Nicolas Delage séance aller

**Etape 1**

G1 = primigeste

P0 = nullipare

P1 = primipare

Définir la prématurité :

-34 semaines = maturité pulmonaire. Les alvéoles sont affaissées. (Surfactant) Si on n’a pas le surfactant les alvéoles s’affaisseraient. Aller rechercher +

-Avant 37 semaines de grossesse => prématuré

Viabilité à partir de combien de semaine et quel poids ?

Causes d’une naissance prématurée -> S’il y a une souffrance fœtale (souffrance fœtale aigue FA). Dans la situation, la cause vient de la maman.

Fonction cardiaque. Ce qui peut péjorer cette bonne évolution.

Pré-éclampsie : Le placenta a un défaut au niveau de sa vascularisation. Il y a des toxiques qui sont libérés. On parle de toxémie gravidique. +++

Signes de la pré-éclampsie : HTA – œdèmes – protéinurie

Ttt de la pré-éclampsie : diurétique – antihypertenseur –

Complications de la pré-éclampsie

Pourquoi on lui donne la Célestone ? Qu’est-ce que c’est ?

Table de réanimation : chronomètre (score d’APGAR)

Risque hypothermie : lampe chauffante - couverture –

Immaturité respiratoire et cardiaque : Sonde d’aspiration - néopuff (masque O2) - O2 - matériel d’intubation -sonde nasogastrique –monitoring

**Hypothèses :**

La pré-éclampsie a précipité l’accouchement.

L’arrêt du ttt cause la décompensation.

**Etape 2 :**

Définir l’APGAR : évalue 5 critères : (coloration – réactivité – tonicité musculaire – fréquence cardiaque – la respiration). On évalue 3 fois. À 1 min à 5 min et à 10 min. Le maximum est à 10. On accepte jusqu’à 7. Si c’est inférieur à 7 -> Réanimation +/- intensif.

Signes du SDR (syndrome détresse respiratoire) : tirage – battement des ailes du nez – geignement – balancement thoraco-abdominal entonnoir xiphoïdien – cyanose – dyspnée – tachypnée – bradypnée

Définition de la CPAP : CPAP : VNI -> ventilation non invasive. Favoriser les échanges gazeux. Empêche le collapsus alvéolaire. Laisse une pression positive dans les alvéoles pour ne pas qu’elles se collent.

Indications de la CPAP

Soins et surveillance de la CPAP. (Ex : soins de peau)

Risque de la CPAP

PEEP :

Risque de l’oxygénothérapie :

Pourquoi maintenir saturation entre 85 et 95 ? Car il y a un risque d’intoxication à l’oxygène. Risque de cécité (rétinopathie).

Broncho-dysplasie pulmonaire :

**Résultat des examens sanguins :**

pH : 7.17 -> acidose respiratoire

BE : Base excess. Donnée gazométrique.

PCO2 : 64,6 mmHg N : 35-45

HCO3 - : 23,4 mmol/l N :22-24

Les bicarbonates ne compensent pas le PCO2 car il est dans la norme.

Cathéter veineux ombilical et risque :

Pourquoi du glucose ? Car il y a un risque d’hypothermie et d’hypoglycémie.

Est-ce qu’il a de la graisse brune ? Non il n’en a pas. Il ne peut donc pas l’employer. Donc il ponctionne dans ses réserves. Grand risque d’hypoglycémie.

Norme de la glycémie chez un prématuré :

Normes des signes vitaux chez un prématuré : Norme FR : 40 – 60

Soins développementaux en lien avec le bébé prématuré et en lien avec la prise en charge et l’encadrement de la famille :

Isolet = incubateur chauffé et humidifiés.

MMH : maladie membrane hyaline -> niveau pulmonaire

SDR sur MMH :

Gazométrie après 4h de vie : La pression du CO2 qui a diminué. Il n’y a plus d’acidose. On est rassuré.

