

# Physiologie du nouveau-né

Jamil Hamza: Praticien hospitalier, DES en anesthésie-réanimation

Paul Sacquin: Attaché, département d'anesthésie-réanimation

Lionel Simon: Chef de clinique-assistant, département d'anesthésie-réanimation  
Hôpital Saint-Vincent-de-Paul, 82, avenue Denfert-Rochereau, 75014 Paris France

## Résumé

§La connaissance des caractéristiques physiologiques hémodynamiques, respiratoires, rénales et de l'importance de la régulation thermique chez le nouveau-né est le préalable indispensable à la compréhension et à la mise en place des grandes règles de l'anesthésie pédiatrique, tout particulièrement en période néonatale.

## Plan

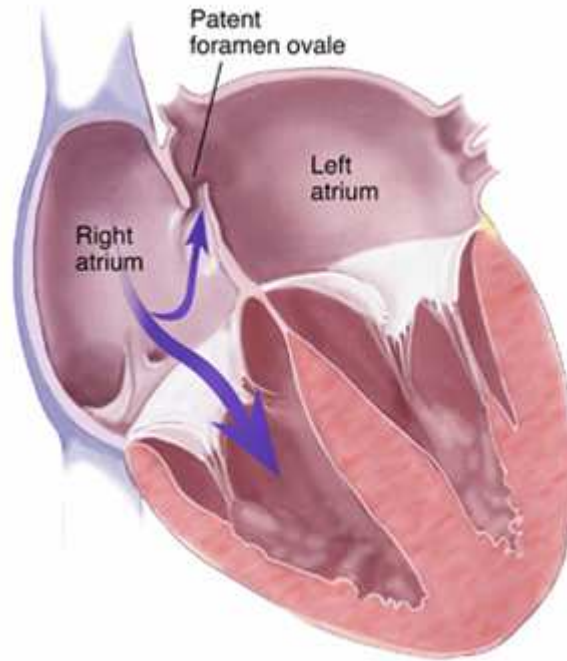
- [Adaptation à la vie extra-utérine](#)
- [Maturation pulmonaire](#)
- [Maturation cardiovasculaire](#)
- [Maturation du système nerveux central](#)
- [Maturation rénale](#)
- [Régulation thermique](#)
- [Conclusion](#)

## Adaptation circulatoire à la naissance

la naissance va donner lieu à une modification physiologique fondamentale :  
le poumon du nouveau-né doit assumer seule la fonction d'oxygénation réservée jusqu'alors au placenta.

L'expansion pulmonaire entraîne une chute majeure des résistances artérielles pulmonaires d'où

- augmentation du débit sanguin pulmonaire  
et donc
- augmentation retour veineux pulmonaire.



## Adaptation circulatoire à la naissance

Si, fonctionnellement, l'état circulatoire du nouveau-né se rapproche alors de celui de l'adulte, il en va différemment sur le plan anatomique :

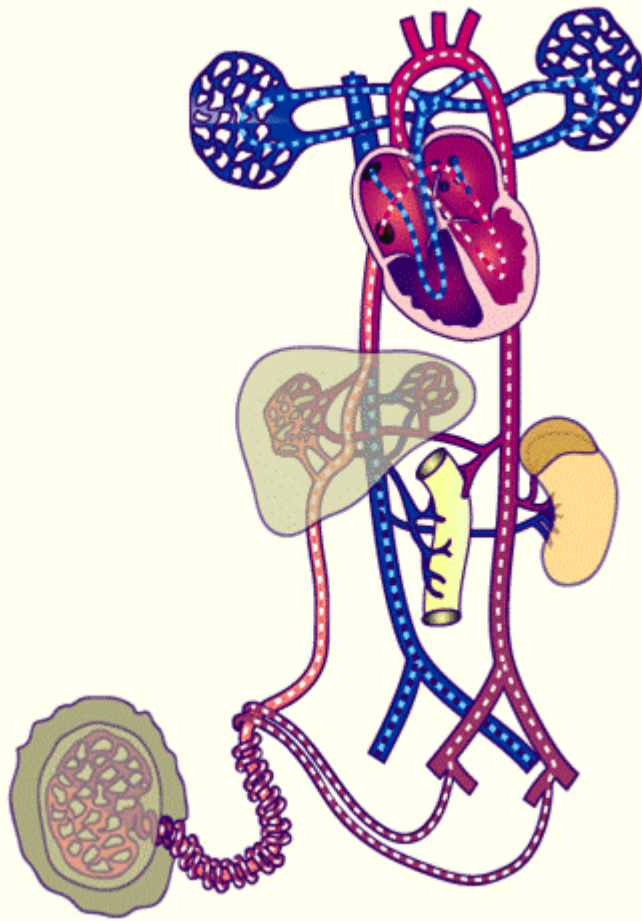
le canal artériel ne disparaît définitivement que vers la 3<sup>e</sup> semaine de vie

