5% de la valeur calorique, ce qui conduit à un processus de croissance accéléré (la proportion inférieure à 1% entraîne un ralentissement de la croissance);
- *un apport en cholestérol de 1 à 3 mg/100 ml* est inférieur à celui de LM, déconseillé aux prématurés, le cholestérol intervenant dans le processus de croissance, la formation de myéline, la synthèse des sels biliaires et des stéroïdes;

- *les sels minéraux* sont réduits à des concentrations intermédiaires entre LM et les niveaux supérieurs recommandés, ce qui garantit une faible osmolarité (inférieure à 400 mOsm/l);
- *la teneur maximale en Na recommandée est de 12 mEq/100 ml et la somme des ions Na, K et Cl ne doit pas dépasser 50 mEq/100 ml* pour maintenir l'équilibre hydro-électrolytique et acido-basique;
- *la quantité de calcium est de 70 à 80 mg/dl*
- *le rapport Ca/P est maintenu à des valeurs de 1,2-2,2*, similaires à celle du LM, assurant ainsi un processus de croissance optimal, un développement osseux, une fonction cellulaire normale et le développement de processus enzymatiques spécifiques;
- *supplémentation en vitamines et oligo-éléments: ajouter:*
 - Fe - 12 mg/l (dans certaines préparations) - pour prévenir l'anémie hypochrome;
 - Zn - la valeur inférieure à 0,2 mg/100 ml étant un facteur limitant de croissance;
 - Cu - à raison de 20 mg/100 ml.

De formules de continuation

Ce sont des formules laitières à base de protéines de lait de vache et sont recommandées pour les nourrissons de plus de 4 mois, en parallèle avec l'alimentation diversifiée. Ils peuvent être utilisés jusqu'à l'âge de 1 an. Il se caractérise par:

- *valeur calorique entre 60-85 cal/100 ml;*
- *les protéines* sont à raison de 2-3,3 g/100 ml, avec un rapport caséine/protéine de lactosérum de 80/20;
- *les lipides*, à raison de 2 à 4 g/100 ml, avec l'enrichissement de la teneur en AG polyinsaturés, représentent $\approx 35\%$ du rapport calorique total;
- *les glucides* sont à raison de 6,5 à 8,6 g/100 ml, le lactose étant dans une proportion d'au moins 50%; on ajoute de l'amidon, du dextrinmaltose, du glucose;
- *les sels minéraux* sont en quantité relativement élevée, mais qui ne dépasse pas la concentration du LV;
- ont une osmolarité accrue par rapport à LM;
- *le rapport Ca/P est de 1,2-1,5;*
- *certaines préparations* ont une teneur enrichie en Fe: 0,6-0,9 mg/100 ml.

Des formules diététiques pour l'alimentation des nourrissons

Les formules diététiques, également appelées «aliments médicinaux», sont des formules de lait en poudre, spécialement conçues pour le traitement diététique des troubles digestifs, en particulier des maladies diarrhéiques aiguës.

Ces formules s'adressent à certaines catégories de nouveau-nés, nourrissons et enfants présentant des manifestations spéciales ou des conditions pathologiques.

Il s'agit d'un groupe de formules non homogène avec la composition et la structure particulière de la composition pour assurer une digestion et une absorption optimales des principes nutritionnels

Des formules anti-régurgitation

Celles-ci sont indiquées en cas de reflux gastro-œsophagien et de régurgitation en raison de leurs caractéristiques:

- permettent un épaississement homogène du lait au pH gastrique;
- les lipides riches en triglycérides à chaîne moyenne contribuent à la vidange gastrique
- contiennent de l'amidon de maïs ou de la farine de caroube;

Conseillée pour:

- enfants avec régurgitation à la naissance
- intolérance au gluten, au fructose ou au saccharose.

Formules anti-coliques (pour le confort digestif)

Présentent les particularités suivantes :

- le lactose représente 30% des glucides;
- les galacto-oligosaccharides/fructo-oligosaccharides diminuent la consistance et augmentent la fréquence des selles;

Ils sont recommandés pour les nourrissons nourris artificiellement avec des coliques fréquentes.

Formules hypoallergéniques

Les formules hypoallergéniques contiennent moins de 1% de protéines immunoréactives provenant des sources d'azote total dans la formule, obtenues par hydrolyse des protéines.

Il présente les caractéristiques suivantes:

- sont des produits diététiques de *structure profondément modifiée*, facilement digestibles et assimilables.
- contiennent des protéines partiellement hydrolysées de manière optimale;
- *la source de protéines est la caséine enzymatiquement hydroxylée;*
- les sources de *glucides sont des polymères de glucose*

- *sources lipidiques - triglycérides à chaîne moyenne (50)*, ayant comme source l'huile de maïs, le soja, la noix de coco.

- réduire le risque d'allergie aux protéines du lait de vache;
- contiennent des pré- ou probiotiques;
- contiennent des LC-PUFA avec un rôle immunomodulateur.

Indiquées pour:

- les nourrissons issus de familles souffrant de maladies allergiques;
- les nourrissons au terrain atopique;
- allergie aux protéines du lait de vache.

Formules sans lactose

Cette catégorie de formules de lait en poudre a la teneur enrichie en maltodextrine, glucose, fructose ou autres hydrates de carbone. Ils ne contiennent pas de lactose mais ont une teneur adéquate en *sels minéraux* et *vitamines* et peuvent être utilisés pendant longtemps sans provoquer de carences alimentaires et sans influencer le processus de croissance.

Indiquées pour :

- nourrissons présentant une intolérance primaire ou secondaire au lactose
- dans et après une diarrhée aiguë
- après une chirurgie intestinale.

Des formules à base de soja

- Le soja est une protéine de moindre valeur biologique que les protéines du lait de vache, avec un degré de digestion et de biodisponibilité plus faible.

Les particularités de la composition de ces formules sont:

- contiennent des protéines de soja au lieu du lait de vache
- ont une teneur améliorée en méthionine, taurine, carnitine, sirop de maïs et saccharose.
- les glucides sont des *polymères de glucose ou de dextrinmaltose*.
- avoir un contenu enrichi en vitamines et oligo-éléments.

Les préparations de base de soja sont *évitées dans le traitement diététique des prématurés, de la fibrose kystique et du terrain allergique* (car l'enfant développe simultanément une allergie aux protéines du LV et au lait de soja)

Chez les prématurés, la quantité accrue de phytates prédispose à l'hypophosphatémie, ralentissant le taux de croissance; il provoque également une rétention d'azote, et la quantité de vitamines est insuffisante pour cette catégorie.

Recommandées pour :

- diarrhée légère;
- faire le plein après une diarrhée modérée ou sévère;
- intolérance aux protéines du LV;
- intolérance au lactose, fructose, saccharose;
- maldigestion, malabsorption, malnutrition;
- maladie cœliaque;
- maladie inflammatoire chronique de l'intestin;
- régime végétarien.

Comment préparer, garder et manipuler la formule de lait pour nourrissons

Le lait en poudre n'est pas un produit stérile, il peut contenir des agents pathogènes, certains extrêmement invasifs, comme Enterobacter, qui peuvent entraîner des infections graves, septicémiques surtout dans les 2 premiers mois de la vie.

Le lait en poudre à la maison doit être fraîchement préparé chaque fois que le bébé est nourri.

