

Anémie du nouveau-né

Définition

C'est la diminution du taux d'hémoglobine, en fonction de l'âge du nouveau-né :

- < **16 g/dl** : 0-48 heures de vie
- < **14 g/dl** : 3-7 jours de vie
- < **10 g/dl** : 8-28 jours de vie

Intérêt

- **Fréquence** : élevée de l'anémie à cet âge de la vie
- **Diagnostic positif** : facile
- **Diagnostic étiologique** : le mécanisme est surtout périphérique (hémorragie et hémolyse), exceptionnellement central
- **Pronostic** : vital ou fonctionnel (neurologique) mis en jeu
- **Préventif** : vaccination anti-D (dans la prévention de l'immunisation fœto-maternelle dans le système rhésus) et vitamine K systématique en salle de travail (maladie hémorragique du nouveau-né)

Physiologie

- **A la naissance** : un nouveau-né normal reçoit 50-125 ml de sang placentaire durant l'accouchement par voie basse (3/4 à la première minute et ¼ pendant les cinq minutes suivantes). Un clampage tardif ou précoce ou le maintien prolongé du nouveau-né au-dessus du placenta (césarienne) peut modifier la physiologie de cette transfusion placentaire-fœtale
 - HbA : 15-40%, HbF : 50-85%, HbA2 < 1%
- **A 6 mois** : HbA : 98%, HbF < 1%, HbA2 < 3,3%
- **Données hématologiques normales à la naissance** :
 - **Lignée rouge** : volume sanguin total : 80-85 ml/kg, hémoglobine : 16,5 g/dl, polyglobulie physiologique (globules rouges : 5,2 M/mm³), macrocytose (VGM : 100-107 fl), réticulocytose : 3-7% (normalisation à la fin de la première semaine, 450.000/mm³ à J₁), érythroblastose sanguine : 5% (disparaît en une semaine), résistance osmotique discrètement augmentée d'où la difficulté diagnostique de la sphérocytose héréditaire à cet âge
 - **Leucocytes** : leucocytose : 9.000-30.000/mm³ à la naissance puis 12.000/mm³ en fin de la première semaine, polynucléose (les premiers jours), inversion avec lymphocytose (entre 4-7^e jour) persistante jusqu'à 4-6 ans
 - **Plaquettes** : 200.000-500.000/mm³

Diagnostic différentiel

- **Détresse respiratoire** : affections pulmonaires (téléthorax, amélioration par l'oxygène)
- **Insuffisance cardiaque** : cardiopathies (tachycardie, hépatomégalie, cardiomégalie)
- **Choc infectieux** : fièvre avec foyers infectieux

