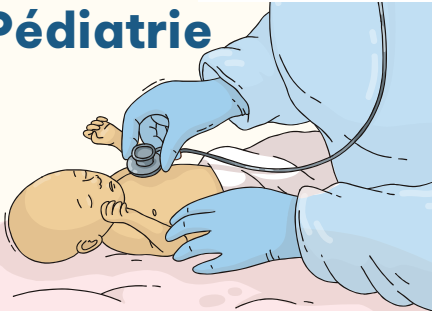


Formation de Pédiatrie

Avril 2025

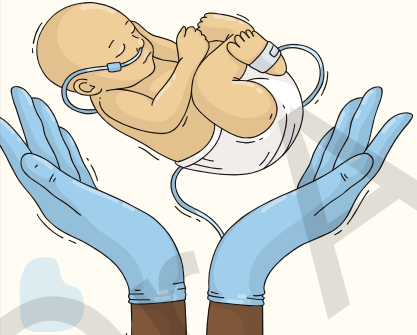


Dr ADJAL Zakaria
Médecin Résident en Pédiatrie
CHUO

Programme

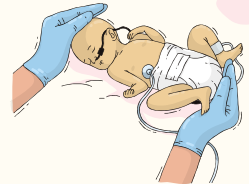
01 Néonatalogie Prématurité – RCIU Anémie du NN Ictère du NN Infections néonatales Urgences chirurgicales du NN	02 Pneumologie Infections respiratoires basses Tuberculose pulmonaire Asthme	03 Néphrologie Infection urinaire Enurésie – Dysurie Syndrome néphrotique GNA – Protéinurie	04 Endocrinologie Croissance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

01 Néonatalogie



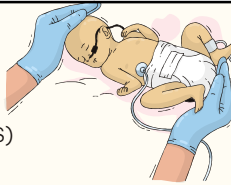
- 1) Prématurité
- 2) RCIU
- 3) Anémie du NN
- 4) Ictère du NN
- 5) Infections néonatales
- 6) Urgences chirurgicales du NN

01 Prématurité



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

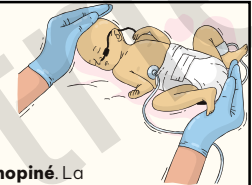
Définition



NN don't l'age 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

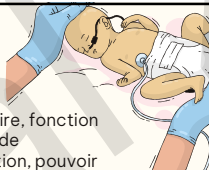
Antoine J.-M. De la conception à la naissance. Abrégés modules transversaux. Paris, Masson, 2002:69.

Prématurité induite: 30%

La prématurité induite (ou médicalement consentie) fait suite à une décision médicale. L'accouchement 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

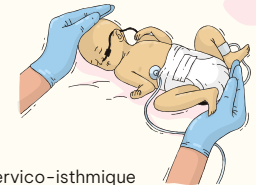
7- Immaturité du système immunitaire:

- 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 multiparité, Précarité, Tabac, Toxique
- Conditions socio-économiques défavorable
- Position debout prolongée
- Causes utérines: Utérus bicorne, 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, HELLP syndrome
- HRP, Placenta prævia hémorragique
- Hydramnios

2- Causes fœtales:

- RCIU sévère
- Asphyxie fœtale
- Allo-immunisation

Causes	Accouchement spontané	Accouchement provoqué
Maternelles	→ Infections (chorioamniotite), 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

Diagnostic positif

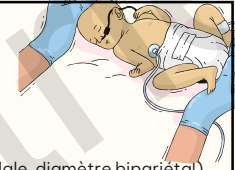
Déterminer l'âge gestationnel + aspect clinique à la naissance

A- Déterminer l'âge gestationnel:

- **DDR** (Date des dernières règles)
- **Echographie précoce avant 12 SA** (Mesure de la distance cranio-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)

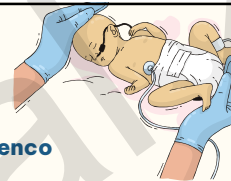
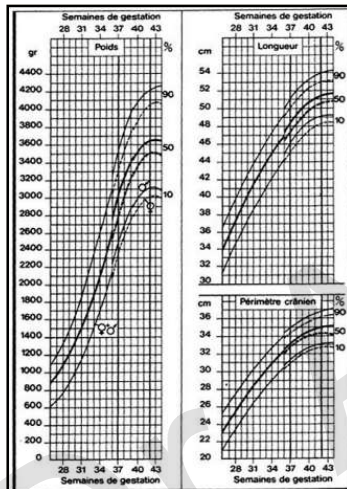
B- Aspect clinique à la naissance:

- Peau fine, érythrosique, gélatineuse
- 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 lèvres, clitoris bien développé)
- Durée de sommeil plus prolongée par rapport à la veille






Courbe de Lubchenco

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



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;119:417-33)

Maturité neurologique					Maturité physique							
Score	-1	0	1	2	Peau	Poilsuse- friable transparente	Gélatineuse- rouge translucide	Lisse-rose veines visibles	Petite desquamation quelques veines	Craquelée- zones - rares veines	Parcheminée craquelures +	Parcheminée- plis craquelures ++
												
Angle de dorsiflexion du pied	>90°	90°	60°	45°	Duvet	Aucun	Rare	Abondant	Court	Zones glabres	Absent sur la moitié du dos	
Retour en flexion		Absent	Absent : la posture en flexion apparaît	Présent mais faible non reproductible	Plante des pieds	Talon-orteils 40-50 mm : -1 < 40 mm : -2	> 50 mm aucun pli	Petites marques rouges	1 pli antérieur transverse	Plis sur les 2/3 antérieurs	Plis sur toute la sole	
Angle poplité	180°	160°	140°	120°	Seins	Non perçus	A peine perceptibles	Aréole plate Mamelon = 0	Pointillé aréolaire Mamelon 1-2 mm	Aréole saillante Mamelon 3-4 mm	Aréole tendue Mamelon 5-10 mm	
Foutard	180° Complet		160°	140°								

Talon-oreilles	180°	150°	130°	100°								
----------------	------	------	------	------	--	--	--	--	--	--	--	--

					Oeil/oreille	Paupières soudées faiblement : -1 fortement : -2	Paupières ouvertes	Pavillon plat	Pavillon faiblement courbé mou, peu élastique	Pavillon bien enroulé élasticité rapide	Pavillon ferme élasticité très rapide	Pavillon raide cartilagineux
					Organes sexuels garçons	Scrotum plat	Scrotum vide lisse pas de plis	Testicules à l'anneau très rares plis	Testicules en place bons plis	Testicules en place bons plis	Testicules profonds	
					Organes sexuels filles	Clitoris saillant lèvres minces	Clitoris saillant petites lèvres minces	Clitoris saillant petites lèvres	Petites = grandes lèvres	Grandes lèvres > petites lèvres	Grandes lèvres cachent clitoris et petites lèvres	

Score de Ballard

* La dorsiflexion du pied d'un prématuré arrive à 42 SA soit 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	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 maturation morphologique « score de VALERIE FARR »

	0	1	2	3	4
Couleur (en dehors du cri)	Rouge sombre	Rose	Rose pâle, irrégulier	Pale	
transparence	Nombreuses veines collatérales très visibles sur l'abdomen	Veines et collatérales visibles	1 ou 2 gros vaisseaux nettement	Absence de vaisseaux	
texture	Très fine, gélatineuse à la palpation	Fine et lisse	Lisse, un peu Desquar superficière		
Œdème (des extrémités)	Evident, pieds et mains	Non évident petit godet tibial	Absent		
Langue	absent	Abondant long éraillé sur tout le dos	Clairsemé d'ailé		
Forme	Pavillon plat, Rebord de l'hélix à peine ébauché	Enroulement sur une partie de l'hélix	Enroulement de l'hélix, saillie de l'oreille		
Fermeté	Pavillon pliable ne revenant pas à sa forme initiale	Pavillon pliable revenant lentement à sa forme initiale	Cartilage L'oreille rapidement		

Score	Age	Score	Age	Score	Age	Score	Age	Score	Age
5	28,1	11	33,2	17	37,1	23	39,7	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	38,5	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

Score de FARR

TERME :

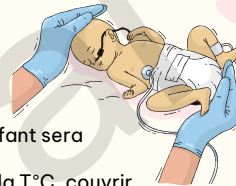
Prise en charge du nouveau-né prématuré



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

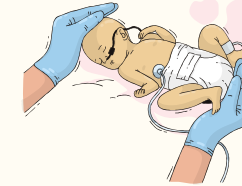


A- A la naissance:

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

- **Eviter 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
- **Eviter l'infection:** soins avec aseptie.
- **Détresse respiratoire précoce:** monitoring de la SAo2, FC, PA, oxygénothérapie en VPP voire par nCPAP.
- Prévoir transfert vers une USI si grande prématurité ou survenue de complications.

