

Constantine le 27/10/2018

Université III, Bensmail de constantine

Cours 5<sup>ème</sup> année, médecine présenté par

DR Z Benhacine, maitre assistante CHUC

## **LES ANEMIES DU NOUVEAU-NE**

### **PLAN DU COURS**

#### **INTRODUCTION**

##### **DEFINITION**

##### **INTERET**

##### **PHYSIOPATH**

#### **DIAGNOSTIC POISITIF**

##### **CIRCONSTANCES DE SURVENUE**

##### **TYPES ANEMIES**

##### **1<sup>ER</sup> BILAN BIOLOGIQUE**

#### **DIAGNOSTIC DE GRAVITE**

#### **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**

##### **les anémies périphériques**

###### **anémies par hémorragies**

###### **hémorragies anténales**

###### **hémorragies per et post natal**

###### **anémies par hémolyse**

##### **les anémies centrales**

#### **Traitement**

##### **TRT curatif**

##### **TRT préventif**

# LES ANEMIES DU NOUVEAU-NE

## I) INTRODUCTION

1) **DEFINITION** L'anémie du nouveau-né est définie par un taux d'hémoglobine et ou d'hématocrite < -2DS, par rapport aux valeurs normales pour un âge < 1 mois, ou un taux d'hémoglobine inférieur à 14G/dl en sang capillaire (< 13g/dl en sang veineux) chez un nouveau-né à terme la 1<sup>er</sup> semaine de vie .ces valeurs dépendent de âge gestationnel et âge post natal

## 2) INTERET

Fréquence

Etiologies multiples

Gravité décès ou séquelles neurologiques par hypoxie

Prévention incompatibilité fœto-maternelle RH , maladies hémorragique du nouveau-né

## 3) physiopathologie

l'érythropoïèse débute au 35<sup>ème</sup> jour de la vie intra-utérine, au niveau du sac vitellin, puis au niveau hépatique et splénique entre 3mois et 8mois, et médullaire à partir du 6<sup>ème</sup> mois et a vie.

Le globule rouge est une cellule anucléé ; constitué d'une fragment protéique la globine et non protéique hémoglobine .

l'hémoglobine est constitué par l'hémoglobine fœtale dans 50a 80% qui a la caractéristique de fixer de l'oxygène ,A2 dans 40% et A1 1,8%

les facteurs influençant l'érythropoeise sont : le fer, les vitamines :C ,E,D ,Acide folique et vitamine B12

## III)Diagnostic positive

Circonstance de découverte clinique :

Anomalie du rythme cardiaque fœtale rythme (sinusoidale)

Mauvaise adaptation a la vie extrautérine

## Cliniquement

pâleur cutanéomuqueuse maitre symptôme : pâleur peau, lèvres, conjonctives

Ailleurs par ces conséquences : collapsus cardiorespiratoire, DRS, ictère cutanéomuqueux, signes neurologiques évoquant un saignement intracérébral

On distingue 2 types d'anémie :

Anémie aiguë	Anémie chronique
<b>pâleur intense</b>  <b>baisse modérée de hémoglobine Hb</b> <b>qui chute rapidement</b> <b>taux de réticulocyte normal</b> <b>fer sérique normal</b>	<b>insuffisance cardiaque</b> <b>chute importante de hémoglobine</b> <b>chute du taux de réticulocyte</b> <b>fer sérique très bas</b>

Biologiquement le 1<sup>ER</sup> bilan à faire : groupage phénotype, FNS, test de coombs direct, bilirubine total et indirect, taux de réticulocytes

IV) Diagnostic de gravité :

Cliniquement

intensité de la pâleur cutanéomuqueuse

cassure de la courbe pondérale

signes respiratoires cardiovasculaires

signes neuro-musculaires tremblements

signes d'insuffisance cardiaque

signes neurologiques somnolence troubles de la conscience

biologiquement

NFS chute importante de hémoglobine

gazométrie hypoxie, hypercapnie, acidose métabolique

V) Diagnostic différentiel

devant une détresse respiratoire DRS DRS pulmonaire acidose

devant une cyanose éliminer une insuffisance cardiaque par cardiopathie congénitale, digitaline

pâleur vasoconstriction périphérique asphyxie, péricardite, choc infectieux

VI) Diagnostic étiologique rechercher une étiologie

Conditions de grossesse et d'accouchements :