Pourquoi fait-on une radio du thorax : En lien avec la VNI et les complications de la VNI

Pourquoi la sonde oro-gastrique ? pour l’alimenter et pour le risque d’hypoglycémie. Pas de biberon car il n’a pas encore la coordination succion et déglutition. Ça apparaît à 34-35 semaines.

**Hypothèse :**

L’humidité préviendrait l’hypothermie.

La VNI a permis qu’à 4h de vie, les résultats de la gazométrie soient meilleurs.

**Etape 3 :**

Signes cliniques et ttt de l’entérocolite nécrosante (NEC).

Examen clinique :

Il n’y a pas de bruits intestinaux -> inquiétant.

Surveillance : périmètre abdominal.

Résidus gastrique -> si changement au niveau de la quantité et de la qualité c’est inquiétant.

Pourquoi on réinjecte les résidus : car c’est déjà prédigéré et ça contient du sucre.

Qualité : normalement ils ont l’aspect de lait caillé.

Qu’est-ce que la radiographie met en évidence par rapport à la NEC en particulier ?

Aspiration 5/5. Aspire 5 min et s’arrête 5 min.

Principe de l’antibiothérapie en lien avec la NEC.

Soins, surveillance et effets secondaires de la caféine (stimulant)

Syndrome brady apnéique (physiologique car c’est un nouveau-né prématuré. Il fait tout d’un coup des bradycardies et des apnées)

Evolution de Nicolas : Si un RAD est possible c’est que les résultats sont concluants. L’évolution de Nicolas est favorable. Il faut être rassurant envers les parents.

**En résumé :**

**Etape 1**

## Prématurité : au niveau cardiaque et pulmonaire – causes – définition

Définition : avant 37 semaines de gestation. 10% de bébés naissent prématurément..

Limite de viabilité : 22-24 semaines de gestation et 500gr

* **Le prématuré** : né entre 33 et 36 semaines. Il a encore une certaine immaturité respiratoire et a de la difficulté à conserver sa chaleur. Il est capable de s’alimenter seul ou presque. Il a toutefois de la difficulté à avaler, à respirer et à téter de façon coordonnée et il se fatigue rapidement. Il a 2 à 5 fois plus de risque de connaître des problèmes de développement qu’un bébé né à terme.
* **Le grand prématuré** : né entre 29 et 32 semaines. Sa respiration est moins bien contrôlée et s’interrompt plus souvent. Il a souvent besoin de recevoir de l’oxygène et doit être en incubateur, car il contrôle moins bien sa température. Il est d’abord nourri avec un petit tube (gavage) qui passe par sa narine ou sa bouche jusqu’à son estomac. Cela minimise les efforts demandés pour téter et avaler. Un soluté peut aussi être administré pour s’assurer qu’il reçoit les calories et les éléments essentiels à sa croissance. Le risque de séquelles chez le grand prématuré est de 50 à 80 fois plus élevé qu’un bébé né à terme.
* **Le très grand prématuré** : né avant 28 semaines de grossesse. Le très grand prématuré ne peut respirer seul ou se nourrir. Il est donc placé sous respirateur et intraveineuse. Il reçoit aussi plusieurs médicaments. Il a beaucoup de problèmes de santé et a plus de risque de connaître des complications à l’hôpital. S’il est né entre 22 et 25 semaines, il est à la limite de la viabilité et peut souffrir de séquelles sévères.