Des règles écrites sur la préparation et la manipulation de la formule de lait en poudre sont établies dans les unités sanitaires et les crèches. Si le lait doit être préparé à l'avance, il doit être préparé quotidiennement et conservé à 4° C ou moins, pendant une période ne dépassant pas 30 heures.

Il est contre-indiqué de conserver la formule au chaud, au thermostat, au thermos et au chauffage aux micro-ondes. L'utilisation de diverses sources de chauffage peut entraîner des changements de composition et augmenter le risque de brûlures.

L'utilisation de lait maternisé stérile est recommandée pour les nouveau-nés en bonne santé dans les maternités.

CHAPITRE V

DIVERSIFICATION DE L'ALIMENTATION DU NOURRISSON

La diversification alimentaire est le remplacement progressif du lait maternel ou du lait maternisé utilisé dans l'alimentation du nourrisson par des aliments solides et semi-solides, afin de rapprocher l'alimentation du nourrisson de celle de l'adulte. Il s'agit d'un processus progressif qui dure plusieurs mois et apporte un complément calorique et quantitatif, à un moment où le régime exclusivement laitier ne couvre plus les besoins énergétiques et plastiques du bébé dans la seconde moitié de sa vie.

Actuellement, il n'y a pas de consensus sur l'âge optimal pour l'introduction des aliments non laitiers, qui varient en fonction de la situation géographique, de la tradition, des caractéristiques capricieuses et nutritionnelles du nourrisson, des préférences de la famille et du médecin. *La Société européenne de pédiatrie, de gastro-entérologie, d'hépatologie et de nutrition* a établi l'intervalle optimal pour l'inclusion d'aliments solides et liquides, autres que le lait, entre 4 et 6 mois (de 17 à 26 semaines). *L'Organisation mondiale de la santé* souligne l'importance de l'allaitement maternel exclusif au cours des 6 premiers mois de la vie du bébé et de l'allaitement continu au cours des deux premières années de la vie, parallèlement à l'alimentation complémentaire.

Il a été constaté que commencer la diversification alimentaire **avant 4 mois** conduit à un risque accru d'obésité à l'âge adulte et favorise l'apparition d'allergies alimentaires, même chez les enfants qui n'ont pas de prédisposition génétique à cet égard. La diversification précoce sollicite des fonctions digestives immatures précoces et atteint une charge osmotique élevée pour le rein incomplet fonctionnellement développé. Enfin, les nourrissons de moins de 4 mois ne parviennent toujours pas à coordonner les mouvements nécessaires au processus de déglutition, avec le risque d'aspirer de la nourriture dans les voies respiratoires. D'un autre côté, **repousser** le début de la diversification au-delà de l'âge de 6 mois ralentira le processus d'allaitement (le lait ne suffit plus pour assurer la croissance rapide au cours de la première année de vie), et l'ensemble du processus d'introduction des aliments complémentaires sera beaucoup plus lourd, l'enfant devenant réticent à de nouveaux goûts.

En même temps, les facteurs suivants doivent être pris en compte pour établir le moment idéal pour commencer la diversification :

- les acquisitions biologiques et neuro-psycho-motrices, fondamentales au processus de développement de l'enfant;
- le développement des goûts et des préférences individuels pour certains goûts et textures;
- la maturité fonctionnelle des systèmes rénal et gastro-intestinal;
- le succès ou l'échec de la satisfaction des besoins nutritionnels quantitatifs et qualitatifs suite au régime laitier;
- l'interaction entre les facteurs socio-économiques et culturels avec les traditions locales et familiales.

Principes généraux pour diversifier l'alimentation du nourrisson

- le nouvel aliment sera introduit progressivement, c'est-à-dire qu'il sera administré en quantités croissantes, en réduisant progressivement la quantité de lait, jusqu'au remplacement complet;
- le nouvel aliment sera administré avant le lait, avec la cuillère à thé;
- deux ou plusieurs nouveaux aliments ne seront pas introduits en même temps, il est recommandé d'introduire un seul nouvel aliment tous les 3-4 jours;
- si le nouvel aliment n'est pas accepté par le nourrisson, son administration est interrompue et il sera réessayé après quelques jours;
- le choix du premier aliment de diversification se fera en fonction de l'état nutritionnel du nourrisson: s'il est eutrophique, il commencera à se diversifier avec de la soupe de légumes ou de la purée de fruits, et s'il est dystrophique, il lui sera administré instantanément de la farine (de préférence sans gluten) avec du lait;
- sera choisi pour initier la diversification des aliments locaux et de saison;
- il est recommandé de manger des aliments fraîchement préparés à la maison, en les faisant bouillir ou en les faisant cuire au four;
- les fruits utilisés dans l'alimentation du nourrisson seront servis crus, pelés et dénoyautés;
- le choix et l'introduction de nouveaux aliments se font uniquement chez le nourrisson en bonne santé, ayant des fonctions digestives équilibrées;
- s'il y a des signes d'intolérance au nouvel aliment (diarrhée, vomissements, allergies cutanées), cet aliment sera temporairement arrêté et la diversification avec de nouveaux aliments reprendra quelques jours après la guérison;
- dans les premiers mois suivant le début de la diversification, la nourriture administrée doit être transmise, molle, sous forme de purée, et la granulation de la nourriture sera

progressivement augmentée, et vers la fin de la première année de vie, le nourrisson doit consommer des aliments de consistance accrue;

- après l'âge de 8 mois, le bébé se verra offrir des morceaux de nourriture mous qu'il pourra attraper et mettre dans sa bouche par lui-même, étant encouragé à se nourrir. Dès l'âge d'un an, l'autoalimentation à la tasse et à la cuillère à café sera encouragée, la maladresse naissante du bébé étant de précieux moments d'expérience dans le développement de son autonomie;

- l'aspiration accidentelle d'aliments dans les voies respiratoires de l'enfant met en danger la vie de l'enfant, il faudra donc la prévenir par une surveillance étroite et les parents seront informés des manœuvres de dégagement et de l'aide d'urgence;

- l'enfant ne sera pas obligé de consommer la totalité de la ration offerte (risque d'anorexie «d'opposition»);

- dans la diversification de l'alimentation du nourrisson, il n'est pas nécessaire de compléter le médicament avec des vitamines;

- après des repas riches en protéines et/ou électrolytes, de l'eau bouillie et refroidie est nécessaire;

- il est recommandé d'introduire **les aliments à haut risque allergénique** avant l'âge de 1 an, mais pas avant l'âge de 4 mois, en petites quantités, progressivement croissantes (ESPGHAN 2016). Il s'agit notamment des blancs d'œufs, du poisson, des noix (moulues moins de 3 ans!), Des noisettes (moulues avant l'âge de 3 ans!), Des fraises, des fruits des bois, du kiwi, des fruits de mer, du lait de vache;

- aliments à éviter jusqu'à l'âge de 1 an: miel (risque d'infection à Clostridium botulinum), chocolat et cacao (fort effet stimulant du système nerveux), margarine, saucisses, fromages intensément fondus, porc et mouton, ainsi que l'excès de sel et de sucre;

- pour remplacer les repas de lait :

- introduire un repas de légumes avec ajout ultérieur de viande ou de jaune d'œuf au déjeuner;
- introduire un repas de fruits à 9-10 heures du matin, avec ajout de biscuits ou de fromage blanc;
- introduire un repas de farineux dans le lait à 18 h;
- maintenir dans l'alimentation du nourrisson 500 ml de lait/jour, les besoins en protéines et en calcium étant couverts par l'administration de lait maternel (allaitement sur demande jusqu'à l'âge de 2 ans) ou d'une préparation lactée adaptée à l'âge du nourrisson (le lait de vache non-écrémé est contre-indiqué chez les enfants de moins de 1 an - 1 an et demi).

