51e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Les essentiels.
© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Réanimation du nouveau-né en salle de naissance : état des connaissances en 2009

S. Torre, V. Laudenbach*

Service de pédiatrie néonatale et réanimation, hôpital Charles-Nicolle, CHU de Rouen, 1, rue de Germont, 76031 Rouen cedex, France ; laboratoire EA 4309 NeoVasc, IHURBM, IFR23, Université de Rouen

*e-mail : vincent.laudenbach@chu-rouen.fr

POINTS ESSENTIELS

- La définition du concept de réanimation à la naissance varie, selon les auteurs, le contexte et le terme. Elle concerne de 1 à 80 % des naissances selon la population.
- De très nombreuses situations de mauvaise adaptation à la vie extra-utérine (score d'Apgar bas) sont prévisibles en fonction de l'anamnèse obstétricale (grossesse mal suivie, marquée par un événement pathologique maternel ou fœtal, menace de grande prématurité sans corticothérapie de maturation, par exemple). Une excellente concertation entre les équipes d'obstétrique, d'anesthésie et de pédiatrie est donc nécessaire, par exemple pour décider suffisamment tôt un transfert *in utero* vers une maternité de niveau 3.
- Malgré les efforts menés ces dernières années (regroupement et mise en réseau des maternités), le médecin anesthésiste-réanimateur est vraisemblablement encore assez souvent impliqué « de gré ou de force » dans cette réanimation du nouveau-né, en particulier dans les maternités de niveau 1.
- En effet, en dehors des gestes simples accompagnant toute naissance et des réanimations brèves (assistance ventilatoire manuelle transitoire), les situations plus difficiles nécessitant intubation trachéale, administration d'adrénaline voire massage cardiaque ou drainage d'un pneumothorax, ne peuvent raisonnablement pas être conduites par une personne seule. Deux ou trois personnes, voire plus peuvent être nécessaires.
- Néanmoins, une séquence initiale très stéréotypée permet de faire évoluer favorablement la grande majorité des situations : évaluation – stimulation – aspiration – intubation précédée, sauf liquide méconial, d'une ventilation au masque (FiO_2 21 à 40 %, augmentée si SpO_2 pré-ductale (main droite) inférieure à 96 % à 10 min de vie), administration d'adrénaline intratrachéale (30 µg/kg). Il faut noter que le niveau de preuve des recommandations actuelles dans ce domaine demeure faible.

- Le massage cardiaque externe n'est pas une priorité : il gêne la constitution de la CRF par la ventilation.
- Aucune décision éthique « limite » ne doit être prise, en particulier sur base de transmissions orales (terme incertain,...) : une réanimation d'« attente » et le contact précoce avec une équipe spécialisée sont le plus souvent possibles. La poursuite ou l'arrêt de la réanimation seront décidés après analyse collective de l'ensemble du dossier et information des parents.

Introduction

Dans une étude récente portant sur un registre de 472 dossiers faisant l'objet de réclamations de la part des parents (période 1990–2005), Berglund et collaborateurs ont constaté la mise en œuvre de mesures de réanimation néonatale inappropriées dans plus des deux tiers des 177 cas d'encéphalopathie postanoxique [1]. Ce seul chiffre souligne, s'il en était besoin, la nécessité de maintenir voire renforcer l'effort de formation dans le domaine de la réanimation du nouveau-né. L'état de l'art sur les mesures de réanimation à engager chez un enfant s'adaptant mal à la vie extra-utérine a fait l'objet de synthèses sous l'égide de l'ILCOR *(International Liaison Committee on Resuscitation)* [2] et de l'ERC *(European Resuscitation Council)* [3]. Il faut noter que, encore à ce jour, la majeure partie des recommandations repose sur des avis d'experts et non sur des preuves factuelles [4].

Épidémiologie

Selon les auteurs et les définitions, la réanimation en salle de naissance concerne actuellement entre 1 % (si l'on considère les enfants requérant une ventilation assistée au masque) et 5 à 10 % des enfants nés à terme (si l'on considère ceux qui ne peuvent pas amorcer une ventilation spontanée efficace sans une désobstruction des voies aériennes et une stimulation tactile) [2-4]. 80 % des nouveau-nés à terme ayant reçu une ventilation manuelle au masque évolueront favorablement sans recourt à l'intubation trachéale. En revanche, 80 % des enfants dont le poids de naissance est inférieur à 1500 g ont besoin d'une ventilation manuelle et environ 30 à 50 % devront être intubés [2-6]. Il est important de noter que, sous l'influence de divers facteurs pas toujours clairement identifiés (réduction des situations d'anoxie périnatale sous l'effet de l'évolution des pratiques obstétricales, élargissement des indications de corticothérapie de maturation anténatale, évolution des stratégies anesthésiques et des thérapeutiques néonatales,...), ces chiffres tendent à diminuer, aussi bien chez les prématurés que chez les nouveau-nés à terme [7].

Environnement

Il est souvent possible de prévoir les difficultés d'adaptation d'un nouveau-né à la vie extra-utérine en fonction des antécédents personnels maternels et de l'anamnèse obstétricale (*tableau 1*). Lorsque, après consultation du dossier obstétrical, on anticipe ces difficultés, la présence d'au moins deux personnes entraînées à la réanimation néonatale est souhaitable en salle de naissance. En cas de pathologie maternelle ou fœtale connue, il est recommandé que la naissance ait lieu dans une maternité de niveau III, immédiatement voisine d'une unité de réanimation néonatale. Si le délai prévisible avant la naissance l'autorise, un transfert *in utero* médicalisé doit être envisagé.

Tableau 1.
Circonstances anamnestiques pouvant être à l'origine d'une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine.