- Infection, traumatisme, gémellité, PPD,SFA, SFC
- Etude de la famille/ : Origine géographique, Consanguinité, ATCD chez la fratrie,
- Un 1<sup>er</sup> bilan sera demandé
- Groupage de l'enfant et de la mère avec phénotype
- Test de coombs direct RAI MERE
- NFS-HT-Hb-CCMH CS test de kleihauer
- Taux de réticulocytes , Frottis sanguin, bilan infectieux , sérologies virales :CMV

## Etiologies

### 1)Anémie d'origine périphérique

#### Les anémies par hémorragies

se manifeste par une anémie aigue ou chronique avec Anémie normochrome normocytaire régénératif

#### Les hémorragies anténatales

Transfusion foetomaternelle : le passage de 40ml de sang foetal dans la circulation maternelle provoque une anémie fœtale .Cette dernière est mise en évidence par le test de kleihauer .Ce passage est d'origine traumatique :amniocentèse ,version/manœuvre externe, hématome rétro placentaire

Transfusion foetofœtale s'observe dans 15% des grossesses homozygotes monochoriales, due à l'anastomose du système artériel de l'un dit transfuseur (il présente un retard de croissance, une pâleur intense, avec insuffisance cardiaque) et le système veineux de l'autre dit transfusé (plétorique, macrosome, oedème, DRS, IC, polyglobulique).La différence de 5G/100ml entre HB transfuseur-transfusé pose le diagnostic

#### Les hémorragies per et post natales

Lésions placentaires ou annexielles traumatiques :

placenta prévia marginal

hématome rétroplacentaire

rupture d'un vaisseau ombilical, lésion traumatique /amniocentèse du cordon ombilical

prélevements itératives les quantifier et les compenser

=>Hémorragies externes

Hématome extensifs du cuir chevelu

## **Céphalhématome**

=>Hémorragies internes

**hémorragies intracrâniennes : intraventriculaire ou intraparenchymateuse**

**Hématome sous capsulaire du foie =pâleur+ HPM**

**Hématome sous capsulaire de la rate=pâleur+ SPM**

**Hématome des surrénales**

=>Hémorragies internes ou externes /

**Coagulation intravasculaire disséminé lors d'une asphyxie, ou infection sévère hémorragies aux points de piqûres, une anémie avec un taux bas de plaquettes, de TP et de fibrinogène et un taux élevé de PDF**

**Maladie hémorragique du nouveau-né : hémorragie par déficit en vitamine K,=>une anomalie de la synthèse hépatique des facteurs vitaminoK dépendant**

## **ANEMIE PAR HEMOLYSE**

**pâleur ictère plus SPM+Anémie NN régénératif et bilirubine élevé**

**A)Anémie hémolytique immunologiques**

**Anémie par incompatibilité foeto-maternelle rhésus ou ABO**

**Mécanisme : cet anémie débute en intrautérin, il faut que le fœtus ait l'antigène érythrocytaire D ,dirigé contre l'anticorps maternelle ,que cette anticorps soit de groupe IgG, pour traverser la barrière placentaire**

**Cliniquement pâleur avec ictère et hépatosplénomégalie,**

**biologiquement : anémie normochrome normocytaire ,avec hyper bilirubinémie, un taux de réticulocyte et de bilirubine indirect élevé , et test de coombs direct chez enfant positif**

**Risque ictère nucléaire/ atteinte des noyaux gris centraux**

**B anémie hémolytique non immunologique**

**déficit en vitamine K**

**infections bactériennes ou virales**

**CAémie hémolytique congénitale**

**=> Déficit enzymatique en G6PD lié à L'x : ictère à bilirubine indirect survenant chez un garçon au 3<sup>ème</sup> jour et s'intensifie au 5<sup>ème</sup> jour, nécessite une photothérapie ou une exsanguinotransfusion**

=>Syndromes alpha thalassemiques :dans sa forme hétérozygote, se manifeste par une anémie modérée, syndrome  $\gamma$  thalassémique :hémoglobine bart's est incompatible avec la vie

**Paleur +anasarque et SPM volumineuse**

=>Maladie de minkowski chauffard :anémie normochrome normocytaire avec des sphérocytes au frottis sanguin ,avec une SPM volumineuse .baisse de résistance des GR aux solutions hypotoniques

**2)Anémie par défaut de production centrale de globules rouges**

**Maladie de Blakfan Diamon faciès dysmorphique avec bec de lièvre, anomalie du pouce, strabisme, retard de croissance ,micropcéphalie avec anémie modéré et une érythroblastopénie**