Diagnostic étiologique

- **Enquête étiologique :**
 - **Interrogatoire :** consanguinité, antécédents personnels (grossesse, accouchement, avec manœuvres, infection chez la mère, prise médicamenteuse chez la mère, souffrance fœtale aigüe, gémellité, prématurité, poids de naissance) et familiaux (cas similaires dans la fratrie, collatéraux, cousins maternels, splénomégalie ou splénectomie), notion de prise ou non de vitamine K
 - **Examen clinique :** rechercher des signes d'hémolyse (ictère, splénomégalie, aspect des urines), un syndrome hémorragique, une infection, des malformations associées, signes de mauvaise tolérance
 - **Examens complémentaires :** test immuno-hématologique (test de Coombs), test de Kleihauer-Betkes, examens spécialisés (électrophorèse de l'hémoglobine, dosages enzymatiques)
- **Etiologies :**
 - **Anémie de mécanisme périphérique :** l'anémie est régénérative
 - **Anémie hémorragique du nouveau-né :** le tableau clinique est fonction du degré et de la rapidité d'installation de l'anémie. La pâleur est le signe dominant en général, sans ictère ni splénomégalie
 - ✓ **Saignement anténatal :**
 - ❖ **Transfusion fœto-maternelle :**
 - **Anomalie placentaire minime :** survient dans la majorité des grossesses mais n'entraîne d'anémie que dans 0,2% des cas, quand la perte de sang dépasse 40 ml
 - **Transfusion très importante :** immédiatement prénatale, état de choc hémorragique allant jusqu'au décès du nouveau-né. L'anémie est normocytaire normochrome régénérative
 - **Perte de sang chronique :** hypotrophie avec anémie microcytaire hypochrome arégénérative hyposidérémique, diagnostiquée dans les 2/3 des cas par le test de Kleihauer (mise en évidence d'hématies fœtales dans la circulation maternelle)
 - ❖ **Transfusion fœto-fœtale :** concerne 15% des grossesses gémellaires univitellines
 - **Clinique :**
 - **Jumeau transfusé :** polyglobulie, cyanose, bradycardie avec risque de thrombose et de défaillance cardiovasculaire
 - **Jumeau transfuseur :** anémie avec signes de choc hypovolémique
 - Risque accru de décès *in utero* pour les deux jumeaux
 - **Biologie :** différence entre les deux hémoglobines > 5 g/dl
 - ✓ **Hémorragie per-natale par anomalie vasculaire :** hématome retro-placentaire ou du cordon, placenta prævia ou marginal, choc avec anoxie fœtale
 - ✓ **Hémorragie post-natale :** internes profondes, dues à un accouchement dystocique ou traumatique, 72h après l'accouchement, possible anomalies de l'hémostase associées :
 - ❖ **Saignement céphalique** (intra- ou extra-crânien) : hématome sous-cutané, bosse séro-sanguine (ne chevauche pas les sutures crâniennes), céphalhématome (chevauche les sutures)
 - ❖ **Hémorragie retro-péritonéale ou surrénale :** de diagnostic difficile, évoquée devant une altération brutale de l'état général avec pâleur et anémie inexpliquée. Possibilité d'un ictère par résorption d'un hématome

- ✓ **Saignement par trouble de l'hémostase** : le plus souvent acquis (maladie hémorragique du nouveau-né), rarement congénital
 - ❖ **Maladie hémorragique du nouveau-né** : concerne 1/4.000 naissances, le taux bas de facteurs de la coagulation vitamine K dépendants (II : prothrombine, VII : proconvertine, IX : anti-hémophilique B, X : Stuart), retrouvé à la naissance est lié à l'hypovitaminose K (réserves faibles, apport exogène pauvre dans le lait maternel, tube digestif stérile avec immaturité hépatique physiologique à cet âge)
 - **Clinique** :
 - **Classiquement** : syndrome hémorragique du 2-7 jour, muqueux digestif essentiellement
 - **Forme précoce** : premières 24 heures avec ou sans prise d'anti-vitamines K, Rifamycine, anti-convulsants par la mère
 - **Forme tardive** : au-delà d'une semaine de vie, grave, avec risque d'hémorragie cérébrale et de décès
 - **Traitement** :
 - **Préventif** : vitamine K en salle de travail (ampoule de 1 cc = 10 mg, per os 1 goutte = 1 mg, 1 mg (en IM) = 1 goutte per os)
 - **Curatif** : vitamine K, 1 mg/kg pendant 3 jours en IV, plasma frais congelé, transfusion de culot globulaire (si anémie sévère mal tolérée)
 - ❖ **Déficits constitutionnels en facteurs plasmatiques de la coagulation** :
 - **Hémophilie (A : si déficit en facteur VIII ou B : si déficit en facteur IX)** : TP normal mais TCK allongé
 - **Déficit en facteur VII** : les formes néonatales sont graves avec hémorragie cérébro-méningée, TCK normal mais TP bas, nécessité d'une prophylaxie
 - **Déficit en facteurs I (fibrinogène), X, XIII** : hémorragies ombilicales à la chute du cordon avec risque d'hémorragie cérébro-méningée
 - En cas de saignement à la chute du cordon, évoquer un déficit en facteurs I, VII, X et XIII
- **Anémie hémolytique** :
 - ✓ **Anémies hémolytiques acquises** (seront étudiées dans un autre chapitre)
 - ✓ **Anémies hémolytiques congénitales** :
 - ❖ **Sphérocytose héréditaire** (maladie de Minkowski-Chauffard) : anomalie de la membrane érythrocytaire congénitale autosomale récessive mais sporadique dans 25-30% des cas. Présente un ictère hémolytique néonatal dans les premières 48h chez 50% des micro-sphérocytaires
 - ❖ **Déficit en G6PD** : gonosomique récessif, lié au sexe, en est le plus fréquent, chez un garçon de 2-5 jours, tableau d'hémolyse aigüe ultérieurement avec ou sans facteurs déclenchants
 - ❖ **Déficit en pyruvate kinase** : autosomale récessif
 - ❖ **Hémoglobinopathie** : seule l' α -thalassémie retrouvée en extrême orient est responsable d'une anémie sévère à cet âge avec anasarque fœto-placentaire sinon dans les autres formes d' α -thalassémie retrouve une microcytose néonatale avec ou sans anémie discrète. L'hémoglobinopathie retrouvée en Algérie (la β -thalassémie) n'est pas à manifestation néonatale