L’enfant prématuré est exposé à plusieurs problèmes, car il manque encore de réserves, et plusieurs de ses fonctions sont immatures.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Immaturité** | **Risques (maladies)** | **surveillance** |
| Thermorégulation | Hypothermie (acidose, apnée) | - prévenir le refroidissement à la naissance(incubateur)- surveillance de la température toutes les 4 H en axillaire- tunnel (éviter la déperdition de chaleur)- bonnet |
| Centres respiratoires | - pauses et apnées- bradycardie et cyanose- hypoxie =séquelles neuro | - surveillance respiration par monitorage- surv apparition de signes de lutte respiratoire- aide respiratoire (Hood, ventilation assistée)-bonne position du thorax- tension et coloration |
| Pulmonaires | risque de maladie des membranes hyalines = détresse respiratoire |
| Fragilité vasculaire | risque d'hémorragie surtout cérébrale | traitement à la vitamine K |
| Hépatique | - ictère physiologique constant ou prolongé plus ou moins grave (environ 15 j)- hypoglycémie (faible quantité de glycogène dans le foie)- hémorragie par baisse des facteurs de coagulation | - surveillance du taux de bilirubine- coloration du bébé- surv de la photothérapie- surv toutes les 3 H de la glycémie |
| Digestive | - mécanique et sécrétoire- retard d'élimination du méconium assez fréquent- difficulté à ingérer des nutriments =parésie intestinale (résidu gastrique, ballonnements, régurgitation, vomissement,...)- nécrose intestinale (entérite ulcéronécrosante) | - date et heure du méconium- poids- aspect des selles- en cas d'entérite:vomissements bilieuxétat de chocarrêt immédiat de l'alimentation entérale et mise sous aspiration digestive (chirurgie si nécrose) |
| Appareil hématopoïétique | anémie |   |
| Rénale | - difficulté à concentrer ses urines- oedèmes fréquents | - surveillance de l diurèse- ECBU |
| Système nerveux | - hypotonie- réflexes archaïques en baisse selon le degré de prématurité | - surveillance du comportement- signes anormaux (convulsions) à signaler |
| Immunitaire | - sensibilité aux infections :fragilité de la peauescarrespoche à urine | - asepsie- attention aux postures |

* **Syndrome de détresse respiratoire** : C’est le problème le plus fréquent chez les prématurés en raison de l’immaturité de leurs poumons. C’est pourquoi certains prématurés auront besoin d’être mis sous respirateur.
* **Anomalie dans le développement des poumons**: Cette complication se présente chez les nouveau-nés nés avant 32 semaines de grossesse et ayant reçu de l’oxygène à l’aide d’un respirateur sur une longue période de temps.
* **Arrêt temporaire de la respiration et irrégularité du rythme cardiaque**: Comme le cerveau n’est pas encore mature, le contrôle de la respiration et du rythme cardiaque est plus difficile. Les prématurés ont donc des irrégularités respiratoires et cardiaques. Ils seront souvent reliés à un moniteur cardiorespiratoire pour assurer la surveillance de leurs signes vitaux.
* **Reflux gastro-oesophagien** : Le muscle contrôlant l’ouverture de l’estomac des prématurés est encore immature, ce qui permet au contenu de son estomac de remonter dans l’œsophage. Environ 3 à 10 % des grands prématurés souffriront de reflux gastro-oesophagien.
* **Jaunisse** : Cette condition est plus fréquente chez les bébés prématurés puisque leur foie est immature et l’alimentation, souvent retardée. Les bébés prématurés ont besoin de photothérapie pour traiter cette condition.
* **Anémie** : Les bébés prématurés sont plus à risque de souffrir d’anémie, car environ 80 % de leurs réserves de fer sont accumulées pendant le dernier trimestre de la grossesse. Leur croissance rapide à la suite de la naissance contribue aussi à augmenter ce risque.
* **Infections** : Les bébés prématurés sont plus à risque d’infections en raison de leur peau fragile et perméable, de leur système immunitaire qui n’est pas complètement développé, de leur petit poids et des nombreuses procédures médicales auxquelles ils sont exposés. Les infections peuvent se développer aussi bien durant la grossesse qu’au moment de l’accouchement, ou durant l’hospitalisation. Ces infections sont généralement traitées par des antibiotiques.
* **Atteinte du cerveau** : L’hémorragie cérébrale touche 30 % des bébés nés avant 30 semaines ou pesant moins de 1 500 g. Elle est due à la fragilité de certaines zones du cerveau chez les prématurés. Des vaisseaux sanguins peuvent alors saigner si la pression augmente. Les séquelles varient selon la gravité des saignements. Des interventions simples peuvent toutefois être mises en place pour prévenir ces hémorragies.
* **Entérocolite nécrosante** : Cette complication est une inflammation de l’intestin qui peut être fatale. Elle se produit surtout dans les 2 premières semaines suivant la naissance et touche 5 à 10 % des bébés qui pèsent moins de 1 500 g.
* **Malformation cardiaque** : Certains bébés prématurés peuvent souffrir d’un souffle au cœur, car leur canal artériel n’a pas eu le temps de se refermer.
* **Surdité** : La fonction auditive est souvent immature chez les prématurés. On estime que 2 à 10 % des bébés nés à 32 semaines de grossesse ou avant auront des problèmes d’audition.
* **Rétinopathie** : Cette anomalie touche les yeux des prématurés et consiste en une croissance anormale des vaisseaux sanguins dans l’œil, ce qui fait décoller la rétine, la membrane recouvrant le fond de l’oeil. La cause principale est l’administration d’oxygène. Elle touche surtout les bébés nés avant 28 semaines et peut parfois causer la perte de la vision.