le foramen ovale n'est clos que vers le 4<sup>e</sup> mois de vie

pendant ce laps de temps, tous les stimuli (hypoxémie, acidose) entraînant une augmentation des résistances artérielles pulmonaires peuvent provoquer une réouverture des shunts droite-gauche avec retour à une circulation de type foetal ;

la conséquence principale en est la survenue d'une hypoxémie qui aggrave elle-même le phénomène.

before birth



## Adaptation respiratoire à la naissance

### [La protéine du premier souffle](#)

- **La protéine du premier souffle du nouveau-né est identifiée**
- **Comment la respiration se modifie-t-elle radicalement juste au moment de la naissance pour passer de la vie aquatique à la vie aérienne ? Une équipe du CNRS a découvert une protéine qui joue un rôle fondamental. Des recherches qui pourraient aider à comprendre des troubles de la respiration, des apnées du sommeil à la mort subite du nourrisson.**
- LES MAMMIFÈRES sont passés au cours de l'évolution de la vie aquatique à la vie terrestre. Le processus se reproduit à l'échelle du développement de l'individu pendant la gestation. À la naissance, le nouveau-né passe brutalement à l'autonomie aérienne. Comment le corps gère-t-il cette transition ? On sait déjà que plusieurs circuits de neurones interviennent dans la respiration néonatale chez les mammifères. Deux groupes de neurones, situés dans le cerveau postérieur, ont été identifiés : le groupe parafacial respiratoire et le complexe pré-Bötzinger. Ces neurones ont une activité rythmique « pacemaker » et induisent un rythme au niveau du tronc cérébral à

l'origine des mouvements respiratoires automatiques. Cette activité rythmique neuronale s'exerce déjà pendant la vie utérine et prépare les nouveau-nés à la naissance.

- Les chercheurs parisiens et marseillais (X. Caubit, L. Fasano et coll., Marseille Luminy et Paris Sud) ont trouvé qu'une protéine appelée TSHZ3 est présente dans le groupe parafacial respiratoire et joue un rôle essentiel pour l'activité rythmique neuronale de cette région. Des souris déficientes pour le gène codant cette protéine ont été créées. Les souriceaux homozygotes pour un défaut sur TSHZ3 ne respirent pas à la naissance et meurent au bout de quelques minutes. « *Les neurones sont présents, mais ils n'ont pas d'activité rythmique* », précise Laurent Fasano.
- Des collaborations avec des équipes médicales pourraient permettre de mieux comprendre l'implication de la protéine TSHZ3 dans les troubles de la respiration chez les humains. « *Le gène pourrait être testé dans des centres de consultations où on est amené à chercher une aberration chromosomique dans le cadre de pathologies lourdes* », précise le chercheur.
- Le gène se nomme « teeshirt » car il a été identifié initialement chez la drosophile chez qui il participe à la formation du thorax et de l'abdomen, en suivant un schéma ressemblant à un T-shirt. Le gène correspondant a été identifié chez les humains sur le chromosome 19. « *Dans la littérature il existe une publication associant le gène TSHZ3 à la maladie d'Alzheimer chez les humains.* » À travers des études des neurones respiratoires on peut découvrir des mécanismes de portée plus générale.
- > Dr BÉATRICE VUAILLE
- « *The Journal of Neurosciences* », 14 juillet 2010.