Causes maternelles	Causes fœtales	Causes per-natales
Mère > 40 ans ou < 16 ans	Prématurité, naissance post-terme	Liquide amniotique méconial
Placenta praevia	Retard de croissance intra utérin	Anomalies du rythme cardiaque fœtal
Rupture de la poche des eaux > 12 h	Anasarque	Procidence du cordon
Chorioamniotite/infection	Syndrome malformatif	Hématome rétro-placentaire
Prééclampsie, HTA chronique	Grossesse multiple	Présentation anormale
Incompatibilité Rhésus, alloimmunisation	Oligo/hydramnios	Disproportion fœto-pelvienne
Diabète non équilibré	Chorioamniotite	Hémorragie per-natale
Maladie chronique maternelle avec retentissement fœtal	Diminution des mouvements actifs fœtaux	Accouchement rapide
Drogues ou traitements maternels		

Le matériel nécessaire doit être présent et vérifié en permanence dans la salle de naissance. L'environnement matériel nécessaire et l'organisation des soins au nouveau-né sont régies par décret (décret n° 98-899 du 9/10/1998 et arrêté du 25/04/2000 relatifs aux locaux de prétravail et de travail, aux dispositifs médicaux et aux examens pratiqués en néonatologie et en réanimation néonatale). L'idéal est de disposer de 10 à 15 min avant une naissance à risque pour s'assurer de l'environnement matériel et rassembler les principaux éléments de l'anamnèse obstétricale.
En cas de détresse vitale inopinée à la naissance, un contact doit être établi dès que possible avec une équipe de réanimation néonatologique, de manière à orienter l'enquête étiologique, qui ne sera abordée ici que dans ses grandes lignes.

Accouchement normal – évaluation

La vitalité de l'enfant est cotée selon le score d'Apgar [8,9]. En dehors des situations à risque indiquées dans le *tableau 1*, l'accouchement normal doit laisser la place à l'interaction précoce entre l'enfant et sa mère. S'il crie ou simplement s'il respire normalement, s'il est rapidement (et non immédiatement) rose et bien réactif, s'il est né à terme dans un liquide clair, l'enfant peut rester dans les bras de la mère pendant quelques minutes (couvert pour prévenir le refroidissement et toujours sous observation par la sage-femme ou l'obstétricien). Il est ensuite placé sur une table radiante préalablement chauffée, sur le dos, tête vers l'opérateur. Il est séché rapidement à l'aide d'un linge tiède. L'essuyage du *vernix caseosa* participe à la stimulation tactile de l'enfant et fait partie, avec les tapes sur la plante des pieds, des « petits moyens » qui accélèrent une adaptation moyenne à la vie extra-utérine. Si l'enfant est né avec un teint cyanique, une

coloration rosée franche doit être observée dans les deux minutes suivant la naissance au niveau du tronc et du visage [10]. Une cyanose ecchymotique de la face peut être observée chez certains enfants (présentation de la face, circulaire du cordon). Une légère cyanose des extrémités peut persister plusieurs minutes, parfois une heure chez certains enfants.

L'état hémodynamique de l'enfant sera apprécié par la mesure de la fréquence cardiaque (auscultation thoracique ou palpation du cordon ombilical, fréquence normalement comprise entre 120 et 160 $b \cdot mn^{-1}$) et, si l'adaptation néonatale est anormale, par celle de la pression artérielle. La pression artérielle moyenne doit être par « convention » supérieure ou égale au terme (plus de 40 mm Hg pour un enfant de 40 semaines d'aménorrhée). La persistance d'un teint livide ou cyanique ou d'un temps de recoloration cutané allongé (supérieur à 4–5 s) témoignent d'une altération de l'hémodynamique qui peut justifier une prise en charge rapide. Il faut toutefois noter que certains enfants ayant souffert d'anoxie périnatale modérée peuvent présenter durant plusieurs minutes un aspect de surface médiocre (« teint d'acidose »), finalement spontanément résolutif et ne justifiant pas de traitement hémodynamique agressif. L'évaluation hémodynamique ne doit donc pas être conduite de façon isolée mais intégrée à une évaluation globale (clinique et anamnèse obstétricale).

Dans l'« école française », plusieurs gestes sont alors classiquement réalisés :

- vérification de la perméabilité des choanes et de l'œsophage à l'aide de sondes d'aspiration, 6 à 10 Ch (mais certaines équipes la réservent désormais aux enfants ayant des signes cliniques évocateurs) ;
- vérification de la perméabilité de l'anus (reposant en fait davantage sur une inspection soigneuse que sur l'introduction d'un matériel) ;
- prise de la température (au niveau cutané afin de limiter le risque traumatique rectal) ;
- soins de cordon : désinfection, clampage à 2 cm de la base, section, désinfection de la tranche de section et vérification du nombre de vaisseaux (une veine, deux artères) ;
- administration de vitamine K1 (1 à 2 mg, par voie orale ou injectable selon le contexte) ;
- administration de collyres antiseptiques (pour certains, surveillance simple, traitement des conjonctivites et prophylaxie ciblée en cas d'infection avérée des voies génitales de la mère) ;
- prise des mensurations (poids, périmètre crânien) ;
- mesure de la glycémie capillaire s'il existe des facteurs de risque d'hypoglycémie néonatale.

Adaptation anormale à la vie extra-utérine

Les objectifs de la réanimation sont alors :

- assurer une ventilation alvéolaire adéquate ;
- stabiliser l'état hémodynamique ;
- prévenir hypothermie et hypoglycémie ;
- prévenir une infection iatrogène (au minimum, usage des solutions hydroalcooliques, port de gants, d'un calot et d'un masque).

Oxygénation – ventilation

La tête est maintenue en position neutre, éventuellement en légère hyperextension à l'aide d'un billot n'excédant pas 2 cm (un billot excessif gênerait une laryngoscopie ultérieure). Une aspiration de la bouche et des narines est réalisée prudemment de façon à éviter tout traumatisme et risque de laryngospasme ou de bradycardie réflexe. Les pressions d'aspiration ne doivent pas excéder –100 à –150 mm Hg. Si, au bout de 30 s, l'enfant n'a pas une respiration spontanée efficace malgré la stimulation tactile ou si la fréquence cardiaque spontanée est inférieure à 100 $b \cdot mn^{-1}$, une ventilation par un insufflateur manuel avec masque doit être débutée. Certaines situations particulières constituent des contre-indications à la ventilation assistée au masque : hernie diaphragmatique, inhalation méconiale, pathologies abdominales malformatives. Dans ces derniers cas, l'intubation peut s'imposer d'emblée.