- le meilleur critère pour évaluer si la diversification de l'alimentation du nourrisson a réussi est de suivre les courbes de croissance et de développement individuelles.

Selon les antécédents du nourrisson (naissance à terme ou prématurité, prise de poids dans les premiers mois de vie, diverses maladies aiguës ou chroniques), le pédiatre établit pour chaque nourrisson un schéma de diversification personnalisé adapté à la situation.

Des principes nutritionnels et les aliments employés dans la diversification

1. Les protéines :

- la viande peut être administrée en mélange avec une soupe de légumes ou une purée (mélangée), et après l'âge de 8 à 9 mois sous forme de boulettes de viande. La volaille peut être introduite à partir de 5 mois, le bœuf et le poisson blanc à partir de 6 mois;
- le foie de volaille et de bœuf est recommandé après l'âge de 6 mois, pouvant remplacer la viande les jours d'administration;
- le jaune d'œuf, introduit dès l'âge de 6 mois, bien bouilli, homogénéisé dans la purée de légumes, remplaçant la viande les jours d'administration;
- le fromage blanc frais peut être administré dès l'âge de 5 mois, mélangé à de la purée de riz, de la purée de légumes ou des fruits; il est préférable de préparer le fromage à la maison. Le fromage de vache dur et salé, ainsi que le fromage frais peuvent être utilisés dès l'âge de 8 à 9 mois avec des pâtes sous forme de puddings et de beignets bouillis.
- le yogourt et le kéfir sont recommandés après l'âge de 7 à 8 mois;
- les poudres de céréales instantanées préparées avec du lait maternel ou des préparations lactées utilisées dans l'alimentation artificielle du nourrisson peuvent être introduites dans l'alimentation diversifiée à partir de 4 mois si elles ne contiennent pas de gluten (riz, préparation de maïs, millet), respectivement après 6 mois peut utiliser des farineux avec du gluten (blé, orge, avoine, seigle);
- les pseudo-céréales (quinoa, chia, amarante, sarrasin) ne contiennent pas de gluten et nécessitent une hydratation ± fermentation, donc une préparation plus laborieuse. Ils peuvent être administrés avec des fruits, constituant certains jours le dessert du régime alimentaire d'un enfant de plus d'un an;
- Les légumineuses (haricots ou haricots verts, pois, lentilles, pois chiches) sont appréciées des enfants en raison de leur goût sucré et peuvent être introduites dans l'alimentation dès l'âge de 9 à 10 mois.

2. Les lipides:

- l'huile végétale est recommandée dès l'âge de 4-5 mois, 2-3 g% dans la soupe aux légumes;
- la volaille, le poisson et le bœuf contiennent des lipides de qualité avec des proportions à peu près égales entre les acides gras insaturés et saturés;
- le beurre peut être administré à partir de 5 mois en purée de légumes;
- la crème fraîche, à raison de 15-25 g/jour, est recommandée à partir de l'âge de 7 à 8 mois;
- il n'est pas recommandé d'utiliser en excès d'aliments riches en cholestérol, tels que: jaune d'œuf (2-3 jaunes d'œuf/semaine vers la fin de la première année de vie), beurre, cerveau, viscères.

Les glucides :

- Les céréales :
 - la décoction et le mucilage de riz sont utilisés dès les premiers mois de la vie, la crème de riz à partir de 3 mois, la farine de riz à partir de 4-5 mois pour épaissir les soupes ou pour préparer la farine avec du lait et les grains de riz à partir de 8 mois;
 - l'amidon de maïs (la préparation de maïs) à partir de l'âge de 4-5 mois;
 - les farines de blé, d'orge, d'avoine et de seigle sont recommandées dans l'alimentation des nourrissons de plus de 6 mois en raison de leur teneur en gluten;
 - les farines industrielles instantanées (brei), simples ou complexes, sont remises en suspension dans l'eau ou le lait; sont des farines faciles à digérer et pouvant être administrées dès l'âge de 4-5 mois; les concentrations utilisées dépendent de la composition des produits et sont spécifiées par le fabricant.
- les légumes frais (carottes, pommes de terre, tomates, haricots verts, courgettes, salade) sont utilisés dès l'âge de 4-5 mois en soupe de légumes puis en purée de légumes. Les épinards et les poireaux ont des effets laxatifs et peuvent être introduits dans l'alimentation après l'âge de 6 mois. En tant que préparation diététique, la carotte sous forme de soupe de carotte 30-50% peut être utilisée après l'âge de 1 mois dans la diarrhée infantile. Les produits industriels à base de légumes simples ou de légumes additionnés de farine, de viande ou de poisson peuvent être utilisés après l'âge de 6 mois, selon la composition; en raison du risque de

contamination (agricole ou industrielle), une introduction précoce et une utilisation prolongée chez les nourrissons doivent être évitées.

- fruits: Le jus de fruits, riche en minéraux, oligo-éléments et vitamines, est recommandé après l'âge de 6-8 semaines, entre les repas, sans être un élément de diversification, et la quantité est progressivement augmentée jusqu'à 30 ml/jour à l'âge de 3 mois puis 50-60 ml/jour. Dès l'âge de 4-5 mois, les fruits constituent une masse de diversification sous forme de purée de pommes, pêches, bananes, etc., et peuvent être administrés tels quels ou avec addition de fromage cottage ou de biscuits. Les fruits crus ou en compotes, en dessert au déjeuner, peuvent être administrés après l'âge de 6-7 mois. Les préparations industrielles de fruits simples ou additionnées d'autres ingrédients peuvent être utilisées après l'âge de 6 mois.

La diversification a une influence importante à l'égard de l'éducation des préférences alimentaires et sur le goût ultérieur. Les erreurs alimentaires au cours de la première année de vie ont des répercussions sur la morbidité, tant dans l'enfance qu'à l'âge adulte. Des situations particulièrement importantes sont dans le cas de la diversification des prématurés, à laquelle l'âge corrigé doit être pris en compte et dans le cas des nourrissons ayant des antécédents d'atopie familiale. Compte tenu des tendances actuelles en matière de nutrition adulte, végétarienne, lacto-végétarienne et crue-végétalienne, il est à noter que chez les nourrissons et les jeunes enfants, ils ne sont pas recommandés car ils ne fournissent pas les protéines (acides aminés essentiels) et le fer nécessaires au développement optimal de un organisme avec des besoins particuliers de croissance et de développement.

CHAPITRE VI

ALIMENTATION DE L'ENFANT EN BAS ÂGE

Les principes généraux de l'alimentation de l'enfant en bas âge

L'alimentation de l'enfant après l'âge d'un an doit prendre en compte d'une part les particularités morpho-fonctionnelles propres à la catégorie d'âge, et d'autre part l'activité physique et intellectuelle différente et spécifique. Il faut néanmoins adopter une attitude unique pendant toutes les étapes d'âge : éduquer et favoriser une alimentation équilibrée, riche en nutriments, en vitamines et en fibres naturelles.