## Adaptation respiratoire à la naissance

Elle passe par 3 phases distinctes :

**l'élimination du liquide intra pulmonaire** : une grande partie est éliminée lors du passage de la filière génitale, la pression de 40 à 100 cmH<sub>2</sub>O qui s'exerce alors sur le thorax réalisant la vidange pulmonaire . Le reste du liquide sera éliminé par la circulation lymphatique pulmonaire durant les premiers jours de vie ;

**la première aération pulmonaire** : elle nécessite la mise en jeu par le nouveau-né d'une pression négative respiratoire majeure de -40 à - 100 cmH<sub>2</sub>O ; son importance s'explique par la résistance élevée des voies aériennes, la persistance de liquide intra pulmonaire, la résistance du parenchyme à l'étirement. Cette première aération permet la constitution de la capacité résiduelle fonctionnelle ;

**le maintien de la capacité résiduelle fonctionnelle** : indispensable car elle permet de diminuer les pressions nécessaires pour les inspirations suivantes en maintenant les alvéoles ouvertes en fin d'expiration .

Deux mécanismes en sont à l'origine :

- la présence du surfactant qui équilibre les tensions pariétales intra-alvéolaires.
- l'existence d'un frein physiologique expiratoire laryngé qui réalise un phénomène d'auto-PEEP (" positive end-expiratory pressure ").

Par ailleurs, l'aération pulmonaire entraîne une chute des résistances artérielles pulmonaires indispensables aux modifications cardiocirculatoires néonatales.

## Evolution des volumes pulmonaires après la naissance

- La capacité pulmonaire totale varie de 60 à 65 ml/kg chez le nouveau-né tandis que la capacité vitale oscille entre 80 et 120 ml/kg.
- Le volume courant varie de 16 à 20 ml,
- la capacité résiduelle fonctionnelle de 15 à 18 ml/kg.
- La ventilation alvéolaire se situe entre 100 et 150 ml/kg/min.

On constate le **faible volume de la capacité résiduelle fonctionnelle**, ce qui a plusieurs conséquences sur la ventilation : chez l'enfant de moins de 6 ans, le volume de fermeture excède la capacité résiduelle fonctionnelle en position allongée, entraînant un collapsus alvéolaire.

Comme nous l'avons vu, l'existence d'un frein expiratoire laryngé permet d'éviter ce collapsus ; cependant, ce mécanisme peut disparaître, notamment lors du sommeil paradoxal ou sous anesthésie générale, exposant alors l'enfant à un **risque accru d'hypoxie**.

De plus, l'importance de la ventilation alvéolaire rapportée à la capacité résiduelle fonctionnelle limite les réserves en oxygène et explique que l'apnée entraîne une hypoxie plus rapidement que chez l'adulte.

L'induction anesthésique est donc une période particulièrement exposée à ce risque d'hypoxie puisque les 2 phénomènes sus-décrits sont réunis. A partir de l'âge de 1 an, la capacité résiduelle fonctionnelle augmente de 15 à 25 ml/kg, ce qui réduit ce risque hypoxique

## Mécanique ventilatoire après la naissance

### Particularités anatomique

La respiration est presque exclusivement nasale chez le nouveau-né jusqu'à l'âge de 3 mois.

Le développement d'une respiration par voie buccale en réponse à une occlusion nasale est d'autant plus difficile que le nouveau-né est plus prématuré.

L'occlusion nasale s'accompagne d'une hypoxémie et d'une importante diminution de la ventilation minute .

**Il est donc essentiel de veiller à la perméabilité de la filière nasopharyngée chez le nouveau-né en ventilation spontanée.**

La petitesse de la bouche, la grosseur relative de la langue, la forme de l'épiglotte qui est longue et rigide et la hauteur du larynx rendent l'intubation du nouveau-né un peu plus délicate que celle de l'enfant plus âgé.

La région sous-glottique est étroite et le risque de sténose post-traumatique important, ce qui incite à beaucoup de douceur lors du passage du tube.

La trachée est courte (4 à 5 cm chez le nouveau-né à terme) et le risque d'intubation sélective de la bronche souche droite est donc plus important.