Les premières insufflations ont pour but d'ouvrir les alvéoles et de constituer une capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) [temps d'insufflation 2≈3 s avec maintien d'une pression entre 25 cm H_2O pour le prématuré et 30–40 cm H_2O pour le nouveau-né à terme] [2,3]. Les insufflations suivantes doivent assurer une ventilation alvéolaire adéquate tout en évitant le volotraumatisme (pressions d'insufflations 20 cm H_2O, fréquence 30–60 min^{-1}). L'utilisation d'un matériel permettant une mesure des pressions d'insufflation est donc à privilégier. L'efficacité de la ventilation est jugée sur l'ampliation thoracique, l'accélération de la fréquence cardiaque, la recoloration et l'augmentation de la SpO_2. Cette dernière n'a toutefois d'intérêt que passées les 5 premières minutes. En effet, au cours de l'adaptation à la vie extra-utérine, une période allant parfois jusqu'à 10 min est nécessaire pour que l'enfant passe d'une SaO_2 d'environ 60 % (*in utero*) à une SaO_2 de plus de 95 %, indépendamment de toute pathologie (10). D'autre part, le canal artériel peut rester fonctionnellement ouvert quelques heures après la naissance, à l'origine d'un shunt entre l'artère pulmonaire et l'aorte. On admet donc qu'une SpO_2 sous-ductale (membres inférieurs, membre supérieur gauche) peut rester inférieure à 90 % jusqu'à la fin de la première heure de vie [10].

L'absence d'ampliation thoracique doit faire rechercher un dysfonctionnement de l'insufflateur, une fuite autour du masque, une obstruction des voies aériennes.

Oxygène ou air médical ?

La FiO_2 du mélange gazeux employé pour la réanimation est à l'origine d'un débat qui n'est pas totalement clos. Les recommandations les plus récentes ont pris le parti de débuter la réanimation avec une FiO_2 de 21 %, augmentée secondairement en fonction des chiffres de SpO_2 (le but étant de corriger une hypoxie en évitant l'hyperoxie) [2,3,11-14]. La majeure partie des enfants nécessitant une ventilation assistée atteignent une SpO_2 préductale (membre supérieur droit, en amont de l'abouchement du canal artériel dans l'aorte) de 85 % à 5 min avec une FiO_2 de l'ordre de 45 %, que la ventilation ait été débutée en FiO_2 100 % ou 30 % [10,15].

Intubation trachéale

Elle est nécessaire en cas de détresse respiratoire avec contre-indication à la ventilation au masque ou si cette dernière doit être prolongée plus de quelques minutes. Pour les équipes françaises, l'intubation se fait par voie nasale (voie considérée comme permettant une stabilisation adéquate de la sonde d'intubation). Certains pays européens (Belgique, Grande-Bretagne, par exemple) ne pratiquaient jusque très récemment que l'intubation par voie orale. Toutefois, les dernières recommandations de l'European

Resuscitation Council concèdent que la voie nasale peut être envisagée ! [3]. Naturellement, la voie employée en situation d'urgence doit toujours être celle qui est le mieux maîtrisée. L'introduction de la sonde (n° 2,5 pour un prématuré, n° 3 ou 3,5 pour un nouveau-né à terme) peut se faire avec ou sans pince de Magill, une légère pression du cartilage cricoïde étant souvent utile. Classiquement, le repère à la narine doit être ajusté en fonction du poids selon la formule : 7 + 1 cm par kg de poids corporel (valable jusqu'à 1 mois). Si l'intubation est orale, la formule sera de : 6 + 1 cm par kg de poids pour un repère au niveau de la lèvre supérieure. Cependant, un positionnement de la sonde d'intubation en fonction de l'âge gestationnel pourrait être plus approprié pour limiter le risque de malposition [16].

Une bronchoaspiration doit autant que possible précéder la reprise de la ventilation manuelle, surtout si le liquide amniotique n'est pas clair (méconium, sang). Outre la normalisation des paramètres vitaux (incluant l'obtention d'une SpO_2 mesurée à la main droite à plus de 95 % à 10 min de vie), l'auscultation, le dépôt de buée sur le conduit interne de la sonde d'intubation (si elle est transparente) peuvent être utilisées pour confirmer la position intratrachéale de la sonde. L'analyse du CO_2 expiré n'est pas disponible en routine dans la plupart des salles de naissance françaises. Cette situation pourrait évoluer à l'avenir [4].

Massage cardiaque externe

Dans la majorité des cas, une ventilation efficace va restaurer l'ensemble des grandes fonctions vitales. Cependant si, malgré une ventilation efficace de 30 s (quoique ce délai soit discuté et, en pratique, souvent dépassé), la fréquence cardiaque reste inférieure à 80 $b \cdot min^{-1}$ chez un enfant peu réactif, un massage cardiaque externe (MCE) doit être débuté [2,3]. Le thorax est empaumé entre les deux mains, les deux pouces placés l'un sur l'autre au niveau du 1/3 inférieur du sternum. Le rythme des manœuvres de réanimation est de 120 par minute, à raison de 3 compressions pour une insufflation (90 compressions et 30 insufflations par minute). La fréquence cardiaque spontanée est réévaluée toutes les minutes. Le MCE est rapidement source de fatigue, entraînant son inefficacité, même chez le nouveau-né : il faut savoir organiser toutes les 2 min une rotation des personnes effectuant cette manœuvre [2,3].

Adrénaline

Si la fréquence cardiaque spontanée reste inférieure à 80 $b \cdot min^{-1}$ malgré une réanimation appropriée, l'administration d'adrénaline est recommandée [2,3]. En l'absence de voie d'abord vasculaire, la première dose d'adrénaline peut être administrée par voie endotrachéale. Elle est de 0,03 $mg \cdot kg^{-1}$ soit 0,3 $ml \cdot kg^{-1}$ d'une solution à 100 $\mu g \cdot ml^{-1}$ (1 ml = 1 mg d'adrénaline + 9 ml de NaCl 0,9 %), administrée à l'aide d'une seringue à insuline de 1 ml, graduée de 0,1 en 0,1 ml. Cependant, le caractère très aléatoire et l'absence de données pharmacocinétiques correspondant à cette voie d'administration doivent inciter à privilégier, dès que possible, la voie intraveineuse [17]. La dose recommandée est alors de 10 $\mu g \cdot kg^{-1}$ soit 0,1 $ml \cdot kg^{-1}$ d'une solution à 100 $\mu g \cdot ml^{-1}$ à répéter toutes les 3 à 5 min. Le choix de cette dose repose essentiellement sur la transposition de données animales ou d'essais cliniques réalisés chez le grand enfant ou l'adulte.