À partir de ces considérations et du fait qu'au cours de la période de 1 à 2 ans, les besoins nutritionnels et énergétiques sont augmentés en raison de l'augmentation du taux de croissance et de l'activité motrice, la ration alimentaire est établie selon les paramètres suivants:

- ✓ La quantité nécessaire de calories 90 Kcal/Kg de poids corporel/jour;
- ✓ La quantité nécessaire d'eau 90 - 100 ml/Kg/jour;
- ✓ La quantité nécessaire de protéines 2 g/Kg/jour;
- ✓ La quantité nécessaire de lipides 4-5 g/Kg/jour;
- ✓ La quantité nécessaire de glucides 12 g/Kg/jour.

La ration calorique sera assurée selon les proportions suivantes :

- ✓ 15 % par les protéines ;
- ✓ 35 % par les lipides ;
- ✓ 50 % par les glucides.

Les *sources de protéines* sont: le lait de vache (500 ml/jour), 30 à 50 g de volaille, bœuf, poisson, foie, cerveau, œuf (2-3 par semaine) et protéines végétales.

Les *sources de lipides* sont: l'huile végétale, la margarine (les acides gras polyinsaturés prédominant), le beurre et la crème fraîche.

Les *sources de glucides* sont: le pain, les pâtes, les biscuits, les biscuits, la semoule, le riz, la polenta, les fruits, les légumes et les produits sucrés.

Les *légumes qui peuvent être administrés* à cet âge sont: les pommes de terre, les plantes sarclées, les haricots verts, les petit-pois, le chou-fleur, les courgettes, les épinards, les tomates. Ils seront préparés en soupes, crèmes, purées, et après l'âge de 2 ans sous forme de sauces et salades. La quantité de légumes sera de 200-300 g/jour.

Les fruits feront partie de l'alimentation quotidienne, sous forme de: jus, purées, compotes ou des fruits entiers.

Des sucreries seront offertes à la fin du repas.

Le régime alimentaire de l'enfant sera aussi varié et esthétique que possible, les radicaux basiques prédominant sur les radicaux acides. Le menu sera fait en fonction du degré de développement ainsi que des préférences de l'enfant.

Après l'âge de 1 an, l'enfant peut se différencier et développer ses préférences alimentaires. Il peut avoir des périodes où il se désintéresse de certains aliments. Dans ces cas, nous essaierons de les présenter sous forme de préparations modifiées.

Il y aura 5 repas par jour, dont 3 repas principaux et 2 goûters, en respectant leur horaire afin de former des réflexes digestifs sécrétoires. La nourriture sera arrangée avec goût, servie de la manière la plus attrayante possible et dans des conditions d'hygiène.

L'enfant en bas âge doit apprendre à se nourrir, à utiliser la cuillère à café et à boire dans la tasse. Ceux qui sont nourris par leurs parents et utilisent encore le biberon après l'âge de 1 an peuvent souffrir d'anorexie mentale, de dysfonctionnements moteurs oraux et manuels.

Il est également souhaitable que certains repas soient servis en famille au fur et à mesure que l'appétit augmente, et la supervision parentale habituera l'enfant aux bonnes habitudes.

L'alimentation de l'enfant d'âge préscolaire

À cet âge, le régime alimentaire est similaire à celui d'un adulte. Les besoins nutritionnels sont élevés, notamment en raison d'une activité motrice intense.

La quantité nécessaire de calories est de 80 kcal/kg/jour, dont les *protéines* fourniront 15-18%, les *lipides* 25-30% et les *glucides* 55-60%. 80 ml d'eau/kg de poids corporel/jour sont nécessaires.

La quantité nécessaire de protéines est de 2 g/kg/jour, à raison de 2/3 de protéines animales et 1/3 de protéines végétales. Les sources de protéines sont: le lait, à raison de 500 à 600 ml/jour, qui comprend le yogourt et le kéfir, qui sont bien tolérés, le fromage de vache, le fromage dur salé, le fromage sans sel et le fromage fondu; la volaille, le bœuf, le poisson, le porc, le mouton et quelques saucisses qui peuvent être administrés à raison de 75 g/jour, coupés en morceaux. De l'œuf à la coque, des œufs ou omelette et dans divers plats tels que les soufflés, les puddings, les crèmes.

La quantité nécessaire de lipides est de 2-3 g/kg/jour, qui peut être fourni sous forme de beurre, de crème fraîche, de margarine et d'huiles végétales.

La quantité nécessaire de glucides est de 10 g/kg/jour, obtenue : du pain et des produits de boulangerie, 150 g/jour, des pâtes, des gâteaux, des fruits et des légumes. Le pain intermédiaire est recommandé pour sa teneur en fibres alimentaires et en vitamines du groupe B.

Les légumes sont administrés sous forme de purées, de puddings ou crus, sous forme de salades. Il est préférable d'offrir un fruit cru, après l'avoir lavé.

À cet âge, l'enfant recevra *3 repas principaux et 2 goûters*. L'horaire des repas trop rigide, lorsque son entourage le fait jouer, peut diminuer son appétit. *De l'eau et des sucreries* sont fournies *à la fin du repas* pour ne pas nuire à l'appétit. Il est préférable d'avoir au moins deux repas principaux en famille.

L'enfant apprendra à *se laver les mains* avant les repas et à *se brosser les dents après les repas*.

Conditionner l'acceptation des repas par l'enfant (par exemple, écouter des histoires) est une erreur, de même qu'apaiser la faim avec des bonbons, des biscuits, des jus avant les repas.

L'alimentation de l'enfant d'âge scolaire

Les besoins énergétiques et nutritionnels de l'âge de 6 à 12 ans sont principalement destinés à l'activité physique, à l'activité intellectuelle et à la maturation sexuelle.

L'apport énergétique requis est compris entre *50 et 60 kcal/kg/jour*, dont *15% devraient être fournis par des protéines, 30% de lipides et 55% de glucides*.

La quantité d'eau nécessaire est de 80 ml/kg/jour.

La quantité nécessaire de protéines est de 2 g/kg/jour, assurée à la hauteur de 50 à 60% par des aliments d'origine animale. *Les sources de protéines* proviennent de: lait de vache 400 ml/jour, viande 100-150 g/jour, fromage 30-50 g/jour, 1 œuf tous les 2 jours et protéines d'origine végétale.

La ration lipidique est de 1,5 à 2 g/kg/jour, elle sera fournie par: de l'huile, de la crème fraîche, du beurre, de la viande, du lait, de l'œuf et quelques légumes.

La quantité nécessaire de glucides est de 8 g/kg/jour, il sera assuré par: du pain, des pâtes, du riz, des pommes de terre, des fruits, des légumes, des pâtisseries et du sucre.

L'écopier recevra 3 repas principaux et 1 à 2 goûters par jour. Nous insisterons sur le repas du matin:

- *Le goûter pour l'école* sera préparé à la maison pour contrôler l'alimentation de l'enfant.

- *Le déjeuner* comportera 3 plats, dans lesquels il y aura des crudités sous forme de salades et des fruits en dessert.

- *Le dîner* sera composé de 2 plats, un à base de protéines animales et un dessert.

