

 <p>الجمعية التونسية لطب الولدان Association Tunisienne de Médecine Néonatale Tunisians Association of Neonatal Care</p>	<h1>Prévention et prise en charge de la dysplasie broncho-pulmonaire</h1>	REF : PROCOLES
		Version : 1
		Date de validation : Mars 2025
		Pages : 4
	Mots clés : dysplasie, prématuré, saturation, oxygénothérapie, corticoïdes	

	Rédaction	Révision	Validation
NOM & FONCTION	Dr Afef Ben Thabet PHU service de néonatalogie de Sfax	Comité scientifique ATMN Dr Nedja Hamida Dr Oussema Mghirbi Dr Sadok Hannachi Dr Maher Saiden Dr Yosra Sdiri	Bureau de l'ATMN
Date	Juin 2024	Novembre 2024 – Janvier 2025	Mars 2025

I. Définition

La dysplasie broncho-pulmonaire (DBP) est une affection pulmonaire chronique secondaire à l'installation, dès la période néonatale, de phénomènes pathologiques au niveau du tissu pulmonaire. Elle représente l'une des conditions les plus couramment associées à la prématurité et risque d'avoir des répercussions significatives sur la santé pulmonaire ultérieure.

En nous basant sur la définition de NICHD (2001 mise à jour en 2016), nous retenons le diagnostic de DBP en cas de dépendance à l'O₂ à l'âge chronologique de 28 jours.

L'évaluation de la gravité de la dysplasie se fera à un âge corrigé de 36SA [1 , 2] .

Temps de l'évaluation	J28 de vie ; Puis : J56 de vie (siAG \geq 32SA) ou TC de 36SA (siAG<32SA) ou à la sortie de l'hôpital (si elle précède J56/ 36 SA)	
Critères du diagnostic et de sévérité	A l'évaluation finale:	
	DBP légère	Nouveau-né à l'air ambiant
	DBP modérée	21% < FiO ₂ < 30%
	DBP sévère	FiO ₂ \geq 30% et/ou Ventilation à Pression positive (VPP)

II. Les facteurs de risque de DBP

La DBP est d'**étiologie multifactorielle** [3]:

- La prématurité, l'hypotrophie, le sexe masculin
- La prédisposition génétique (gène SPOCK2, MMP16, le microARN, 1R219)
- L'inflammation : perturbation de la septation alvéolaire, dysplasie de la paroi vasculaire, fibrose et lésions épithéliales
- L'infection : par le biais de protéines de l'inflammation.
- La ventilation mécanique, l'hyperoxie
- Le déficit nutritionnel
- Le canal artériel / HTAP
- La transfusion.

III. Les mesures préventives

1. Une prescription précoce de la **caféine** y compris chez les malades en ventilation artificielle. Elle contribue à améliorer le taux de succès de l'extubation, à réduire la durée de la VM, améliorer la fonction pulmonaire et réduire le taux de CAP significatifs.

Le protocole de prescription de la caféine : dose de charge IV ou PO (20mg/Kg) suivie d'une dose d'entretien (5 à 10 mg/Kg) après 24 heures.

2. Une optimisation de l'**alimentation parentérale** par les émulsions lipidiques pour assurer un apport énergétique adéquat sans avoir à augmenter les apports hydriques et glucidiques; des apports ne dépassant pas les 150 ml/Kg/J au cours de la première semaine de vie sont recommandés chez les nouveau-nés à risque de DBP.
3. chez les nouveau-nés présentant un risque élevé de DBP, l'apport énergétique devrait être plus important: **80 à 100 kcal/kg/jour** au cours de la **première semaine** postnatale et **120 à 150 kcal/kg/jour** entre la deuxième et la quatrième semaine postnatale
4. Une alimentation entérale précoce qui privilégie le **lait maternel**
5. Une indication plus large des supports de la **ventilation non invasive** à la place de la ventilation artificielle afin de limiter les phénomènes inflammatoires ; et ceci dès la salle de naissance.
6. Si une ventilation endotrachéale est nécessaire, il est prudent d'utiliser les réglages de ventilateur **les plus bas nécessaires**, d'accepter une **hypercapnie permissive** et de réduire rapidement le soutien ventilatoire pour **extuber** le nouveau-né **dès que possible**.
7. Utiliser la ventilation avec **volume garanti** quand elle est disponible.