L'échec d'une séquence de réanimation bien conduite doit faire rechercher un problème technique (intubation œsophagienne, sonde sur la carène), un pneumothorax, une hypovolémie (hémorragie lors de l'accouchement, syndrome de Benkiser, sepsis sévère).

Voies d'abord

Plusieurs voies d'abord peuvent être utilisées en salle de naissance mais leur mise en place ne doit pas retarder la prise en charge. La voie intratrachéale a été évoquée au chapitre précédent. Une voie veineuse périphérique peut bien sûr être posée si les conditions circulatoires périphériques le permettent. Cependant, le cathéter veineux ombilical (CVO) est l'accès veineux de choix en cas d'inefficacité circulatoire persistante. Il peut être posé en quelques minutes. Sa fixation efficace est déterminante car un CVO mal fixé et extrait accidentellement peut être à l'origine d'une hémorragie ombilicale parfois dramatique. Un contrôle radiologique de la position du cathéter est nécessaire, ainsi que la vérification de l'obtention d'un reflux. En l'absence de radiologie disponible, la localisation pré-hépatique est la plus simple (4 à 5 cm de profondeur) afin d'éviter de placer le cathéter dans le tronc porte (risque de thrombose). Selon les études, le taux d'échec lors de la pose varie de 0 à 30 % [18]. Les accidents les plus fréquemment rapportés sont les infections, les faux trajets (intrapéritonéaux, hépatiques, spléniques), les thromboses et les cathétérismes artériels accidentels si les artères ombilicales sont béantes (sepsis, anoxie périnatale). En fait, malgré sa fréquence d'utilisation élevée, il n'existe pratiquement pas de données publiées concernant la morbidité globale de cette voie d'abord, que nous estimons inférieure à 1 % dans notre expérience.

Prévention de l'hypothermie

L'hypothermie néonatale se traduit par une majoration de la consommation en O_2, notamment en raison de la richesse relative du tissu adipeux du nouveau-né en graisse brune, tissu impliqué dans des mécanismes de thermogénèse particuliers fortement consommateurs d'O_2. De nombreuses études ont associé la survenue d'une hypothermie néonatale prolongée à une morbidité et une mortalité accrues, en particulier chez le grand prématuré [19,20]. L'enfant doit naître dans une atmosphère chaude (température ambiante à environ 25 °C). Pour éviter les déperditions de chaleur, on préconise un rapide séchage de la peau par tamponnement doux, le retrait des linges mouillés immédiatement après la naissance puis le placement de l'enfant enveloppé dans du linge sec sur une table radiante (elle-même préchauffée à 37 °C).
Les prématurés de moins de 28 semaines d'aménorrhée ont un risque accrue d'hypothermie malgré l'utilisation de ces mesures. La chute de température corporelle peut atteindre 0,3 °C par minute. On recommande donc d'utiliser des techniques complémentaires, comme par exemple envelopper le tronc et les membres inférieurs de l'enfant dans un sac en plastique alimentaire. Il ne faut alors pas le sécher au préalable, ce qui facilite l'adhésion du film plastique à la peau. L'utilisation d'un bonnet en jersey est également simple et recommandée mais semble nettement moins efficace si employée seule [20]. Bien entendu, l'hyperthermie doit aussi être évitée, ce qui implique une surveillance étroite de la température dans les heures suivant la naissance chez tout enfant hospitalisé en réanimation ou soins intensifs néonataux.

Autres traitements

Au total, l'administration de traitements médicamenteux concerne moins de 0,1 % des naissances [17]. Outre l'adrénaline, les molécules citées ci-dessous doivent être présentes en salle de naissance [2,3].

Glucose

La survenue d'une hypoglycémie néonatale (< 2,2 mm) est favorisée par la macrosomie, l'hypotrophie, le diabète maternel, l'anoxie périnatale. Elle constitue un facteur de risque de désordres neurodéveloppementaux [21] et doit être corrigée rapidement par l'administration de glucosé 10 % 2 $ml \cdot kg^{-1}$ par voie gastrique ou intraveineuse, à renouveler si nécessaire.

Naloxone

En cas de sédation excessive liée à l'administration de morphiniques lors d'une anesthésie générale (avant clampage du cordon) ou au cours du travail, une antagonisation par naloxone est classiquement proposée par voie intramusculaire ou intraveineuse [2,3]. Cette proposition ne repose sur aucune preuve. La dose « habituelle » (peut-être excessive) est de 100 $\mu g \cdot kg^{-1}$. Ce traitement ne doit certainement pas être administré de manière systématique dès lors que la notion d'administration de morphiniques est rapportée à l'équipe en charge de la réanimation de l'enfant. En particulier, la naloxone nous semble inutile si l'on pense que l'intubation est de toute façon indiquée pour une autre raison.

Bicarbonates

En cas d'absence de reprise d'une activité circulatoire spontanée malgré les manœuvres de réanimation, la correction d'une acidose par l'administration de bicarbonates à la dose de 1–2 $mmol \cdot kg^{-1}$ en intraveineux (2 à 4 $ml \cdot kg^{-1}$ de $NaHCO_3^-$ à 0,42 %) pourrait favoriser la restauration d'une activité cardiaque efficace [2,3]. Une purge soigneuse au sérum salé doit être effectuée entre les injections d'adrénaline et celles de bicarbonates. Cependant, la seule étude randomisée publiée à ce jour, réalisée dans une population de 556 nouveau-nés à terme avec anoxie périnatale, n'a pas montré d'effet de l'administration de bicarbonates sur la survie ou la sévérité des séquelles neurologiques [22].