L'alimentation de l'écolier sera surveillée car il (surtout en l'absence de ses parents) a tendance à omettre certains repas ou à goûter quelque chose sur le pouce, déséquilibrant ainsi son alimentation.

Des erreurs dans l'alimentation de l'enfant

- La tendance des parents à forcer leurs enfants à manger au-delà de leurs besoins énergétiques favorise l'obésité.

- Une alimentation monotone, insuffisamment savoureuse et peu attrayante, favorise la perte de l'appétit.

- Chez les préadolescents et les adolescents, des labilités mentales et végétatives qui accompagnent la maturation sexuelle provoquent des changements dans leur comportement alimentaire.

Tant l'*anorexie* que la *boulimie* ont une incidence importante chez les préadolescents et les adolescents.

L'*anorexie nerveuse*, ainsi que les moyens pour perdre du poids, peuvent avoir de multiples conséquences médicales telles que: des troubles cardiovasculaires.

CHAPITRE VII

LES TROUBLES DE L'ALIMENTATION

Les troubles de l'alimentation se manifestent par un refus de nourriture ou une alimentation insuffisante en raison de problèmes de comportement ou de maladies d'origine organique. Ils sont plus fréquents chez les nouveau-nés et les enfants de moins de 6 ans, mais des troubles de l'alimentation peuvent également survenir à des âges plus avancés.

En fait, seulement 1 à 5% des nouveau-nés et des jeunes enfants ont de graves troubles de l'alimentation qui entraînent un retard de croissance. Chez les bébés prématurés, des troubles de l'alimentation surviennent dans 30% des cas, chez près de 80% des patients présentant des troubles neurologiques ou des troubles du développement.

La plupart du temps, les troubles de l'alimentation peuvent être transitoires et sont régulés dans un environnement psychologique adapté.

Les particularités générales afin d'éviter les troubles alimentaires légers:

- la durée d'une alimentation efficace est d'environ 20 à 30 minutes, sans gêne pour les parents et les enfants.
- les intervalles entre les repas de 2 à 3 heures permettent à l'enfant d'avoir faim.
- des repas réguliers apprennent aux enfants à reconnaître la sensation de faim et de satiété, essentielle pour établir leur propre rythme alimentaire.

Dans la pratique médicale, les causes les plus fréquentes de troubles alimentaires organiques sont de nature neurologique, suivies par des anomalies structurelles du tube digestif, mais ces troubles peuvent en général accompagner de nombreuses maladies.

Tableau n° 20. Les causes des troubles organiques de l'alimentation

ETIOLOGIE	PATHOLOGIE
Troubles neurologiques	Paralysie cérébrale
	Myéломéningocèle
	Myopathies
	Dystrophie musculaire
	Miastenia Gravis
	Tumeurs au niveau du système nerveux central
	Encéphalopathie (épileptique, hypoxique-ischémique)
	Traumatismes craniaux-cérébraux
Anomalies structurales	Frein lingual court
	Fente labiale et/ou palatine
	Macroglosie
	Anneau œsophagien
	Fistules œsophagiennes
	Sténoses œsophagiennes
Maladies cardio-respiratoires	Malformations cardiaques congénitales
	Dysplasie broncho-pulmonaire
Dysfonctions métaboliques	Intolérance héréditaire au fructose
	Troubles du cycle de l'urée
	Acidose organique
Affections gastro-intestinales	Allergies alimentaires
	Maladie de reflux gastro-œsophagien
	Œsophagites (médicamenteuses, éosinophiles, infectieuses)
	Gastroparèse
	Constipation

Méthodes pour diagnostiquer les troubles de l'alimentation

Une approche interdisciplinaire est nécessaire, avec une équipe composée de nutritionniste, psychologue, pédiatre, orthophoniste. Évaluation médicale de base, y compris l'anamnèse, l'observation du processus d'alimentation, la planification des tests de diagnostic.

Un historique médical complet doit inclure des données sur:

- la grossesse, l'accouchement,
- l'allaitement au sein,
- le moment de la diversification,
- l'âge auquel l'enfant commence à manger tout seul,
- les outils utilisés pendant le repas (tasse, tétine),
- les textures tolérées, les aliments acceptés et la durée de chaque repas.
- le comportement de l'enfant et celui du parent pendant le repas
- la capacité de l'enfant à se nourrir.

Si l'enfant souffre de malnutrition, il est particulièrement important d'évaluer l'apport calorique et nutritionnel du patient, de préférence avec un journal alimentaire de 3 jours, réalisé par les parents à la maison.

L'évaluation psychologique aide à identifier les facteurs parentaux et comportementaux qui pourraient contribuer aux troubles de l'alimentation.

S'il existe une cause organique des troubles de l'alimentation, il est nécessaire, en plus de l'examen clinique complet, d'effectuer des investigations paracliniques complètes.

La plupart des enfants atteints de pathologies neurologiques associées nécessiteront une évaluation approfondie de la sécurité de l'alimentation orale et le plus souvent il est nécessaire de compléter le soutien nutritionnel.

Certains patients auront besoin d'une thérapie comportementale pour surmonter le refus acquis de la nourriture et des mécanismes pour éviter de manger. Chaque patient et chaque situation sont différents et nécessitent donc une évaluation individuelle complexe par une équipe multidisciplinaire expérimentée dans les questions de nutrition.

Des complications à long terme des troubles de l'alimentation

Dans 90% des cas, l'approche correcte a une efficacité accrue concernant ces troubles. Chez les prématurés, les facteurs prédisposant au développement d'un trouble de l'alimentation sont: la paralysie cérébrale, des retards dans les acquisitions neurologiques et une relation discordante entre l'enfant et le parent.

Même dans les cas graves, le taux de réussite du traitement peut atteindre 60%. Il est surprenant que l'alimentation par gavage et la présence de difficultés de déglutition soient les facteurs les plus importants qui détermineront l'échec du traitement.

La dispense à long terme des enfants anorexiques montre que malgré une amélioration partielle de l'état nutritionnel, les problèmes alimentaires, l'anxiété et les troubles dépressifs peuvent persister jusqu'à l'âge de 8 ans.

Dans le cas de ces enfants souffrant de troubles de l'alimentation, une corrélation a été démontrée entre les difficultés d'alimentation et les réactions émotionnelles exagérées des mères.

CHAPITRE VIII

LE RÔLE DES RAPPORTS AFFECTIFS ENTRE LES PARENTS ET L'ENFANT DANS LE DÉVELOPPEMENT SOMATIQUE ET PSYCHIQUE DE L'ENFANT

Dès la naissance, l'individu (l'enfant) possède de nombreuses capacités et compétences. Les compétences les plus importantes qui conditionnent l'ensemble du développement de l'enfant sont sa capacité à interagir avec l'adulte qui prend soin de lui et qui est généralement sa mère. La période des changements les plus intenses est l'enfance – plus précisément la petite enfance, jusqu'à l'âge d'environ 3 ans. Soulignant l'importance des trois premières années de la vie d'un enfant, Brazelton considérait que: « Cette période est cruciale pour le développement ultérieur de l'empathie, de l'estime de soi et de la capacité de prendre des risques et d'apprendre de ses erreurs – une qualité essentielle du développement intellectuel de l'enfant ».

