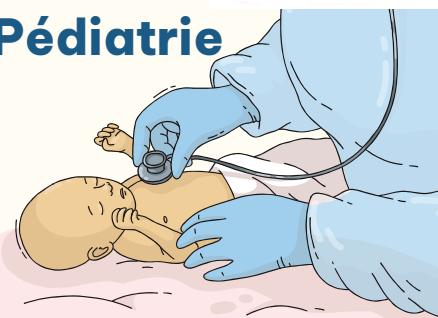




# Formation de Pédiatrie

Avril 2025

Dr ADJAL Zakaria  
Médecin Résident en Pédiatrie  
CHUO



Programme							
<b>01</b>	<b>Néonatalogie</b>	<b>02</b>	<b>Pneumologie</b>	<b>03</b>	<b>Néphrologie</b>	<b>04</b>	<b>Endocrinologie</b>
	Prématurité – RCIU Anémie du NN Ictère du NN Infections néonatales Urgences chirurgicales du NN		Infections respiratoires basses Tuberculose pulmonaire Asthme		Infection urinaire Enurésie – Dysurie Syndrome néphrotique GNA – Protéinurie		Croissance Diabète Dysthyroïdie Puberté Obésité Rachitisme carentiel
<b>05</b>	<b>Gastrologie</b>	<b>06</b>	<b>Neuro - PG</b>	<b>07</b>	<b>Autres</b>	<b>08</b>	<b>QCM – Révision</b>
	Diététique Diarrhée aigüe Diarrhée chronique Vomissement Déshydratation aigüe Malnutrition protéino-calorique Tumeurs abdominales (+ thoraciques) Urgences chirurgicales abdominales		Développement psychomoteur Méningites- méningo-encéphalites Convulsions – épilepsie AJI Vaccination RAA		Anémies carentielles – constitutionnelles Insuffisance cardiaque Dermatoses courantes		

## 01 Néonatalogie



- 1) Prématurité
- 2) RCIU
- 3) Anémie du NN
- 4) Ictère du NN
- 5) Infections néonatales
- 6) Urgences chirurgicales du NN

## 01 Prématurité



- Définition
- Etiologies
- Diagnostic positif
- Réanimation du NN prématuré
- Complications et prise en charge
- Suivi

## Définition

NN dont l'**âge gestationnel < 37 SA** (259j d'aménorrhée) (OMS)

- **Très grande** prématurité: **[22 - 28 SA]** (05%)
- **Grande** prématurité: **[28 - 32 SA]** (15%)
- Prématurité **modérée**: **[32 - 34 SA]** (20%)
- Prématurité **tardive**: **[34 - 37 SA]** (60-70%)
- A terme **[37 - 42 SA]**
- Post-terme **≥ 42 SA**
- NN viable **≥ 22 SA** et ou Poids **≥ 500g**
- **Age corrigé (AC):** **âge gestationnel** en SA + **âge post natal**



## Définition

**Prématurité spontanée:** 70%  
La prématurité spontanée est la conséquence d'un **début de travail inopiné**. La mise en travail se fait **sans** intervention ni humaine ni médicamenteuse

Antoine J-M. De la conception à la naissance. Abrégés modules transversaux. Paris, Masson, 2002:69.

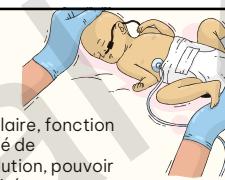
**Prématurité induite:** 30%  
La prématurité induite (ou médicalement consentie) fait suite à une décision médicale. L'accouplement est alors déclenché et réalisé (par voie haute ou par voie basse) lorsque la poursuite de la grossesse est menaçante pour la santé de la mère ou lorsqu'il est estimé que le risque pour l'enfant né avant terme est moins grand que s'il reste in utero

Rozé J-C, Muller J-B, Baraton L. Points sur la grande prématurité en 2007. Réanimation 2007;16(5):409

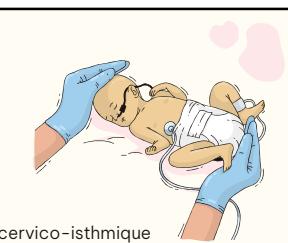


## Physiopathologie

- 1- Régularité thermique:**
  - Pauvreté des réserves en glycogènes / graisses brunes
  - Forme thermolyse
  - Frissons impossible
- 2- Immaturité respiratoire:**
  - Insuffisance de synthèse du surfactant
  - Cage respiratoire peu rigide
- 3- Fonction cardiaque**
  - Risque de non-fermeture/réouverture FO et CA
- 4- Fonction hépatique:**
  - Déficit en Glycuronyl-transférase
  - Hyperbilirubinémie indirecte
  - Trouble de coagulation (vit k)
- 5- Immaturité digestive:**
  - Succion, déglutition faible
  - Capacité gastrique faible
- 6- Fonction rénale:**
  - Filtration glomérulaire, fonction tubulaire, capacité de concentration-dilution, pouvoir d'acidification limités
- 7- Immaturité du système immunitaire:**
  - Déficit de l'immunité cellulaire et humorale, concentration du complément
- 8- Hématopoïèse:**
  - Anémie du prématuré: déficit en Erythropoïétine
  - Durée de vie diminuée des GR



## Etiologies

- A - Prématurité spontanée: 70%**
  - 1- Causes maternelles:**
    - **Age** < 18ans ou > 40ans
    - ATCD de maturité, Précarité, Tabac, Toxique
    - Conditions socio-économiques défavorable
    - Position debout prolongée
    - Causes utérines: Utérus biconne, cloisonné, fibrome, Béance cervico-isthmique
    - Infections virales et bactériennes: grippe, rubéole, CMV, listériose toxoplasmose ...
    - Rupture prématurée des membranes RPM
    - Diabète
  - 2- Causes fœtales:**
    - Grossesse multiples
    - Malformations congénitales
  - 3- Idiopathiques:**
    - 30-40% des accouchements prématurés spontanés
    - Sans étiologies précises

## Etiologies

**B- Prématurité induite: 30%**

**1- Causes maternelles:**

- Pré-éclampsie, HELP syndrome
- HRP, Placenta prævia hémorragique
- Hydramnios

**2- Causes fœtales:**

- RCIU sévère
- Asphyxie fœtale
- Allo-immunisation

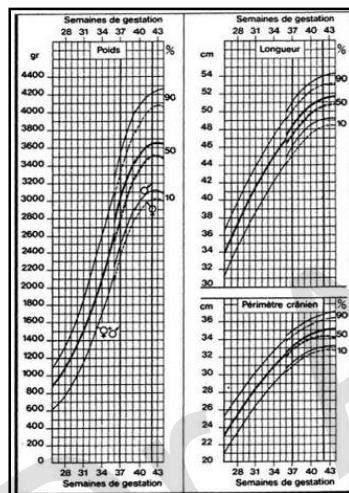
Causes	Accouchement spontané	Accouchement provoqué
Maternelles	→ Infections (chorioamnionite), Maladies chroniques, Terrain : âge, ATCD, multiparité, Précarité, tabac, fibromes, Malformations utérines, béance cervico-isthmique, Grossesses multiples, anomalies chromosomiques, RPM → 40% des accouchements prématurés.	→ Décompensation pathologie chronique, pathologies vasculaires (Pr éclampsie, Help syndrome), hématome retro placentaire, placenta prævia hémorragique.
Ovulaires		→ RCIU sévère, Asphyxie fœtale, Allo-immunisation,
Idiopathiques		

Protocoles et procédures des soins en néonatalogie - Guide Algérien de néonatalogie



**Courbe de Lubchenco**

Les valeurs anthropométriques (Poids, PC, Taille) permettent de différencier la prématurité simple de celle associée à un RCIU



## Diagnostic positif

Déterminer l'âge gestationnel + aspect clinique à la naissance

**A- Déterminer l'âge gestationnel:**

- **DDR** (Date des dernières règles)
- **Echographie précoce avant 12 SA** (Mesure de la distance crano-caudale, diamètre bipariétal)
- **Scores de Dubowitz, Ballard révisé, Score de FARR**
- **Courbe de Lubchenco** (croissance fœtale) Morphogramme
- **EEG** (marge d'erreur de 1 à 2 semaines)
- Examen neurologique (extension des 4 membres chez les grands prématurés)

**B- Aspect clinique à la naissance:**

- Peau fine, érythrosique, gâtineuse
- Lanugo (épaules, dos)
- Panicule adipeux minime
- Pavillon des oreilles mous, sans relief
- Petite taille des mamelons
- Striation plantaire
- Aspect des OGE: (Garçon: bourses non-plissées) (Fille: petites lèvres plus proéminentes que les grandes lèvre, clitoris bien développé)
- Durée de sommeil plus prolongée par rapport à la veille



**Estimation de l'âge fœtal en semaine d'aménorrhée (S.A)**

Score établi à partir de critères de maturité morphologique et de critères neurologiques.  
(d'après BALLARD, J.L., et al. New Ballard Score expanded to include extremely premature infants. J Pediatr 1991;119:417-23)

Maturité neurologique					Maturité physique							
Score	-1	0	1	2	Peau	Poisseuse-friable transparente	Gâtineuse-rouge translucide	Lisse-rose veines visibles	Petite desquamation quelques veines	Cracqueline-zones pâles + rares veines	Percheminée-craquelures +	Percheminée-plus craquelures ++
Angle de dorsiflexion du pied	>90°	90°	60°	45°	Duvet	Aucun	Rare	Abondant	Court	Zones glabres	Absent sur > la moitié du dos	Pis sur toute la sole
Retour en flexion		Absent	Absent ; la posture en flexion apparaît	Présent mais faible non reproduit	Plante des pieds	Talon-orteils 40-50 mm : 1 < 40 mm : 2	> 50 mm aucun pli	Petites marques rouges	1 pli antérieur transverse	Pis sur les 2/3 antérieurs		
Angle poplité	180°	160°	140°	120°	Seins	Non percus	A peine perceptibles	Aroole plate Mamelon 0	Pointille aroole Mamelon 1-2 mm	Aroole saillante Mamelon 3-4 mm	Aroole tendue Mamelon 5-10 mm	
Foulard	180°	160°	140°	120°	Œil/oreille	Paupières soudées faiblement 1 fortement : 2	Paupières ouvertes Pavilion plat	Pavillon enroulé courbe mou, peu élastique	Pavillon bien enroulé élasticité rapide	Pavillon ferme élasticité très rapide	Pavillon raide cartilagineux	
Talon-oreilles	180°	150°	130°	100°	Organes sexuels garçons	Scrotum plat	Scrotum vide lisse pas de plis	Testicules à l'anneau très rares plis	Testicules migrent quelques plis	Testicules en place bons plis	Testicules pendus plis profonds	
				Organes sexuels filles	Cititoris saillant petites lèvres plates	Cititoris saillant petites lèvres minces	Cititoris saillant petites lèvres	Petites = grandes lèvres	Grandes lèvres cachent cititoris et petites lèvres			

\* La dorsiflexion du pied d'un prématuré arrive à 42 SA est à 40°

Score	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50
Semaines	24	26	28	30	32	34	36	38	40	42	44

Score de Ballard



Score de maturation morphologique « score de VALERIE FARR »										
	0	1	2	3	4					
p e a u	Couleur (en dehors du cri) <u>transparence</u>	Rouge sombre	Rose	Rose pâle, irrégulier	Pale					
	Nombreuses veinules collatérales très visibles sur l'abdomen	Veines et collatérales visibles	1 ou 2 gros vaisseaux	1 ou 2 vaisseaux	Absence de vaisseaux					
	<u>texture</u>	Très fine, gélatineuse à la palpation	Fine et lisse	Lisse, un peu Desquar. superficielle	Petites lèvres saillantes	Masculin	Aucun testicule intra scrotal	Au moins un testicule abaisseable	Au moins un testicule descendu	
	Ecéde (des extrémités)	Evident, pieds et mains	Non évident petit godet tibial	Abs		Féminin	Grandes lèvres ouvertes	Grandes lèvres bord à bord		
o r e i l l e	<u>Lanugo</u>	absent	Abondant, long épais	Clairsemé à du dos		Tissu mammaire (diamètre entre pouce et index)	Non palpable	Inférieur à 0,5 cm	Entre 0,5 et 1 cm	Supérieur à 1 cm
	<u>Forme</u>	Pavillon plat, Rebord de l'hélix à peine ébâché	Enroulement sur une partie de l'hélix, l''hélix	Enroulement de l'helix, il s'aille à l'ant.		Nodule mamelonnaire	Mamelon à peine visible, Areole = 0	Mamelon net Areole plane	Mamelon net Areole surélevée	
	<u>Fermeté</u>	Pavillon pliable ne revenant pas à sa forme initiale	Pavillon pliable revenant lentement à sa forme initiale	Cartilage L'oreille: rapidement		Pits plantaires	absents	Minces traits rouges sur la 1/3 ant. de la plante	Plus marqués sur le 1/3 ant. de la plante	Indentations sur les 2/3 antérieures
										Indentations profondes sur toute la plante
Score	Age	Score	Age	Score	Age	Score	Age	Score	Age	
5	28,1	11	33,2	17	37,1	23	38,7	29	41,1	
6	29,0	12	33,9	18	37,6	24	40,0	30	41,2	
7	29,9	13	34,6	19	38,1	25	40,3	31	41,3	
8	30,8	14	35,3	20	38,6	26	40,6	32	41,4	
9	31,6	15	35,9	21	39,0	27	40,8	33	41,4	
10	32,4	16	36,5	22	39,4	28	41,0	34	41,4	

## Prise en charge du nouveau-né prématuré

## A- A la naissance:

En cas de naissance prématurée attendue, l'accueil de l'enfant sera préparé grâce à une collaboration obstétrico-pédiatrique.

- **éviter l'hypothermie:** table chauffante réglée, prendre la T°C, couvrir avec des sacs de polyéthylène
  - S'attendre à une **réanimation néonatale:** matériel stérile prêt à l'emploi, équipe entraînée
  - **éviter l'infection:** soins avec asepsie.
  - **Détresse respiratoire précoce:** monitoring de la SAo2, FC, PA, oxygénothérapie en VPP voire par nCPAP.
  - Prévoir transfert vers une USI si grande prématuroté ou survenue de complications.