Expansion volémique

Remplissage vasculaire par solutés

Le choc hypovolémique néonatal est rare. Si un processus hémorragique (hémorragie de Benkiser, *placenta praevia*) ou une anémie sévère (alloimmunisation anti-D, syndrome transfuseur-transfusé sur grossesse gémellaire monochoriale) sont suspectés, en l'absence de sang disponible adapté (culot globulaire de groupe O, Rh négatif), un soluté cristalloïde isotonique peut être administré par bolus de 20 $ml \cdot kg^{-1}$. Le rythme des remplissages ultérieurs et le choix des produits (NaCl 0,9 %, soluté de Ringer, gélatines, albumine 5 à 10 % diluée dans du NaCl 0,9 %, produits sanguins) varient selon le contexte étiologique (sepsis, hémorragie), la réponse hémodynamique et les habitudes des équipes. Même si le choix entre cristalloïdes et colloïdes dans le traitement d'une hypotension en période néonatale demeure un sujet de débat, plusieurs études n'ont pas montré de bénéfice à l'emploi systématique des colloïdes [23-25]. Les collectifs de patients de ces études sont toujours faibles et les critères d'inclusion ou de réponse au traitement variables d'une étude à l'autre.

Clampage tardif du cordon ombilical

Le clampage tardif du cordon ombilical est discuté depuis de très nombreuses années. La recherche d'un effet sur, notamment, la fréquence de l'anémie, les besoins transfu-

sionnels, l'incidence des hypotensions néonatales a fait l'objet de plusieurs études randomisées contrôlées [26,27] et de deux méta-analyses [28,29]. Le volume sanguin placentaire (sur le versant fœtal) représente, selon le terme et le contexte obstétrical, entre 25 et 60 % du total de la volémie fœtoplacentaire. Il est d'autant plus important que l'enfant est prématuré. En conditions physiologiques, hors clampage précoce, il existe un transfert de 20 à 40 $ml \cdot kg^{-1}$ de sang du placenta vers l'enfant lors de la naissance. Cette transfusion placento-fœtale peut être altérée en particulier en cas d'accident sur le cordon (nœud, circulaire serrée). Actuellement, le bénéfice d'un clampage tardif (entre 45 et 120 s après l'expulsion) et non précoce (10 à 30 s après l'expulsion) dans les situations à risque d'anémie (prématurité, accident sur le cordon) semble de plus en plus admis, bien qu'il n'existe pas de données prouvant un effet sur l'adaptation néonatale immédiate [17]. Cela est d'autant plus vrai dans les situations de carence martiale et d'anémie maternelle [17,26]. Il faut simplement garder à l'esprit le risque, relatif, de polyglobulie, lequel concerne essentiellement les enfants ayant un retard de croissance *in utero* d'origine vasculaire (hypoxie fœtale chronique) ou les nouveau-nés de mère diabétique [17].

Situations pathologiques particulières

Inhalation méconiale

Une hypoxie fœtale anté- ou pernatale peut provoquer un relâchement du sphincter anal et activer les contractions intestinales, entraînant une émission de méconium dans le liquide amniotique. Les mouvements respiratoires survenant *in utero* ou à la naissance peuvent alors s'accompagner d'une inhalation de ce méconium, source de détresse respiratoire par obstruction des voies aériennes et altération du surfactant. Cependant, la présence de méconium dans le liquide amniotique (10 % des accouchements à terme et post-terme) ne s'accompagne d'un syndrome d'inhalation méconiale que dans 5 % des cas et ne nécessite de ventilation mécanique que dans 1,8 % des cas [30]. La mortalité est alors de 5 à 6 % [30]. La classique aspiration pharyngée préconisée lors de la présentation de la tête au niveau de la vulve a vu récemment son efficacité remise en question et n'est actuellement plus recommandée [2,3,31,32]. L'intubation suivie de bronchoaspiration, autrefois systématique pour tout enfant né dans un liquide méconial, n'est plus conseillée que dans le cas où l'enfant n'est pas bien réactif et tonique (score d'Apgar < 7) ou s'il présente des signes de détresse respiratoire [2,3,31,33]. Si la bronchoaspiration est productive ou si les signes respiratoires persistent, le transfert vers une unité de réanimation néonatologique est systématique étant donnés les risques évolutifs (pneumothorax, HTAP persistante). Autant que possible selon les niveaux de SpO_2 et les conditions matérielles du transfert, on tente de laisser l'enfant intubé en ventilation spontanée et on ne ventile l'enfant en pression positive que « la main forcée » par une hypoxie réfractaire à l'oxygène. La kinésithérapie peut aider au drainage du méconium bronchique, même si elle n'est pas évaluée dans la littérature internationale.

Pneumothorax

Le pneumothorax est une situation relativement fréquente en période néonatale (0,5 à 2 % des naissances), souvent d'origine iatrogène (pressions d'insufflation trop importantes) mais pouvant également compliquer l'évolution spontanée de maladies respiratoires (troubles de résorption du liquide amniotique). Le diagnostic est porté devant une détresse respiratoire avec hypoxie réfractaire et asymétrie de l'auscultation pulmonaire. Il peut exister un bombement visible de l'hémithorax. Le traitement est urgent et

consiste en une exsufflation à l'aiguille par voie antérieure au niveau du troisième espace intercostal. La récidive peut amener, soit à réexsuffler, soit à poser un drain thoracique (Ch 8–10) par voie axillaire.

Prématurité (âge gestationnel inférieur à 37 semaines d'aménorrhée [SA])