L'attachement entre l'enfant et ses parents est fondamental pour le développement physique, émotionnel, intellectuel et social de l'enfant. Le désir d'assurer de bons soins aux enfants est propre à notre société civilisée, alors que les besoins psychologiques de l'enfant ne peuvent être satisfaits que par l'amour et par la connaissance. L'amour qui fournit un sentiment de sécurité est le besoin le plus important à un âge précoce, fournissant la base de futures relations sociales, dans la famille, avec ses parents, ses frères et sœurs, avec ses amis, ses collègues, avec sa propre famille plus tard. La capacité de réagir et de répondre à l'amour et plus tard celle de devenir soi-même un parent aimant dépend de la mesure et de la façon dont ce besoin a été satisfait pendant son enfance. Satisfaire ce besoin donne à l'enfant la sécurité en sein de la famille, un sentiment de sécurité et de confiance par rapport aux autres, et plus tard de la confiance en soi. Aimé de son entourage, l'enfant apprend qu'il est digne d'être aimé, qu'il est précieux et qu'il a de la valeur. Il apprend à s'aimer, à se respecter, à se considérer comme étant précieux. L'attachement par rapport à sa mère ou à la personne qui en prend soin rend l'enfant fort – s'il a de bons parents, qui le respectent et le comprennent ou

bien il peut le rendre faible, vulnérable si ses parents ne savent pas comment subvenir à ses besoins à travers les fonctions parentales qu'ils assurent.

Au fur et à mesure qu'il grandit, le besoin de faire de nouvelles expériences et de les satisfaire est important pour le développement intellectuel de l'enfant et pour connaître le monde. Tout comme la nourriture est importante pour le développement physique, les expériences sont essentielles pour le développement cognitif, le jeu et le développement du langage étant les plus importants à cet égard. Le langage est le jeu le plus important et, à travers lui, l'enfant apprend à penser et à établir des relations sociales. Non seulement il faut lui parler, mais ce qu'on lui dit et comment on lui dit est également important. Lorsque l'enfant le demandera, les parents répondront en lui donnant des informations correctes, selon son niveau de compréhension. Les nouvelles expériences vécues par l'enfant en association avec le calendrier clair et les routines de la vie de famille fournissent de la prévisibilité et de la continuité à la vie de l'enfant et génèrent un sentiment d'identité et d'appartenance à la famille.

Aux alentours de l'âge de 3 ans, il y a un besoin de responsabilité et l'autonomie de l'enfant prend de l'essor. Il apprend à prendre soin de lui (manger, se laver, s'habiller). Les responsabilités deviennent plus complexes avec l'âge, étant importantes car elles donnent un sentiment de liberté au cours de ses propres actions. Si à l'âge où l'enfant demande des responsabilités ce besoin n'est pas valorisé par les parents, plus tard, lorsque les parents auront des attentes envers le jeune, il ne saura pas et n'aura pas l'initiative, ni la capacité de prendre certaines responsabilités, décevant ainsi ses parents. Si les étapes qui nécessitent des responsabilités sont appréciées correctement par ceux qui entourent l'enfant, une fois arrivé à l'âge adulte, l'individu pourra assumer des responsabilités pour les autres. Les responsabilités doivent être attribuées au sein et sous la direction de la famille. En assumant des responsabilités, l'enfant apprend les règles, pourquoi une certaine chose est faite d'une certaine manière, ce qui est autorisé, ce qui ne l'est pas. L'adulte jouera le rôle d'expert, de guide ou de partenaire, selon l'âge et la maturité de l'enfant. L'adolescent doit avoir un soutien affectif mais aussi la possibilité et l'opportunité de prendre des décisions et d'en assumer les conséquences.

Les erreurs commises par rapport à l'accomplissement des besoins de l'enfant peuvent nuire au développement de celui-ci. Les conséquences sont dramatiques pour l'individu et la société. Les tensions intolérables entre l'individu et son milieu de vie proviennent des souffrances et des dangers que l'enfant a traversés.

La forme la plus courante d'abus et de violence contre les enfants, la moins débattue et la moins connue est la négligence des besoins physiques et psycho-émotionnels de l'enfant par l'adulte en charge de son éducation. La négligence est une forme de violence non-physique et représente l'incapacité ou le refus de l'adulte d'assurer le développement de l'enfant dans tous les aspects de sa vie. Selon Daro et McCarthy, « la négligence des enfants est un meurtre silencieux et impitoyable de l'esprit humain ».

La négligence émotionnelle de l'enfant peut être présente dès la naissance, comme l'abus d'alcool et de drogues de la mère ou une mauvaise alimentation de l'enfant. Il existe de nombreux signes visibles de négligence envers les enfants, ils peuvent être sales ou malodorants, semblent avoir faim, être pâles et souvent ne pas prendre du poids. Certains enfants ont été laissés sans nourriture pendant des heures et inchangés en réagissant en pleurant pour de la nourriture, de la chaleur, de l'inconfort ou de la douleur, ce qui peut être ennuyeux et peut susciter une agression adulte. L'enfant vit dans un monde où ses besoins sont rarement perçus, personne ne s'approche de lui et ne lui montre qu'il est voulu. Le développement de l'enfant est gravement affecté et le manque de réponse ou de stimulation peut entraîner un retard du développement psychomoteur et du langage, ainsi qu'une mauvaise concentration. Un bébé de 12 mois peut ressembler à un bébé de 6 mois. Avec le temps, ces enfants cesseront de pleurer et de communiquer leurs propres besoins. Leur babillage naturel ne deviendra pas un langage normal. Ils n'ont pas la chance d'explorer et d'apprendre quelque chose sur l'environnement au-delà de l'endroit où ils dorment.

Une négligence grave nuit non seulement à la sphère émotionnelle de l'enfant, mais affecte également son développement physique. En 1998, l'Institut de la mère et de l'enfant rattaché au ministère de la Santé à Bucarest a présenté un rapport sur le développement des enfants dans les institutions pour enfants abandonnés. Le rapport met en évidence un développement physique (augmentation de la taille et du poids) inférieur à l'âge moyen et une diminution de l'immunité, due à des maladies fréquentes. La situation a été attribuée à une alimentation qualitative et quantitative insuffisante, oubliant un aspect important: la maltraitance émotionnelle des enfants. Ce dernier peut provoquer un mauvais sommeil, avec des interruptions fréquentes. Les pratiques dans certains orphelinats abandonnés doivent également être envisagées pour les réveiller la nuit et les emmener aux toilettes afin de ne pas mouiller le lit. Comme les hormones de croissance sont sécrétées pendant le sommeil, il est facile de comprendre qu'un enfant qui ne dort pas bien ne grandira pas normalement. Un autre aspect physique observé dans le cas des enfants institutionnalisés et privés d'affection maternelle est l'effacement des caractères sexuels. Cet effacement évident des différences

sexuelles a des conséquences beaucoup plus graves sur le développement physique global de la personne, sachant que l'identité sexuelle est une condition de base dans n'importe quel environnement ou n'importe quelle interaction sociale.

