

ANÉMIES DU NOUVEAU NÉ

I. INTRODUCTION :

1. DÉFINITION :

- Les critères de définition ne sont pas identiques chez le nouveau né et le nourrisson.
- Chez le nouveau-né à terme il existe une polyglobulie physiologique.
- On peut définir l'anémie du nouveau né par :
 - ✓ un taux d'hémoglobine inférieur à 16 g/100 ml de 0 - 48 h de vie.
 - ✓ un taux d'hémoglobine inférieur à 14 g/100 ml du 3ème - 7ème jour
 - ✓ un taux d'hémoglobine inférieur à 10 g/100 ml après 7ème jour.
- Chez le N.né à terme les données normales sont les suivantes :
 - ✓ Hémoglobine : 18 + 2 g /100 ml
 - ✓ Hématocrite : 55 à 60 %
 - ✓ Globules Rouges : 5,2 à 5,8 Millions/mm³
 - ✓ Réticulocytes : 3 à 7 %
 - ✓ Érythroblastes : 5 %

2. INTÉRÊT :

- FREQUENCE : élevée.
- ÉTIOLOGIE : Polymorphisme étiologique.
- PRONOSTIC : Vital : choc hémorragique.
Séquelles : ictère nucléaire.

II. PHYSIOPATHOLOGIE:

1. Évolution de l'hématopoïèse pendant la gestation :

L'hématopoïèse débute vers la 3ème semaine de gestation et son évolution peut être divisée en 3 stades :

- période mésenchymateuse : débute vers le 35ème jour.
- période hépatique : Le foie constitue l'organe érythropoïétique majeur entre le 3ème et le 6ème mois, puis son rôle diminue pour se terminer dans la première semaine de vie extra-utérine.
- période médullaire : commence vers le 4ème mois et à partir du 7ème mois de gestation l'os devient le principal organe hématopoïétique alors que l'activité hépatique régresse.

2. Synthèse de l'hémoglobine :

- Durant la vie embryonnaire il apparaît d'abord une hémoglobine GOWER I.
- L'hémoglobine fœtale est le pigment le plus important de la vie fœtale (100 % d'Hb F à la 10ème semaine).
- À la naissance le taux d'Hb A est de 15 à 40 %, celui de l'Hb F de 50 à 85 % et il y a peu d'Hb A2 (moins de 1 %).

3. Mécanismes Physiopathologiques de l'anémie :

L'anémie peut être due à un mécanisme périphérique de déperdition ou d'hyperhémolyse, ou relever d'un trouble central de la production. Ce dernier mécanisme est très rarement en cause à la période néonatale,

III. DONNEES HÉMATOLOGIQUES NORMALES A LA NAISSANCE ET LEUR ÉVOLUTION :

Le N.né normal à terme reçoit 50 à 125 ml de sang venant du placenta après un accouchement par voie basse dont les 3/4 pendant la première minute et le quart restant durant les 5 minutes qui suivent .

Cette transfusion « placentofœtale » est diminuée si le cordon est clampé précocement ou si le N.né est placé au dessus du niveau du placenta lors d'une césarienne. Elle est augmentée dans les cas inverses (clampage tardif et N.né maintenu au dessous du niveau du placenta lors d'une césarienne).

1. Lignée Rouge :

- Le volume sanguin total à la naissance est de 80 à 85 ml/kg.
- L'Hémoglobine est en moyenne de 16,8 g/100 ml dans le sang du cordon et s'élève encore de 10 % dans les premières heures.
- L'hématocrite subit les mêmes variations : 53 % dans le sang du cordon, 58 % à 24 h.
- Globules rouges : l'enfant normal à terme est polyglobulique : 5,2 millions dans le sang du cordon, ce chiffre s'élève de 500.000 les premières 24 h.
- On note à la naissance une macrocytose : VGM = 100 à 107 fl.
- La réticulocytose est élevée, de 3 à 7 %, le pourcentage se normalisant à la fin de la première semaine.
- La durée de vie des hématies du N.né est diminuée.
- Après le 8ème jour il y a une diminution régulière du chiffre des hématies.

2. Leucocytes :

- La leucocytose se situe entre 9.000 et 30.000 par mm^3 avec une moyenne de 15 - 20.000, s'abaissant à 12.000/ mm^3 à la fin de la première semaine.
- Les polynucléaires prédominent les premiers jours.
- La formule s'inverse avec lymphocytose entre le 4ème - 7ème jour (la lymphocytose persistera jusqu'à 4 ans, parfois plus).

3. Plaquettes:

Elles sont au nombre de 200.000 à 500.000 / mm^3 à la naissance.