### Causes :

L’âge maternel, avoir déjà accouché prématurément, les infections maternelles, les problèmes de pression artérielle et de diabète liés à la grossesse, certains problèmes liés au bébé (retard de croissance, malformation), le nombre de bébés attendus, une dilatation prématurée du col et certaines habitudes de vie chez la femme enceinte (tabagisme, alcool, drogues).

### Développement cardiaque

### Développement pulmonaire :

Le développement embryonnaire pulmonaire comprend quatre phases [10, 11]. Après la phase pseudoglandulaire, les voies aériennes se prolongent en distalité pendant la période canaliculaire (16–28 SA), puis à la période sacculaire (28–36 SA) où les parois alvéolaires s’affinent avec une structure capillaire qui permettra de meilleurs échanges gazeux. À la phase alvéolaire (36 SA jusqu’au terme), l’épithélium et l’interstitium s’affinent à leur tour et la vascularisation des parois alvéolaires se réduit à un capillaire unique. Enfin, c’est au cours du troisième trimestre que la capacité pulmonaire totale augmente rapidement parallèlement à l’affinement des parois alvéolaires et contribue à l’augmentation de surface d’échange gazeux [11]. Toute interruption précoce de ce processus fragile de maturation peut donc entraîner une altération de la fonction et de la physiologie pulmonaire [11, 12].

In utero, cette maturation se fait dans un univers hypoxique physiologique où la fraction inspiratoire d’oxygène (FIO2 ) est inférieure à 10 % [13]. La transition précoce vers l’environnement atmosphérique est une agression hyperoxique, responsable en partie du développement de la DBP [14]. De plus, la paroi thoracique est plus compliante [15, 16]. Chez le prématuré, un maintien actif de la CRF peut être obtenu par un freinage laryngé, une activité des muscles inspiratoires lors de l’expiration ou par un passage plus précoce en inspiration [17]. De même pendant l’inspiration la tension des voies aériennes et donc leur calibre se majorent. Un petit volume pulmonaire associé à un défaut de maturation de la paroi alvéolaire peut donc être responsable d’une réduction de calibre avec une plus grande instabilité des voies aériennes, une augmentation de leur résistance voire un collapsus [18].

En résumé, le poumon immature présente de nombreuses anomalies : réduction de la surface d’échange, compliance excessive, réduction de calibre des voies aériennes, tous responsables d’un équilibre précaire et à l’origine d’une morbidité respiratoire plus importante dans cette population [19].

Le canal artériel va se fermer car très sensible au taux de O2 dans le sang. Dans le cas de N.Delage il n’as pas une bonne oxygènation ce qui provoque une non fermeture du canal artériel et donc une désaturation du bébé. On lui donne de l’O2 pour aider ainsi à fermer ce canal.