## Prise en charge du nouveau-né prématuré



Vous êtes de garde au service de néonatalogie, l'équipe de gynécologie vous avertit qu'il y'aura un accouchement prématuré de 30SA dans environ 30Min,

## Quelle sera votre conduite?

## Prise en charge du nouveau-né prématuré

## B- Transport d'un nouveau-né prématuré :

### 1-Après accord du service d'accueil et stabilisation:

## 2-Equipement durant le transport

- 1- Ambulance adaptée
  - 2-Incubateur à double paroi si extrême prématuré avec thermostat
  - 3-Monitor: FC, FR, T°c, PA, Fio2, Sao2, Etco2
  - 4-Respirateur néonatal
  - 5-Système d'aspiration
  - 6-Materiel d'intubation, de perfusion (central et périphérique veineux et artériel), sondes d'intubation.
  - 7-Drogues: SSI, SGI et à 10%, Adrénaline, calcium à 10%.
  - 8-Si possible gazométrie de transport, glucomètre.
  - 9-Gazeux: o2, Air, NO.



## Indications de transfert en néonatalogie

- Grande prématurité < 32 SA quel que soit l'AG
  - Pour les 32-36SA+6j: en cas de complications quel que soit l'AG

## Complications

**1- Complications métaboliques:**

- Hypoglycémie
- Hypocalcémie
- Hyponatrémie
- Hypothermie
- Ictère
- Hypothyroïdie
- Hyperglycémie
- Anémie

**2- Complications hémodynamiques:**

- Persistance du canal artériel
- Hypotension artérielle

**3- Complications respiratoires:**

- **MMH**
- Dysplasie broncho-pulmonaire
- Infection broncho-pulmonaire (IMF, Nosocomiale)

**4- Complications digestives:**

- RGO
- Iléus fonctionnel
- ECUN

**5- Complications neurologiques:**

- Apnées centrales
- Hémorragies intraventriculaires
- Leucomalacie périventriculaire

**6- Complications à moyen et long terme:**

- Rétinopathie (oxygénotherapie mal contrôlée)
- Ostéopénie
- Séquelles neurosensorielles, Troubles du spectre autistique, retard scolaire, hyperactivité
- HTA de l'adulte



## Maladie des membranes hyalines MMH

DR due à une insuffisance qualitative ou quantitative en **surfactant**

**1- Facteurs prédisposants:**

- **Prématurité** +++ (surtout < 30SA)
- Nouveau-né de mère diabétique
- Asphyxie intra-utérine

**3- Biologie:**

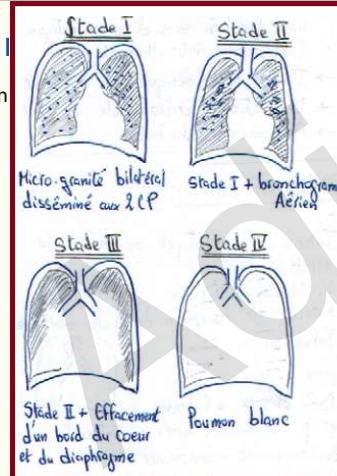
- L/S <2 (Lécithine/sphingomyéline du liquide amniotique pour l'évaluation de l'immaturité pulmonaire)

**4- Radiographie:**



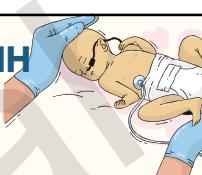
## Maladie des membranes hyalines MMH

DR due à une insuffisance qualitative ou quantitative en **surfactant**



**MMH** est une maladie qui se manifeste en plusieurs stades:

- Stade I:** Micro-granulé bilatéral disséminé aux 2 LP
- Stade II:** Stade I + bronchogramme Aérien
- Stade III:** Stade II + effacement d'un bord du cœur et du diaphragme
- Stade IV:** Poumon blanc



## Maladie des membranes hyalines MMH

DR due à une insuffisance qualitative ou quantitative en **surfactant**

**5- Traitement:**

- Ventilation assistée CPAP +/- VA
- Instillation intra-trachéale de surfactant

**6- Prévention:**

- Prévention des facteurs de risque de prématurité
- Administration de corticoïdes si AG < 34 SA (**Dexamethasone**) chez la mère en prénatal **12mg 2x à 12h d'intervalle, 48h avant l'accouchement**



## Maladie des membranes hyalines MMH

Vous êtes de gardes au service de néonatalogie, la sage femme demande votre avis concernant un nouveau-né né par voie haute à terme qui présente une détresse respiratoire sévère, mère sans antécédents particuliers

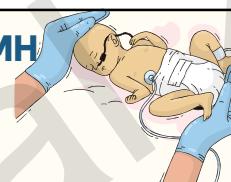


A l'examen clinique:

- Détresse respiratoire scoré à 6/10 selon le score de silverman
- Pas d'hypersialorrhée
- Reste de l'examen clinique est sans particularités

Quelle sera votre conduite?

## Maladie des membranes hyalines MMH



- Quel est le diagnostic à évoquer?
- **Maladie des membranes hyalines MMH**
  - CPAP
  - Instillation de surfactant

## Maladie des

- Hospitalisation de l'enfant
- Oxygénothérapie
- Demande de bilan
- Demande d'une radiographie thoracique



## MMH

néonatalogie



## Score d'APGAR

- Citez les paramètres du score d'APGAR

Score d'APGAR			
Score	0	1	2
Apparence (Coloration cutanée)	Cyanose ou Pâleur du corps entier	Corps rosé et cyanose des extrémités	Rose
Pouls (FC)	0	< 100	>100
Grimace (Réactivité)	Aucune réponse aux stimulations	Grimace	Vigoureux (Cri lors des stimulations)
Activity (Tonus)	Aucune	Quelque flexion des extrémités	Activité importante
Respiration	Aucune	Faible ou irrégulière	Bonne

## 02 RCIU

Définition  
Types de RCIU  
Diagnostic positif  
Etiologies  
Complications



### Définition

**PAG** (Petit pour l'âge gestationnel): < 10<sup>ème</sup> percentile

**RCIU**: PAG + Un fœtus qui n'a pas atteint son potentiel de croissance en raison de facteurs maternels, génétiques ou environnementaux

**RCIU sévère**: < 3<sup>ème</sup> percentile

Un nouveau-né PAG est simplement petit pour son âge gestationnel, alors qu'un nouveau-né avec un RCIU a subi un ralentissement pathologique de sa croissance

Tous les RCIU sont PAG à la naissance, mais tous les PAG ne sont pas forcément en RCIU

### Types de RCIU

RCIU Harmonieux (symétrique)	RCIU Dysharmonieux (asymétrique)
30% Atteinte proportionnelle du Poids, PC et Taille Par réduction du potentiel de croissance (la nutrition fœtale est correcte mais l'utilisation des nutriments est altérée) Installation précoce Pronostic sévère Index pondéral < P3	70% Atteinte préférentielle du poids Par réduction du support de croissance (le placenta est incapable de fournir les nutriments nécessaires à la croissance fœtale) Installation tardive Meilleur pronostic Index pondéral > P3

$$\text{Index pondéral} = \frac{(\text{Poids en g}) \times 100}{(\text{Taille en cm})^3}$$

## Diagnostic positif

**1- Pendant la grossesse:**

**1- Déterminer l'âge gestationnel:**

- DDR
- Echographie fœtale: (La plus fiable):
  - Distance **crano-caudale** (datation +/- 2j)
  - Diamètre **bipariétal**

**2- Déetecter le RCIU:**

- Hauteur utérine
- Echographie fœtale:
  - Diamètre **abdominal transverse**
  - Diamètre **bipariétal**
  - Longueur fémorale**
  - Estimation du poids fœtal

## Diagnostic positif

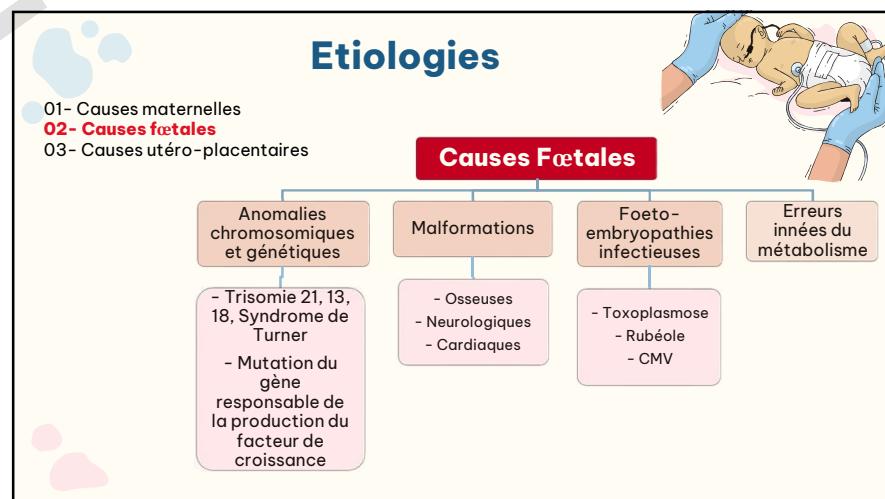
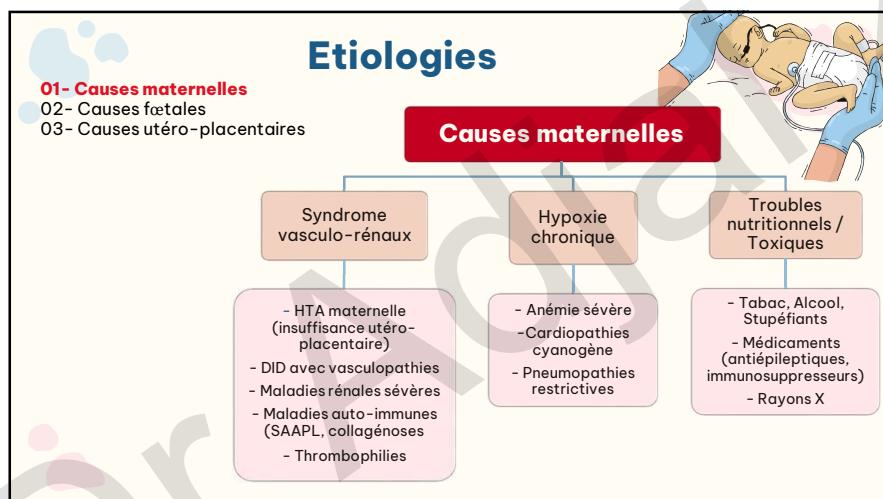
**2- Aspect clinique:**

**1- RCIU Harmonieux:**

- NN nain
- Poids, PC, Taille < P10
- Maigreur impressionnante
- Aspect fripé des téguments
- Vigilance parfaite
- Tonus exagéré

**2- RCIU Dysharmonieux:**

- Fœtus araignée, petit vieux
- Seul le Poids < P10
- PC, Taille normaux
- NN maigre, long, Membres très longs et grêles, tronc étroit, visage triangulaire, peau plissée, sèche, tonus en quadri-flexion



## Etiologies

01- Causes maternelles  
02- Causes fetales  
**03- Causes utéro-placentaires**

Le RCIU est dans ces cas dysharmonieux

### Causes utéro-placentaire

- Anomalies structurelles de l'implantation et de fixation du placenta
  - Placenta bilobé
  - Placenta à faible insertion
  - Chorioangiome
  - Insertion vélamenteuse du cordon
  - Artère ombilicale unique



## Complications

- Hypoxie fœtale avec risque d'asphyxie périnatale
- Hypothermie
- Troubles métaboliques: hypoglycémie, hypocalcémie, hyponatrémie
- Encéphalopathie post-asphyxiante
- Augmentation du risque de séquelles respiratoires et digestives ( SDR, ECUN).
- Nécrose tubulaire rénale
- Hémorragies cérébrales
- Polyglobulie, Hyperviscosité sanguine avec hématocrite > 65%
- Thrombopénie, Neutropénie
- Baisse de l'ossification épiphysaire
- Infection néonatale...
- Mort fœtale in utero



## 03 Anémies du Nouveau-né

Introduction  
Diagnostic positif  
Diagnostic étiologique:  
- Enquête étiologique  
- Etiologies:  
Conduite pratique



## Introduction

**Définition:**  
**0-48h:** Hb < 16 g/dl  
**J3-J7:** Hb < 14 g/dl  
**> J7:** Hb < 10 g/dl

**Physiopathologie:**  
**Erythropoïèse:**

- **Mésenchyme:** 35j - 2 mois (sac vitellin)
- **Foie:** 2 - 8 mois (accessoirement la Rate)
- **Moelle osseuse:** 4 - 9 mois

**Formes de l'hémoglobine:**

- HbA1: **2  $\alpha$ -2 $\beta$**  (40%)
- HbA2: **2  $\alpha$ -2 $\beta$**  (1.8%)
- HbF: **2  $\alpha$ -2 $\gamma$**  (50-85%)
- Hb Barts: **4 $\gamma$**  (0.5%)

**Particularités hématoLOGIQUES du NN:**

- Volume du sang: A terme 80cc/kg  
Prématuré 90-105cc/kg
- Hb: A terme: 16-18g/dl  
Prématuré: 19,5g/dl



## Diagnostic

**Diagnostic positif:**

**05 tableaux cliniques** (Circonstances de découverte)

- Ictère cutanéomuqueux masquant la pâleur
- Pâleur cutanéomuqueuse
- Hémorragie: digestive, ombilicale, pulmonaire, urinaire
- Collapsus - Insuffisance circulatoire aigüe
- Défaillance cardiaque

**Bilan biologique:**

En **urgence** chez le NN qui présente une anémie

- FNS + Taux de réticulocytes
- Test de coombs direct
- Groupage phénotypé de la mère et du nouveau-né
- Bilirubine totale et directe
- D'autres bilans peuvent être demandé en fonction de la clinique: Bilan d'hémostase (si hémorragie associée) ...