La négligence peut être moins évidente et pas nécessairement continue. L'enfant peut être soulevé uniquement s'il a crié pour assez longtemps. Il peut recevoir de la nourriture mais pas nécessairement suffisante ou adéquate, il peut avoir des vêtements mais pas nécessairement adéquats, ou il peut recevoir de l'affection ou des soins de ses parents, mais pas assez. Les effets psychologiques immédiats de la négligence sont la peur, l'isolement ou l'incapacité de faire confiance à quelqu'un. De nombreux enfants négligés prennent une sorte de rôle d'adulte à un âge précoce pour compenser ce que leurs parents ne leur ont pas offert. Ils doivent prendre soin d'eux-mêmes et souvent de leurs propres parents. Il arrive que cet enfant soit loué par les adultes pour ses précautions et son comportement mûr sans que personne ne s'aperçoive qu'il est privé de son enfance.

Chez les jeunes, les effets de la négligence émotionnelle se manifestent par des comportements violents, antisociaux, par des troubles de la personnalité. Ce sont des jeunes impulsifs qui n'ont la moindre patience pour attendre, incapables de travailler, de faire un effort pour ce qu'ils veulent, ne reconnaissant pas les droits des autres, irresponsables. Ils quitteront l'école pour des « emplois » qui leur rapportent des revenus immédiats, peu satisfaisants et ils connaîtront un fort sentiment de rejet de la part de la société. Le sentiment que la société n'en veut pas peut conduire à un manque de désir de donner quelque chose en retour ou bien peut conduire à un désir de détruire et de s'autodétruire.

Si nous ne réagissons pas de manière appropriée en tant que famille et société aux besoins des enfants pour un développement sain, nous mettons à risque l'avenir de l'ensemble de la société. La façon dont nous répondons aux besoins des enfants crée leurs premières expériences, celles qui jetteront les bases de leur évolution ultérieure.

BIBLIOGRAPHIE

1. Compendiu de specialitati medico – chirurgicale – Util pentru intrarea in rezidentiat, volume 2, chapitre IX, pg.35-60.
2. Patologia aparatului respirator la copil // Sub red. V. Popescu. Bucarest, 1999
3. Pediatria. Tratat // Sub red. E.Ciofu, C.Ciofu. Bucarest, 2001
4. Ştiuca S. Esenţialul în pneumologia copilului. Chişinău, 2005
5. Hlingworth RS – Common symptoms of disease in children, 1 vol, Oxford, 1971
6. Tournier G – Séméiologie respiratoire clinique. In: Pathologie respiratoire de l'enfant, ch. 3, 33 – 37, Ed. Flammarion (Paris), 1975
7. De Jong W. Blood Pressure Variability in Neonates: with a special focus on signal acquisition and signal processing. Eindhoven: Technische Universiteit Eindhoven 2000; 10-20, 43-55.
8. Ong WH, Guignard JP, Sharma A, Aranda JV. Pharmacological approach to the management of neonatal hypertension. Semin Neonatol 1998; 3:149-163.
9. Ribeiro MAS, Fiori HH, Luz JH, Piva JP, Ribeiro NME, Fiori RM.. Comparison of noninvasive techniques to measure blood pressure in newborns. J Pediatr (Rio J) 2011; 87(1):57-62.
10. Spinazzola RM, Harper RG, de Soler M, Lesser M. Blood pressure values in 500 - to 750 - gram birthweight infants in the first week of life. J Perinatol 1991; XI:147-151. 59. Park MK, Menard SM. Accuracy of blood pressure measurement by the Dinamap monitor in infants and children. Pediatrics 1987; 79:907-914.
11. Nafday SM, Brion LP, Benchimol C, Satlin LM, Flynn JT, Edelman CM Jr. Renal Disease. In: MacDonald MG, Mullett MD, Seshia MMK. Avery's Neonatology. Pathophysiology & Management of the Newborn. 6th Ed. Lippincott Williams & Wilkins 2005; 994
12. http://crdm.md/images/ups/protocol/Hipertensiunea_arteriala_esentiala_la_copil.pdf
13. https://www.researchgate.net/publication/323540038_Monitorizarea_pe_durata_transportului_neonatal
14. http://www.medtorrents.com/load/pediatrie_si_puericultura/aparatul_respirator_la_copii/21-1-0-1082
15. Anand KJ, Aranda JV, Berde CB, et al. Summary proceedings from the neonatal pain-control group. Pediatrics 2006; 117:S9.
16. Mancuso T, Burns J. Ethical concerns in the management of pain in the neonate. Paediatr Anaesth.2009; 19:953–7. [PubMed]
17. Peters JW, Schouw R, Anand KJ, van Dijk M, Duivenvoorden HJ, Tibboel D. Does neonatal surgery lead to increased pain sensitivity in later childhood? Pain. 2005; 114:444–54.[PubMed]
18. Grunau, RE (2013) Neonatal Pain in Very Preterm Infants: Long-Term Effects on Brain, Neurodevelopment and Pain Reactivity. Rambam Maimonides Medical Journal, 4(4), e0025.
19. Caraceni A, Cherny N, Fainsinger R et al. The Steering Committee of the EAPC Research Network. Pain measurement tools and methods in clinical research in palliative care: recommendations of an expert working group of the European Association of Palliative Care. J Pain Symptom Manage 2002; 23: 239–255.
20. Lawrence J, Alcock D, McGrath P et al. The development of a tool to assess neonatal pain. Neonatal Netw, 1993; 12:59-66.
21. Stevens B, Johnston C, Petryshen P, Taddio A. Premature Infant Pain Profile: development and initial validation. Clin J Pain 1996 Mar; 12(1):13-22.

22. Lawrence J, Alcock D, McGrath P, Kay J, Mac Murray SB, Dulberg C. The development of a tool to assess neonatal pain. *Neonatal Netw* 1993 Sep; 12(6):59-66.
23. Carbajal R, Paupe A, Hoenn E, Lenclen R, Olivier-Martin M. [APN: evaluation behavioral scale of acute pain in newborn infants]. *Arch Pediatr* 1997 Jul; 4(7):623-8.
24. Krechel SW, Bildner J. CRIES: a new neonatal postoperative pain measurement score. Initial testing of validity and reliability. *Paediatr Anaesth* 1995; 5(1):53-61.
25. Hummel P, Puchalski M, Creech SD, Weiss MG. Clinical reliability and validity of the N-PASS: neonatal pain, agitation and sedation scale with prolonged pain. *J Perinatol* 2008 Jan; 28(1):55-60.
26. Spence K, Gillies D, Harrison D, Johnston L, Nagy S. A reliable pain assessment tool for clinical assessment in the neonatal intensive care unit. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2005 Jan; 34(1):80-6.
27. Debillon T, Zupan V, Ravault N, Magny JF, Dehan M. Development and initial validation of the EDIN scale, a new tool for assessing prolonged pain in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2001 Jul; 85(1):F36-F41.
28. Sharek PJ, Powers R, Koehn A, Anand KJ. Evaluation and development of potentially better practices to improve pain management of neonates. *Pediatrics* 2006; 118 Suppl 2:S78.
29. Bellieni CV, Cordelli DM, Marchi S, et al. Sensorial saturation for neonatal analgesia. *Clin J Pain* 2007; 23:219.
30. Golianu B, Krane E, Seybold J, et al. Non-pharmacological techniques for pain management in neonates.
31. Semin . American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn; American Academy of Pediatrics Section on Surgery; Canadian Paeditric Society Fetus and Newborn Committee, Batton DG, Barrington KJ, Wallman C. Prevention and management of pain in the neonate: an update. *Pediatrics*. 2006 Nov; 118(5):2231
32. Manual de Puericultură și Neonatologie, Lito UMFT, 2002
33. Manual de Lucrări Practice de Puericultură, Lito UMF, 1992
34. Noțiuni de Puericultură- Cresterea și dezvoltarea postnatala, Colectia „Manuale” 2010
35. Esențialul în pediatrie, Ed. Medicala Amaltea, 1997
36. Tratament elementar de pediatrie vol.4, Ed. Casa Cartii de Stiinta Cluj, 2000
37. Pediatrie practica, Ed.Risoprint, Cluj-Napoca, 2006
38. Ciofu E, Ciofu C. Esențialul în pediatrie, Ed. a 2-a, București, Ed. Amaltea, 2002, p.43.
39. Complementary Feeding, link:
40. http://www.espghan.org/fileadmin/user_upload/guidelines_pdf/con_28.pdf
41. Recommendations on complementary feeding for healthy, full-term infants, link: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4464122/>
42. <https://www.la-pediatru.ro/info/cand-incepi-diversificarea>
43. Boțiu V, Ilie C, Boia M. Manual de Puericultură și Neonatologie, Lito UMF, 2002, p.96-98.
44. Ciofu E, Ciofu C. Esențialul în pediatrie, Ed. a 2-a, Bucarest, Ed. Amaltea, 2002, p.44-47.
45. American Heart Association, Gidding SS et al. Dietary Recommendations for
46. Children and Adolescents: A Guide for Practitioners. *Pediatrics* 117(2); 2006.