4. Particularité chez le prématuré :

Les valeurs observées chez le prématuré ne sont pas très différentes :

- 19,5 g/100 ml d'hémoglobine à 28 semaines de gestation.
- le chiffre des réticulocytes est plus élevé : 6 - 10 %
- le chiffre d'érythroblastes circulants plus élevé : 3 fois plus.
- La volume sanguin est de 99 à 105 ml/Kg le 1^{er} jour.

III. DIAGNOSTIC POSITIF :

1. Clinique:

De façon schématique 5 tableaux cliniques sont possibles :

- ✓ pâleur isolée : (contrastant avec l'habituelle érythrose N.né).
- ✓ ictère : qui masque volontiers l'anémie.
 - immédiat : il signe l'hémolyse
 - secondaire : il peut correspondre à la résorption sanguine d'une hémorragie non extériorisée.
- ✓ hémorragie extériorisée : digestive, ombilicale, urinaire, pulmonaire.
- ✓ insuffisance circulatoire aiguë.
- ✓ Signes indirects : tachypnée, tachycardie, souffle cardiaque, fatigabilité au biberon, apnées chez le prématuré.

L'enquête étiologique repose sur les éléments suivants :

1. date d'apparition de l'anémie : immédiate ou secondaire.
2. recherche d'un saignement :
 - ✓ non extériorisé : hématome du cuir chevelu, hématome sous capsulaire du foie, hématome surrénalien.
 - ✓ pétéchie, hématurie microscopique, sang dans les selles.
3. l'association subictère - hépatomégalie - splénomégalie affirme habituellement le caractère hémolytique de l'anémie.
4. existence d'un contexte pathologique général : infectieux...

Tableau Clinique

Variable, fonction du type d'anémie : aiguë ou chronique.

a. Anémie Aiguë :

- Tableau de choc hémorragique plus ou moins accentué avec :
 - ✓ pâleur, syndrome de détresse respiratoire,
 - ✓ collapsus cardio-vasculaire, insuffisance cardiaque parfois.

b. Anémie Chronique :

- Tableau d'une anémie hémolytique : anémie, ictère, splénomégalie.
- Une hémolyse importante peut survenir in utéro et l'on observe le tableau d'anasarque fœto-placentaire.
- soit rarement pâleur d'installation progressive

2. Données anamnestiques :

- familiales :(surtout importantes en cas d'hémolyse):
 - ✓ consanguinité, pathologie identique dans fratrie, collatéraux.
 - ✓ conditions socio-économiques, origine géographique.
- renseignements sur le déroulement de la grossesse et de l'accouchement : conditions de la grossesse, parité
(Prématurité, traumatisme obstétrical, réanimation néonatale.)

3. Examens Complémentaires :

- Certains examens sont à pratiquer en urgence :
 - ✓ NFS, Hématocrite, hémoglobine, VGM, CCMH.
 - ✓ Taux de réticulocytes, Érythroblastes.
 - ✓ Groupages phénotypes de la mère et de l'enfant.
 - ✓ Test de COOMBS direct dans le sang de l'enfant.
 - ✓ Bilirubine directe et indirecte.
- Autres examens (selon données de l'anamnèse et de l'examen physique): (avant toute transfusion sanguine)
 - ✓ frottis sanguin.
 - ✓ fer sérique, TIBC, coefficient de saturation, sidérophiline.
 - ✓ électrophorèse de l'hémoglobine.
 - ✓ dosages enzymatiques érythrocytaires.
 - ✓ étude de l'hémostase.

IV. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- ❖ Un syndrome de détresse respiratoire : cause respiratoire.
- ❖ une défaillance cardiaque : cardiopathie congénitale
- ❖ Un état de choc infectieux
- ❖ Une asphyxie néonatale.

V. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

On distingue 3 ordres de causes d'anémies :

- ✓ l'hémorragie
- ✓ l'hémolyse
- ✓ l'insuffisance médullaire (exceptionnelle à cet âge

L'infection : associe plus ou moins les différents mécanismes précédents.

A. Anémies par déperdition sanguine :

La masse sanguine d'un N.né est d'environ 85 ml/Kg, soit 250 ml pour un enfant normal à terme. Une perte de sang, même peu importante, peut donc retentir sur l'état hémodynamique de l'enfant.

1. CLINIQUE :

- Le diagnostic de l'origine hémorragique de l'anémie est évident si l'on a constaté une hémorragie, et que celle-ci est suffisante pour expliquer l'anémie. On se fonde sur les éléments suivants :

- ✓ pâleur (signe majeur).
- ✓ absence d'ictère (sauf au moment de la résorption d'une hémorragie non extériorisée).
- ✓ absence d'hépatomégalie et de splénomégalie.

- Les signes cliniques varient selon le type d'hémorragie :

> Hémorragie aiguë :

- ✓ pâleur intense
- ✓ signes de choc,
- ✓ pas d'Hépatosplénomégalie.