Prise en charge du nouveau-né prématuré



B- Transport d'un nouveau-né prématuré :

1-Après accord du service d'accueil et stabilisation:
(T°C, bonne Sao2, bonne volémie, glycémie correcte, oxygénothérapie)

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-Matériel 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 gazomètre 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 (oxygénothérapie 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

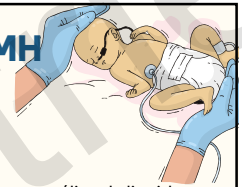
3- Biologie:

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

2- Clinique:

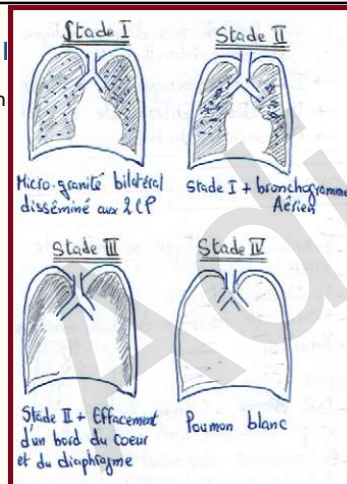
- **DR précoce** dès les 1ères heures de vie + aggravation progressive
- Diminution des murmures vésiculaires +/- râles crépitants, cyanose, polypnée
- Evolution sans traitement: aggravation progressive 24-48h, stabilisation à 72h, résolution spontanée ou décès

4- Radiographie:



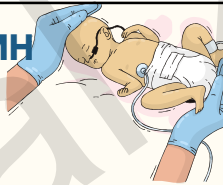
Maladie des membranes hyalines MMH

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



MMH

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



Maladie des membranes hyalines MMH

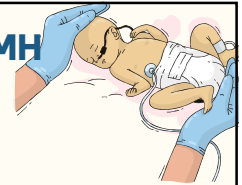
DR due à une insuffisance qualitative ou quantitative en **surfactant**

5- Traitement:

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

6- Prévention:

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



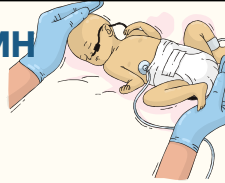
Maladie des membranes hyalines MMH

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:

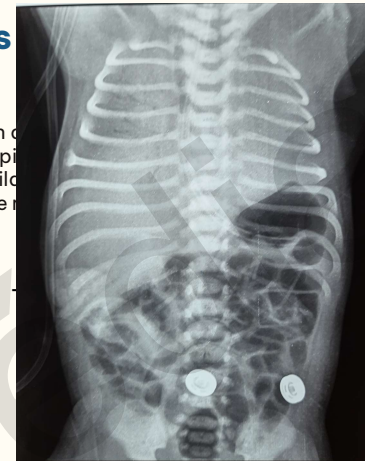
- Détresse respiratoire scoré à 6/10 selon le score de silverman
- Pas d'hypersialorrhée
- Reste de l'examen clinique est sans particularités

Quelle sera votre conduite?



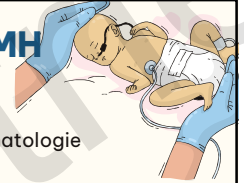
Maladie des

- Hospitalisation
- Oxygénothérapie
- Demande de bil
- Demande d'une



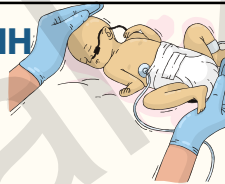
MMH

néonatalogie



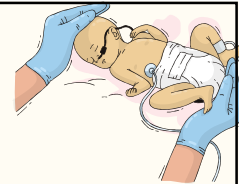
Maladie des membranes hyalines MMH

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



Score d'APGAR

- Citez les paramètres du score d'APGAR

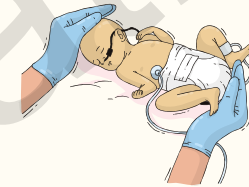


Score d'APGAR

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

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

Diagnostic positif

1- Pendant la grossesse:

1- Déterminer l'âge gestationnel:

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

2- Détecter le RCIU:

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



*Salomon LJ, Alfirevic Z, Bilardo CM, Chalouhi GE, Ghi T, Kagan KO, Lau TK, Papageorgiou AT, Raine-Fenning NJ, Stirrermann J, Suresh S, Tabor A, Timor-Tritsch IE, Tol A, Yeo G. ISUOG Practice Guide: performance of first-trimester fetal ultrasound scan. Ultrasound Obstet Gynecol 2013; 41: 102-113.

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 fœtales

03- Causes utéro-placentaires

Causes maternelles

Syndrome vasculo-rénaux

- HTA maternelle (insuffisance utéro-placentaire)
- DID avec vasculopathies
- Maladies rénales sévères
- Maladies auto-immunes (SAAPL, collagénoses)
- Thrombophilies

Hypoxie chronique

- Anémie sévère
- Cardiopathies cyanogène
- Pneumopathies restrictives

Troubles nutritionnels / Toxiques

- Tabac, Alcool, Stupéfiants
- Médicaments (antiépileptiques, immunosuppresseurs)
- Rayons X

Etiologies

01- Causes maternelles

02- Causes fœtales

03- Causes utéro-placentaires

Causes Fœtales

Anomalies chromosomiques et génétiques

- Trisomie 21, 13, 18, Syndrome de Turner
- Mutation du gène responsable de la production du facteur de croissance

Malformations

- Osseuses
- Neurologiques
- Cardiaques

Fœto-embryopathies infectieuses

- Toxoplasmose
- Rubéole
- CMV

Erreurs innées du métabolisme

Etiologies

- 01- Causes maternelles
02- Causes fœtales
03- Causes utéro-placentaires

Causes utéro-placentaires

Anomalies structurelles de l'implantation et de fixation du placenta

- Placenta bilobé
- Placenta à faible insertion
- Chorioangiome
- Insertion vélamenteuse du cordon
- Artère ombilicale unique

Le RCIU est dans ces cas dysharmonieux

Complications

- Hypoxie fœtale avec risque d'asphyxie périnatale
- Hypothermie
- Troubles métaboliques: hypoglycémie, hypocalcémie, hyponatrémie
- Encéphalopathie post-asphyxique
- Augmentation du risque de séquelles respiratoires et digestives (SDR, ECUN).
- Nécrose tubulaire rénale
- Hémorragies cérébrales
- Polyglobulie, Hyperviscosité sanguine avec hémocrite > 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 α -2 β** (40%)
- HbA2: **2 α -2 δ** (1,8%)
- HbF: **2 α -2 γ** (50-85%)
- Hb Barts: **4 γ** (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)

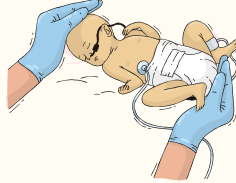
- Ictère cutanéomuqueux masquant la pâleur
- Pâleur cutanéomuqueuse
- Hémorragie: digestive, ombilicale, pulmonaire, urinaire
- Collapsus - Insuffisance circulatoire aigue
- Défaillance cardiaque

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

Enquete etiological:

01- Anamnèse:

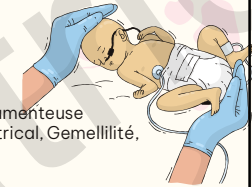
- ATCD familiaux: consanguinité, origine, cas similaires, prise médicamenteuse
- ATCD personnels Accouchement, notion d'infection, trauma obstétrical, Gemellité, Prématurité, RCIU, Prise de vit K, Date d'apparition de la pâleur

02- Clinique:

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

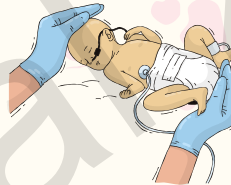
03- Para-cliniques:

- 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

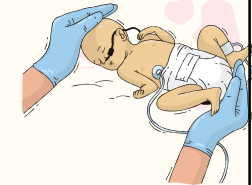
Quelles sont les étiologies possibles d'une anémie chez le nouveau-né?