## Diagnostic étiologique

**Enquête étiologique:**

**01- Anamnèse:**

- ATCD familiaux: consanguinité, origine, cas similaires, prise médicamenteuse
- ATCD personnels Accouchement, notion d'infection, trauma obstétrical, Gemellité, Prématurité, RCIU, Prise de vit K, Date d'apparition de la pâleur

**02- Clinique:**

- Saignement extériorisé ou non
- Pâleur, ictere, splénomégalie
- Signes d'infection

**03- Para-cliniques:**

- FNS - taux de réticulocytes, Groupage sanguin
- Test de coombs direct
- Bilirubine totale et directe
- TP, TCK
- Dosage G6PD, PK
- Test de résistance globulaire aux solutions hypotonique



## Diagnostic étiologique

Quelles sont les étiologies possibles d'une anémie chez le nouveau-né?

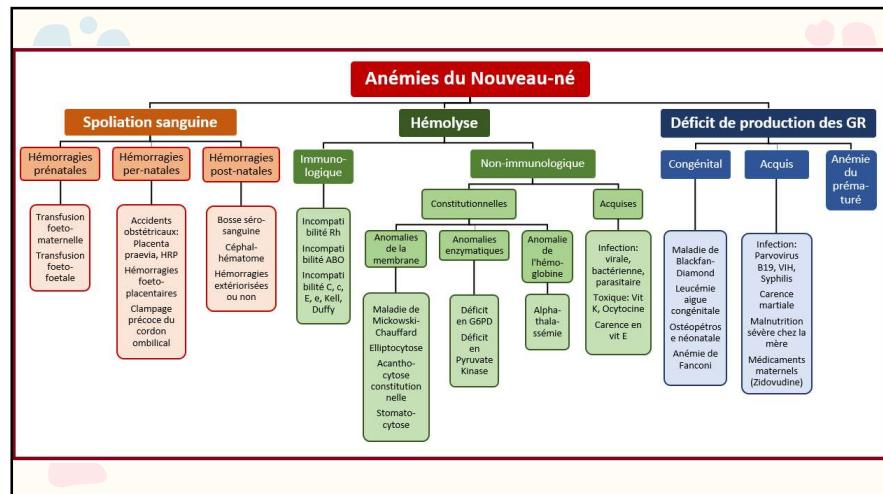


## Diagnostic étiologique

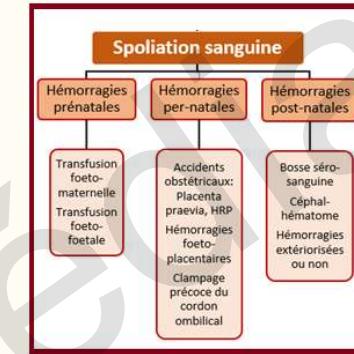
D'abord on classe les différentes étiologies selon trois grandes causes:

- 01- Anémie par spoliation sanguine (Hémorragie)
- 02- Anémie par Hémolyse
- 03- Anémie par déficit de production des globules rouges





## Anémie par spoliation sanguine



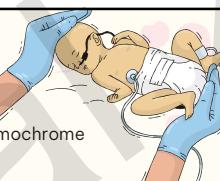
## Anémie par spoliation sanguine

### A- Hémorragies prénatales:

- Hémorragie aiguë: Hb peu diminué au début, Anémie normocytaire normochrome
- Hémorragie chronique: Hb diminué, Anémie microcytaire hypochrome

### 1- Transfusion foeto-maternelle:

- Dans la majorité des grossesses (pas d'anémie sauf si elle est > 40ml)
- Mécanisme: Erosion des villosités placentaires, Toxémie gravidique, Manœuvre obstétricale, Amniocentèse, HRP
- Aigue: MIU, SFA inexpliquée, Etat de choc
- Chronique: Pâleur du NN sans hémorragie extériorisée
- Diagnostic positif: **Test de Kleihauer** (GR foetale dans le sang maternel)
  - Faux +: Mère B-thal hétérozygote, Drépanocytose, Persistance héréditaire de l'HbF
  - Faux -: Incompatibilité ABO (GR foetales se détruites rapidement dans le sang maternel)

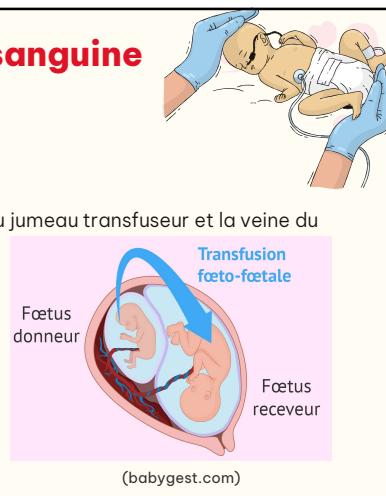


## Anémie par spoliation sanguine

### A- Hémorragies prénatales:

### 2- Transfusion foeto-fœtale:

- 15% des GG monozygotes monochoriale
- Anastomose intra-placentaire entre Artère du jumeau transfuseur et la veine du jumeau transfusé
- Diagnostic positif:
  - Un jumeau: Polyglobulie  $\geq 22$  ou Ht  $\geq 65\%$
  - Autre jumeau: Pale, petit poids de naissance
  - Différence d'Hb entre les 2 jumeaux  $> 5$  g/dl



## Anémie par spoliation sanguine

**B- Hémorragies per-natales:**

- Placenta prævia marginal
- HRP
- Lésions traumatiques du cordon / placenta
- Clampage précoce du cordon

**C- Hémorragies post-natales:**

- Bosse séro-sanguine
- Céphalhématome
- Hémorragies extériorisés / internes
- Iatrogène: Prélèvement
- Suite à: Thrombopénie, thrombopathie, maladie hémorragique du NN, CIVD, ECUN



## Anémie par spoliation sanguine

### Maladie hémorragique du nouveau-né

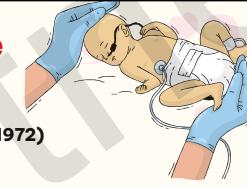
- Liée à une carence en facteurs vitamine K dépendants (2, 7, 9, 10) (1972)

**Causes favorisantes:**

- Insuffisance d'apport anténatal en vit K (faible transfert trans-placentaire et faible réserve hépatique fœtale)
- Apport exogène réduit: **Lait maternel pauvre** en vit K
- Synthèse endogène insuffisante par l'absence de flore intestinale bactérienne à la naissance
- Immaturité hépatique

**Signes cliniques:**

- Hémorragie digestive gastro-intestinales
- Hémorragie **ombilicale**
- Hémorragies cutanées: ecchymoses, hématomes, saignement prolongé au points de piqûre
- Hémorragie sous-capsulaire du foie, hémorragie des surrénales
- Hémorragie rétinienne
- Hémorragie **cérébro-méningée** (la plus grave)



## Anémie par spoliation sanguine

### Maladie hémorragique du nouveau-né

- Liée à une carence en facteurs vitamine K dépendants (2, 7, 9, 10) (1972)

**Biologie:**

- Taux de plaquettes, Fibrinogène, Temps de saignement **Normaux**
- **TP↓ bas, TCK↑ allongé**

**Formes cliniques:**

- Forme classique: 2<sup>ème</sup> – 7<sup>ème</sup> jour
- Forme précoce: Prématuré, prise d'anti-Vit K, d'anticonvulsivants ou la rifampicine chez la mère
- Forme tardive: 2 à 12 semaines: chez le NN nourrit au sein / cholestase / atrésie biliaire, dans 50% des cas il s'agit de formes graves neuro-méningées avec séquelles neurologiques

**Prévention:**

- **Vit K 1mg en IV ou 2 mg per os (5mg si mère sous anticonvulsivants ou anti-vit K)**
- Autre protocole: 2mg per os à 4 heures de vie, à 4 jours, à 4 semaines



## Anémie par Hémolyse

La cause la plus fréquente des anémies néonatales 85 – 90% des étiologies

## Anémie par Hémolyse

**Clinique:** Ictère, Pâleur, Splénomégalie, Anasarque foeto-placentaire

**Biologique:** Anémie normocytaire normochromie générative, Hyperbilirubinémie indirecte, TCD +/−

**Immunologique:**

- 1- Incompatibilité Rh:**
  - Mère Rh- NN Rh+
  - Ictère précoce +++
    - Pâleur – SPM
    - TCD +, TCID +
    - Hyperbilirubinémie indirecte (risque d'ictère nucléaire)
    - Anémie
    - Anti-D non-reçu
- 2- Incompatibilité ABO:**
  - Mère « O » NN « A, B »
  - Ictère moins précoce,
  - Pâleur, Anémie
  - TCD -
  - Hyperbilirubinémie indirecte (risque d'ictère nucléaire)
- 3- Autres immunisations:**
  - C, c, E, e, Duffy
  - Même tableau que IFM Rh
  - TCD +
  - Hyperbilirubinémie indirecte (risque d'ictère nucléaire)



## Anémie par Hémolyse

**Non-immunologique:**

**A- Constitutionnelles:**

**2- Anomalies enzymatiques:**

- a- Déficit en G6PD:**
  - Récessif lié à l'X (garçons +++)
  - Hémolyse, ictere suite à une infection, médicaments oxydants
  - Diagnostic (+): Dosage enzymatique après 3 mois.
- b- Déficit en Pyruvate kinase:**
  - Autosomique récessif
  - Ictère + splénomégalie
  - Anémie constante et sévère
  - Diagnostic +: Dosage enzymatique

**3- Anomalies de l'hémoglobine:**

- a- Alpha-thalassémie:**
  - L'alpha-thalassémie peut entraîner une anémie néonatale
  - La beta-thalassémie et la drépanocytose ne s'exprime pas à la période néonatale (après 6 mois)



## Anémie par Hémolyse

**Non-immunologique:**

**A- Constitutionnelles:**

**1- Anomalies de membrane :**

- a- Maladie de Minkowski-Chauffard:** (La sphérocytose héréditaire):  
Transmission autosomique dominante TAD.
  - Possibles des cas sporadiques.
  - Ictère néonatal sévère.
  - FS: Présence de sphérocyte.
  - Diagnostic (+):
    - Orienté par l'anamnèse familiale.
    - Test de résistance globulaire osmotique (non-interprétable à l'âge néonatal)
  - La Splénectomie permet de guérir la maladie

**b- Elliptocytose**

**c- Acanthocytose constitutionnelle**

**d- Stomatocytose**

[https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Acanthocytes\\_Peripheral\\_Blood\\_\(3884092551\).jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Acanthocytes_Peripheral_Blood_(3884092551).jpg)

## Anémie par Hémolyse

**Non-immunologique:**

**A- Constitutionnelles:**

**3- Anomalies de l'hémoglobine:**

Pourquoi la beta-thalassémie et la drépanocytose ne s'exprime pas à l'âge néonatal à l'inverse de l'alpha-thalassémie?

- HbA1: **2 α - 2β** (40%)
- HbA2: **2 α - 2δ** (1,8%)
- HbF: **2 α - 2γ** (50-85%)
- Hb Barts: **4γ** (0,5%)

Type cellulaire	Mégaloblaste	Macrocyte	Normocyte	
Organ	Lécitho-cèle	Foie	Rate	Moelle osseuse

[https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Globines\\_humaines\\_%C3%A0\\_la\\_naissance.svg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Globines_humaines_%C3%A0_la_naissance.svg)

## Anémie par Hémolyse

**Non-immunologique:**

**B- Acquises:**

**1- Infections:**

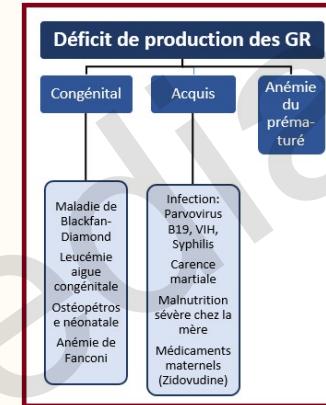
- Infections bactériennes graves
- Foetopathies: Rubéole, herpes néonatal, CMV, Syphilis, Toxoplasmose congénitale

**2- Toxiques:**

- Sulfamides (chez la mère)
- Vit K synthétique pour le NN



## Anémie par déficit de production de GR



## Anémie par déficit de production de GR

**A- Congénitales:**

**1- Maladie de Blackfan-Diamond:**

- Erythroblastopénie congénitale chronique
- Palur cutanéo-muqueuse sans ictere sans SPM
- Dysmorphie: petite taille
- Malformations congénitales
- MO: Insuffisance de la lignée rouge (Erythroblastes < 10%)
- Traitement: Transfusion sanguine, CTC

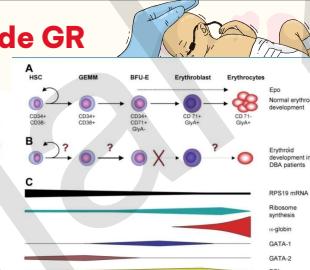
**2- Ostéopérose néonatale:**

- Maladie d'Albers-Schonberg
- Maladie des os marbrés
- Anémie, SPM, HPM

**3- Anémie de Fanconi:**

Anémie hypoplasique qui se manifeste plus tard chez l'enfant

**Figure 1: Normal and DBA erythropoiesis.** Flygare & Karlsson (2007)  
\*Epo:erythropoietin; HSC: hematopoietic stem cell; Kujur, Lillian Percy, Amalorpavamari Lucas and J. Jayakumari. "Diamond Blackfan Anemia - A Case Report." (2020).