> Hémorragie chronique :

- ✓ absence d'ictère
- ✓ parfois hépatomégalie (reprise de la fonction hématopoïétique du foie).

- Les Signes Biologiques :

- ✓ anémie normochrome normocytaire (saignement récent)
- ✓ anémie hypochrome microcytaire (saignements anciens répétés)
- ✓ signes de régénération : réticulocytose sanguine élevée avec érythroblastose, hyperplasie érythroblastique médullaire.
- ✓ fer sérique :
 - normal en cas de saignement récent
 - diminué en cas de saignements répétés.

2. ÉTIOLOGIES :

2.1. HÉMORRAGIES PRENATALES :

a. Transfusion (hémorragie) Fœto-maternelle :

Une transfusion fœto-maternelle surviendrait dans la majorité des grossesses, mais elle n'entraîne une anémie fœtale que si son abondance est suffisante. Dans 0,2 % des cas seulement la perte de sang dépasse 40 ml entraînant une anémie chez le N.né.

* Si la transfusion est importante et immédiatement prénatale, elle est responsable d'un état de choc hémorragique (avec dans les formes graves expulsion d'un enfant mort-né).

La perte de 40 ml de sang suffit pour déterminer un choc hémorragique.

Biologie : anémie normochrome normocytaire régénérative,

* Cependant le plus souvent cette perte de sang est chronique, débutant avant l'accouchement. L'enfant est pâle, et présente une anémie hypochrome microcytaire. Le fer sérique est bas.

DIAGNOSTIC :

- mise en évidence d'hématies fœtales dans le sang maternel

> Test de Kleihauer: basé sur la propriété de l'Hémoglobine F de résister à la dénaturation acide.

- Risques d'erreur :

- ❖ faussement positif =
 - ✓ mères thalassémiques hétérozygotes
 - ✓ Drépanocytose, persistance héréditaire de l'Hb F
- ❖ Faussement négatif =
 - ✓ en cas d'incompatibilité sanguine fœto-maternelle ABO : les hématies fœtales qui passent dans la circulation maternelle sont rapidement détruites.

ÉVOLUTION :

La mort est possible dans les anémies importantes aiguës avec choc ainsi que dans les anémies chroniques.

b. Transfusion fœto-fœtale :

- Survient chez 15% des jumeaux univitellins. Elle nécessite une anastomose intraplacentaire entre le système artériel du jumeau transfuseur et le système veineux du jumeau transfusé.

DIAGNOSTIC :

- L'un des jumeaux est donc polyglobulique, pléthorique (hématocrite supérieure ou égal à 65 %), tandis que l'autre a un faible poids de naissance et présente une anémie parfois intense. De point de vue biologique, la différence du taux d'Hb entre les jumeaux transfuseur et transfusé doit être supérieure à 5 g/100 ml.

PRONOSTIC :

- le N.né donneur peut décéder rapidement après la naissance par défaillance cardiorespiratoire si l'anémie est importante.
- N.né receveur : (polyglobulique) : risque de thromboses vasculaires avec possibilité d'infarctus viscéraux, accidents neurologiques. Ces accidents sont liés à l'hyperviscosité sanguine.

2.2. HÉMORRAGIES PER ET POST-NATALES :

- Placenta proevia marginal.
- Décollement placentaire : hématome rétroplacentaire (donne une anoxie fœtale sévère).
- rupture de vaisseaux placentaires anormaux
- lésions du cordon (plus rare) : rupture d'un vaisseau anormal, varices, anévrisme, vaisseaux aberrants, insertion vélamenteuse.

2.3. HÉMORRAGIES POST-NATALES :

Les hémorragies post-natales peuvent être évidentes, s'il s'agit d'hématomes ou d'hémorragies extériorisées, ou de diagnostic plus difficile en cas d'hémorragies internes.

> Hémorragie Ombilicale.

> Bosse séro-sanguine et céphalématome :

- La bosse séro-sanguine est un hématome sous-cutané crânien. Elle se traduit par une infiltration du cuir chevelu, chevauchant les sutures.
- On la distingue du céphalématome qui est un hématome par décollement périosté et qui ne chevauche donc pas les sutures. Celui-ci survient après un intervalle de 24 - 48 H.
- Dans les 2 cas on peut observer une anémie parfois sévère. De même que ces 2 types d'hémorragies peuvent couramment entraîner un ictère lors de la résorption de l'hématome.
La ponction est à proscrire dans les 2 cas (risque d'infection).

> Hémorragies dans les cavités internes communiquant avec l'extérieur :

Elles peuvent se faire dans les voies urinaires, dans le tube digestif et les voies respiratoires.
- Les hématuries sont généralement d'importance modérée et sans retentissement hématologique majeur.
- Les hémorragies digestives :
✓ sont souvent massives (dans le cadre de la Mie Hgique du N.né).
✓ Elles peuvent être secondaires à une œsophagite peptique (manifestation précoce d'un reflux gastro-œsophagien).
- Les hémorragies pulmonaires :(prématurés).