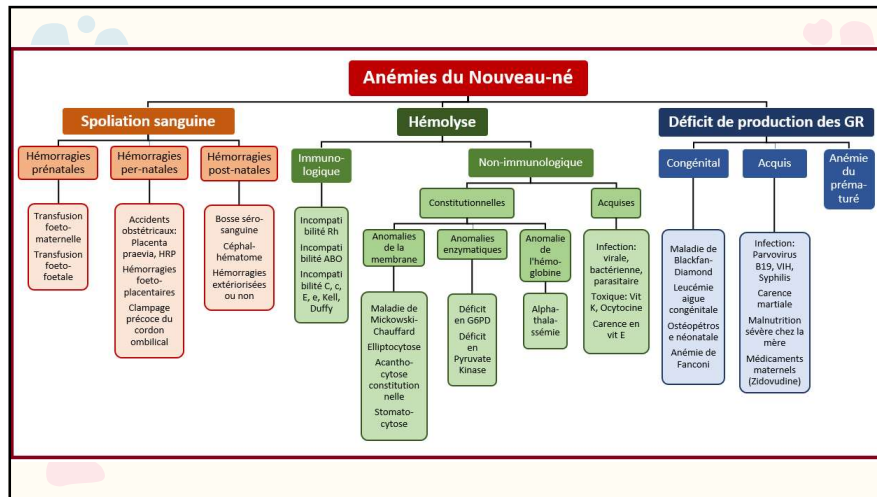


Diagnostic étiologique

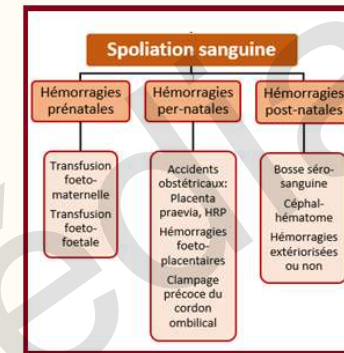
D'abord on classe les différentes étiologies selon trois grandes causes:

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

1- Transfusion foeto-maternelle:

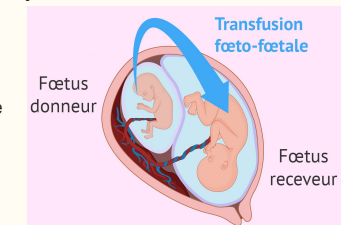
- Dans la majorité des grossesses (pas d'anémie sauf si elle est > 40ml)
- Mécanisme: Erosion des villosités placentaires, Toxémie gravidique, Manœuvre obstétricale, Amniocentèse, HRP
- Aigue: MIU, SFA inexpiquée, Etat de choc
- Chronique: Pâleur du NN sans hémorragie extériorisée
- Diagnostic positif: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

Anémie par spoliation sanguine

A- Hémorragies prénatales:

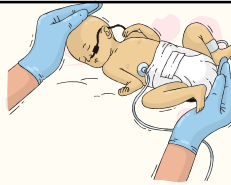
2- Transfusion foeto-foetale:

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



(babygest.com)

Anémie par spoliation sanguine



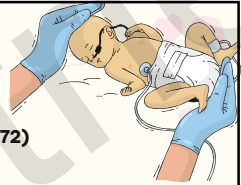
B- Hémorragies per-natales:

- 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)

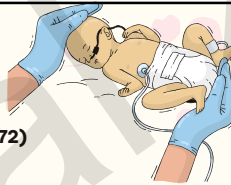
Causes favorisants:

- 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 piqure
- 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**

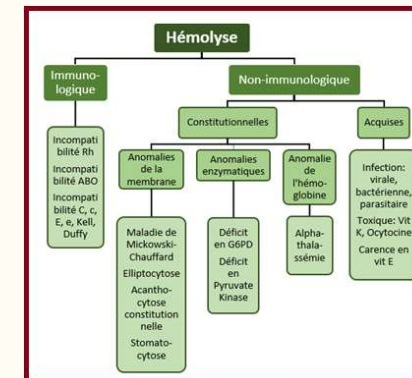
Formes cliniques:

- Forme classique: 2^{ème} – 7^{ème} 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 / atresie 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

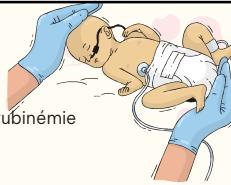
Anémie par Hémolyse



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 normochrome 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, Kell, Duffy
- Même tableau que IFM Rh
- TCD +

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.

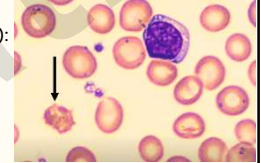
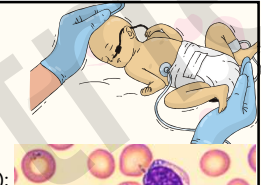
- FS: Présence de sphérocytose.

- Diagnostic (+):

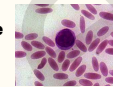
• Orienté par l'anamnèse familiale.

• Test de résistance globulaire osmotique (non-interprétable à l'âge néonatal)

La Splénectomie permet de guérir la maladie

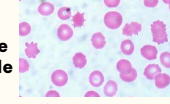


b- Elliptocytose



d- Stomatocytose

c- Acanthocytose constitutionnelle



[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:

2- Anomalies enzymatiques:

a- Déficit en G6PD:

- Récessif lié à l'X (garçons +++)
- Hémolyse, ictère suite à une infection, médicaments oxydants
- Diagnostic (+):
- Dosage enzymatique après 3 mois.

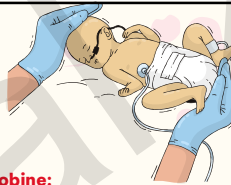
b- Déficit en Pyruvate kinase:

- 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

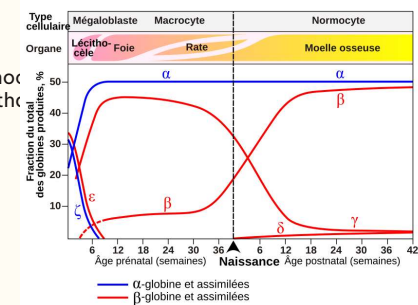
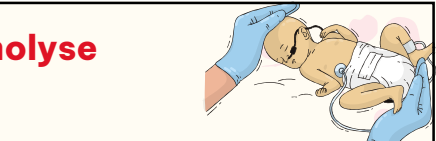
Non-Immunologique:

A- Constitutionnelles:

3- Anomalies de l'hémoglobine:

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

- HbA1: $2\alpha-2\beta$ (40%)
- HbA2: $2\alpha-2\delta$ (1,8%)
- HbF: $2\alpha-2\gamma$ (50-85%)
- Hb Barts: 4γ (0,5%)



https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Globines_humaines_%C3%A0_la_naissance.svg

Anémie par Hémolyse

Non-Immunologique:

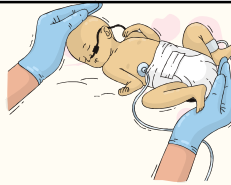
B- Acquis:

1- Infections:

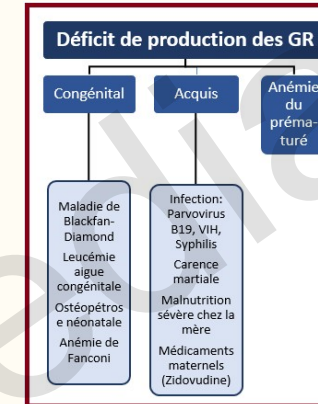
- Infections bactériennes graves
- Foetopathies: Rubéole, herpes néonatal, CMV, Syphilis, Toxoplasmose congénitale

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
- Paleur cutanéomuqueuse sans ictère sans SPM
- Dysmorphie: petite taille
- Malformations congénitales
- MO: Insuffisance de la lignée rouge (Erythroblastes < 10%)
- Traitement: Transfusion sanguine, CTC



Microcephaly, low set ears, webbed

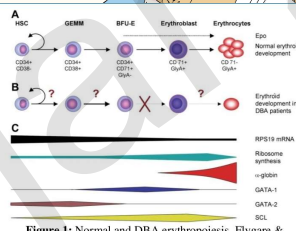


Figure 1: Normal and DBA erythropoiesis. Flygare & Karlsson (2007)

*Epoerythropoietin; HSC: hematopoietic stem cell; Kujur, Lillian Percy, Amalorpavamari Lucas and J. Jayakumari. "Diamond Blackfan Anemia - A Case Report." (2020).