## Anémie par déficit de production de GR

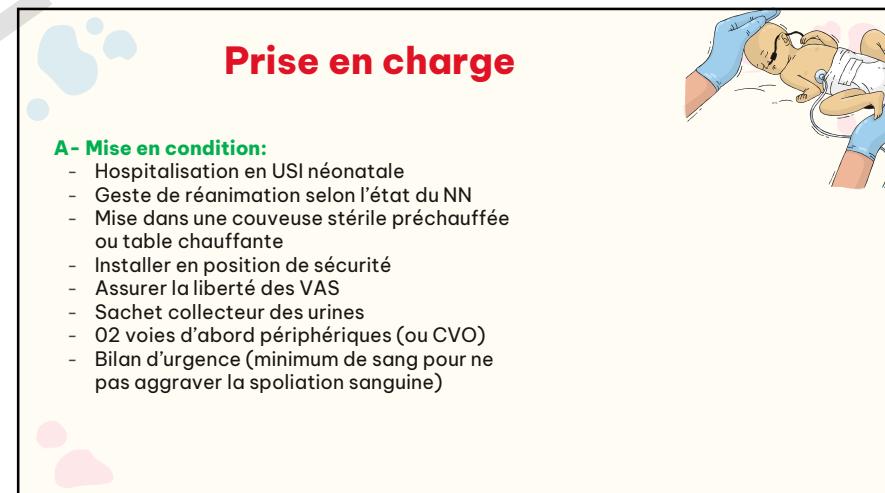
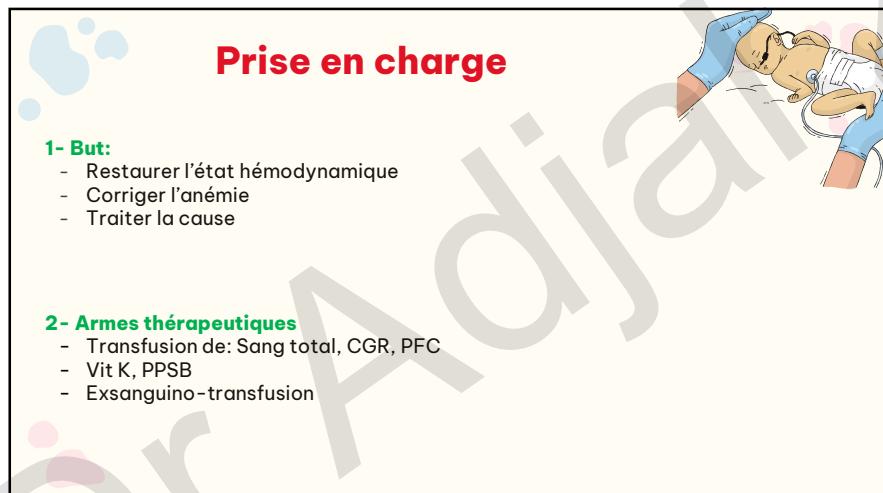
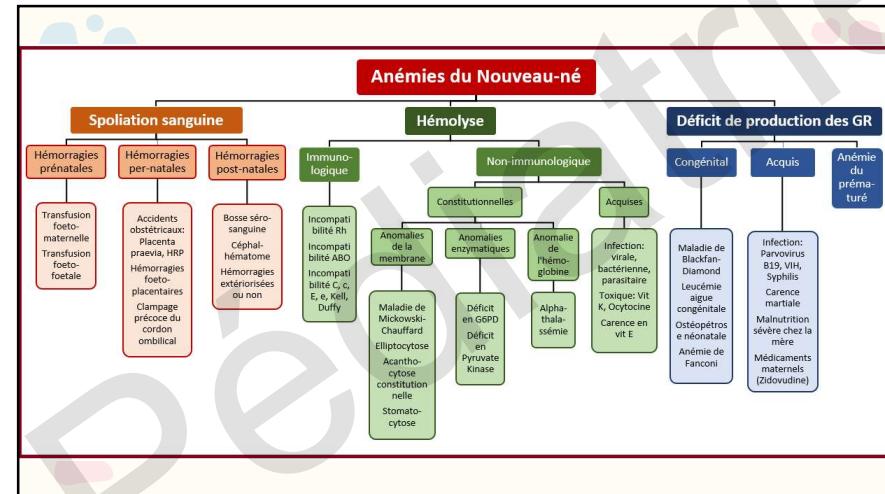
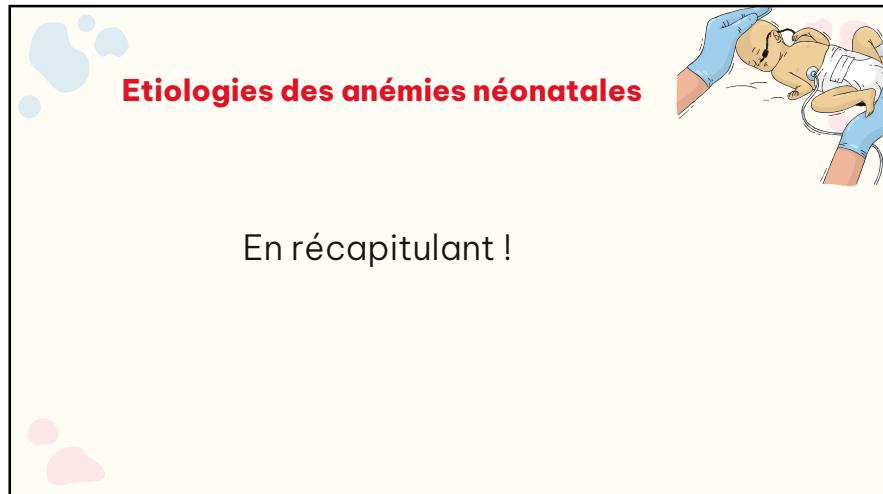
**B- Acquise:**

- Infection à parvovirus B19
- VIH
- Syphilis
- Carence martiale sévère chez la mère
- Médicaments maternels (zidovudine)

**C- Anémie du prématûr:**

- Déficit de production de l'érythropoïétine par immaturité rénale
- La durée de vie des globules rouges est réduite





## Prise en charge



### B- Transfusion:

- 1- Bilan pré-transfusionnel:
  - Groupage phénotypé du NN et de la mère
  - FNS- Taux de réticulocytes
  - FSP, TCD
  - TP, TCK
  - Bilirubine totale et directe
- 2- Quantité:
 
$$Q = (\text{Hb désiré} - \text{Hb du NN}) \times \text{Poids} \times 3$$

(le débit ne doit pas dépassé 50cc/h)

## Prise en charge



### B- Transfusion:

Chez un NN de groupage « A+ » qui présente une anémie et qui nécessite une transfusion sanguine quel est le groupage du flacon de sang à transfuser ?

Sachant que la mère est de groupe « O+ »

O+

## Prise en charge



### B- Transfusion:

- 3- Qualité:
  - Sang frais < 72h
  - Sérologie négative: HIV, HBV, HCV, CMV (recommandée chez le prématuré < 32SA dont la mère n'est pas immunisée)
  - Groupage compatible entre la mère et le NN
- 4- Règles de sécurité transfusionnelle:
  - Identité complète
  - Etiquetage adéquat
  - Cross match -
  - Concordance entre le groupage du NN et le flacon de sang

## Prise en charge



### B- Transfusion:

Compatibilité mère-enfant doit être respectée jusqu'à l'âge de 03 mois:

- Transfuser dans le groupe du nouveau-né si la mère et l'enfant ont un antigène commun, et en O non iso-groupe dans le cas contraire
- Le CG doit être compatibilisé pour le rhésus

	Groupe A	Groupe B	Groupe AB	Groupe O
Globule Rouge				
Anticorps	Anti-B	Anti-A	Aucun	Anti-A et Anti-B
Antigène	Antigène A	Antigène B	Antigène A et B	Pas d'antigène

[https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Groupe\\_sanguin\\_ABO.svg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Groupe_sanguin_ABO.svg)

Groupage du nouveau-né	Groupage de la mère	GS du sang à transfuser
O	O - A - B	O
A	A - AB	A - O
B	B - O	O
B	B - AB	B - O
A	A - O	O
A	A	A - O
B	B	B - O
AB	AB	A - B - AB - O
O	O	O
Connu	Inconnu	O
Rh +	Rh +	Rh - , Rh +
Rh -	Rh -	Rh -
Rh -	Rh - , Rh +	Rh -

Guide national de néonatalogie

## Prise en charge

### C- Traitement de l'étiologie:

- Maladie hémorragique du NN: Vit K 5mg en IV +/- PFC
- CIVD: ATB, PFC
- Incompatibilité fœto-maternelle: Exsanguino-transfusion, Photothérapie
- Maladie de Blackfan-Diamond: Transfusion sanguine, CTC



### D- Traitement préventif:

- **Clampage retardé du cordon** (au moins 30sec chez le NN prématuré et au moins 1 mn chez le NN à terme)
- Limitation des prélèvements sanguins
- Supplémentation **martiale** chez le NN prématuré (2 - 3mg/kg/j de fer à partir de J15)
- **Anti-D** chez la mère Rh- et NN Rh+
- **Vit K** 2mg per os (5mg si mère sous anticonvulsivants)

## 04 Ictère du Nouveau-né

Introduction

Diagnostic positif

Diagnostic étiologique:

- Enquête étiologique
- Etiologies: Ictère à bilirubine indirect – Ictère à bilirubine direct

Conduite pratique

Pronostic – Prévention

Ictère à bilirubine conjuguée



## Introduction

**Coloration jaune** des téguments et/ou muqueuses due à une augmentation du taux de **bilirubine** dans le sang

- **Ictère précoce** : Ictère avant **24h** de vie (36h)
- Ictère tardif : Ictère vers 6-7 jours de vie
- Ictère persistant ou prolongé : ictère qui persiste au-delà de 10 jours de vie (14j)
- Ictère grave (Hyper bilirubinémie sévère) : Bilirubine **≥ 200mg/l** (risque d'ictère nucléaire)
  - L'ictère dit physiologique apparaît entre le 3ème et le 5ème jour de vie, avec un taux de bilirubine indirecte ne dépassant jamais **150 mg/l** et la composante directe ne dépasse pas 20%

L'ictère est **fréquent** : 65-70% des nouveau-nés

L'ictère à bilirubine libre est le plus fréquent

L'ictère néonatal est une **urgence +++**

L'ictère peut causer des **séquelles neurologiques graves** et même le **décès**

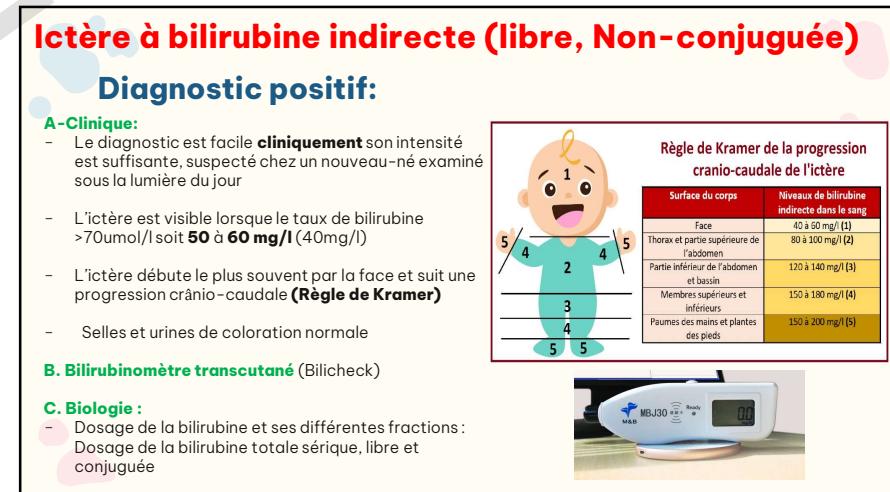
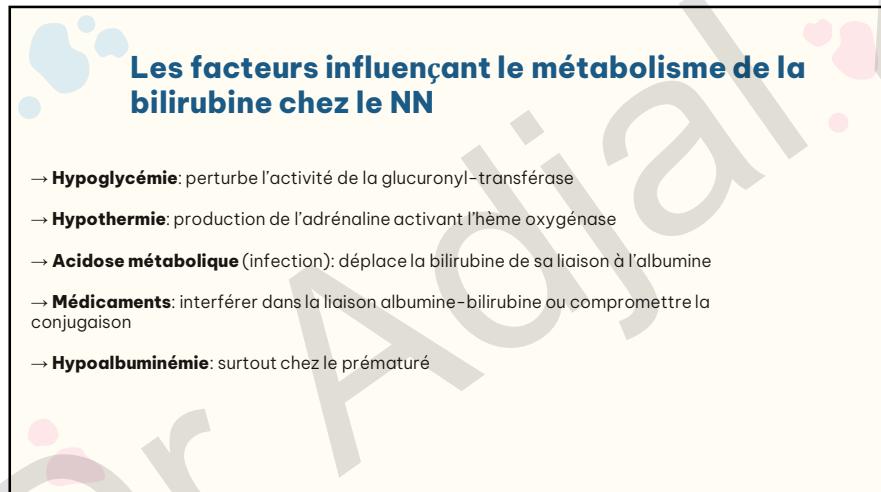
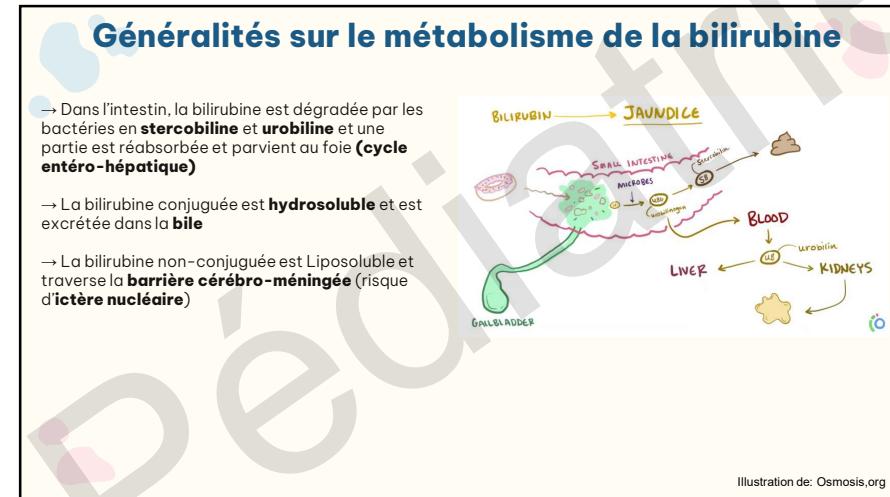
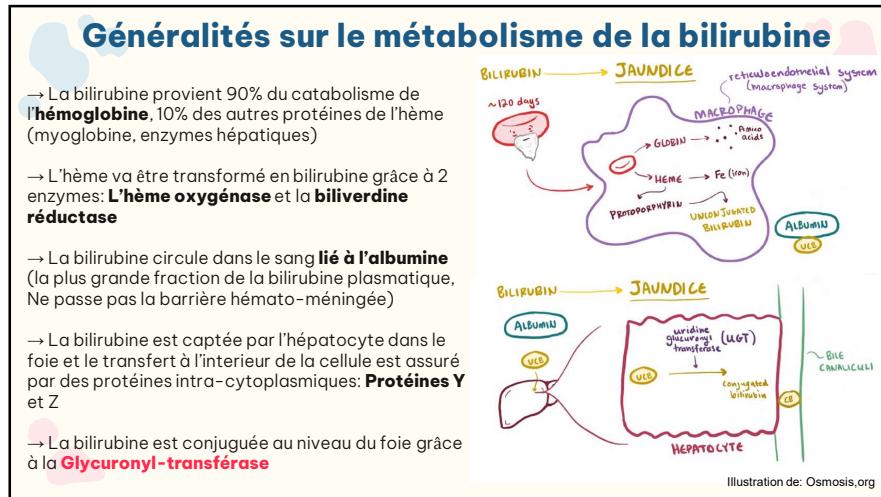
La **prévention** est parfois possible est nécessaire