**Anémie du prématuré : s'observe chez les prématurés né moins de 32semaines entre 3 et 3mois ,vu l'existence de hémoglobine fœtale qui raccourcit la durée de vie des hématies, le déficit en érythropoïétine.C'est une anémie normochrome normocytaire Arégénérative hyposidérémique**

**Le fœtus qui a besoin de 75mg/kg de fer constitue ses réserves les derniers mois de la**

**Grossesse et dépend donc des réserves maternelles**

**Si la carence maternelle est profonde, le nouveau-né peut avoir à la naissance une anémie microcytaire par carence martiale**

**Traitement :supplémentation en fer**

**-Avitaminose E**

**La vitamine E permet la protection des lipides membranaires**

**Il s'agit d'un prématuré qui a une anémie hémolytique avec pycnocytose régressant sous vitamine E, DGC Diminution du taux de vit E sérique**

**VI Traitement**

**Anémie aigue mesures d'urgences**

**hospitalisation en unité de soins intensives**

**Mettre dans un incubateur ou une table de réanimation**

**Position de sécurité**

**Liberté des voies aériennes supérieurs**

**Oxygénothérapie si nécessaire intubation**

**Limiter quantifier et Limiter les prélèvements**

**Perfusion de macromolécules en attendant la transfusion**

**Cathétérisme ombilicale avec bilan pré transfusionnel groupage phénotype, FNS, test de coombs direct, électrophorèse d'hémoglobine (non concluant a la naissance), bilan de coagulation, bilan infectieux, sérologies virales, fer sérique, ferritinémie, coefficient de saturation**

**Monitoring de la fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, SAO2**

**proscrire les injections IM, aspirine et thermomètre en intrarectal si syndrome hémorragique**

**La transfusion doit obeir à mesures strictes de transfusion**

**Toujours baser sur une carte de groupage délivré par la CTS et ne pas se contenter d'un groupage retranscrit**

**Les règles de compatibilités en cas d'incompatibilité rhésus :utiliser un sang rhésus négatif pour un enfant rhésus positif, d'une mère rhésus négatif surtout si test de coombs positif**

**En cas d'incompatibilité ABO, la transfusion de sang isogroupe est contreindiquée ,utiliser des globules rouges dépourvus d'antigènes A,B, chez un nouveau né de groupe O,**

**En absence de groupage et dans extrême urgence ,utiliser un donneur o négatif non dangereux**

**Toujours vérifier le groupe sanguin du bébé et le groupe du flacon**

**Utiliser du sang frais< 3j pour éviter hyperbilirubinémie et hyperkaliémie**

**Utiliser du sang contrôlé pour HVA.HVB.HVC ,HIV, syphilis ,irradié éviter le CMV**

**Utiliser un donneur unique si d'autres transfusions sont envisagées**

**La quantité selon le taux d'hémoglobine : ( HbN-HB)x poids X 3 si culot globulaire**

**selon l'hématocrite= (HteN-HTpath)xpoint d'hématocritex100 = masse sanguine /hématocrite normal**

## **INDICATION**

**les indication de transfusion dépendent : de la () d'hémoglobine et d'hématocrite de âge et du poids post natal, de la régénération médullaire, rapidité d'installation , pathologie et facteurs de risque associés ,et les signes de mauvaise tolérance**

**Hb <13g/dl les 3 premiers jours + DR sévère**

**Hb<10 g/dl + enfant ventilé durant le 1<sup>er</sup> mois de vie ou pathologie associé**

**Hb<8 g/dl quelque soit le poids si mauvaise tolérance clinique :tackycardie, polypnée, apnées, refus de téter, faible gain pondéral**

**En absence d'urgence,**

**Utiliser des stratégies d'épargnes transfusionnelles :**

**Réduction de la spoliation sanguine**

**Clampage retardé du cordon**

## Utilisation du fer, des vitamines, erythropeitine recombinante humaine

### Les complications de la transfusions

#### Complications infectieuses

// Métaboliques

// Immunologiques

### La prévention

Donner antiDa toute mère rhésus négative, ayant mis au monde un enfant RH dans les 72 après accouchement et contrôler l'efficacité biologiquement par test de kleihauer

Donner 2mg de vitamine K po a tout nouveau-né ou prématuré à la 4<sup>ème</sup> h, au 4<sup>ème</sup> jour, et à 4semaine

Groupage du Nné	Groupage de la mère	Groupage du sang à transfuser
O	O/A/B	O
	A AB O B	A O O
B	B AB O A	B O O
AB	A B AB	A/O B/O AB/A/B/O