En outre, les cartilages trachéaux sont très mous particulièrement chez le nouveau-né prématuré ce qui explique que toute flexion excessive de la nuque puisse suffire à entraîner une apnée obstructive grave

## **Résistance des voies aériennes**

La résistance des voies aériennes distales ne représente que 10 % des résistances totales, essentiellement représentées par les résistances des voies aériennes supérieures et des grosses bronches.

Elle est cependant plus importante chez l'enfant (à l'âge de 5 ans, elles sont 4 fois plus élevées que chez l'adulte), tout particulièrement chez le nouveau-né prématuré.

Cependant, le volume d'air à mobiliser est plus faible chez l'enfant que chez l'adulte, si bien que la conductance (inverse de la résistance) qui traduit la facilité des gaz à se déplacer, est en fait identique chez l'enfant et l'adulte, lorsqu'elle est rapportée au volume pulmonaire

## **Compliance thoracique**

La compliance thoracique est très élevée chez le nouveau-né pour plusieurs raisons :

- l'absence d'ossification costale qui assure la rigidité de la cage thoracique,
- le faible tonus des muscles intercostaux,
- la persistance d'une pression intra-abdominale positive.

Cette compliance élevée fait que le thorax ne peut s'opposer à la rétraction élastique du poumon : la conséquence en est une diminution majeure des volumes en fin d'expiration tendant au collapsus.

Le maintien d'une ventilation alvéolaire efficace nécessite alors une augmentation du travail ventilatoire. Celui-ci peut représenter 10 % du métabolisme de base chez le nouveau-né prématuré.

Pour ces différentes raisons (volume de fermeture élevé, grande compliance thoracique), l'enfant doit, pour maintenir sa ventilation minute tout en minimisant son travail ventilatoire, respirer avec un faible volume courant mais une fréquence respiratoire élevée.

## **Contrôle de la ventilation**

En pratique, les particularités du contrôle de la ventilation chez le nouveau-né permettent d'expliquer, en particulier chez le prématuré, la fréquence des apnées.

Celles-ci peuvent être centrales, liées à l'immaturité des récepteurs et du système nerveux central, ou obstructives d'origine pharyngolaryngée.

L'anesthésie, par ses effets dépresseurs centraux et son retentissement sur les réflexes à point de départ pharyngolaryngé accroît encore le risque d'apnée postopératoire.

C'est pourquoi le risque accru d'apnée postopératoire chez l'ancien prématuré conduit à privilégier l'anesthésie locorégionale isolée (rachianesthésie) car la sédation complémentaire (kétamine) associée à une anesthésie caudale suffit à augmenter notablement l'incidence des apnées

## **Fonction myocardique**

La capacité d'augmentation du débit cardiaque néonatal en réponse à un accroissement de la demande (surcharge volémique, augmentation des résistances artérielles systémiques) est très limitée.