2- Ostéopétrose néonatale:

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

3- Anémie de Fanconi:

- Anémie hypoplasique qui se manifeste plus tard chez l'enfant

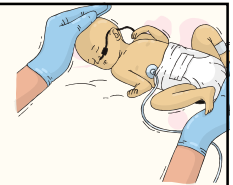
Anémie par déficit de production de GR

B- Acquis:

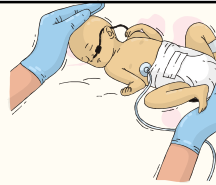
- Infection à parvovirus B19
- VIH
- Syphilis
- Carence martiale sévère chez la mère
- Médicaments maternels (zidovudine)

C- Anémie du prématuré:

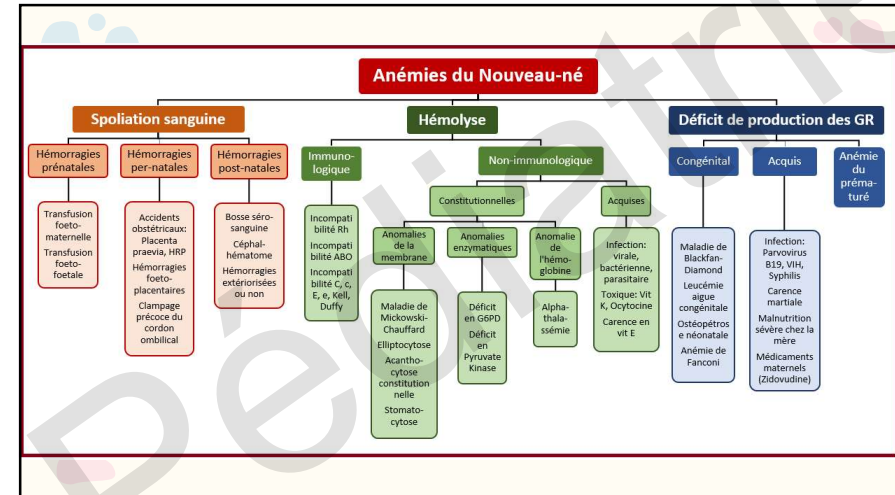
- Déficit de production de l'érythropoïétine par immaturité rénale
- La durée de vie des globules rouge est réduite



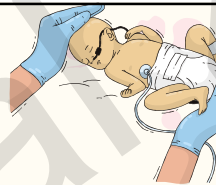
Etiologies des anémies néonatales



En récapitulant !



Prise en charge



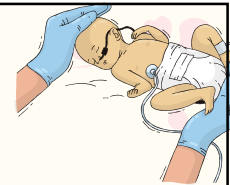
1- But:

- Restaurer l'état hémodynamique
- Corriger l'anémie
- Traiter la cause

2- Armes thérapeutiques

- Transfusion de: Sang total, CGR, PFC
- Vit K, PPSB
- Exsanguino-transfusion

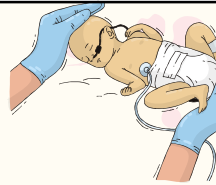
Prise en charge



A- Mise en condition:

- Hospitalisation en USI néonatale
- Geste de réanimation selon l'état du NN
- Mise dans une couveuse stérile préchauffée ou table chauffante
- Installer en position de sécurité
- Assurer la liberté des VAS
- Sachet collecteur des urines
- O2 voies d'abord périphériques (ou CVO)
- Bilan d'urgence (minimum de sang pour ne pas aggraver la spoliation sanguine)

Prise en charge



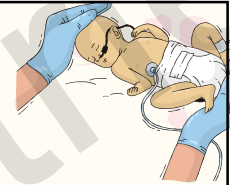
B- Transfusion:

- 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)

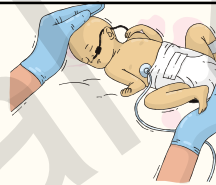
Prise en charge



B- Transfusion:

- 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



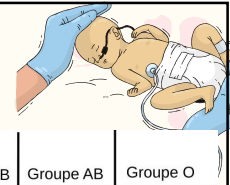
B- Transfusion:

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:

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			Aucun	
Antigène	Antigène A	Antigène B	Antigène A et B	Pas d'antigène

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 - O	O
B	B - AB	B - O
	A - O	O
	A	A - O
	B	B - O
AB	AB	A - B - AB - O
	O	O
Connu	Inconnu	O
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 anticonvulsifs)

04 Ictère du Nouveau-né

Introduction

Diagnostic positif

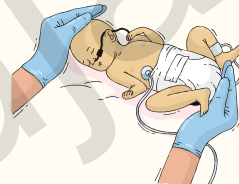
Diagnostic étiologique:

- 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 (Hyperbilirubinémie sévère): Bilirubine $\geq 200\text{mg/l}$ (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%

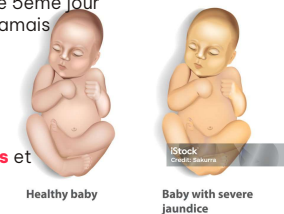
L'ictère est **fréquent**: 65-70% des nouveau-nés

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



Généralités sur le métabolisme de la bilirubine

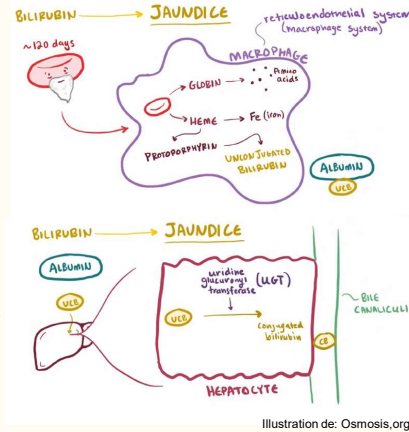
→ La bilirubine provient 90% du catabolisme de l'**hémoglobine**, 10% des autres protéines de l'hème (myoglobine, enzymes hépatiques)

→ L'hème va être transformé en bilirubine grâce à 2 enzymes: **L'hème oxygénase** et la **biliverdine réductase**

→ La bilirubine circule dans le sang **lié à l'albumine** (la plus grande fraction de la bilirubine plasmatique, Ne passe pas la barrière hémato-méningée)

→ La bilirubine est captée par l'hépatocyte dans le foie et le transfert à l'intérieur de la cellule est assuré par des protéines intra-cytoplasmiques: **Protéines Y** et Z

→ La bilirubine est conjuguée au niveau du foie grâce à la **Glycuronyl-transférase**

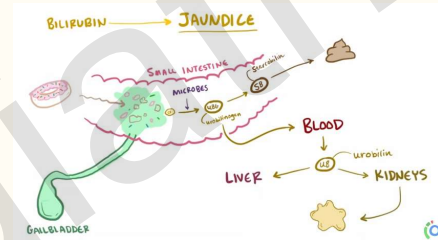


Généralités sur le métabolisme de la bilirubine

→ Dans l'intestin, la bilirubine est dégradée par les bactéries en **stercobiline** et **urobiline** et une partie est réabsorbée et parvient au foie (**cycle entéro-hépatique**)

→ La bilirubine conjuguée est **hydrosoluble** et est excrétée dans la **bile**

→ La bilirubine non-conjuguée est **liposoluble** et traverse la **barrière cérébro-méningée** (risque d'**ictère nucléaire**)



Les facteurs influençant le métabolisme de la bilirubine chez le NN

- **Hypoglycémie**: perturbe l'activité de la glucuronyl-transférase
- **Hypothermie**: production de l'adrénaline activant l'hème oxygénase
- **Acidose métabolique** (infection): déplace la bilirubine de sa liaison à l'albumine
- **Médicaments**: interférer dans la liaison albumine-bilirubine ou compromettre la conjugaison
- **Hypoalbuminémie**: surtout chez le prématuré

Ictère à bilirubine indirecte (libre, Non-conjuguée)

Diagnostic positif:

A-Clinique:

- Le diagnostic est facile **cliniquement** son intensité est suffisante, suspecté chez un nouveau-né examiné sous la lumière du jour
- L'ictère est visible lorsque le taux de bilirubine >70 $\mu\text{mol/l}$ soit **50 à 60 mg/l** (40mg/l)
- L'ictère débute le plus souvent par la face et suit une progression crânio-caudale (**Règle de Kramer**)
- Selles et urines de coloration normale

B. Bilirubinomètre transcutané (Bilicheck)

C. Biologie :

- Dosage de la bilirubine et ses différentes fractions: Dosage de la bilirubine totale sérique, libre et conjuguée

Règle de Kramer de la progression crânio-caudale de l'ictère

Surface du corps	Niveaux de bilirubine indirecte dans le sang
1 Face	40 à 60 mg/l (1)
2 Thorax et partie supérieure de l'abdomen	80 à 100 mg/l (2)
3 Partie inférieure de l'abdomen et bassin	120 à 140 mg/l (3)
4 Membres supérieurs et inférieurs	150 à 180 mg/l (4)
5 Paumes des mains et plantes des pieds	180 à 200 mg/l (5)



L'ictère nucléaire

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

1. Clinique

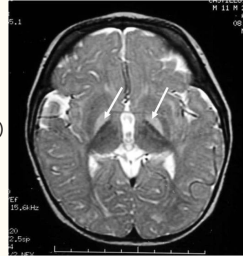
- Troubles du tonus (hypertonie) opisthotonos
- Mouvements athétosiques
- Troubles oculaires (nystagmus, yeux en coucher de soleil)
- Disparition des réflexes archaïques
- Troubles neurovégétatifs (déglutition, respiration, thermorégulation)

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 Gurrula, G., Araújo, 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 (Fraternelle, 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.