Le fait qu’il soit prématuré influence le fait que ses poumons ne sont pas mature donc pas de production de surfactant

## Pré-éclampsie : signes et symptômes – ttt – complications

La prééclampsie correspond à une hypertension artérielle associée à une présence excessive de protéines dans les urines (**protéinurie** supérieure à 0,3 g/24h) après 20 semaines de grossesse. La femme enceinte présente une pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 140 et une pression artérielle diastolique (PAD) à plus de 90. La prééclampsie est considérée comme **sévère** lorsque la PAS dépasse les 160 et/ou la PAD les 110.

La prééclampsie peut apparaître au moment de l'accouchement et jusqu'à six semaines après.

Cette maladie obstétricale peut avoir des **conséquences** extrêmement graves sur la mère et sur l'enfant à naître (retard de croissance, faible poids à la naissance, prématurité, etc...). Elle est une cause fréquente de mortalité maternelle, fœtale ou néonatale, surtout dans les pays en voie de développement. Elle serait également responsable d'un tiers des naissances de grands prématurés.

La seule solution efficace pour traiter la prééclampsie est l'**accouchement**.

Repérer une prééclampsie est vitale pour la mère et l'enfant à naître. D'où l'intérêt de connaître cette maladie et de réaliser les tests urinaires régulièrement proposés.

La prééclampsie est à différencier de l'hypertension artérielle gravidique (hypertension sans protéines dans les urines), du  HELLP syndrome (syndrome très grave qui génère entre autres une destruction des globules rouges et provoque une anémie) et de l'éclampsie, qui se distingue de la prééclampsie par des convulsions.

### Symptomes

Les symptômes de la prééclampsie peuvent se développer graduellement, mais commencent souvent abruptement après 20 semaines de grossesse. Il existe des formes plus ou moins sévères de prééclampsies. Les principaux signes sont :

* hypertension artérielle
* protéines dans les urines (protéinurie)
* maux de tête souvent sévères
* troubles de la vision (vision embrouillée, perte temporaire de vision, sensibilité à la lumière, etc...)
* douleurs abdominales (appelées barre épigastrique)
* nausées, vomissements
* baisse de la quantité d'urine (oligurie)
* prise de poids brutale (plus de 1 kg par semaine)
* gonflement (œdème) du visage et des mains (attention cat ces signes peuvent aussi accompagner une grossesse normale)
* acouphènes
* confusion

### Complications

Les complications de la prééclampsie peuvent être très graves, autant pour la mère (accident vasculaire cérébral, éclampsie, arrêt cardiaque, décollement rétinien, problèmes rénaux, hépatiques, neurologiques) que pour l'enfant (retard de croissance, naissance prématurée, difficultés respiratoires à la naissance, décès). La prééclampsie peut provoquer une mauvaise irrigation du placenta (le bébé reçoit alors moins d'oxygène et de nutriments essentiels à son développement) ou un décollement du placenta (qui provoque une hémorragie pouvant être fatale pour la mère et l’enfant). Cette maladie peut également se transformer en HELLP syndrome (acronyme anglais pour un syndrome comprenant une destruction des globules rouges, une élévation des enzymes du foie et une diminution des plaquettes sanguines pouvant entraîner une hémorragie) ou en **éclampsie** (dont les principaux symptômes sont : douleurs abdominales, maux de tête violents, problèmes de vision, diminution de la vigilance, convulsions pouvant conduire au coma et au décès). Enfin, souffrir d'une prééclampsie augmente les risques de développer une maladie cardiovasculaire.

Traitements :

Le seul traitement efficace en cas de prééclampsie est que la femme accouche. Seulement, les premiers signes de la maladie arrivent souvent avant le terme. Le traitement consiste alors à faire baisser la pression artérielle (antihypertenseurs) afin de repousser l'accouchement au maximum. Mais la prééclampsie peut évoluer très vite et nécessiter un accouchement prématuré. Tout est fait pour que la délivrance se fasse au meilleur moment pour la mère et l'enfant.

