

Première partie :

Néonatalogie

1)- Signes cliniques et biologiques des infections materno-fœtales du nouveau-né

I. Signes cliniques :

1. Phase de début :

Anomalies du comportement :

- ✓ Modification du cri
- ✓ Geignements
- ✓ Refus de téter
- ✓ Vomissements
- ✓ Somnolence
- ✓ Modification du teint
- ✓ Pauses respiratoires
- ✓ Diminution de l'activité spontanée

2. Phase d'état :

- ✓ Dysrégulation thermique : hypothermie+++
- ✓ Troubles respiratoires : détresse respiratoire, apnée, geignement
- ✓ Troubles hémodynamiques : collapsus périphérique, pâleur, teint gris, allongement du temps de recoloration cutanée (>3 sec)
- ✓ Troubles digestifs : ballonnement, diarrhée, vomissements, DHA
- ✓ Signes cutanéomuqueux : éruption (purpura, omphalite), ictère précoce, conjonctivite, sclérème
- ✓ Troubles neurologiques : hypotonie, somnolence, hyporéactivité, convulsions
- ✓ Hépatomégalie, splénomégalie

II. Signes biologiques :

1. FNS :

- ✓ Leucopénie, neutropénie, hyperleucocytose
- ✓ Thrombopénie
- ✓ Anémie
- ✓ Pancytopénie

2. Hémostase :

- ✓ Thrombopénie
- ✓ CIVD

3. Bilan inflammatoire :
 - ✓ CRP > 18 mg/l
 - ✓ Fibrinogène > 4 g/l
 - ✓ Orosomucoïde > 0,75 g/l
4. Biochimie :
 - ✓ Hypoglycémie
 - ✓ Hypocalcémie
 - ✓ Acidose métabolique récidivante
5. Prélèvements bactériologiques :
De la mère et du nouveau-né
6. Immunologie :
 - ✓ Contre immunoélectrophorèse
 - ✓ Agglutination des particules de latex dans les liquides biologiques
7. Autres :
Hyper bilirubinémie (atteinte hépatique)

2)- Facteurs de risque d'une infection foeto-maternelle

- ⌘ Les infections vaginales, cervicales, urinaires
- ⌘ Fièvre avant l'accouchement, au moment du travail, ou quelques jours à quelques semaines précédant l'accouchement
- ⌘ Rupture prématuré de la poche des eaux (PDE) > 24 h voire 12 h
- ⌘ Souffrance fœtale aiguë sans cause obstétricale évidente (anomalie du rythme cardiaque fœtal, liquide amniotique teinté, score d'Apgar bas)
- ⌘ Liquide amniotique purée de pois, louche, fétide
- ⌘ Travail long, manœuvres instrumentales (augmentent le risque infectieux)
- ⌘ Déclenchement prématuré du travail sans cause obstétricale

3)- Atrésie congénitale de l'œsophage

I. Définition :

Interruption complète de la lumière œsophagienne, associé assez souvent à une fistule trachéo-œsophagienne

II. Tableau clinique :

- ✓ Hydramnios : fréquent, il est dû à l'impossibilité de déglutition du liquide amniotique
- ✓ Salive abondante, aérée, mousseuse, encombre la bouche et le nasopharynx
- ✓ Petits signes de détresse respiratoire : tirage, battement des ailes du nez

III. Radiographie :

De face et profil avec sonde gastrique radio-opaque :

- ✓ Confirme le diagnostic
- ✓ Précise l'état du parenchyme pulmonaire
- ✓ L'insufflation d'air par la sonde dessine le cul-de-sac supérieur

IV. Malformations associées :

- ✓ Petit poids de naissance
- ✓ Cardiopathies congénitales
- ✓ Atrésie duodénale, imperforation anale
- ✓ Malformations génito-urinaires, respiratoires, ostéo-articulaires
- ✓ Système nerveux central, fente labiale et palatine

4)-Étiologies des ictères à bilirubine libre et conjuguée

I. Ictères à bilirubine indirecte :

1. Ictères hémolytiques :

a. Immunologiques :

- Incompatibilité Rh
- Incompatibilité ABO
- Incompatibilité sous-Rh : c, E, plus rarement C, e

b. Non immunologiques :

✓ **Hémolyse constitutionnelle :**

- Déficit en G6PD
- Déficit en pyruvate-kinase
- α -thalassémie hétérozygote
- Sphérocytose héréditaire
- Elliptocytose

✓ **Infection :** septicémie

- Bactérienne
- Virale (rubéole,herpes,CMV)
- Parasitaire (toxoplasmose)

✓ **Toxiques :**

- Vit K synthétique
- Médicaments oxydants chez un nouveau-né avec déficit en G6PD

✓ **Autres :**

- Déficit en vit E (prématuré)

2. Ictères non hémolytiques :

c. Ictère physiologique

d. Ictère du prématuré

e. Ictère au lait de femme

f. Maladie de Crigler-Najjar

g. Hypothyroïdie congénitale

h. Ictère médicamenteux :

- **Déplacement de la liaison bilirubine-albumine :**

- Diazépam
- Digoxine
- Acide salicylique
- Oxacilline
- Sulfaméthoxazole

- **Inhibition de la conjugaison :**

- Chloramphénicol
- Novobiocine

i. Obstruction digestive (exp : sténose hypertrophique du pylore)

