

ANÉMIE NÉONATALE PRÉCOCE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ A TERME

OBJECTIFS

- Reconnaitre une anémie
- Evaluer la gravité et répondre à l'urgence
- Faire le diagnostic étiologique

DÉFINITIONS

- Anémie : hémoglobine < 14 g/dl (sang veineux), hématocrite < 40%
- Anémie sévère :
 - Hémoglobine < 8 g/dl
 - Mauvaise tolérance clinique (la tolérance dépend de la rapidité de constitution)

PHYSIOPATHOLOGIE

- Spoliation : hémorragie anté-, per-, ou post-natale
- Hémolyse
- Anémie arégénérative

EXPRESSION CLINIQUE

1. SPOLIATION PERINATALE AIGUË PRONOSTIC VITAL ENGAGÉ

- Anémie aiguë : pâleur
- Hypovolémie ± état de choc *
 - Polypnée
 - Tachycardie
 - Pouls faibles
 - TRC allongé
 - PA conservée ou diminuée
 - Index cardio-thoracique (ICT) < 0,50

2. SPOLIATION ANTENATALE REPETITIVE OU HEMOLYSE

- Anémie chronique: pâleur, ictère
- Anasarque**
 - polypnée
 - œdèmes
 - Hépatomégalie
 - ICT > 0,50
 - Surcharge vasculaire pulmonaire
 - Oligurie

3. ANEMIE AREGENERATIVE

- Anémie chronique : pâleur
hémoglobine fluctuante, variable dans le temps
- Association syndromique
 - Maladie de Blackfan-Diamond
 - Maladie de Fanconi



Pr 11
Prof
-

ETIOLOGIES DES ANEMIES NEONATALES DU NOUVEAU-NE

A/ ANEMIES PAR DEPERDITION SANGUINE

PRENATALES

- Transfusions foëto-maternelles : une hémorragie foëtale existe dans 50% des cas, cependant une anémie n'est possible que si la quantité de sang est > 40 ml (1%).

Causes : érosion des villosités placentaires, amniocentèse, manœuvres obstétricales, HRP.

Valeur du test de Kleihauer chez la mère.

- Transfusions foëto-foëtales : se voit chez les jumeaux homozygotes. L'un est dit transfuseur (hypotrophie, pâleur, oligoamnios) et l'autre transfusé (macrosomie, polyglobulie, hydramnios).

Le pronostic est sombre notamment pour le transfusé.

- Transfusions foëto-placentaires : lors de césarienne ou pendant le travail.

Risques : mort-né, SFA

PERNATALES

Elles sont secondaires à des lésions obstétricales du placenta (PP, HRP) et du cordon ombilical (rupture de VX, circulaire serré).

POSTNATALES

- Hémorragies internes : intracrâniennes (traumatisme, prématurité, SFA), ou intra-abdominales (hématome rénal, surrénal, hépatique). Le diagnostic est confirmé par l'échographie et/ou le scanner.
- Hémorragies externes : il peut s'agir

Céphalhématome bilatéral

Hématome extensif du cuir chevelu

Hématurie

Hémorragies digestives en rapport avec Maladie hémorragique du nouveau-né (NN) :

⇒ Par hypovitaminose K plus immaturité hépatique. Il existe 3 formes :

- Forme précoce : hémorragies ombilicales les 48 premières heures, de pronostic favorable.
- Forme classique : hématomèse +/- méléna de J2 à J8, de bon pronostic.
- Forme tardive : hémorragie cérébrale de J8 à 2 mois de vie, de pronostic sombre.

Le diagnostic repose sur un taux bas de TP/TCK et une diminution des facteurs VITK dépendants (2, 7, 9, 10)

⇒ Par œsophagite peptique: RGO +/- malposition cardio-tubérositaire (fibroscopie digestive haute).

⇒ Par CIVD: en cas d'infection sévère, acidose, anoxie. Le diagnostic repose sur la diminution du fibrinogène, du facteur V, et des plaquettes avec augmentation de PDF.

⇒ Par déficit en facteurs de la coagulation: exceptionnel (hémophilie).

Risques : collapsus et détresse vitale.

B/ANEMIES HEMOLYTIQUES

Clinique : hémolyse aigue. SPM, pâleur, ictère

Biologie : anémie normo chrome normocytaire avec réticulocytoses +++

Hémolyses constitutionnelles : rares

- Sphérocytose
- Thalassémie
- Déficit en G6PD

Hémolyses acquises

- Prématuré : carence en vitamine E avec fragilité des lipides membranaires et destruction des GR.
- Galactosémie congénitale

Incompatibilités foeto-maternelles ++ : Rhésus, ABO.

C/ANEMIES AREGENERATIVES

- Blackfond Diamant : défaut de production de la lignée rouge.
- Leucémie congénitale : trisomie 21.
- Ostéopétrose congénitale.

D/ANEMIES INFECTIEUSES

Mécanisme complexe

Causes multiples (toxoplasmose)

TRAITEMENT

Mise en condition

Transfusion sanguine : les règles de transfusion sanguine chez le NN imposent jusqu'à l'âge de 03 mois la connaissance du groupe de la mère, du groupe et du Coombs direct de l'enfant en raison du risque

d'Incompatibilités foëto-maternelles dans le système Rhésus et ABO. En urgence, il est possible d'utiliser du sang O Rh négatif dit non dangereux.

En pratique, les NN de groupe A ou B, comme leur mère, peuvent être transfusés en iso groupes ou comme ceux de groupe A ou B et de mère O transfusés en « O » non dangereux.

TRT étiologique selon la cause.

PREVENTION

- Maladie hémorragique du NN : vitamine K à la naissance (2mg per os) et prophylaxie hebdomadaire tant que l'allaitement maternel est exclusif.
- Incompatibilités foëto-maternelles Rhésus : vaccin anti D dans les 72 heures qui suivent l'accouchement et après ABRT.
- Pré maturité : supplémentation en vitamine E.
- Mères carencées ou multipares : Supplémentation vitaminique des femmes enceintes.
- Anémies constitutionnelles : conseil génétique et diagnostic anténatal.

CONCLUSION

L'anémie du NN est fréquente, de diagnostic facile, cependant sa prise en charge est bien codifiée afin d'éviter l'apparition de complications qui risquent de mettre le pronostic vital en jeux.