Les naissances prématurées représentent actuellement 7,2 % des naissances en France. Les grands prématurés (âge gestationnel inférieur à 32 semaines d'aménorrhée) représentent 1,8 % des naissances. Ces enfants doivent autant que possible naître dans des centres adaptés (maternité de niveau III pour les grands prématurés), ce qui impose d'anticiper par la décision d'un transfert *in utero* lorsqu'il en est encore temps [34]. La corticothérapie anténatale destinée à accélérer la maturation pulmonaire fœtale (betaméthasone injectable donnée à la mère en cas de menace d'accouchement prématuré entre 26 et 34 SA) a transformé le pronostic de ces enfants [35]. C'est un élément-clé de l'anamnèse. La généralisation de ce traitement a entraîné une réduction importante de la sévérité des maladies respiratoires néonatales et de l'incidence des hémorragies intracrâniennes du prématuré [35]. La prise en charge des premières heures conditionne le devenir de ces enfants. L'administration précoce de surfactant exogène réduit l'incidence des dysplasies bronchopulmonaires chez les enfants d'âge gestationnel inférieur à 28 SA, mais le caractère systématique de ce traitement (qui impose l'intubation trachéale), couramment admis ces dernières années, est actuellement rediscuté [36].
Chez ces enfants grands prématurés, l'hyperoxie peut induire des lésions rétiniennes et pulmonaires. La FiO_2 est donc réglée de manière à obtenir des SpO_2 pré-ductales entre 88 et 96 %. Les pressions de ventilation nécessaires pour soulever le thorax doivent être les plus basses possibles, de façon à limiter le baro/volotraumatisme. L'application d'une CPAP nasale avec un niveau de PEEP réglée entre 4–6 cm H_2O (voire davantage si besoin) dès la naissance peut être une alternative intéressante à l'intubation [6]. La prévention de l'hypothermie (incubateur préchauffé, couverture de l'enfant) est fondamentale. Enfin précisons que, quel que soit le terme, d'autant plus que ce dernier est souvent douteux, aucune décision éthique de non réanimation ne doit être prise sans contact préalable avec une équipe spécialisée.

Hernie diaphragmatique

Cette anomalie morphologique est souvent diagnostiquée dans la période anténatale et la naissance doit alors avoir lieu dans un centre spécialisé. Il arrive rarement que le diagnostic soit porté au moment de la naissance devant une détresse respiratoire associée à un abdomen plat, à la présence de bruits hydroaériques à l'auscultation pulmonaire et/ou à une déviation à droite des bruits de cœur (hernie gauche, la plus fréquente). Il est recommandé de ne pas ventiler manuellement l'enfant et de l'intuber de façon systématique. La hernie diaphragmatique est souvent associée à la survenue de pneumothorax uni- ou bilatéral dans les minutes ou les heures suivant la naissance.

Infections maternofœtales

Les infections maternofœtales (IMF) bactériennes, survenant dans les 72 premières heures de vie, restent un problème d'actualité en France, puisque leur incidence est de 1 à 4 pour 1000 naissances vivantes et qu'elles sont encore responsables de 10 % de la mortalité néonatale [37]. Toute prématurité est *a priori* suspecte d'IMF. De plus, toute anomalie clinique (détresse respiratoire, mauvais aspect de surface) dans les heures suivant la naissance doit faire évoquer le diagnostic d'IMF, d'autant plus qu'il existe des facteurs de risque (rupture prolongée des membranes, fièvre maternelle). Il n'existe aucun signe clinique spécifique d'IMF mais certaines anomalies sont suggestives : trou-

bles hémodynamiques, éruption cutanée purpurique ou vésiculeuse, hyperthermie. Au moindre doute, il est recommandé de réaliser des prélèvements bactériologiques (liquide gastrique, méconium, conduit auditif externe, hémoculture) et, en cas de critères anamnestiques majeurs, de débuter une antibiothérapie par ampicilline/amoxicilline et aminoside. Le céfotaxime est associé dans les cas les plus sévères ou en l'absence d'orientation bactériologique, le but étant de couvrir les principaux germes responsables d'IMF (*Streptocoque B, Escherischia Coli, entérocoque, Listeria monocytogenes*) [37].

Souffrance fœtale asphyxique (SFA) ou anoxie périnatale

Dans les pays occidentaux, elle concernerait entre 2 et 8 naissances pour 1000, fréquence en voie de diminution. Néanmoins, il faut souligner que la moitié des encéphalopathies post-anoxiques font suite à des grossesses de déroulement normal jusqu'à la naissance [38]. La SFA est suspectée devant un contexte obstétrical évocateur (anomalie du rythme cardiaque fœtal, procidence du cordon, dystocie) et une mauvaise adaptation à la vie extra utérine (score d'Apgar < 4 à 1 min ou < 7 à 10 min). L'apparition de convulsions cliniques doit faire rechercher une hypoglycémie et peut nécessiter l'administration d'anti-convulsivants. Globablement, un tiers des enfants survivent sans séquelles, un tiers avec séquelles et un tiers décèdent. L'hypothermie thérapeutique chez ces enfants a fait l'objet de quatre études multicentriques randomisées au cours des cinq dernières années [39-42]. Toutes ne sont pas publiées et les conclusions des premières, bien qu'encourageantes, ne font pas l'objet d'un consensus en raison de diverses limites méthodologiques. À l'heure actuelle, l'emploi de l'hypothermie thérapeutique devrait demeurer restreint au cadre des essais cliniques.

Cardiopathies congénitales

Environ la moitié des cardiopathies congénitales sont dépistées lors des évaluations anténatales. Environ 80 % de celles qui ne le sont pas sont diagnostiquées lors des premiers jours suivant la naissance (cyanose réfractaire, existence d'un souffle). Le principal mode de révélation ultérieur (cardiopathies non diagnostiquées en période périnatale) est le collapsus cardiovasculaire [43]. Certaines cardiopathies (transposition des gros vaisseaux) peuvent nécessiter une prise en charge spécifique dès la salle de naissance.

Considérations éthiques

L'existence d'un diagnostic anténatal de malformations ne doit pas, en l'absence d'un consensus médical, entraîner par principe une limitation des soins en salle de naissance. L'indication d'une réanimation active semble cependant inappropriée chez un enfant de moins de 23 semaines d'aménorrhée (à condition que le terme soit absolument certain), de moins de 500 g, chez un nouveau-né présentant une trisomie 13 ou 18 confirmée ou porteur d'une anencéphalie certaine. Dans l'urgence, une réanimation d'attente ne sera jamais une erreur, permettant un transfert vers une équipe spécialisée. À titre indicatif, un score d'Apgar inférieur à 3 après une réanimation bien conduite durant plus de 10 min peut amener à discuter l'arrêt des soins, compte tenu de l'extrême gravité du pronostic neurologique dans ces cas [44].