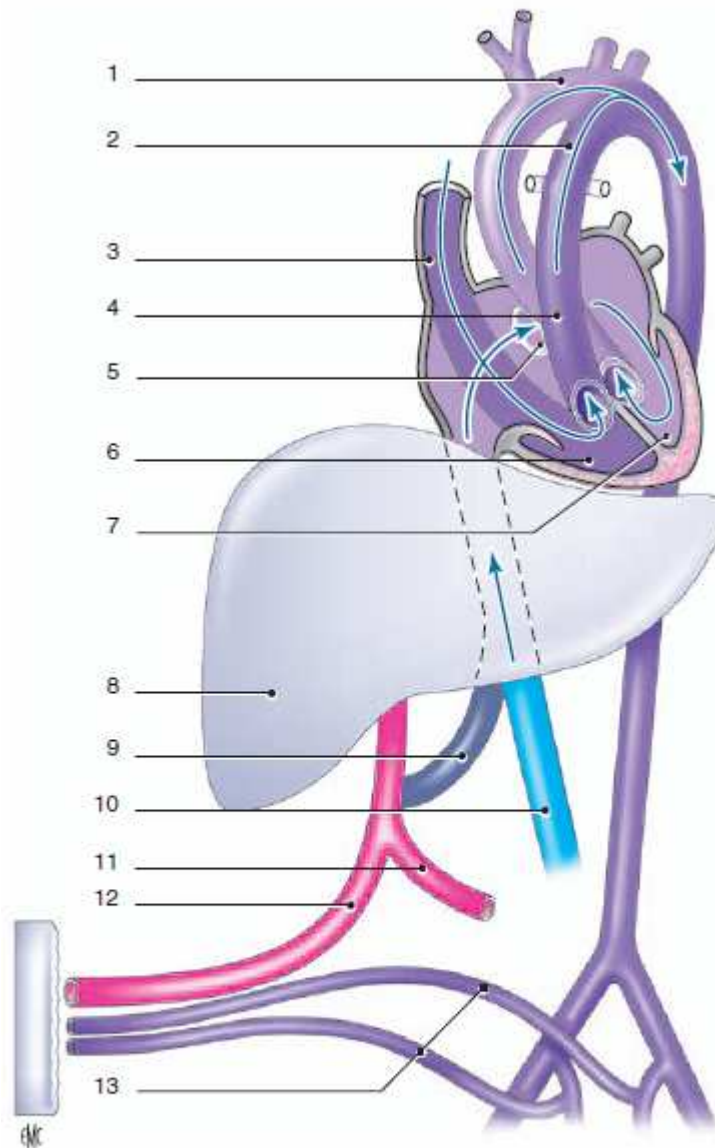
Du fait d'une demande cardiovasculaire majeure ( $V \text{ } ^\circ \text{ O}_2$  [consommation d'oxygène] = 15 ml/kg/min, débit cardiaque = 400 ml/kg/min), la stimulation sympathique est en effet maximale lors des premiers jours de vie.

La mauvaise compliance et la faible contractilité du ventricule gauche expliquent également sa capacité limitée à supporter une surcharge volémique .

Cependant, les performances myocardiques du nouveau-né s'accroissent ensuite très rapidement pour atteindre un niveau comparable à celui de l'adulte au bout de 3 semaines de vie.

L'adaptation de la masse myocardique aux conditions de charge entraîne une croissance cardiaque rapide permettant une amélioration de la compliabilité et une meilleure contractilité ; cette croissance se fait essentiellement au profit du ventricule gauche dont la masse triple par rapport à celle du ventricule droit durant les 3 premières semaines de vie.

D'autre part, la baisse de moitié de la  $V^{\circ} O_2$  et du débit cardiaque durant les 6 premières semaines permet au myocarde d'augmenter ses performances en réponse à un accroissement des besoins.



**Figure 3.** Circulation fœtale (d'après Kahle, Leonhardt, Platzer, Flammarion, 1989). 1. Aorte ; 2. canal artériel ; 3. veine cave supérieure ; 4. artère pulmonaire ; 5. foramen ovale ; 6. ventricule droit ; 7. ventricule gauche ; 8. foie ; 9. ductus venosus ; 10. veine cave inférieure ; 11. veine porte ; 12. veine ombilicale ; 13. artères ombilicales.

## Volémie et pression artérielle systémique



Contrairement à l'adulte, ces deux paramètres sont étroitement liés chez le nouveau-né ; ceci tient essentiellement à l'immaturité du système sympathique qui porte principalement sur la composante alpha.

Ainsi, en réponse à l'hypovolémie, le nouveau-né ne pourra que faiblement augmenter ses résistances artérielles systémiques afin de maintenir sa pression artérielle.

L'absence de rétrocontrôle négatif du nombre de récepteurs bêta chez le nouveau-né explique que ceux-ci s'expriment de façon plus importante que chez l'enfant plus grand.

Ceci est important car le débit cardiaque du nouveau-né dépend essentiellement de la fréquence cardiaque.

La prévention et le traitement d'une bradycardie sont donc particulièrement importants en anesthésie-réanimation néonatale car toute bradycardie est source de bas débit cardiaque.

## **Maturation des structures de la perception douloureuse**

En résumé, sur un plan anatomique et physiologique, le nouveau-né possède toutes les structures nécessaires à la perception d'un stimulus nociceptif : récepteurs, voies de conduction du message, structures corticales pour l'intégration.