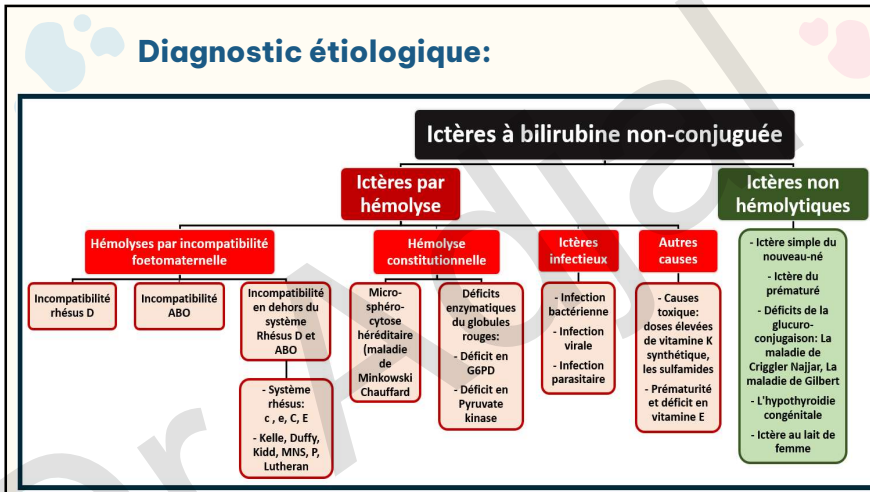
2. Examen clinique :

- Poids de naissance.
- Signes d'hémolyse: Pâleur, SPM, HPM
- Signes de sepsis: hypothermie, teint grisâtre, purpura...
- Collection sanguine: céphalématome, 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:



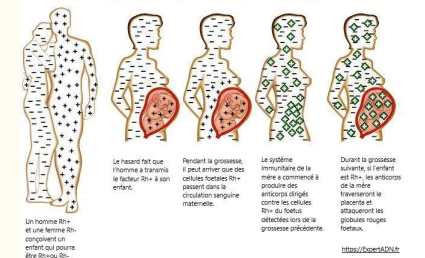
Diagnostic étiologique:

Ictère par incompatibilité rhésus

- Mère Rh (-), enfant Rh (+).
- Passage trans-placentaire d'hématies fœtales porteuses de l'Ag D, chez une mère Rh (-) au cours: d'une grossesse antérieure, métrorragie, prélèvements ovulaires (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 précocement +++ - Pâleur, HPM, SPM. - Risque important d'ictère nucléaire.



L'incompatibilité foeto-maternelle Rh+/Rh-

Biologie:

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

Diagnostic étiologique:**Ictère par incompatibilité ABO****Autres types d'incompatibilité**

- 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.

- 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 sphérocytose.
- 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)



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

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.

Diagnostic étiologique:**Ictères non-hémolytiques****1) Déficit transitoire de la glucoro-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) Définitif de la glucoro-conjugaison:****1. Maladie de Crigler-Najjar:****- Type I:**

- Notion de consanguinité.
- Déficit **complet** et létal de la glucoronyl transférase.
- Le traitement inducteur par phénobarbital est inefficace.
- Le risque d'ictère nucléaire est majeur.

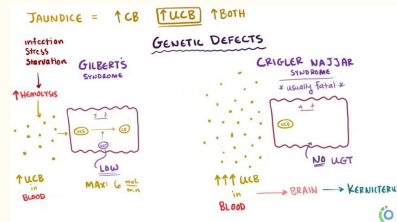
- Type II:

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

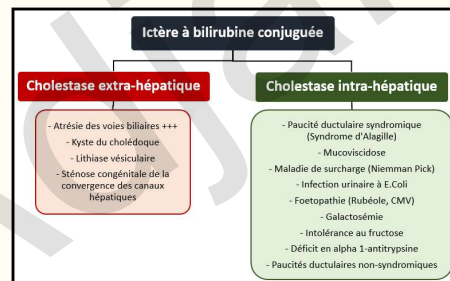
**Diagnostic étiologique:****Ictère au lait de femme**

- Diagnostic d'exclusion
- Ictère nu; parfaitement bénin
- Secondaire à l'existence dans le lait d'une **lipoprotéine lipase**, inhibant la glyco-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)

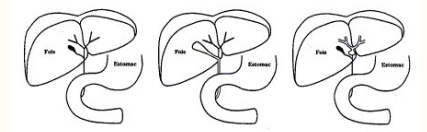
Ictère à bilirubine directe (conjugée)

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

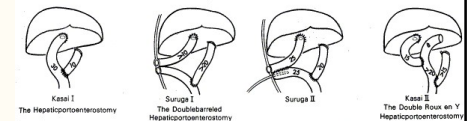
Un ictère à bilirubine conjuguée (directe) chez un nouveau-né est une atésie des voies biliaires jusqu'à preuve du contraire

**Ictère à bilirubine directe (conjugée)****Atésie 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** (Hépto-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, Mentha G, LeCoutre C. Atresie 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(16):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 hydrosolubles** (Lumibilirubine, Photobilirubine, Monopyrroles, dipyrroles)
- Elimination par les **voies biliaires** et les **urines**.

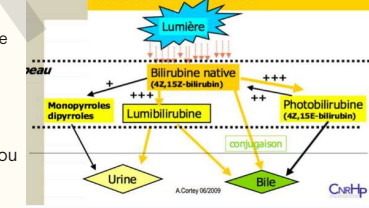
• Précaution d'usage :

- 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://crigler-najjar.fr/phototherapie/>

La photothérapie agit en activant l'excrétion de la bilirubine



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 cholestatique.
- Toutes pathologies où les yeux ne peuvent pas être bandés



Prise en charge

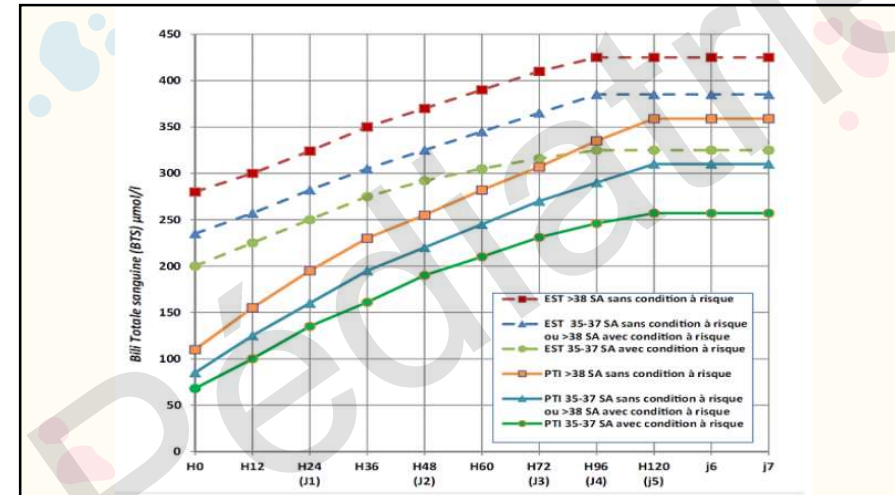
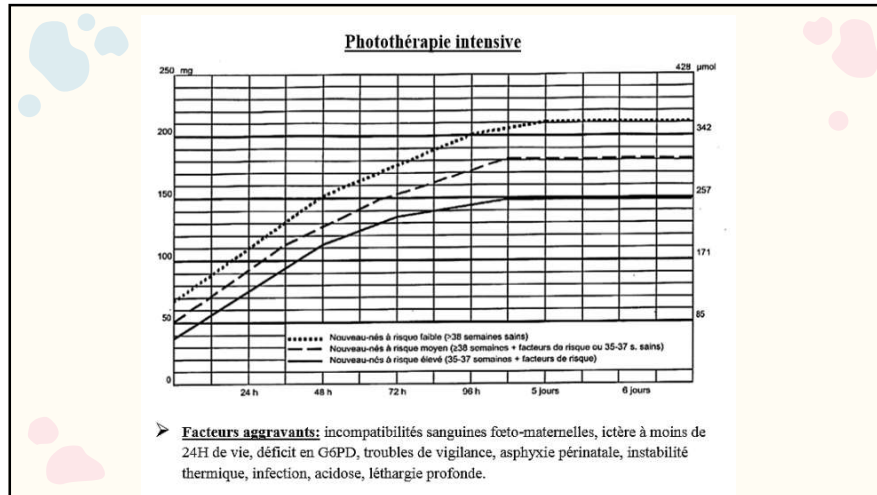
Exsanguino-transfusion