8. Les modalités d'administration et de **surveillance de l'oxygénothérapie** dès la salle de naissance et au cours de l'hospitalisation doivent être bien définies : insister sur les seuils de saturation cible auprès des différents intervenants en unité de soins intensifs néonataux.

Il est raisonnable de viser SaO₂ dans la plage de **90 à 94%** chez les nouveau-nés dont l'**AG est inférieur à 28 SA** et ceci **jusqu'au TC de 36 SA**

9. Une **corticothérapie préventive** par *HSHC* chez les *malades nés avant 30 SA* s'ils présentent encore une **dépendance à l'oxygène au 8^{ème} jour de vie**.

Pour les *malades nés entre 30 et 32 SA*, ce protocole préventif sera discuté si **en plus de la dépendance à l'oxygène au 8^{ème} jour de vie**, ils présentent *d'autres facteurs de risque de DBP* : un contexte inflammatoire, une insuffisance placentaire, une hypotrophie, une prédisposition génétique connue (des cas de DBP chez la fratrie) ...

L'*HSHC* est prescrit en injection IV à la dose de 0,5 mg/Kg X 2/j pendant 7 jours puis 0,5mg/Kg une seule fois par jour pendant 3 jours [4]

La corticothérapie inhalée, qui n'a pas prouvé son efficacité, devrait être abandonnée en essayant d'étudier plutôt l'apport de son administration précoce avec le surfactant.

10. Une sensibilisation particulière de l'entourage de ces malades quant aux **mesures préventives antivirales** et un encouragement de la **vaccination contre le VRS** quand elle sera disponible.

IV. Place de la corticothérapie curative ?

La corticothérapie systémique à visée curative n'a aucune place dans la prise en charge des enfants dysplasiques. Toutefois, dans nos conditions actuelles de travail, ne permettant pas une sortie avec oxygénothérapie à domicile, nous avons exceptionnellement recours à l'administration de corticoïdes par voie orale, si l'enfant garde **une dépendance à l'oxygène ou à la PEEP à 36 semaines d'âge corrigé**.

Avant de démarrer le traitement, il faut s'assurer de l'absence d'infection par un bilan infectieux (NFS, CRP, PCT éventuellement).

La molécule utilisée dans ce cas est la **BETAMETHASONE 0,05 %** (CELESTENE* ou BETASTENE*). La prescription se fait selon le protocole DART sur 10 jours (voir tableau 1).

Le protocole DART (**D**examethasone:**A** **R**andomized **T**rial), est le plus couramment étudié, il implique une dose cumulative faible (total 0.89 mg/Kg) sur 10 jours pour le traitement de la DBP chez les prématurés.

Une surveillance des effets secondaires de la corticothérapie est nécessaire (rétention hydrosodée, tolérance digestive, pression artérielle...) [5].

Tableau 1 : Protocole de Corticothérapie curative en cas de DBP :

BETAMETHASONE 0,05 %, par voie orale en 2 prises

J de traitement	Posologie mg/Kg/j	Posologie gtt/Kg/j
1	0.15	12
2	0.15	12
3	0.15	12
4	0.10	8
5	0.10	8
6	0.10	8
7	0.05	4
8	0.05	4
9	0.02	2
10	0.02	2

V. Références :

1. Northway WH, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary Disease Following Respirator Therapy of Hyaline-Membrane Disease. *New England Journal of Medicine*. 16 févr 1967;276(7):357-6
2. Jobe A H, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 Jun;163(7):1723-9
3. Sucasas Alonso A, Pértega Diaz S, Sáez Soto R, Avila-Alvarez A. Epidemiology and risk factors for bronchopulmonary dysplasia in preterm infants born at or less than 32 weeks of gestation. *Anales de Pediatría (English Edition)*. 1 mars 2022;96(3):242-51.
4. Doyle LW, Cheong JL, Hay S, Manley BJ, Halliday HL. Late (≥ 7 days) systemic postnatal corticosteroids for prevention of bronchopulmonary dysplasia in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 11 nov 2021;11(11):CD001145.
5. Htun ZT, Schulz EV, Desai RK, Marasch JL, McPherson CC, Mastrandrea LD, et al. Postnatal steroid management in preterm infants with evolving bronchopulmonary dysplasia. *J Perinatol*. (2021) 41(8):1783–96. doi: 10.1038/s41372-021-01083-w 7.