Healthy baby



Baby with severe jaundice



## L'ictère nucléaire

- La bilirubine non-conjuguée est liposoluble et traverse la **barrière cérébro-méningée**
- Atteinte noyaux gris centraux (nécrose)

### 1. Clinique

- Troubles du tonus (hypertonie) opistotonos
- Mouvements athétosiques
- Troubles oculaires (nystagmus, yeux en couche de soleil)
- Disparition des réflexes archaïques
- Troubles neurovégétatifs (déglutition, respiration, thermorégulation)

### 2. La biologie :

- Un taux de bilirubine indirecte élevé (généralement BT >200mg/l)
- Une augmentation rapide du taux de bilirubine libre >10mg/l/h

### Pronostic :

- Décès
- Encéphalopathie (IMC, RPM, séquelles sensorielles)



Cossio de Gurrola, G., Araiúz, J.J., Durán, E., et al. Kernicterus by glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency: a case report and review of the literature. *J Med Case Reports* 2, 146 (2008). <https://doi.org/10.1186/1752-1947-2-146>

## Diagnostic étiologique:

### Enquête étiologique

#### 1. Anamnèse :

- Antécédents familiaux:
  - Existence d'une anémie hémolytique familiale.
  - Notion d'ictère (Fratrie, parents).
  - Groupage de la mère.
  - Notion d'accouchement ou d'avortement sans injection d'anti-D si mère Rh (-).
- Antécédents personnels:
  - Âge gestationnel.
  - Déroulement de l'accouchement (dystocie, traumatisme).
  - Facteurs de risque infectieux.
  - Heure d'apparition de l'ictère.
  - Mode d'allaitement.
  - Transit.

#### 2. Examen clinique :

- Poids de naissance.
- Signes d'hémolyse: Palur, SPM, HPM
- Signes de sepsis: hypothermie, teint grisâtre, purpura...
- Collection sanguine: céphalhématome, bosse séro-sanguine...
- Examen neurologique à la recherche de signes d'ictère nucléaire.

#### 3. Examens complémentaires :

- Dosage de la bilirubine totale et directe.
- Groupage phénotypé de la mère et du N.né.
- Test de Coombs directe (N.né): indirecte (mère).
- FNS et taux de réticulocytes +/- frottis sanguin

## Diagnostic étiologique:

### Ictères à bilirubine non-conjuguée

Ictères par hémolyse		Ictères non hémolytiques	
Hémolyses par incompatibilité foeto-maternelle	Incompatibilité Rhésus D	Ictère simple du nouveau-né	- Ictère du prématuré
Incompatibilité ABO	Incompatibilité en dehors du système Rhésus D et ABO	- Infection bactérienne	- Déficit de la glucuro-conjugaison: La maladie de Crigler Najjar, La maladie de Gilbert
- Système rhésus: c, e, C, E - Kelle, Duffy, Kidd, MNS, P, Lutheran	- Micro-sphérocytose héréditaire (maladie de Minkowski Chauffard) - Déficits enzymatiques des globules rouges: - Déficit en G6PD - Déficit en Pyruvate kinase	- Infection virale	- Déficit en vitamine E
	- Infection parasitaire	- Causes toxiques: doses élevées de vitamine K synthétique, les sulfamides	- Prématurité et déficit en vitamine E
		- Infection par parasite	- Ictère au lait de femme

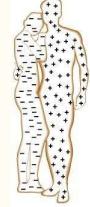
## Diagnostic étiologique:

### Ictère par incompatibilité rhésus

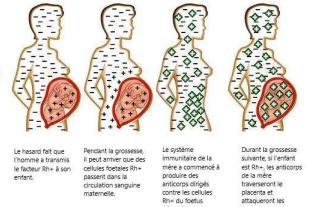
- Mère Rh (-), enfant Rh (+).
- Passage trans-placentaire d'hématies fœtales porteuse de l'Ag D, chez une mère Rh (-) au cours: d'une grossesse antérieure, métrorragie, prélèvements oculaires (biopsie de trophoblaste, amniocentèse), traumatisme abdominal.
- Lors d'une grossesse ultérieure, passage trans-placentaire d'Ac anti D à partir de 20 SA → hémolyse.

#### Manifestations cliniques:

- Intra-utérines: - Avortement tardif. - Mort in utero. - Anasarque fœtale.
- Post-natales: - Ictère précoce +++ - Palur, HPM, SPM. - Risque important d'ictère nucléaire.



Un homme Rh+ et une femme Rh- enceinte d'un enfant qui porte l'Ag Rh+. Il existe donc un transfert des anticorps anti-Rh de la mère dans le sang fœtal.



Le système immunitaire de la mère a commencé à produire des anticorps anti-Rh qui traverseront le placenta et attaqueront les globules rouges fœtaux.

**L'incompatibilité foeto-maternelle Rh+/Rh-**

#### Biologie:

- Groupage de la mère Rh(-), du N.né Rh(+).
- TCD (+) chez le N.né. • T.C. Indirect (+) chez la mère.
- Hyperbilirubinémie libre.
- Anémie souvent profonde, régénérative.

### Diagnostic étiologique:

#### Ictère par incompatibilité ABO

- La mère du groupe O et le nouveau-né du groupe A ou B.
- Dans cette situation, l'hémolyse peut se manifester **dès le premier nouveau-né**.
- L'immunisation le plus souvent chez le premier enfant en rapport avec la présence dans le sang maternel d'Ac anti A ou Anti B de **type IgG**
- Elle est moins sévère et moins précoce que l'hémolyse rencontrée au cours de l'incompatibilité Rhésus.
- Le test de Coombs est souvent négatif.

#### Autres types d'incompatibilité

- C,c++,E++,e ,kell, duffy....
- Généralement après transfusions répétées.
- Même tableau que l'IFM Rhésus D

### Diagnostic étiologique:

#### Hémolyses constitutionnelles

#### 1. Anomalies de membrane :

La **sphérocytose** héréditaire: **Maladie de Minkowski-Chauffard**:

- Transmission autosomique dominante TAD.
- Possibles des cas sporadiques.
- Ictère néonatal sévère.
- FS: Présence de sphérocyte.
- Diagnostic (+):
- Orienté par l'anamnèse familiale.
- Test de résistance globulaire osmotique (non-interprétable à l'âge néonatal)

### Diagnostic étiologique:

#### Hémolyses constitutionnelles

#### 2. Anomalies enzymatiques :

**1) Déficit en G6PD:**

- Transmission récessif lié au sexe **X** → Touche les garçons
- Tableau d'hémolyse +ictère précoce suite à une infection, les médicaments oxydants qui augmentent les peroxydes (APS, sulfamides, chloramphénicol, vit K)
- Diagnostic: dosage enzymatique après l'âge de 03 mois.
- Traitement: transfusion et interdire tous les médicaments oxydants qui augmentent les peroxydes (APS, sulfamides, chloramphénicol, vit K)

**2) Déficit en pyruvate kinase:**

- Transmission autosomique récessive TAR.
- Ictère néonatal + SPM.
- Anémie constante et sévère.
- Diagnostic: Dosage enzymatique.

**3. Anomalies de l'Hb:**

- Seule l'**alpha-thalassémie** rencontrée en extrême orient peut se manifester par un ictère néonatal. - - - Les hémoglobinopathies rencontrées en Algérie: Drépanocytose et Béta-thalassémie; ne se manifestent pas à la naissance.



<https://agronomie.info/fr/la-feve/>

### Diagnostic étiologique:

#### Ictères non-hémolytiques

#### 1) Déficit transitoire de la glucuro-conjugaison:

**1. Ictère « physiologique »** = ictère simple du N.né = ictère par immaturité hépatique:

- Ni précoce, ni prolongé.
- Isolé, sans HPM-SPM, sans anémie.
- Débute après un intervalle libre de 2-3jrs.
- Taux de bilirubine libre ne dépasse jamais 150mg/l.
- Disparaît spontanément en 10 à 15 jrs.

#### 2. Ictère du prématuré:

- Débute vers le 4ème - 7ème jour de vie.
- Isolé sans autres signes cliniques.
- Volontiers prolongé.

## Diagnostic étiologique: Ictères non-hémolytiques

**1) Déficit définitif de la glucuro-conjugaison:**

**1. Maladie de Crigler-Najjar:**

- Type I:
  - Notion de consanguinité..
  - Déficit **complet** et létal de la glucoronidyl transférase.
  - Le traitement inducteur par phénobarbital est inefficace.
  - Le risque d'ictère nucléaire est majeur.
- Type II:
  - Déficit partiel en glucuronidyl transférase.
  - Autosomique dominant.
  - Ictère plus modéré sans atteinte nucléaire.
  - Le traitement inducteur par **phénobarbital** est efficace (à prendre à vie).

Maladie de Crigler-Najjar Type 1	Maladie de Crigler-Najjar Type 2
Autosomique récessive	Autosomique récessive
Déficit complet de la glucuronidyl transférase	Déficit partiel de la glucuronidyl transférase
Risque d'ictère nucléaire	Ictère plus modéré sans atteinte nucléaire
Traitement par Phénobarbital inefficace	Traitement par Phénobarbital efficace

**2. La maladie de Gilbert:**

- Déficit **partiel** en glucuronidyl transférase.
- Diminution captation hépatique bilirubine
- Poussées de subictère lors d'un jeûne
- Bénigne

## Diagnostic étiologique: Ictère au lait de femme

- Diagnostic d'exclusion
- Ictère nu; parfaitement bénin
- Secondaire à l'existence dans le lait d'une **lipoprotéine lipase**, inhibant la glycuro-conjugaison par libération excessive d'acides gras inhibiteurs compétitifs de la bilirubine
- Début vers le **3ème - 5ème jour**
- Peut- être persistant (jusqu'à 03 mois)
- Ne nécessite aucune mesure thérapeutique
- L'allaitement peut être poursuivi en toute tranquillité
- Bien chauffer le lait à 56°C pendant 10 min. (Cette technique est actuellement non-recommandée)

## Ictère à bilirubine directe (conjuguée)

- Cholestase +++**
- Selles décolorées
- Uries foncées
- Hépatomégalie
- Prurit après l'âge 4 à 6 mois
- Bilirubine conjuguée

Un ictère à bilirubine conjuguée (directe) chez un nouveau-né est une atrésie des voies biliaires jusqu'à preuve du contraire

## Ictère à bilirubine directe (conjuguée)

### Atrésie des voies biliaires

- C'est une **urgence** diagnostique et thérapeutique
- Clinique : **Ictère à bilirubine conjuguée**, Hépatomégalie, Ballonnement abdominal, Selles blanches, Urines foncées
- Le traitement est chirurgical **< 6 semaines de vie** : **Procédure de Kasai** (Hépato-Porto-Entérostomie)
- L'évolution en absence de traitement chirurgical en urgence : La transplantation hépatique dans la petite enfance ou le décès.

Genin B, McLin V, Belli D, Bugmann P, Menthé G, LeCoultré C. Atrésie des voies biliaires: une urgence médico-chirurgicale néonatale. Med Hyg 1999; 57:366-369

Matory Y, Miyano T, Suruga K. Hepaticportoenterostomy as surgical therapy for biliary atresia. Surg. Gyn. and Obst. 1985; 161(6):541-544.

## Prise en charge

- 1) Photothérapie
- 2) Exsanguino-transfusion
- 3) Transfusion sanguine
- 4) Albumine
- 5) Phénobarbital
- 6) Immunoglobulines

## Prise en charge

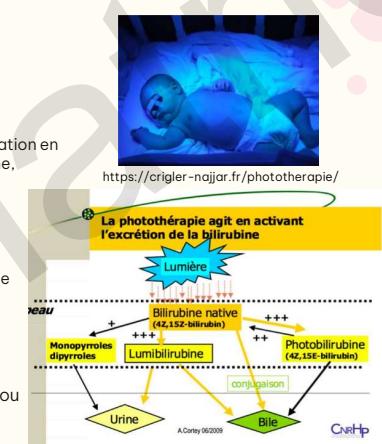
### Photothérapie

**Principe :**

- Photo-décomposition de la bilirubine et sa transformation en **dérivés hydro-solubles** (Lumibilirubine, Photobilirubine, Monopyrroles, dipyrroles)
- Elimination par les **voies biliaires** et les **urines**.