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

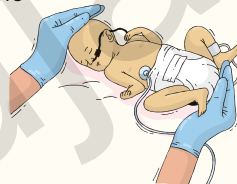
Infections bactériennes du nouveau-né

Infections virales:

- Rubéole congénitale, CMV ,,,

Infections parasitaires:

- Toxoplasmose congénitale



Infections néonatales

Définition

Moyens de défense et modes de contamination

Facteurs de risque

Diagnostic positif

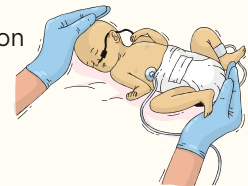
- Facteurs de risque

- Clinique

- Para-clinique

Etiologies

Prise en charge



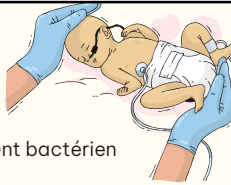
Définition

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**



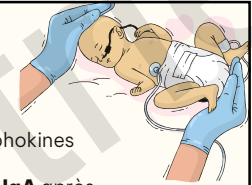
Moyens de défense

Vie intra-utérine:

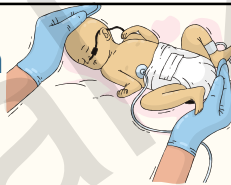
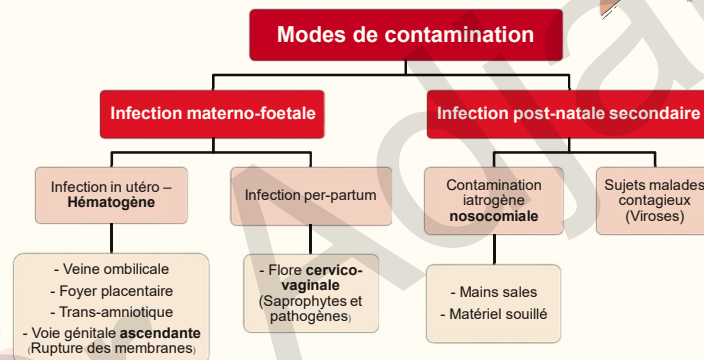
- Placenta: Macrophage, trophoblaste, Anticorps, Lymphokines
- Membranes: intactes
- Système immunitaire fœtal: **IgG, IgM** fœtales (>20SA), **IgA** après naissance
- Immunité cellulaire (présente mais immature)
- **IgG maternelles**

A la naissance:

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



Modes de contamination



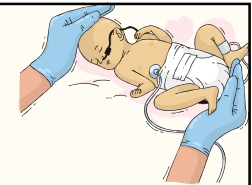
Diagnostic Positif

Facteurs de risque maternels:

- Fièvre maternelle >38C° avant ou en début de travail
- **Chorioamnionite**
- Rupture prématurée des membranes **RPM > 18h**
- En dehors d'une Antibioprophylaxie 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 < 1500g
- Liquide amniotique méconial ou purée de poie
- Un jumeau atteint d'une IMF
- RPM avant 37 SA
- SFA inexpliquée



Diagnostic Positif

Critères majeurs :

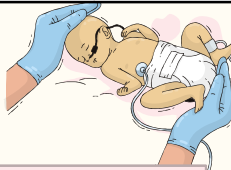
- Tableau évocateur de **chorioamniotite**.
- Fièvre maternelle > 38 °C.
- Prématurité spontanée < 35 SA.
- Durée d'ouverture de la poche des eaux > 18 h.
- Prélèvement vaginal positif à Streptocoque B (SB).
- Antécédent d'INBP à SB.
- Jumeau atteint d'une INBP.
- Rupture prématurée des membranes avant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

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.

Chorioamniotite:
Fièvre maternelle > 38°C + 2 critères:
- GB > 15000/mm³
- FC > 100/min
- Sensibilité ou Douleur utérine
- Tachycardie fœtale > 160/min
- Liquide amniotique fétide ou purulent

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:

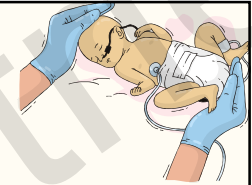
- Difficultés alimentaires
- Résidus gastriques
- Ballonnement abdominal
- Diarrhée, vomissements
- HPM, SPM

Symptômes neurologiques:

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

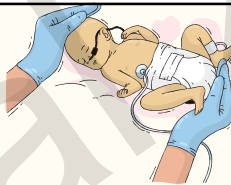
Symptômes respiratoires:

- 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/mm³
- Leucopénie < 5000/mm³
- Neutropénie < 1500/mm³
- Thrombopénie < 150 000/mm³
- Anémie hémolytique
- Fibrinogène > 4g/l

Bactériologique:

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

Biochimie:

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

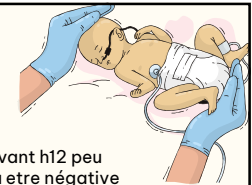
Radiologique:

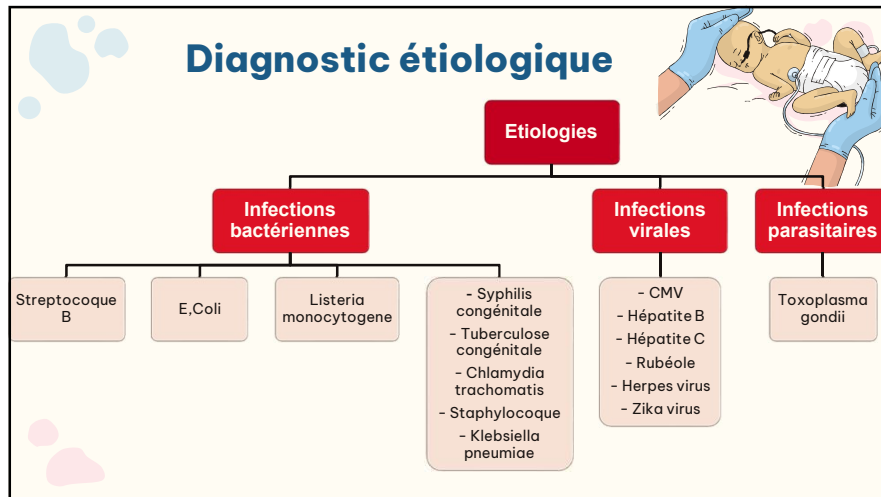
- Téléthorax
- ETF, TDM

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

- FNS, CRP, Hémoculture

- NB: **PL systématique** si INB tardive





Diagnostic étiologique

Infections bactériennes

Streptococque B:

- **CG+**
- **25-60%**
- Tableau de SDR
- Evolution grave surtout dans les formes précoces
- Sensible au B-lactamines

E. Coli

- **BGN**
- **20-40%**
- Notion d'**infection urinaire** chez la mère
- Surtout chez le **prématuré**
- Septicémie, **Méningite**
- Pronostic grave
- Résistante au B-lactamines

Listeria monocytogène:

- **BG+**
- Episode fébrile **pseudo-grippal** chez la mère
- Signes cutanéomuqueux
- **Méningite**
- Résistante aux céphalosporines

Germes incriminés dans l'infection nosocomiale:

- Staphylocoque epidermitis
- Klebsiella pneumoniae
- Acinobacter aeruginosa
- Pseudomonas

Diagnostic étiologique

Infections virales

Rubéole congénitale:

Avant 16SA:

- **Microcéphalie**
- Cataracte, microphthalmie, glaucome, rétinoopathie pigmentaire, chorioiréinite
- Surdité neurosensorielle
- **Cardiopathies congénitales**
- **RCIU**

Après 16SA:

- Méningoencéphalite
- Pneumonie interstitielle
- **Hépatosplénomégalie**
- Strabisme, glaucome
- RCIU

CMV: (Maladie des inclusions cytomégaliqes)

- Microcéphalie
- RCIU
- Ictère
- Surdité
- Purpura thrombopénique
- Atteintes ophtalmologiques
- Hépatomégalie
- **Calcifications intra-cranienues**

Autres virus:

- Hépatite B
- Hépatite C
- HIV
- Herpes
- Zika virus (microcéphalie)

Diagnostic étiologique

Infections parasitaires

Toxoplasma gondii:

- Septicémie néonatale (Forme aigue parasitémique)
- **Hydrocéphalie**
- **RCIU**
- **Chorioiréinite**, cécité, strabisme, nystagmus
- **Hépatosplénomégalie**
- Purpura thrombopénique
- Ictère précoce
- Convulsions
- Calcifications intracranienues
- Microphthalmie

Cycle parasitaire:

- Chat
- Isophozoites
- Oocystes
- Aliments souillés des oocystes
- Herbivores
- Tachyzoites
- Kystes
- ingestion de viande maculée (Kystes)
- ingestion d'aliments souillés (Oocystes)
- Passage Transplacentaire de Tachyzoites
- ingestion des kystes disséminés par le Chat

Prise en charge

Urgence thérapeutique!!!