47. Florescu L, Temneanu OR, Mîndru DE, Nistor N. Alimentația diversificată – scurtă trecere în revistă a unor principii corecte pentru o sănătate pe termen lung. *Revista Română de Pediatrie*, Vol. LXIV, Nr. 3, 2015, p. 305.
48. Lindberg, L., Bohlin, G. and Hagekull, B. (1991), Early feeding problems in a normal population. *Int. J. Eat. Disord.* 1991, 10: 395-405.
49. Chatoor, I. *Diagnosis and Treatment of Feeding Disorders In Infants, Toddlers, and Young Children*. Washington, DC: Zero To Three, 2009
50. Aldridge, V. K., Dovey, T. M., Martin, C. I., & Meyer, C. (2010). Identifying clinically relevant feeding problems and disorders. *Journal of Child Health Care*, 14(3), 261–270.
51. Schädler, G., Süß-Burghart, H., Toschke, A.M., von Voss H, von Kries R: Feeding disorders in ex-prematures: causes- response to therapy-long term outcome. *Eur J Pediatr* (2007) 166: 803
52. Burklow KA, Phelps AN, Schultz JR, McConnell K, Rudolph C. Classifying Complex Pediatric Feeding Disorders. *J Pediatric Gastro-enterol Nutr* 1998. 27. 143-147
53. Kerzner B, Milano K, MacLean WC, Berall G, Stuart S, Chatoor I: A practical approach to classifying and managing feeding difficulties. *Pediatrics* 2015; 135: 344-353.
54. Prasse, J. E., & Kikano, G. E. (2009). An Overview of Pediatric Dysphagia. *Clinical Pediatrics (Phila)*, 48: 247–251.
55. Arvedson JC: Assessment of pediatric dysphagia and feeding disorders: clinical and instrumental approaches. *Dev Disabil Res Rev* 2008;14:118-127
56. Fischer E, Silverman A: Behavioral conceptualization, assessment, and treatment of pediatric feeding disorders. *Semin Speech Lang* 2007;28:223-231. Howe T-H, Wang T-N: **55**. Systematic review of interventions used in or relevant to occupational therapy for children with feeding difficulties ages birth-5 years. *Am J Occup Ther* 2013;67:405-412.
57. Ammaniti M, Lucarelli L, Cimino S, D'Olimpio F, Chatoor I: Feeding disorders of infancy: a longitudinal study to middle childhood. *Int J Eat Disord* 2012;45:272-280.
58. Foisoreanu V: *Nurologia developmentală. A 21-a cosfatuire natională de Neurologie și Psihiatrie Infato-Juvenila*, Vol. lucrărilor în extenso.edit. Tragu-Mures 1998 pag 2-31.
59. Menkes J.H: *textbook of child neurology editia IV Philadelphia* 1990 pag 209-218.
60. Netter F.H: *The Ciba Collection of Medical Illustrations* 1986: 1:131-47
61. Danaher, C et al. 2011. Early childhood feeding practices improved after short-term pilot intervention with pediatricians and parents. *Childhood Obesity*. 7(6): 480-487
62. Engle PL, Black MM, Behrman JR et al (2007) Strategies to avoid the loss of developmental potential in more than 200 million children in the developing world. *Lancet*, 369: 229-42.
63. Preiser JC, Schneider SM. ESPEN disease-specific guideline framework. *Clin Nutr* 2011;30:549e52
64. Bell E, Warburton D, Stonestreet BS, Oh W: Effect of Fluid Administration on the Development of Symptomatic Patent Ductus Arteriosus and Congestive Heart Failure in Premature Infants. *N Engl J Med* 1980; 302:598-604.
65. Alimentația enterală a nou-născutului la termen bolnav COLECȚIA GHIDURI CLINICE PENTRU NEONATOLOGIE Ghidul 09/Révision 025.07.2010

66. Nutrition Committee, Canadian Paediatric Society: Nutrien need and feeding of premature infants. CMAJ 1985;152:1765-1785.
67. Ekhard E Ziegler, Patti J Thureen, Susan J Carlson, Aggressive nutrition of the very low birthweight infant, Clin Perinatol, 2002; 29: 225-244.
68. Weber, A. , Loui, A. , Jochum, F. , Bühner, C. and Obladen, M. (2001), Breast milk from mothers of very low birthweight infants: variability in fat and protein content. Acta Pædiatrica, 90: 772-775.
69. Moro GE, Minoli I: Fortification of human milk; in Ziegler EE (ed): Nutrition of the very low birthweight infant. Nestle nutr Workshop Ser Pediatr Program. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999, Vol 43, pp 81-93.
70. Schanler RJ, Shulman RJ, Lau C: Feeding Strategies for Premature Infants: Beneficial Outcomes of Feeding Fortified Human Milk Versus Preterm Formula, Pediatrics Jun 1999, 103 (6) 1150-1157.
71. Goldman HI: Feeding and necrotizing enterocolitis. Am J Dis Child 1980; 134:553-555
72. Gomella, ediția 25, Newborn Physical Examination, pg 43 – 65
73. Manual of Neonatal Care, seventh edition, Assessment of the Newborn History and Physical Examination of the Newborn, pg 91 -102
74. Manual of Neonatal Care, seventh edition, Care of the Well Newborn, pg 103 -110
75. Tratat de Neonatologie, Iulian Lupea 2005, Examenul clinic al noului nascut la termen, pg 82 -99
76. Tratat de Neonatologie, Iulian Lupea 2005, Clasificarea nou- nascutilor dupa varsta gestationala si greutatea la nastere, pg 205-213
77. Cloherty and Stark's ,Manual of Neonatal Care, ISBN: 9781496343611,2017
78. Puericultură Curs -.Boia Marioara - Puericultură Curs – LITO U.M.F.T, 2005
79. Tricia Lacy Gomella .Neonatology: Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs - fifth edition.
80. https://library.med.utah.edu/pedineurologicexam/html/newborn_n.html#28