En cas de prééclampsie sévère, des **corticostéroïdes** peuvent être utilisés pour provoquer une élévation des plaquettes sanguines et éviter l’hémorragie. Ils permettent également de rendre les poumons du bébé plus matures en vue de l'accouchement. Du sulfate de magnésium peut également être prescrit, comme anticonvulsivant et pour augmenter le flot sanguin au niveau de l’utérus.

Le médecin peut également conseiller à la mère de rester alitée ou de limiter ses activités. Cela pourrait permettre de gagner un peu de temps et de repousser l'accouchement. Dans les cas les plus graves, une hospitalisation, avec un suivi très régulier, peut devenir nécessaire.

Déclencher l'accouchement peut être décidé, en fonction de l'état de la mère, de l'âge et de l'état de santé de l'enfant à naître.

Des complications, comme une éclampsie ou un syndrome HELLP, peuvent apparaître 48 heures après l'accouchement. Un suivi particulier est donc nécessaire même après la naissance. Les femmes atteintes devront également surveiller leur tension dans les semaines qui suivent la naissance de leur enfant. Cette tension artérielle revient habituellement à la normale en quelques semaines. Lors de la consultation médicale quelques temps après l'arrivée du bébé, la tension et la protéinurie seront évidemment vérifiées.

Célestone : corticoïde

**Etape 2**

## APGAR :

Signes et symptômes SDR :

Signes cliniques

* Dyspnée.
* Cyanose.
* Score de Silverman.
* Score d'Apgar.

### Le score de Silverman

    Le score de Silverman un score d'évaluation de la fonction respiratoire, et uniquement de celle-ci, ce chiffre permettant d’apprécier, la gravité d’un syndrome de détresse respiratoire, la normale est de 0.

    L’indice de Silverman dépend de plusieurs paramètres :

* Tirage intercostal : dépression anormale de la paroi thoracique, visible à la hauteur des espaces intercostaux (tirage sous sternale), au cours de fortes inspirations.
* Entonnoir xiphoïdien.
* Balancement thoraco-abdominal à l’inspiration : mobilisation du thorax et de l’abdomen.
* Battement des ailes du nez.
* Geignement expiratoire.

|  |
| --- |
| **Le score de Silverman** |
| **Paramètres** | **0** | **1** | **2** |
| Tirage intercostal | absent | modéré | intense et sus-sternal |
| Entonnoir xiphoïdien | absent | modéré | intense |
| Balancement thoraco-abdomincal | respiration synchrome | thorax immobile | respiration paradoxale |
| Battement des ailes du nez | absent | modéré | intense |
| Geignement expiratoire | absent | audible au stéthoscope | audible à l'oreille |

### Le score d'Apgar

    Le score d'Apgar est un chiffre qui permet d'évaluer globalement l'adaptation cardio-respiratoire et neurologique à la vie extra-utérine, la normale est de 10.

    Le score d'Apgar dépend de plusieurs paramètres :

* Fréquence cardiaque.
* Respiration.
* Tonus musculaire.
* Réactivité réflexe.
* Coloration.

|  |
| --- |
|  **Le score d'Apgar** |
| **Paramètres** | **0** | **1** | **2** |
| Fréquence cardiaque | moins de 80/min | 80 à 100/min | plus de 100/min |
| Respiration | absente | lente, irrégulière | cri vigoureux |
| Tonus musculaire | hypotonie | flexion des membres | normale |
| Réactivité réflexe | nulle | grimace | vive |
| Coloration | pale ou bleue | imparfaite | rose |