**Précaution d'usage :**

- Nouveau -né **nu**, protection des yeux et des OGE.
- Dans une couveuse, à 35-50 cm de distance de la source lumineuse.
- Majoration hydrique (de 10 à 20%).
- Surveillance de la Température, du transit, de l'état d'hydratation
- Changement de position /3h.
- Remplacement des tubes après 2000 h d'utilisation ou après contrôle par radiométrie



https://craigler-najjar.fr/phototherapie/

A. Conroy 06/2009 CnRHP

## Prise en charge

### Photothérapie

**Effets secondaires :**

- Hyperthermie (Surveiller la T° /2H)
- Diarrhée (Par inactivation de la lactase intestinale), ballonnement abdominal
- Eruption cutanée,
- Bébé de bronze.
- Atteinte des photorécepteurs des yeux

**Surveillance:**

- Température.
- Position des lunettes.
- Etat d'hydratation.
- Taux de bilirubine toutes les 8 à 12 heures pour la conventionnelle, 6 heures après pour l'intensive.

**Contre-indications de la photothérapie :**

- Maladie hépatique: Infection virale, bactérienne ou parasitaire.
- Ictère cholestéatique.
- Toutes pathologies où les yeux ne peuvent pas être bandés



## Prise en charge

### Exsanguino-transfusion

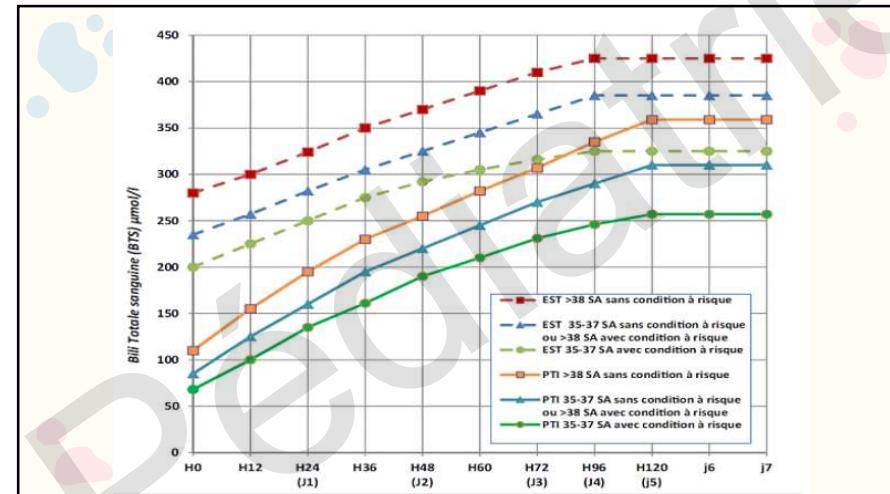
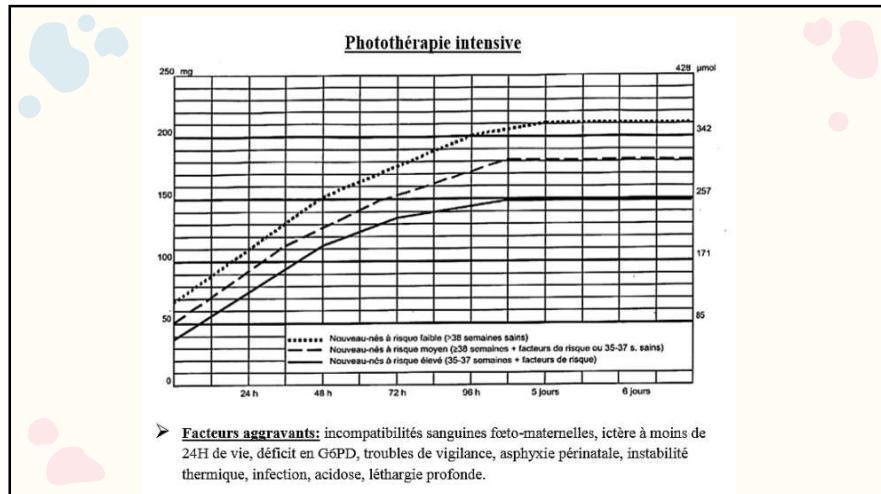
Principe:

- Echanger progressivement le sang du N.né par un sang frais d'un donneur compatible.

**Triple intérêt:**

1. Epurer l'organisme de l'excès de bilirubine libre.
2. Eliminer du sang de l'enfant les Ac maternels.
3. Corriger les désordres associés (acidose, hypoglycémie...).

- Quantité de sang: 2 à 3 fois la masse sanguine → 180cc/kg.
- Qualité du sang: **sang total** frais de moins de 72 heures.
- Groupe: selon les règles de la transfusion néonatale



## 05 Infections néonatales

Infections bactériennes du nouveau-né

Infections virales:

- Rubéole congénitale, CMV ...

Infections parasitaires:

- Toxoplasmose congénitale

## Infections néonatales

Définition

Moyens de défense et modes de contamination

Facteurs de risque

Diagnostic positif

- Facteurs de risque
- Clinique
- Para-clinique

Etiologies

Prise en charge

## Définition



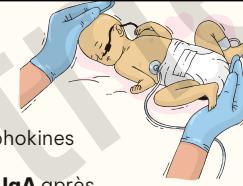
C'est l'agression de l'organisme du nouveau-né par un agent bactérien

**Infection néonatale bactérienne précoce (INBP): J0-J5**

**Infection néonatale bactérienne tardive**  
(Communautaire ou Nosocomiale ++): **J6-J28**

Selon AAP 2010 et SFN 2017: **INBP < 72H**

## Moyens de défense



**Vie intra-utérine:**

- Placenta: Macrophage, trophoblaste, Anticorps, Lymphokines
- Membranes: intactes
- Système immunitaire fœtal: **IgG, IgM fœtales (>20SA), IgA** après naissance
- Immunité cellulaire (présente mais immature)
- **IgG maternelles**

**A la naissance:**

- IgG maternelles: pendant 6 mois
- IgM: Taux faible à la naissance
- IgA sécrétaires: absentes (synthétisé après la naissance)
- Phagocyte (faible)
- Immaturité cellulaire (déficit fonctionnel de production d'interleukine)
- Déficit en complément

## Modes de contamination

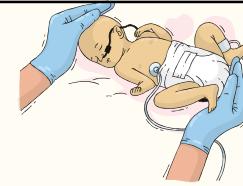


**Modes de contamination**

```

graph TD
    MC[Modes de contamination] --> IMF[Infection materno-fœtale]
    MC --> IPNS[Infection post-natale secondaire]
    IMF --> IiH[Infection in utero - Hématogène]
    IMF --> IP[Infection per-partum]
    IPNS --> CI[Contamination iatrogène nosocomiale]
    IPNS --> SM[Sujets malades contagieux (Viroses)]
    IiH --> VO[Veine ombilicale]
    IiH --> FP[Foyer placentaire]
    IiH --> TA[Trans-amniotique]
    IiH --> VGE[Voie génitale ascendante  
(Rupture des membranes)]
    IP --> FCV[Flore cervico-vaginale  
(Saprophytes et pathogènes)]
  
```

## Diagnostic Positif



**Facteurs de risque maternels:**

- Fièvre maternelle  $>38^{\circ}\text{C}$  avant ou en début de travail
- **Chorioamniote**
- Rupture prématurée des membranes **RPM > 18h**
- En dehors d'une Antibiotoprophylaxie maternelle complète:
  - ATCD d'IMF à Strepto B
  - Portage vaginal de Strepto B
  - Bactériurie à Strepto B pendant la grossesse

**Facteurs de risque fœtaux:**

- Prématurité  $< 35$  SA
- PPN  $< 1500$  g
- Liquide amniotique méconial ou purée de poie
- Un jumeau atteint d'une IMF
- RPM avant 37 SA
- SFA inexpliquée

## Diagnostic Positif



**Critères majeurs :**

- Tableau évocateur de **chorioamniotite**.
- Fièvre maternelle > 38 °C.
- Prématurité spontanée < 35 SA.
- Durée d'ouverture de la poche des eaux > 18 h.
- Prélèvement vaginal positif à Streptocoque B (SB).
- Antécédent d'INBP à SB.
- Jumeau atteint d'une INBP.
- Rupture prématurée des membranes avant 37 SA.

**Chorioamniotite:**  
Fièvre maternelle > 38°C + 2 critères:  

- GB > 15000/mm<sup>3</sup>
- FC > 100/min
- Sensibilité ou Douleur utérine
- Tachycardie fœtale > 160/min
- Liquide amniotique fétide ou purulent

**Critères mineurs :**

- Durée d'ouverture de la poche des eaux > 12h mais < 18h.
- Prématurité spontanée < 37SA mais > 35 SA.
- Anomalie du rythme cardiaque fœtal (RCF) ou asphyxie fœtale non expliquée.
- LA teinté ou méconial.

**NB:** Pas de notion de facteurs de risque majeurs et mineurs dans les nouvelles recommandations

## Diagnostic Positif

### Signes cliniques



**Symptômes généraux:**

- Hypothermie
- Hyperthermie

**Symptômes cutanés:**

- Exanthème, purpura, pustules
- Ictère précoce
- Sclérème
- Omphalite

**Symptômes circulatoires:**

- Cyanose
- TRC > 3sec
- Hypotension artérielle
- Tachycardie
- Arythmie

**Symptômes digestifs:**

- Difficultés alimentaires
- Résidus gastriques
- Ballonnement abdominal
- Diarrhée, vomissements
- HPM, SPM

**Symptômes neurologiques:**

- Hypotonie, Hypertonie
- Apathie, irritabilité
- Trémulations, Mouvements anormaux
- Bombement de la fontanelle antérieure
- Convulsions

**Symptômes respiratoires:**

- Détresse respiratoire: Tachypnée, Tirage, Battement des ailes du nez, Gémissements
- Apnée

## Diagnostic Positif

### Signes cliniques de gravité



- Choc septique
- CIVD
- Aggravation de la DR ou épuisement
- Convulsion
- Hypoglycémie
- Hypocalcémie
- Hyponatrémie

## Diagnostic Positif

### Para-clinique



**Hématologie:** (FNS+++)

- Hyperleucocytose > 25 000/mm<sup>3</sup>
- Leucopénie < 5000/mm<sup>3</sup>
- Neutropénie < 1500/mm<sup>3</sup>
- Thrombopénie < 150 000/mm<sup>3</sup>
- Anémie hémolytique
- Fibrinogène > 4g/l

**Bactériologique:**

- **Hémoculture:** Gold standard, peu être négative (30% INBP)
- **LCR**
- ECBU
- PCR
- Ag solubre

**Biochimie:**

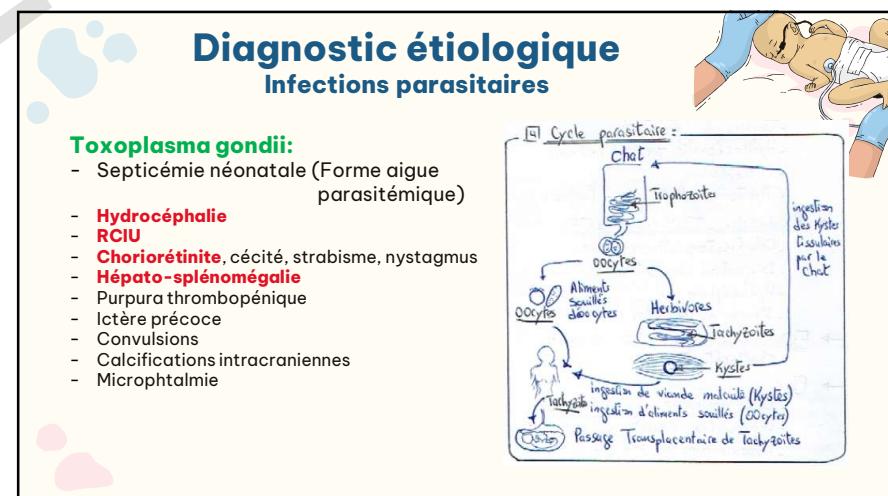
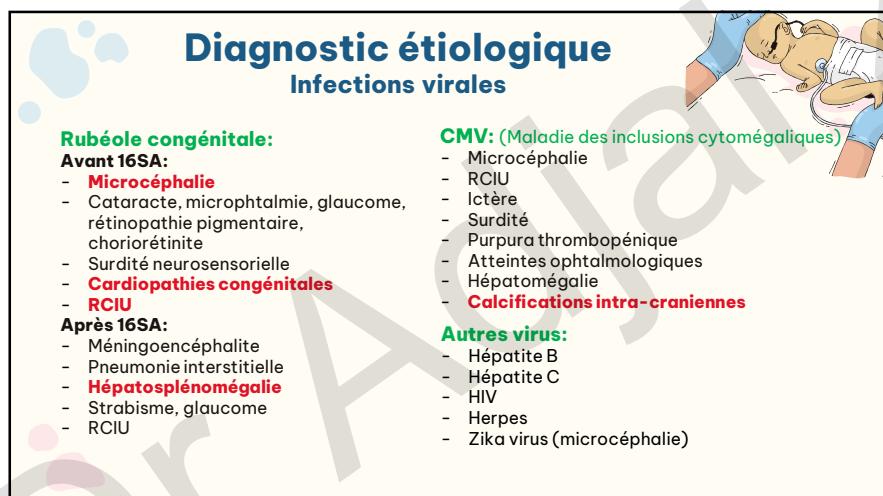
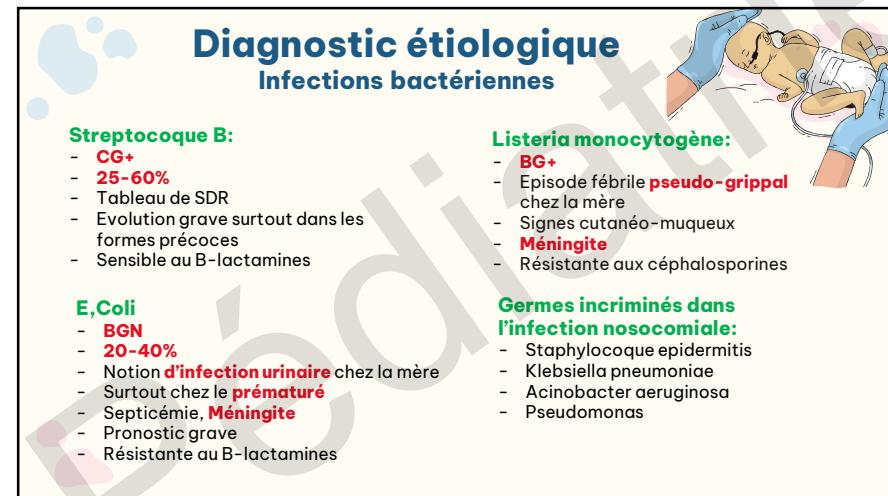
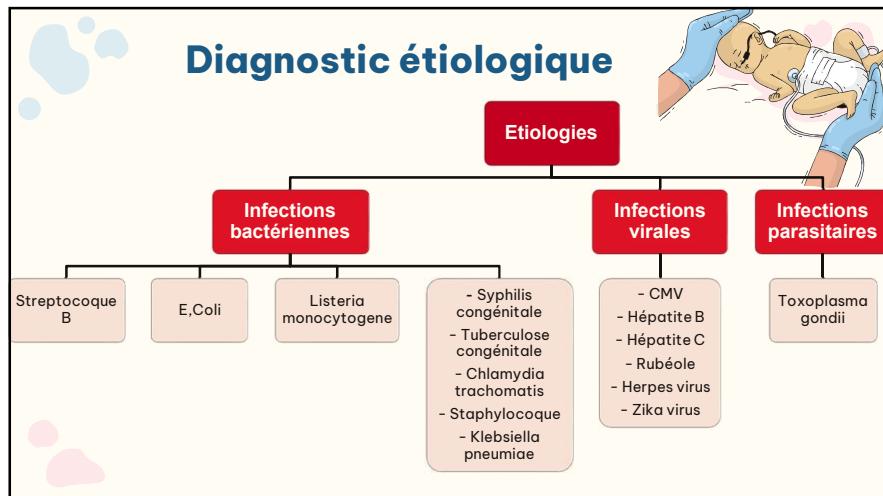
- **CRP:** dosage avant h12 peu contributif, Peu être négative
- **IL6:** marqueur plus précoce du sepsis
- Procalcitonine:

**Radiologique:**

- Téléthorax
- ETF, TDM

Quels bilans biologiques faut-il faire devant une infection néonatale précoce ?

- FNS, CRP, Hémoculture
- NB: **PL systématique** si INB tardive



## Prise en charge Urgence thérapeutique!!!

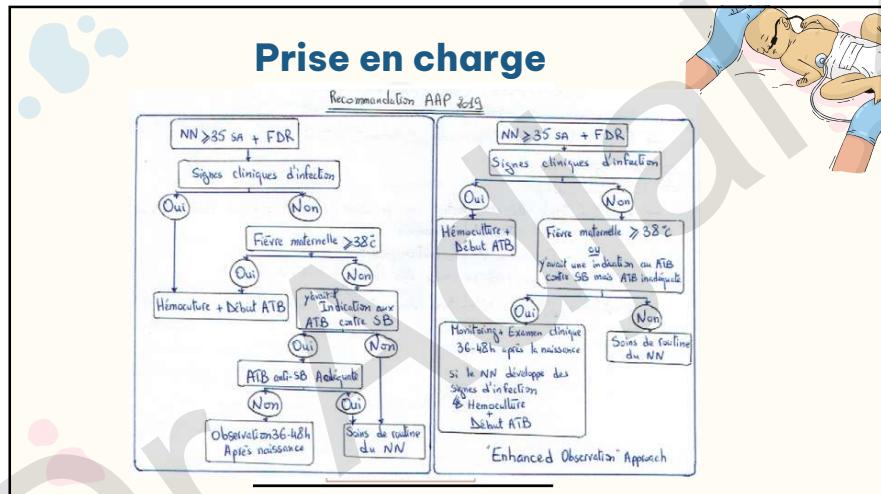
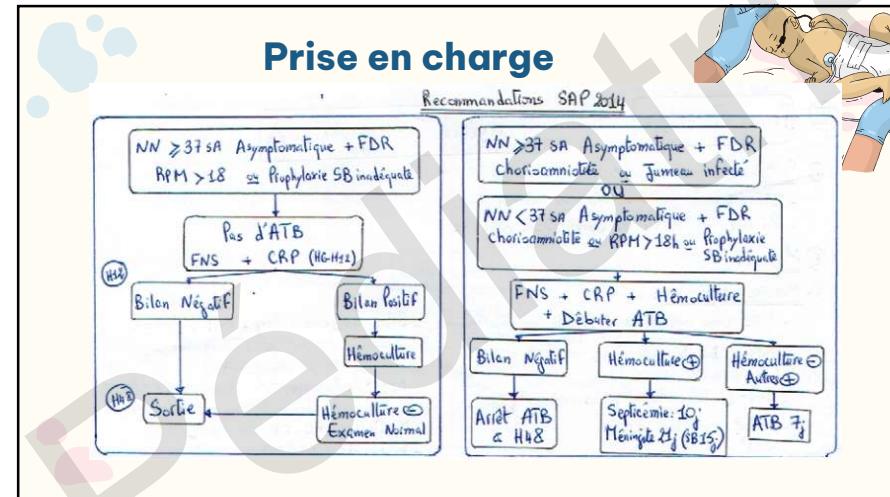
**1- Mesures générales**

**2- Traitement ATB**

**Double antibiothérapie bactéricide:**  
- Amoxicilline + Gentamycine

**Triple antibiothérapie:**  
- Amoxicilline + Céfotaxime + Gentamycine (si méningite):

**Durée de traitement:**  
- 7 jours si bactériémie  
- 14 jours si méningite à Strepto B  
- 21 jours si méningite à E.Coli



## 06 Urgences néonatales

**1) Avec tableau de détresse respiratoire:**

- Hernie diaphragmatique
- Atrézie de l'œsophage
- Pneumothorax
- Emphysème lobaire géant
- Atrézie des choanées
- Syndrome de Pierre Robin

**2) Avec tableau d'occlusion intestinale:**

- Occlusion duodénale, grêle
- Maladie d'Hirschsprung
- Syndrome du bouchon méconial
- Petit colon gauche
- Imperforation anale

**3) Malformations de la paroi ventrale:**

- Omphalocèle
- Laparoscisis

## Urgences néonatales

Quel est le score utiliser pour évaluer l'intensité de la détresse respiratoire chez le nouveau-né?

Le score de Silverman (BéBé Tire En Geignant)

Critères	0	1	2
Battements des ailes du nez	Absent	Modéré	Intense
Balancement thoraco-abdominal	Respiration synchrone	Thorax immobile	Respiration paradoxal
Tirage	Absent	Intercostal	Intercostal et sus-sternal
Entonnoir xiphoidien	Absent	Modéré	Intense
Geignement	Absent	Au stéthoscope	A l'oreille

DR Gravé si:  
Silverman  $\geq 5$  (NN à terme)  
Silverman  $\geq 3$  (Prématuré)



## Cas clinique

Vous êtes de garde au niveau du service de néonatalogie, lors de votre passage sur le bloc d'accouchement à 18h15 une résidente de gynécologie demande votre avis sur un nouveau-né de sexe masculin qui vient de naître à 18h par voie basse à terme et qui présente une hypersialorrhée. Lors de votre examen clinique: nouveau-né en bon état général, TCNC, légère polypnée, pas de signe de lutte. Hypersialorrhée importante, le reste de l'examen clinique est sans particularités

Lors de l'aspiration: liquide mousseux  
Dossier de la mère: grossesse bien suivie, échographie du dernier trimestre sans anomalies



## Cas clinique

Vous êtes de garde au niveau du service de néonatalogie, lors de votre passage sur le bloc d'accouchement à 18h15 une résidente de gynécologie demande votre avis sur un **nouveau-né** de sexe masculin qui vient de naître à **18h** par **voie basse** à terme et qui présente une **hypersialorrhée**. Lors de votre examen clinique: nouveau-né en bon état général, TCNC, légère **polypnée**, pas de signe de lutte. **Hypersialorrhée** importante, le reste de l'examen clinique est sans particularités

Lors de l'aspiration: liquide **mousseux**  
Dossier de la mère: grossesse bien suivie, échographie du dernier trimestre sans anomalies



## Cas clinique

Quel est le premier diagnostic à éliminer devant cette situation? Donnez vos arguments,

**Atrésie de l'œsophage +++**

**Hypersialorrhée**



## Cas clinique

Définissez l'atrésie de l'œsophage:

Défaut de continuité de l'œsophage, associé parfois à une fistule trachéo-œsophagiennes



## Cas clinique

Citez les autres arguments absents dans ce cas clinique et qui pouvaient vous orienter vers le diagnostic d'une atrésie de l'œsophage,

### Anténatal:

- Hydramnios, estomac non vu à l'échographie

### En salle de naissance:

- Détresse respiratoire
- Cyanose
- Suffocation, cyanose après l'alimentation



## Cas clinique

Quelle est l'épreuve clinique qui peut être pratiquée en salle de naissance et qui peut nous orienter vers le diagnostic?

### Test à la seringue:

Introduction d'une sonde nasogastrique puis injection d'air à l'aide d'une seringue dans la sonde,

Au moment de l'injection de l'air on ausculte l'estomac

Si pas d'atrésie: Bruit hydro-aérique (test positif)

Si atrésie: Pas de bruit (test négatif)

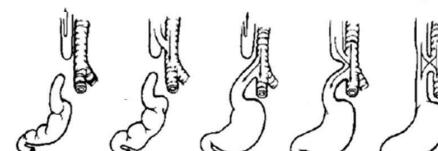
Le test à la seringue positif n'élimine pas une atrésie de l'œsophage



## Cas clinique

Citez les différentes formes anatomiques de l'atrésie de l'œsophage

### Classification de LADD "Atrésie de l'œsophage"



Type I

Atrésie isolée  
sans fistule

7 - 10%

Type II

Atrésie avec  
fistule trachéo-  
œsophagiennes  
dans le segment  
supérieur

1%

Type III

Atrésie avec  
fistule trachéo-  
œsophagiennes  
dans le segment  
inférieur

80 - 85%

Type IV

Variante du  
type III

4%

Type V

Deux ou plusieurs  
fistules

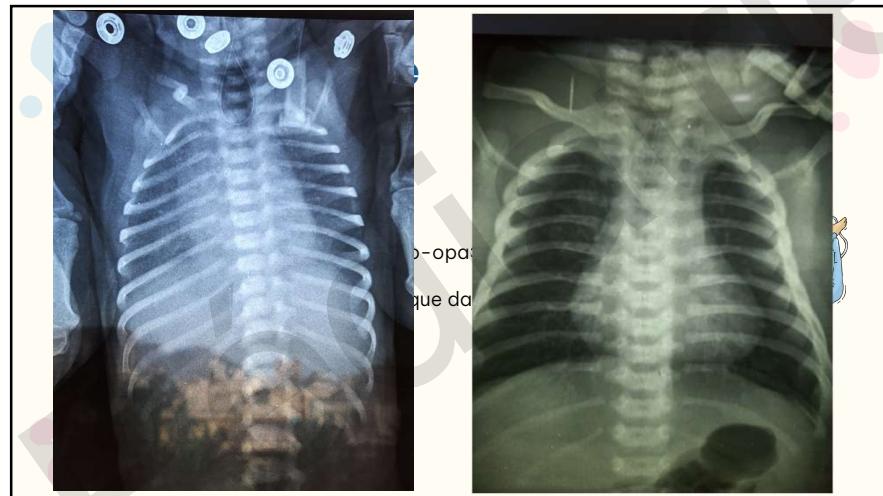
2-3%



## Cas clinique

Quelle sera votre conduite à tenir initiale dans ce cas?

- Hospitalisation du nouveau-né dans le service de néonatalogie
- Bracelet d'identification
- Mise en condition: dans une couveuse préchauffée ou table chauffante, Monitoring (FC, FR, SpO<sub>2</sub>), VVP, Ration de base
- Installer en position de sécurité: décubitus dorsal proclive à 45° pour limiter l'inhalation.
- Aspiration douce et continue Oxygénothérapie pour assurer une SpO<sub>2</sub>>92%

## Cas clinique

Citez les différentes malformations qui peuvent être associées à l'atrézie de l'œsophage (à rechercher systématiquement)

**VACTERL:**

- **V**ertébrales: Hémi-vertèbre, scoliose, anomalies des cotes
- **A**no-rectales: Impreforation anale, sténose intestinale
- **C**ardiaques: CIV, PCA, Tétralogie de fallot
- **T**rachéo-**E**sophage: Trachéomalacie
- **R**énales: Rein en fer à cheval, absence d'un rein
- **L**imb: Anomalies des membres (doigts surnuméraires)



## Cas clinique

Votre nouveau-né est hospitalisé et le diagnostic d'une atrésie de l'œsophage est confirmée, quelle sera votre conduite par la suite?