L'expérience clinique vient conforter les résultats de ces travaux à l'aide d'un ensemble de manifestations cliniques et/ou biologiques caractéristiques chez le nouveau-né auquel est appliqué un stimulus douloureux.

## **Jonction neuromusculaire**

La maturation de la jonction neuromusculaire s'effectue durant les 2 premiers mois suivant la naissance.

Le nouveau-né présente une diminution de l'amplitude de la réponse au train de quatre ainsi qu'une fatigabilité plus importante après stimulation téτανique.

Cette maturation progressive explique que le nouveau-né soit plus sensible aux curares non dépolarisants et à l'inverse moins sensible aux curares dépolarisants.

La grande variabilité dans la vitesse de maturation est responsable des différences de curarisation observées entre 2 nouveau-nés et ce pour une même posologie de myorelaxant.

Enfin, notons que, chez le nouveau-né, l'ensemble de la fibre musculaire est sensible à l'action de l'acétylcholine.

# Filtration glomérulaire

La filtration glomérulaire est basse chez le nouveau-né avec une clairance de l'ordre de 20 ml/min contre 125 ml/min chez l'adulte.

Celle-ci augmente progressivement du fait de l'augmentation du débit sanguin rénal et surtout du fait de sa redistribution vers le cortex externe sous l'influence de la diminution de la stimulation du système rénine-angiotensine ; le caractère progressif de cette diminution constituerait un mécanisme de protection contre une perte en chlorure de sodium (NaCl) trop brutale qui serait observée en cas d'augmentation trop rapide de la filtration glomérulaire face à un tubule limité dans ses capacités de réabsorption de NaCl.

**La limitation de la filtration glomérulaire limite l'adaptation néonatale à une surcharge hydrique. D'autre part, la demi-vie des produits à élimination rénale est allongée**

# Régulation thermique

Pendant la croissance intra-utérine, le fœtus n'a pas besoin d'assumer sa régulation thermique.

Sa température se situe en effet entre 0,3 et 0,5 °C au-dessus de la température maternelle.

A la naissance, le nouveau-né est précipité d'un milieu liquide et chaud dans un environnement froid et aérien entraînant une déperdition thermique importante (de l'ordre de 2 à 3 °C).

Les mécanismes de déperdition sont principalement de deux ordres : pertes par radiation, prépondérantes du fait d'un rapport surface cutanée/volume élevé (2,7 fois celui d'un adulte) et pertes par évaporation, mécanisme prédominant chez le prématuré.

Cette déperdition doit être prévenue, d'autant plus que les capacités de thermogénèse sont limitées chez le nouveau-né pour plusieurs raisons :

- l'absence de frisson qui deviendra le mécanisme de thermogénèse essentiel chez le grand enfant ;
- le mode de production de chaleur qui se fait par l'intermédiaire d'une oxydation des acides gras libres (AGL) issus des triglycérides. L'origine de ces triglycérides se trouve dans la graisse brune qui constitue 5 % du poids du corps du nouveau-né à terme. La libération des AGL nécessite l'action d'une lipase dont l'activité est modulée par la sécrétion catécholaminergique. Le coût métabolique de ce mode de production de chaleur peut aboutir à un triplement de la consommation d'oxygène de base.

Cette demande accrue peut être impossible à réaliser chez un nouveau-né présentant une détresse respiratoire.

# Conclusion

La connaissance et la compréhension des bases physiologiques de la maturation des principales fonctions vitales du nouveau-né et de l'enfant est le préalable indispensable à une approche raisonnée et objective de l'anesthésie pédiatrique et plus particulièrement de l'anesthésie néonatale.

La connaissance des grands principes de la physiologie cardiovasculaire, respiratoire et rénale, essentiels pour prévenir la morbidité grave, sont en règle bien connus.

Il paraît aujourd'hui essentiel d'insister sur la nécessité de reconnaître la douleur néonatale car l'étude de la maturation des structures impliquées dans la douleur ne laisse plus de doute quant à la réalité de celle-ci et au devoir de la traiter.