Place des parents

Les parents doivent être tenus au courant, durant les étapes de la réanimation, des possibilités thérapeutiques offertes à leur enfant sans pour autant leur faire porter la res-

ponsabilité des choix médicaux. En cas d'évolution défavorable, la tendance actuelle est d'envisager de leur présenter l'enfant en cours de réanimation [2,3]. Cet événement, bien que traumatisant, leur permettrait de constater que « tout a été fait » et d'assister aux derniers instants de leur enfant. Cela pourrait faciliter le travail de deuil ultérieur. Il faudrait alors avoir vérifié que l'équipe est préparée et accepte cette option. Elle doit être informée du discours qui sera tenu, discours destiné à convaincre les parents que, malgré les soins prodigués, le pronostic neurologique rend impossible une survie ultérieure de l'enfant. D'autre part, l'opinion exprimée par les parents, notamment en cas de prématurité extrême, de malformation lourde ou d'une discussion anténatale d'interruption médicale de grossesse, est évidemment prise en compte. En cas de décès néonatal, l'autopsie doit être envisagée autant que possible, la fréquence des malformations congénitales dans ce contexte semblant importante [45]. Si les parents la refusent, une IRM *post-mortem* est une alternative.

En cas de stabilisation, une présentation, même brève, de l'enfant à ses parents facilitera l'investissement parental ultérieur. Cela est vrai même lorsque les aspects « techniques » dominent en apparence (intubation, cathéter…), imposant alors un minimum d'explication sur le type et la fonction des différents matériels. Une rupture précoce du lien parents/enfant expose ensuite à d'importantes difficultés relationnelles et psychologiques lors de l'hospitalisation de l'enfant dans une réanimation, les parents « refusant » parfois l'existence de l'enfant. Des troubles anxio-dépressifs voire du comportement peuvent alors être observés chez certains parents. Leur prévention impose de consacrer le temps nécessaire, souvent important, au travail d'information.

Conclusion

La réanimation intensive d'un nouveau-né peut être nécessaire à l'issue de toute grossesse, même strictement normale. Elle peut donc concerner l'équipe d'anesthésie-réanimation et d'obstétrique de toute maternité. Une connaissance pratique minimale de quelques gestes simples, relativement stéréotypés, est donc utile et doit faire partie de la formation de ces spécialités. Les enseignements simulés en ateliers semblent être une formule particulièrement appropriée. L'observation des soins prodigués aux nouveau-nés dans le cadre de naissances normales est un préalable qui contribue à l'aisance du médecin anesthésiste-réanimateur souvent impliqué « de gré ou de force » par le cours des événements lors d'une naissance anormale.

Références

1 Berglund S, Norman M, Grunewald C, Pettersson H, Cnattingius S. Neonatal resuscitation after severe asphyxia - a critical evaluation of 177 Swedish cases. Acta Paediatr. 2008 ; 97 : 714-9.
2 The International Liaison Committee on Resuscitation. Neonatal Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005 ; 67 : 293—303.
3 Biarent D, Bingham R, Richmond S, Maconochie I, Wyllie J, Simpson S, Rodriguez Nunez A, Zideman D. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 6. Paediatric life support. Resuscitation 2005 ; 67S1 : 97-133.
4 Saugstad OD. New guidelines for newborn resuscitation. Acta Paediatr. 2007 ; 96 : 333-7.
5 Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, Brion LP, Hascoet JM, Carlin JB ; COIN Trial Investigators. Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants. N Engl J Med. 2008 ; 358 : 700-8.
6 te Pas AB, Spaans VM, Rijken M, Morley CJ, Walther FJ. Early nasal continuous positive airway pressure and low threshold for intubation in very preterm infants. Acta Pædiatrica 2008 ; 97 : 1049–1054.
7 Little MP, Järvelin MR, Neasham DE, Lissauer T, Steer PJ. Factors associated with fall in neonatal intubation rates in the United Kingdom – prospective study. Br J Obstet Gynecol 2007 ; 114 : 156-64.
8 Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. Curr Res Anesth Analg 1953 ; 32 : 260-7.