### Surveillances d'une détresse respiratoire

* Fréquence respiratoire : augmentée (polypnée = tachypnée) ou diminuée (bradypnée).
* Signes de lutte :
* Battement des ailes du nez : dilatation inspiratoire des orifices narinaires.
* Le tirage : dépression visible des parties molles.
* Signes de gravité :
* Epuisement.
* Irrégularités du rythme respiratoire et apnées.
* Cyanose, pâleur.
* Agitation et troubles de la conscience.
* Sueurs.
* Tachycardie, hypertension artérielle traduisant l'hypercapnie.
* Difficulté pour parler.
* Oxymètre de pouls : donne la saturation en oxygène et le pouls en continu.
* Capnométrie : donne une estimation de la PaCO2 en fonction du CO2 mesuré dans le circuit ventilatoire en fin d’expiration.
* Débitmètre de pointe ou Peak Flow : c'est tube dans lequel souffle le patient d'un coup sec, il permet de suivre l'évolution d'une crise d'asthme.
* Scope cardio-respiratoire donnant pouls, tension artérielle, fréquence.
* Gazométrie artérielle : donne l'évaluation de la ventilation et l'équilibre acido-basique par ponction d'une artère périphérique.
* Radiographie pulmonaire.

## CPAP : définition – indications – soins et surveillances – risques

## PEEP : pression positive pour eviter une atéléctasie

## Flow :

## Oxygénothérapie : risque de bronchodysplasie

Risque de cécité et de rétinoplasie.

Administration de facon humidifié et

## Bronchodysplasie pulmonaire :

Immaturité MMH. Augmentation du taux d’O2.

MMH immaturité pulmonaire et problème de surfactant 🡪 alvéole collabées.

On fait ainsi une gazométrie

## Cathéter veineux ombilical et risque :

## Norme de la glycémie chez un prématuré :

## Normes des signes vitaux chez un prématuré :

## Soins développementaux en lien avec le bébé prématuré et en lien avec la prise en charge et l’encadrement de la famille :

## SDR sur MMH :

**Etape 3 :**

## Entérocolite nécrosante (NEC) : Signes cliniques et ttt

nécrose par infarcissement hémorragique de la paroi digestive, débutant sur le versant luminal pouvant aller jusqu'à la perforation, pouvant siéger sur tout l'axe digestif. Mais le grêle terminal, le caecum et le côlon droit sont le plus souvent atteints

Signes digestifs Signes généraux

distension abdominale

défense abdominale

intolérance alimentaire

vomissements

selles sanglantes

diarrhée

masse abdominale léthargie

détresse respiratoire

apnée

instabilité thermique

acidose

hyperglycémie

collapsus

La prise en charge médicale a deux objectifs : maintenir les grandes fonctions vitales et stopper l'évolution du processus digestif. L'arrêt de l'alimentation, la décompression digestive et une antibiothérapie à large spectre sont les premiers gestes thérapeutiques. L'E.C.U.N. est associée à une bactériémie dans 25% des cas et une péritonite survient dans 20 à 30% des cas (9). Le recours à la ventilation assistée est très souvent nécessaire, du fait des apnées et/ou de la détresse respiratoire. Elle permet une analgésie efficace.

Dès les premiers stades, un avis chirurgical est indispensable, en effet 30 à 60% des enfants seront opérés. Ce pourcentage est inversement proportionnel à l'âge gestationnel (10). Les principales indications, en période évolutive sont : le pneumopéritoine et la péritonite, pour certains une dégradation de l'état clinique.

La survie globale s'est améliorée au cours de la dernière décennie, passant de 50% dans les années 80 à plus de 75% actuellement (2,10)

Le pronostic chirurgical est lié pour partie, à l'étendue des résections intestinales, aboutissant à un grêle court chez 10% des survivants post-chirurgie. L'E.VC.U.N est la cause la plus fréquente de cette pathologie en pédiatrie.

Les complications secondaires sont d'une part, celles de l'alimentation parentérale exclusive prolongée imposée par le repos digestif et/ou un grêle court et d'autre part les sténoses secondaires, uniques ou multiples. Elle complique 30% des entérocolites pouvant se révéler jusqu'à 6 mois après l'épisode aigu. 8% des enfants garderont des troubles digestifs définitifs.

## Radiographie : lien avec la NEC

## Antibiothérapie :

## Caféine : soins, surveillance et effets secondaires :

## Syndrome bradyapnéique

## Résidus gastriques :