- **Anémie de mécanisme central :**
 - **Anémie de Blackfan Diamond** (ou érythroblastopénie congénitale) : associe une anémie arégénérative précoce néonatale ou dans les deux premières années, des anomalies osseuses associées (du pouce, fente palatine, palais ogival...), médullogramme présence de moins de 5% d'érythroblastes, après avoir éliminé une érythroblastopénie acquise par le parvovirus B19, une anémie de Fanconi qui elle est à manifestation plus tardive
 - ✓ **Traitement** : les armes sont : transfusions, corticoïdes et greffe de moelle osseuse
 - **Déficit en transcobalamine** : trouble du métabolisme de la vitamine B12 (anémie macrocytaire normochrome arégénérative mégaloblastique), avec signes neurologiques (convulsions) signes digestifs
 - **Leucémie néonatale** : rare, de pronostic très sombre
 - **Ostéopétrose néonatale** : développement excessif du tissu osseux
- **Autres causes d'anémies néonatales :**
 - **Toxique** : médicaments (Sulfamides)
 - **Infections** : mécanismes multiples
 - **Anémie hémolytique du prématuré** : par carence en vitamine E vers la 6-10^e semaine

Traitement

- **But :**
 - Corriger rapidement l'anémie
 - Sauver le pronostic vital
 - Eviter l'ictère nucléaire
 - Prévenir la maladie hémorragique du nouveau-né et l'immunisation foëto-maternelle (dans le système Rhésus)
- **Armes thérapeutiques :**
 - **Nursing** : incubateur (réchauffer + O₂), position demi-assise, libération des voie aériennes supérieures
 - **Transfusion** : avec du culot globulaire pour une hémoglobine à 12 g/dl avec respect des règles transfusionnelles universelles et du nouveau-né, en tenant compte du groupage de la mère
 - **Exsanguino-transfusion** : si bilirubine > 180 mg/l mais tenir également compte du poids et des facteurs de risque
 - **Vitamine K**
 - **Plasma frais congelé** : 15-20 cc/kg
- **Indications :**
 - **Hémorragie :**
 - **Choc** : macromolécules + transfusion en urgence (avec du O^{néгатif} si le groupage de la mère n'est pas disponible)
 - **Anémie microcytaire hypochrome** : supplémenter en fer (5-10 mg/kg/j)
 - **Hyper-bilirubinémie** : exsanguino-transfusion si bilirubine > 180 mg/l
 - **Traitement et prévention de la maladie hémorragique du nouveau-né**
 - **Prévention de l'immunisation** : anti-D au maximum dans les 72h post-partum ou à la 28^e SA de toute femme Rhésus négatif

Conclusion

- L'anémie du nouveau-né est un symptôme fréquent, de mécanisme surtout périphérique par hémorragie ou hémolyse, pouvant mettre le pronostic vital ou fonctionnel en jeu
- Présente un intérêt préventif en matière de maladie hémorragique du nouveau-né et d'immunisation foëto-maternelle