1- Mesures générales

2- Traitement ATB

Double antibiothérapie bactéricide:

- Amoxicilline + Gentamycine

Triple antibiothérapie:

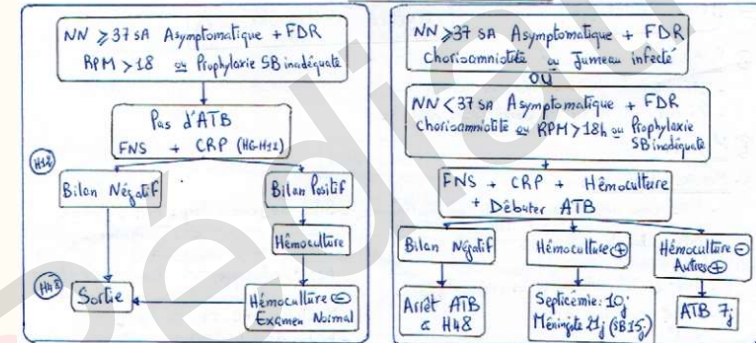
- Amoxicilline + Céfotaxime + Gentamycine (si méningite):

Durée de traitement:

- 7 jours si bactériémie
- 14 jours si méningite à Strepto B
- 21 jours si méningite à E.Coli

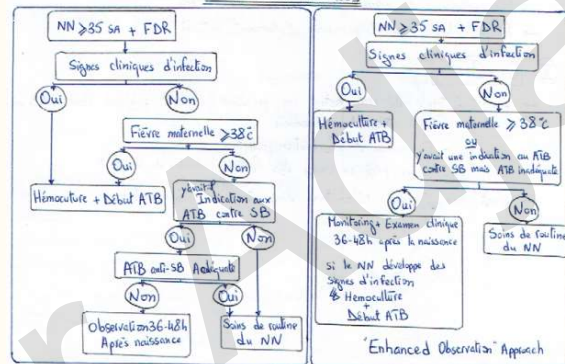
Prise en charge

Recommandations SAP 2014



Prise en charge

Recommandations AAP 2019



06 Urgences néonatales

1) Avec tableau de détresse respiratoire:

- Hernie diaphragmatique
- Atrésie de l'œsophage
- Pneumothorax
- Emphysème lobaire géant
- Atrésie des choanes
- 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:

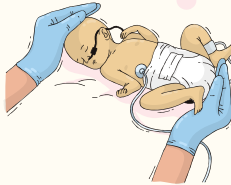
- Omphalocèle
- Laparoscisis

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

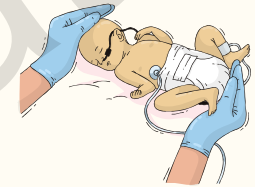


DR Grave si:
Silverman ≥ 5 (NN à terme)
Silverman ≥ 3 (Prématuré)

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.

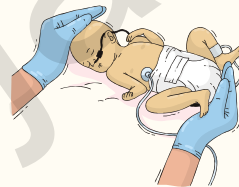
Lors de l'aspiration: liquide mousseux.
Dossier de la mère: grossesse bien suivie, échographie du dernier trimestre sans anomalies.



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.

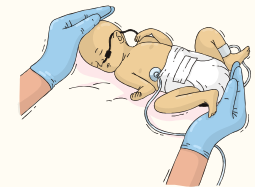


Cas clinique

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

Atrésie de l'œsophage + + +

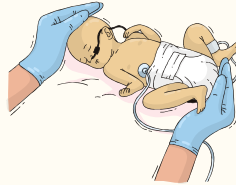
Hypersialorrhée



Cas clinique

Définissez l'atrésie de l'œsophage:

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



Cas clinique

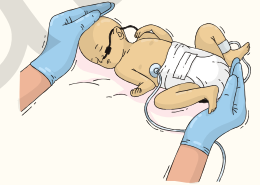
Citez les autres arguments absents dans ce cas cliniques et qui pourraient vous orienter vers le diagnostic d'une atrésie de l'œsophage,

Anténatal:

- Hydramnios, estomac non vu à l'échographie

En salle de naissance:

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

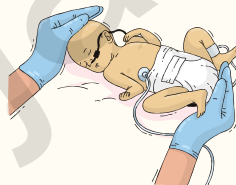


Cas clinique

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

Test à la seringue:

Introduction d'une sonde nasogastrique puis injection de l'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)

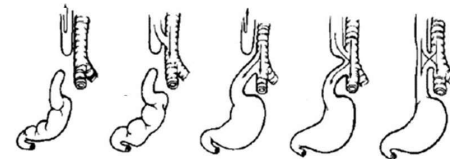


Le test à la seringue positif n'élimine pas une atrésie de l'œsophage

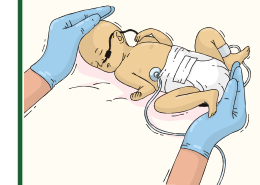
Cas clinique

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

Classification de LADD "Atrésie de l'oesophage"



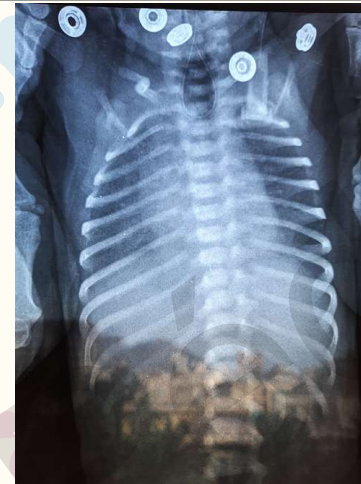
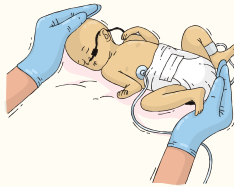
Type I	Type II	Type III	Type IV	Type V
Atrésie isolée sans fistule	Atrésie avec fistule trachéo-œsophagienne dans le segment supérieur	Atrésie avec fistule trachéo-œsophagienne dans le segment inférieur	Variante du type III	Deux ou plusieurs fistules
7 - 10%	1%	80 - 85%	4%	2-3%



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, SpO2), 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 SaO2 >92%

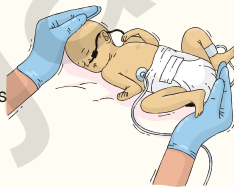


Cas clinique

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

VACTERL:

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

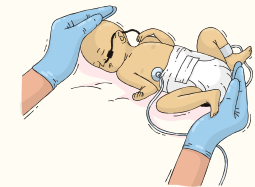


Cas clinique

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



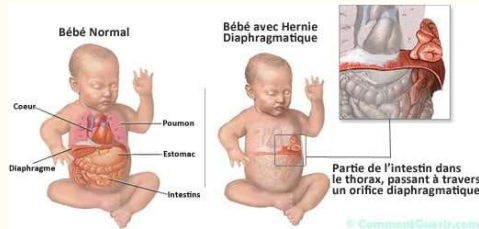
Hernie Diaphragmatique

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

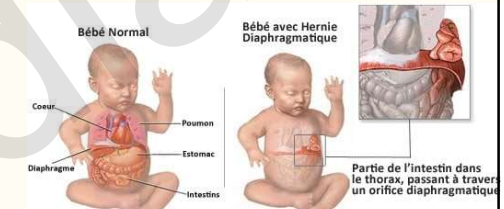
Le diagnostic est confirmé par une radiographie (Télé-ASP) de face:

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

Traitement:

- 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 aggrave la détresse respiratoire



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

Occlusion duodénale

Tableau d'une occlusion néonatale haute:

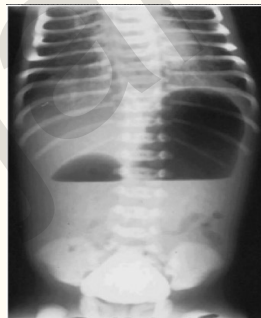
- Vomissements (les 1^{ère} heures)
- Vomissements **bilieux** (si obstacle sous vartérien)
- Ballonnement épigastrique

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/Theses/2012_Medecine_ParentNicolas/web/html/indexb169.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:

- **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'étranglement de l'intestin et la dilatation du segment colique sus-jacent

- **Biopsie rectale:** Confirme le diagnostic: Absence de cellules ganglionnaires et épaississement 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 +++