II. Ictères à bilirubine directe :

- Atrésie des voies biliaires extra-hépatiques
- Kyste du cholédoque
- Sténose de la voie biliaire principale
- Lithiase du cholédoque
- Syndrome de bile épaisse

III. Ictère à bilirubine mixte :

- ✓ Hépatite infectieuse
- ✓ Syndrome d'Alagille (paucité des voies biliaires extra-hépatiques)
- ✓ Maladies génétiques : déficit en α -antitrypsine, mucoviscidose, intolérance au fructose, galactosémie congénitale

5)-Signes cliniques et biologiques des ictères par incompatibilité ABO et Rh

I. Incompatibilité Rh D :

1. Mécanisme immunologique :

- ✓ ***Phase de sensibilisation*** : mère Rh – préalablement immunisée à la suite d'une grossesse d'un enfant Rh + par passage de sang fœtal dans la circulation maternelle lors de l'accouchement ou d'un avortement
- ✓ ***Phase d'immunisation*** : Ac anti-D (synthétisés par les lymphocytes maternels)
- ✓ ***Passage transplacentaire*** des Ac anti-D dans la circulation fœtale (entraînant une hémolyse des GR)

2. Aspects cliniques :

- ✓ ***Manifestations intra-utérines :***
 - ABRT tardif, mort in utéro (MIU)
 - Anasarque foeto-placentaire
- ✓ ***Manifestations néonatales :***
 - Ictère précoce
 - HPM et SPM
 - Anémie importante

3. Aspects biologiques :

- ✓ Mère Rh (-)
- ✓ Enfant Rh (+)
- ✓ Test de coombs direct +
- ✓ Anémie régénérative avec hyper-réticulocytose et érythroblastose

II. Incompatibilité ABO :

1. Mécanisme immunologique :

- ✓ Mère de groupe O, enfant de groupe A ou B
- ✓ Immunisation dès le 1^{er} enfant

2. Aspects cliniques :

- ✓ Ictère généralement précoce, le plus souvent isolé
- ✓ Hépatosplénomégalie inconstante et discrète
- ✓ Anémie fréquente et modérée assez souvent prolongée

3. Aspects biologiques :

- ✓ Mère de groupe 0
- ✓ Enfant de groupe A ou B
- ✓ Coombs direct parfois (+), le plus souvent (-)
- ✓ Anémie régénérative
- ✓ Elution par la chaleur (+++) d'Ac de nature Ig G et de spécificité anti-A ou anti-B fixés sur les GR

6)- *Etiologies des anémies du nouveau-né*

I. Hémorragie :

1. Hémorragie prénatale :

- ✓ Transfusion fœto-maternelle
- ✓ Transfusion fœto-fœtale

2. Hémorragie prénatale :

- ✓ Placenta prævia marginal
- ✓ Décollement placentaire
- ✓ Rupture de vaisseaux placentaires anormaux
- ✓ Lésion du cordon

3. Hémorragie post-natale :

- ✓ Hémorragie ombilicale :
 - Bosse séro-sanguine
 - Chéphalhématome
- ✓ Hémorragie dans les cavités internes communicantes avec l'extérieur :
 - Hématurie
 - Hémorragie pulmonaire (prématuré)
 - Hémorragie digestive
- ✓ Hémorragie interne :
 - Hématome sous capsulaire du foie
 - Rupture de la rate
 - Hémorragie des surrénales et des reins
 - Hémorragie intracrânienne

Etiologies :

- Maladie hémorragique du nouveau-né
- Déficit constitutionnel en facteurs plasmatiques de coagulation
- CIVD
- Hémorragie iatrogène

II. Hémolyse :

1. Incompatibilité fœto-maternelle érythrocytaire :
 - ✓ Maladie hémolytique par incompatibilité Rh D
 - ✓ Maladie hémolytique par incompatibilité ABO
 - ✓ Anémies hémolytiques par incompatibilité sous-Rh :
 - c, E, e
 - Dans le système Kell, Duffy, Kidd
2. Déficit enzymatique intra-érythrocytaire :
 - ✓ G6PD
 - ✓ Pyruvate kinase
3. Anomalie de la membrane érythrocytaire :
 - ✓ Sphérocytose héréditaire
 - ✓ Elliptocytose
 - ✓ Stomatocytose, pyknocytose
4. Anomalie de l'hémoglobine :
 - ✓ Drépanocytose
 - ✓ β -thalassemie
5. Anémie hémolytique du prématuré par carence en vit. E
6. Anémie hémolytique acquise :
 - ✓ Toxique :
 - Médicaments : **sulfamides, vit K synthétique, colorant à l'aniline, naphthalène**
 - ✓ Infectieuse :
 - Microbienne : **staphylocoque, streptocoque, listériose**
 - Parasitaire : **toxoplasmose, syphilis, paludisme**
 - Virale : **rubéole, CMV, herpès**

III. Insuffisance médullaire :

1. Maladie de Blackfan Diamond
2. Leucémie aigüe congénitale
3. Ostéopétrose néonatale (maladie d'Albert-shonberg)