Préparer le bilan pré-pératoire et contacter le chirurgien pédiatrique pour une éventuelle **chirurgie**:

**Reconstitution de la continuité** de l'œsophage (termino-terminale) et fermeture de la fistule si présente



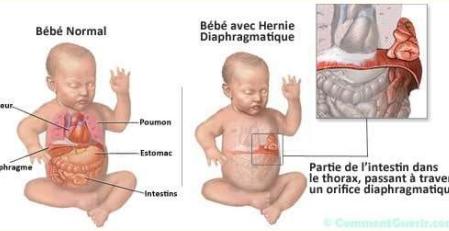
## Hernie Diaphragmatique

Passage des viscères abdominaux dans la cavité thoracique à travers un orifice anormal de siège:

- Postéro-latéral gauche: **Hernie de Bochdaleck (80%)**
- Droite

**Clinique:**

- Détresse respiratoire
- Hémi-thorax globuleux et moins mobile
- Abdomen plat
- Refoulement des bruits du cœur vers la droite
- Présence de bruit hydro-aérique au niveau thoracique



<https://www.commentguerir.com/gastrologie/hernie-diaphragmatique>

## Hernie Diaphragmatique

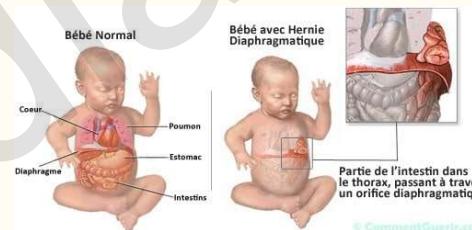
Le diagnostic est confirmé par une radiographie (Télé-ASP) de face:

- Présence de multiples images bulleuses de type intestinal
- Médiastin déplacé vers le côté opposé
- Abdomen opaque, absence de bulles gazeuses intestinales

**Traitements:**

- Intubation trachéale immédiate
- **Chirurgie:** fermeture de la brèche diaphragmatique et réintégration des viscères digestifs dans l'abdomen

**NB:** La **ventilation au masque** est **proscrite** (Interdite), elle agrave la détresse respiratoire



<https://www.commentguerir.com/gastrologie/hernie-diaphragmatique>

## Occlusion duodénale

Tableau d'une occlusion néonatale haute:

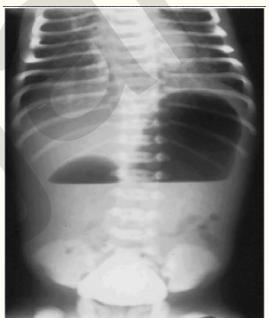
- Vomissements (les 1ère heures)
- Vomissements **bilieux** (si obstacle sous vatrien)
- Ballonnement épigastrique

**Radiographie** (confirme le diagnostic)

- Image en **double estomac / double niveau hydro-aériques**

**Etiologies:**

- Pancréas annulaire
- Atrésie duodénale
- Anomalie de rotation de l'anse intestinale



[http://memoires.scd.univ-tours.fr/Medecine/Theeses/2012\\_Medecine\\_ParentNicolas/web/html/indexbf69.html](http://memoires.scd.univ-tours.fr/Medecine/Theeses/2012_Medecine_ParentNicolas/web/html/indexbf69.html)

## Maladie de Hirschsprung

**Aganglionose colique:** Défaut de l'innervation motrice du colon et de l'intestin (Absence du plexus nerveux sous-muqueux)

Fréquence: 1/5000 naissance  
Sexe ration **G/F = 4/1**

**Clinique:** Occlusion intestinale basse

- **Retard d'émission de méconium** (>24-36H)
- Le TR et l'épreuve de la sonde provoque l'émission de débâcle de gaz et de méconium

**ASP:** Distension gazeuse importante

**Lavement baryté:** Contraste entre l'épaisseur de l'intestin et la dilatation du segment colique sus-jacent

**Biopsie rectale:** Confirme le diagnostic: Absence de cellules ganglionnaires et épaissement des troncs nerveux

## Omphalocèle / Laparoschisis

Malformations de la paroi abdominale aboutissant à une éviscération:

- Couverte: Omphalocèle
- Non-couverte: Laparoschisis

**Omphalocèle:**

- Hernie du contenu de l'abdomen dans le cordon ombilical
- Couverture des anses par une membrane amniotique
- Absence de délimitation au niveau de la région ombilicale
- Traitement chirurgical avant la rupture +++

**Laparoschisis:**

- Défaut pariétal para-ombilical à droite de la ligne médiane
- Traitement chirurgical




<https://www.wikimedi.ca/wiki/Omphaloc%C3%A8le>

<https://www.citadelle.be/CitadelleWebsite/media/Services/Chirurgie/20g%C2%A9n%C2%A9ale/Laparoschisis-Omphaloc%C3%A8le.pdf>

## 07 Examen clinique du NN

### Conduite à tenir en salle de naissance:

**Anamnèse:** (Dossier obstétrical)

**01- Avant la grossesse:**

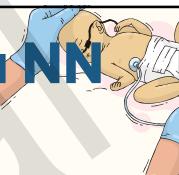
- Maladie maternelle
- Groupage sanguin Rh
- Statut socio-économique
- Nombre de gestes et parité
- ATCD chez les précédents enfants



## 07 Examen clinique du NN

### 02- Pendant la grossesse actuelle:

- Age de la mère
- Grossesse unique ou multiple
- Liquide amniotique : hydramnios, oligoamnios (RCIU, rupture précoce des membranes, malformations rénales...)
- Estimation du risque de trisomie 21
- Sérologie : toxoplasmose, rubéole, syphilis, HIV, VBH
- Malformations dépistées par l'échographie anténatale
- Dépistage du diabète gestationnel
- Retard de croissance intra-utérin ou macrosomie
- Le tracé du rythme cardiaque fœtal
- Contexte d'infection néonatale bactérienne
- Des médicaments pris par la mère pendant la grossesse et/ou le travail, et analgésie de la mère
- Type d'accouchement : • Césarienne avant le travail / AG
- Présentation en siège : risque accru d'asphyxie périnatale et traumatisme



## 07 Examen clinique du NN

### 03- A la naissance:

- Le terme: prématurité (risque de complications)
- Liquide amniotique: Clair, sanglant, méconial, insuffisance ou excès



## 07 Examen clinique du NN

### Examen clinique:

#### NN à terme d'apparence normale

- Clampage du cordon > 1 min
- Evaluation du score d'APGAR
- Auscultation cardio-pulmonaire
- Soins du cordon ombilical (Désinfection vérification: 1 veines et 2 artères)
- Réchauffement du NN (bonnet !!!, séchage table chauffante)
- Réévaluation du score d'APGAR à 5 et 10 min
- Visualisation d'un flux narinaire sur un miroir (éliminer une atrésie des choanées)
- Administration de vitK, per os
- Mensurations: Poids, PC, Taille
- Mise en place d'un bracelet d'identification



## 07 Examen clinique du NN

### Examen clinique:

#### NN à terme d'apparence normale

- Aspiration hautes si encombrement ou DR
- Dépistage de l'atrésie de l'œsophage par passage de sonde dans l'estomac et vérification des bruits (test de la seringue) si suspicion
- Vérification de l'absence de malformation ano-rectale
- Collyre ATB (IST, grossesse non suivie)



## 07 Examen clinique du NN

### Examen clinique:

#### Malformations nécessitant une prise en charge à la naissance:

- Fente labio-palatine
- Syndrome de Pierre Robin
- Cardiopathie congénitale
- Laparoschisis, Omphalocèle
- Malformation ano-rectale
- Atrésie de l'œsophage
- ADS (anomalie de différenciation sexuelle) / ambiguïté
- Spina bifida



## 07 Examen clinique

### Examen clinique du NN en maternité:

#### Examen neurologique:

##### 1- Motricité :

- Gesticulation des membres spontanée avec alternance de mouvements de flexion et extension

##### 2- Etude du tonus:

Etude du tonus chez le nouveau-né	
<b>Tonus passif</b>  <b>Angle poplité</b> Bébé en décubitus dorsal: fixer les deux genoux de part et d'autre de l'abdomen puis couvrir les jambes sur les cuisses → Angle de 90°	<b>Tonus actif</b>  <b>Dorsi-flexion pied</b> Jambe en extension, pied tréchis sur la jambe → Angle 0 à 20°
 <b>Le signe du foulard</b> Le coude n'atteint pas la ligne médiane chez le nouveau-né à terme	 <b>Retour en flexion de l'avant-bras</b> Etendre l'avant-bras du nouveau-né (spontanément en flexion) → évaluer le retour en flexion de l'avant-bras

Les réflexes archaïques			
<b>Suction</b> • Force • Rythme • Synchronisme	<b>Grasping des doigts</b> Stimulation palmaire par le doigt de l'examineur: → Flexion des doigts qui se referment sur le doigt		
<b>Réflexe de Moro</b> Soulever légèrement les épaules en tirant le bébé par les mains. Mains lâchées : → Extension - abduction des bras → Ouverture des mains → Cri → Flexion adduction des bras	<b>Marche automatique</b> Nouveau-né maintenu debout, légèrement penché → Petits pas de marche en posant le talon d'abord		

<b>Allongement croisé</b> Stimuler un pied en frottant la plante, le membre inférieur maintenu en extension. Membre inférieur contro-latéral : → Extension après un rapide mouvement de retrait en flexion → Eventail des orteils → Adduction portant le pied "libre" sur pied stimulé	<b>Réflexe des points cardinaux</b> Stimulation du pourtour des lèvres du nourrisson: → il tourne la tête du côté stimulé
<b>Réflexe d'enjambement</b> Bébé maintenu par les aisselles, l'excitation du dos du pied par le bord de la table entraîne un enjambement de cet obstacle	<b>Réflexe d'incurvation latérale du tronc</b> L'enfant est couché sur le ventre, maintenu suspendu par une main en décubitus ventrale et le dos excité La réponse est une incurvation du tronc du même côté que la stimulation

## 07 Examen clinique du NN

### Examen clinique du NN en maternité:

**Examen cutané:**

- La peau est rose-rouge, enduite d'un film blanc graisseux : le vernix
- Le réseau capillaire superficiel est visible lors des cris du nouveau-né : le livedo
- Un purpura pétéchial est parfois observé sur le visage en cas de circulaire du cordon (=strangulation de la tête par le cordon)
- Bosse séro-sanguine, céphalhématome
- Hématomes des fesses ou du périnée en cas de présentation par le siège
- Les fossettes sacro-coccygiennes borgnes sont banales. S'il existe un pertuis, une présence de poils ou un angiome possibilité de communication avec l'espace = équivalent de spina bifida= surveillance neurologique+ échographie médullaire systématique, voir IRM



## 07 Examen clinique du NN

### Examen clinique du NN en maternité:

**Examen cardio-vasculaire:**

- Fréquence cardiaque = 100 à 160 /min
- Temps de recoloration cutané < 3secondes
- Souffle systolique peu intense : canal artériel ou foramen ovale encore ouvert
- Souffle systolique plus intense chez nouveau-né asymptomatique : ClV ou sténose pulmonaire peu serrée = échographie cardiaque.



## 07 Examen clinique du NN

## Examen clinique du NN en maternité:

## Examen respiratoire:

- Fréquence respiratoire entre 30 et 50 /min
  - La respiration est uniquement nasale pendant le 1er mois de vie. Le nouveau-né respire sans faire de bruit.



## 07 Examen clinique du NN

## Examen clinique du NN en maternité:

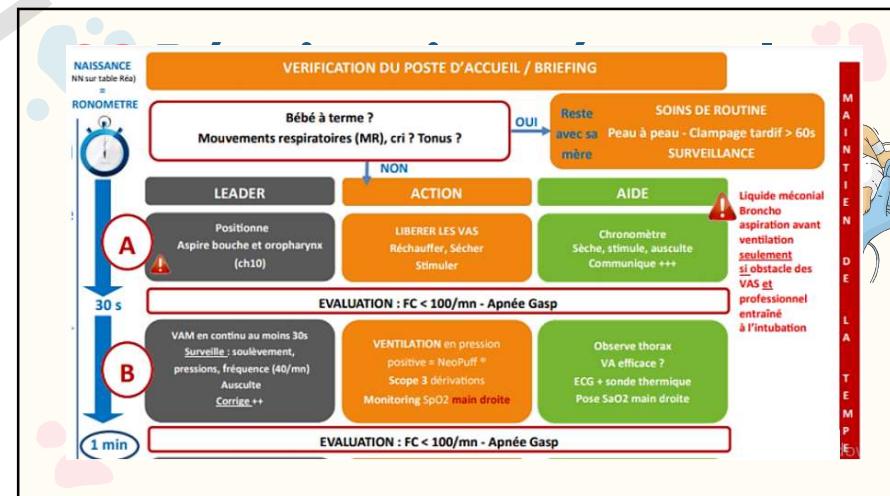
## Examen abdominal:

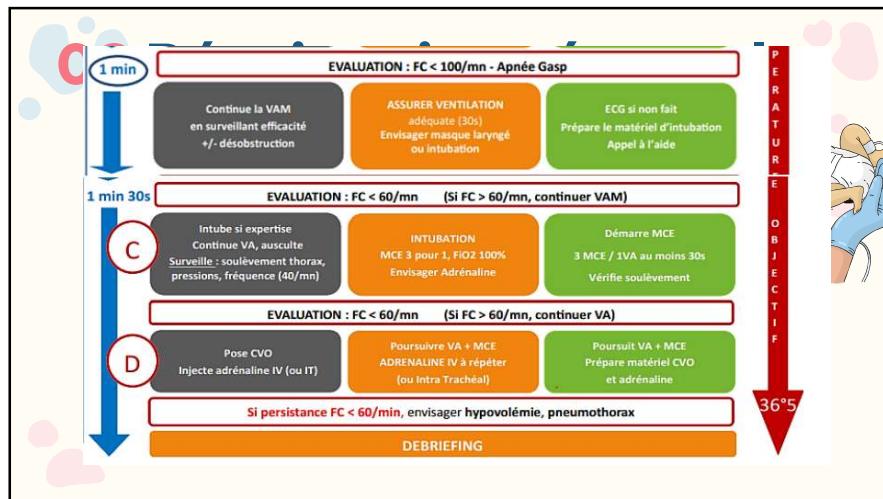
- Hépatomégalie ou splénomégalie ?
  - Palpation des orifices herniaires
  - Recherche de malformation ano-rectale (imperforation anale).



## 08 Réanimation néonatale

ILCOR 2020





# THANKS!

Do you have any questions?  
 youremail@freepik.com

+91 620 421 838  
 yourwebsite.com

CREDITS: This presentation template was created by **Slidesgo**, including icons by **Flaticon** and infographics & images by **Freepik**