9 Casey BM, McIntire DD, Leveno KJ. The continuing value of the Apgar score for the assessment of newborn infants. N Engl J Med 2001 ; 344 : 467-471.
10 Saugstad OD. Oxygen saturations immediately after birth. J Pediatr 2006 ; 148 : 569–70.
11 Saugstad OD, Ramji S, Vento M. Resuscitation of depressed newborn infants with ambient air or pure oxygen : a meta-analysis. Biol Neonate 2005 ; 87 : 27–34.
12 Tan A, Schulze A, O'Donnell CP, Davis PG. Air versus oxygen for resuscitation of infants at birth. Cochrane Database Syst Rev 2005 ; 2 : CD002273.
13 Hellstrom-Westas L, Forsblad K, Sjors G, Saugstad OD, Bjorklund LJ, Marsal K, Källén K. Earlier Apgar score increase in severely depressed term infants cared for in Swedish level III units with 40 % oxygen versus 100 % oxygen resuscitation strategies : a population-based register study. Pediatrics 2006 ; 118 : 1798–804.
14 Rabi Y, Rabi D, Yee W. Room air resuscitation of the depressed newborn : a systematic review and meta-analysis. Resuscitation 2007 ; 72 : 353–63.
15 Escrig R, Arruza L, Izquierdo I, Villar G, Sáenz P, Gimeno A, Moro M, Vento M. Achievement of targeted saturation values in extremely low gestational age neonates resuscitated with low or high oxygen concentrations : a prospective, randomized trial. Pediatrics. 2008 ; 121 : 875-81.
16 Kempley ST, Moreiras JW, Petrone FL. Endotracheal tube length for neonatal intubation. Resuscitation. 2008 ; 77 : 369-73.
17 Wyllie J, Niermeyer S. The role of resuscitation drugs and placental transfusion in the delivery room management of newborn infants. Semin Fetal Neonatal Med. 2008 (sous presse).
18 Kabra NS, Kumar M, Shah SS. Multiple versus single lumen umbilical venous catheters for newborn infants. Cochrane Database Syst Rev. 2005 ; 3 : CD004498.
19 Costeloe K, Hennessy E, Gibson AT, Marlow N, Wilkinson AR. The EPICure study : outcomes to discharge from hospital for infants born at the threshold of viability. Pediatrics 2000 ; 106 : 659-71.
20 McCall EM, Alderdice FA, Halliday HL, Jenkins JG, Vohra S. Interventions to prevent hypothermia at birth in preterm and/or low birthweight infants. Cochrane Database Syst Rev. 2005 ; 1 : CD004210.
21 Lucas A, Morley R, Cole TJ. Adverse neurodevelopmental outcome of moderate neonatal hypoglycaemia. Br Med J 1988 ; 297 : 1304–1308.
22 Lokesh L, Kumar P, Murki S, Narang A. A randomized controlled trial of sodium bicarbonate in neonatal resuscitation-effect on immediate outcome. Resuscitation 2004 ; 60 : 219-23.
23 Oca MJ, Nelson M, Donn SM. Randomized trial of normal saline versus 5 % albumin for the treatment of neonatal hypotension. Journal of Perinatology 2003 ; 23 : 473–476.
24 Lynch SK, Mullett MD, Graeber JE, Polak MJ. A comparison of albumin-bolus therapy versus normal saline-bolus therapy for hypotension in neonates. Journal of Perinatology 2008 ; 28, 29–33.
25 King W So, Tai F Fok, Pak C Ng, William W Wong, Kam L Cheung. Randomised controlled trial of colloid or crystalloid in hypotensive preterm infants Archives of Disease in Childhood 1997 ; 76 : 43–46.
26 Chaparro CM, Neufeld LM, Tena Alavez G, Eguia-Liz Cedillo R, Dewey kg. Effect of timing of umbilical cord clamping on iron status in Mexican infants : a randomised controlled trial. Lancet 2006 ; 367 : 1997-2004.
27 Mercer JS, Vohr BR, McGrath MM, Padbury JG, Wallach M, Oh W. Delayed cord clamping in very preterm infants reduces the incidence of intraventricular hemorrhage and late-onset sepsis : a randomized, controlled trial. Pediatrics 2006 ; 117 : 1235-42.
28 Hutton EK, Hassan ES. Late vs early clamping of the umbilical cord in full-term neonates. JAMA 2007 ; 297 : 1241-52.
29 Rabe H, Reynolds G, Diaz-Rossello J. Early versus delayed cord clamping in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev 2004 ; 3. CD003248.
30 Nolent P, Hallalel F, Chevalier JY, Flamant C, Renolleau S. Arch Ped 2004 ; 11 : 417-22.
31 Velaphi S, Vidyasagar D. Intrapartum and postdelivery management of infants born to mothers with mecomium-stained amniotic fluid : evidence-based recommendations. Clin Perinatol 2006 ; 33 : 29-42.
32 Vain NE, Szyld EG, Prudent LM, Wiswell TE, Aguilar AM, Vivas NI. Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconium-stained neonates before delivery of their shoulders : multicentre, randomised controlled trial. Lancet 2004 ; 364 : 597-602.
33 Wiswell TE, Gannon CM, Jacob J, Goldsmith L, Szyld E, Weiss K, Schutzman D, Cleary GM, Filipov P, Kurlat I, Caballero CL, Abassi S, Sprague D, Otfort C, Padula M. Delivery room management of the apparently vigorous mecomium stained neonate : results of the multicenter, international collaborative trial. Pediatrics 2000 ; 105 : 1-7.
34 Shah PS, Shah V, Qiv Z. Improved outcomes of outborn preterm infants if admitted to perinatal centers versus freestanding pediatrics hospitals. J Pediatr 2005 ; 146 : 626-631.
35 Crowley P. Prophylactic corticosteroids for preterm delivery. Cochrane Data Base Syst Rev. 2000 ; 2 : CD000065.

36 Stevens TP, Harrington EW, Blennow M, Soll RF. Early surfactant administration with brief ventilation vs. selective surfactant and continued mechanical ventilation for preterm infants with or at risk for respiratory distress syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2007 ; 4 : CD003063.
37 Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né. Recommandations pour la pratique clinique. Paris : Anaes, septembre 2002. http : //www.has-sante.fr.
38 Marpeau L, Place de l'asphyxie per-partum dans l'asphyxie du nouveau-né à terme. in Neurologie périnatale, Marret S, Zupan-Simunek V Eds, Masson, Paris, 2003, pp.67-73.
39 Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, Ballard R, Edwards AD, Ferriero DM, Polin RA, Robertson cm, Thoresen M, Whitelaw A, Gunn AJ. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy : multicentre randomised trial. Lancet. 2005 ; 365 : 663-70.
40 Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, Tyson JE, McDonald SA, Donovan EF, Fanaroff AA, Poole WK, Wright LL, Higgins RD, Finer NN, Carlo WA, Duara S, Oh W, Cotten cm, Stevenson DK, Stoll BJ, Lemons JA, Guillet R, Jobe AH ; National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. N Engl J Med 2005 ; 353 : 574-84.
41 Jacobs S, Hunt R, Tarnow-Mordi W, Inder T, Davis P. Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy. Cochrane Database Syst Rev. 2007 ; 4 : CD003311.
42 Azzopardi D, Brocklehurst P, Edwards D, Halliday H, Levene M, Thoresen M, Whitelaw A, TOBY Study Group. The TOBY Study. Whole body hypothermia for the treatment of perinatal asphyxial encephalopathy : a randomised controlled trial. BMC Pediatr. 2008 ; 8 : 17.
43 Dorfman AT, Marino BS, Wernovsky G, Tabbutt S, Ravishankar C, Godinez RI, Priestley M, Dodds KM, Rychik J, Gruber PJ, Gaynor JW, Levy RJ, Nicolson SC, Montenegro LM, Spray TL, Dominguez TE.Critical heart disease in the neonate : presentation and outcome at a tertiary care center. Pediatr Crit Care Med. 2008 ; 9 : 193-202.
44 Harrington DJ, Redman CW, Moulden M, Greenwood CE. The long-term outcome in surviving infants with Apgar zero at 10 minutes : a systematic review of the literature and hospital-based cohort. Am J Obstet Gynecol. 2007 ; 196 : 463.e1-5.
45 Mattos TC, Giugliani R, Haase HB. Congenital malformations detected in 731 autopsies of children aged 0 to 14 years. Teratology 2005 ; 35 : 305 – 307.