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

Laparoschisis:

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



<https://www.citadelle.be/CitadelleWebsite/media/Services/Chirurgie%20g%C3%A9n%C3%A9ral/Laparoschisis-Omphalocèle.pdf>

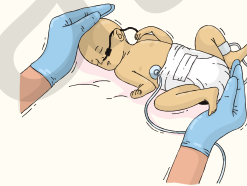
07 Examen clinique du NN

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

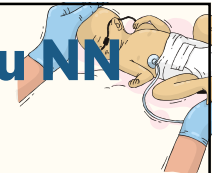
02- Pendant la grossesse actuelle:

- 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

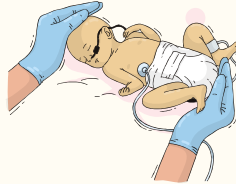


07 Examen clinique du NN

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 nasalaire sur un miroir (éliminer une atrésie des choanes)
- Administration de vitK, per os
- Mensurations: Poids, PC, Taille
- Mise en place d'un bracelet d'identification

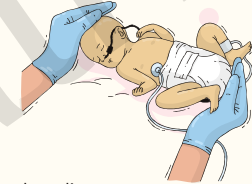


07 Examen clinique du NN

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)

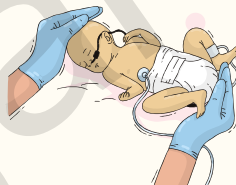


07 Examen clinique du NN

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 du NN en maternité:

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

Tonus passif

Angle poplité

Bébé en décubitus dorsal: fixer les deux genoux de part et d'autre de l'abdomen puis ouvrir les jambes sur les cuisses
→ Angle de 90°



Dorsi-flexion pied

Jambe en extension, pied fléchi sur la jambe
→ Angle 0 à 20°



Le signe du foulard

Le coude n'atteint pas la ligne médiane chez le nouveau-né à terme



Retour en flexion de l'avant-bras

Etendre l'avant-bras du nouveau-né (spontanément en flexion)

→ évaluer le retour en flexion de l'avant-bras

Tonus actif

Redressement des membres inférieurs et du tronc:





- Maintenir l'enfant en position debout en soutenant le thorax sous les bras
- Contraction puissante des membres inférieurs en extension, puis du tronc
- Contraction active des fléchisseurs du cou dans le redressement d'arrière en avant
- Contraction active des extenseurs du cou dans le redressement d'avant en arrière



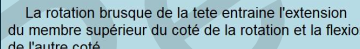
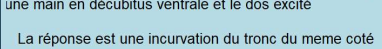
Tonus actif des muscles du cou

Mouvements du tête-à-avant → Contraction active des extenseurs de la tête



Les réflexes archaïques

<p>Succion</p> <ul style="list-style-type: none"> • Force • Rythme • Synchronisme 	<p>Grasping des doigts</p> <p>Stimulation palmaire par le doigt de l'examineur:</p> <p>→ Flexion des doigts qui se referment sur le doigt</p> 
<p>Réflexe de Moro</p> <p>Soulever légèrement les épaules en tirant le bébé par les mains.</p> <p>Mains lâchées :</p> <ul style="list-style-type: none"> → Extension - abduction des bras → Ouverture des mains → Cri → Flexion adduction des bras 	<p>Marche automatique</p> <p>Nouveau-né maintenu debout, légèrement penché</p> <p>→ Petits pas de marche en posant le talon d'abord</p> 


<p>Allongement croisé</p> <p>Stimuler un pied en frottant la plante, le membre inférieur maintenu en extension.</p> <p>Membre inférieur contro-latéral :</p> <ul style="list-style-type: none"> → Extension après un rapide mouvement de retrait en flexion → Eventail des orteils → Adduction portant le pied "libre" sur pied stimulé 	<p>Réflexe des points cardinaux</p> <p>Stimulation du pourtour des lèvres du nourrisson:</p> <p>→ il tourne la tête du côté stimulé</p> <p>Réflexe d'enjambement</p> <p>Bébé maintenu par les aisselles, l'excitation du dos du pied par le bord de la table entraîne un enjambement de cet obstacle</p> 
<p>Réflexe profond de la nuque</p> <p>L'enfant est en décubitus dorsal</p> <p>La rotation brusque de la tête entraîne l'extension du membre supérieur du côté de la rotation et la flexion de l'autre côté</p> 	<p>Réflexe d'incurvation latérale du tronc</p> <p>L'enfant est couché sur le ventre, maintenu suspendu par une main en décubitus ventrale et le dos excité</p> <p>La réponse est une incurvation du tronc du même côté que la stimulation</p> 

07 Examen clinique du NN

Examen clinique du NN en maternité:

Examen cutané:

- La peau est rose-rouge, enduite d'un film blanc grassex : le vernix
- Le réseau capillaire superficiel est visible lors des cris du nouveau-né : le livide
- Un purpura pétéchial est parfois observé sur le visage en cas de circulation du cordon (=strangulation de la tête par le cordon)
- Bosse séro-sanguine, céphalématome
- 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

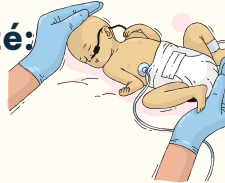


07 Examen clinique du NN

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 : CIV 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.

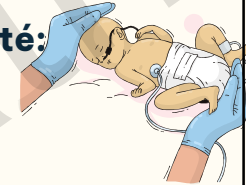


07 Examen clinique du NN

Examen clinique du NN en maternité:

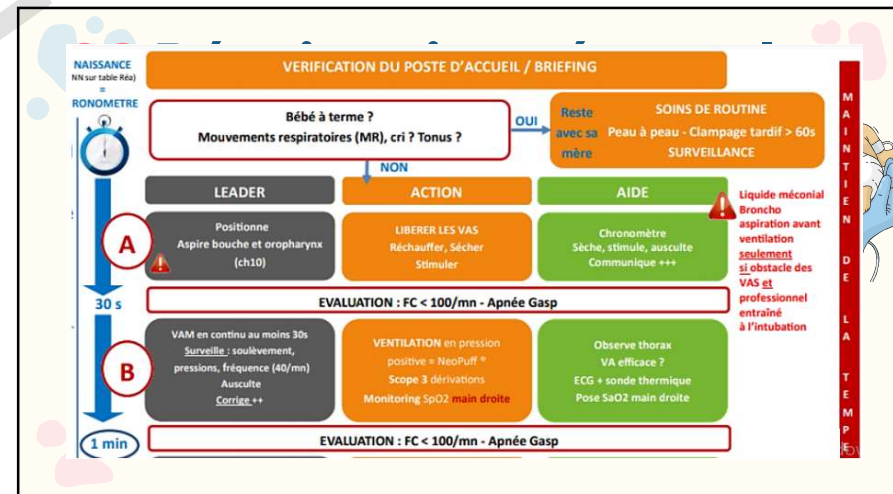
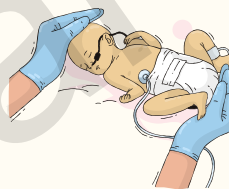
Examen abdominal:

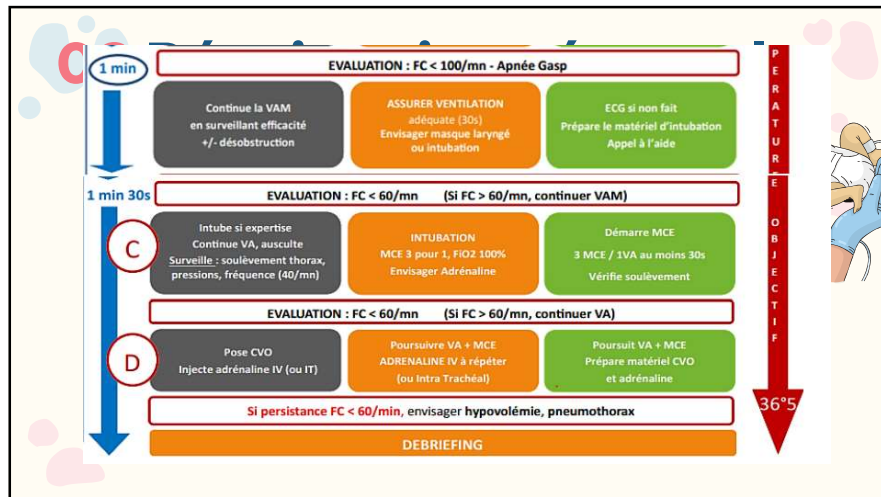
- Hépatomégalie ou splénomégalie ?
- Palpation des orifices herniaires
- Recherche de malformation ano-rectale (imperforation anale).



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**