> Hémorragies internes :

De diagnostic plus difficile : elles sont soupçonnées devant une altération brutale de l'état général avec une anémie non expliquée : Le traumatisme obstétrical est le plus souvent en cause.

- Hématome sous capsulaire du foie ; (secondaire à une rupture hépatique). La ponction de l'abdomen ramène du sang.
 - Causes : hypovitaminose K, accouchement traumatique.
 - Rupture de la rate se voit dans certaines incompatibilités sévères avec une importante splénomégalie. L'accident peut se voir au cours d'exsanguino-transfusion.
- Plus rarement la rupture porte sur une rate saine.

- Hémorragie des surrénales et des reins.
- Hémorragies intracrâniennes : grande prématurité, asphyxie néonatale sévère, accouchement traumatique :
- ✓ Hémorragies intraventriculaires (grand prématuré)
- ✓ Hémorragies sous arachnoïdiennes
- ✓ Hématome sous dural

ÉTIOLOGIES DES HÉMORRAGIES POST-NATALES :

- * Tous ces saignements peuvent être dus à un traumatisme.
- * Mais ils peuvent également relever d'un trouble de l'hémostase chez le nouveau né :
 - ✓ Le facteur le plus important est le déficit en facteurs vitamine K dépendant : ce trouble peut être à lui seul responsable de ces hémorragies et dans tous les cas être un facteur favorisant des hémorragies traumatiques.
 - Maladie hémorragique du N.né.
 - Déficits constitutionnels en facteurs de la coagulation.
 - Coagulation intravasculaire disséminée
 - Hémorragie iatrogène

1. Maladie Hémorragique du nouveau né :(voir fin polycop)

2. Déficits constitutionnels en facteurs plasmatiques de la coagulation :

- ✓ Hémophilie rarement en cause.
- ✓ Surtout afibrinogénémie congénitale et déficits facteurs XIII, VII ou X : révélé principalement par hémorragies ombilicales.

3. Coagulation intravasculaire disséminée :

- Se traduit par des hémorragies internes ou externes en particulier cutanées.
- Causes : Anoxie fœtale sévère, traumatisme obstétrical, infections néonatale sévères.
- Diagnostic :
 - ✓ diminution du taux de fibrinogène (normal 4 à 5 g/l).
 - ✓ diminution du facteur V (inférieur à 35 %)
 - ✓ thrombopénie (inférieure à 100.000/mm³)
 - ✓ augmentation des produits de dégradation de la fibrine (P.D.F.)

4. Hémorragie Iatrogène :

- Ne pas oublier de quantifier les prélèvements effectués chez un nouveau né. En effet si le total du sang prélevé dépasse 40 ml une anémie peut être provoquée.

B. HÉMOLYSE :

- Les anémies hémolytiques sont la cause la plus fréquente de l'anémie néonatale. Les signes d'anémies hémolytiques ont quelques particularités chez le nouveau-né :
 - ✓ l'ictère est constant et important (peut masquer l'anémie).
 - ✓ Hépatosplénomégalie présentes
 - ✓ Parfois tableau d'anasarque fœto-placentaire.

Biologie :

- anémie normochrome normocytaire

- taux de réticulocytes augmenté avec érythroblastose
- hyperbilirubinémie de type libre (non conjuguée),
- test de COOMBS direct parfois positif selon l'étiologie.

1. ANÉMIES HÉMOLYTIQUES PAR INCOMPATIBILITÉ FŒTO-MATERNELLE

ÉRYTHROCYTAIRE : (polycopie icterus N.né) Cause majeure.

- ✓ Maladie hémolytique par incompatibilité Rhésus D.
- ✓ Maladie hémolytique par incompatibilité A B O.
- ✓ Autres anémies hémolytiques non Rh D et non ABO :
 - c, E, e
 - dans systèmes Kell, Duffy, Kidd.

2. DÉFICIT ENZYMATIQUES INTRA-ÉRYTHROCYTAIRE :

- ✓ Déficit en Glucose 6 Phosphate Déshydrogénase « G 6 P D »
- ✓ Déficit en pyruvate Kinase :
- ✓ Autres déficits enzymatiques : rarement en cause.

3. ANÉMIES HÉMOLYTIQUES PAR ANOMALIE DE LA MEMBRANE ÉRYTHROCYTAIRE :

- ✓ Sphérocytose héréditaire (maladie de Minkowski Chauffard)
- ✓ Autres anomalies morphologiques : rares, Elliptocytose, stomatocytose, pyknocytose.

4. ANÉMIES HÉMOLYTIQUES PAR ANOMALIE DE L'HÉMOGLOBINE :

- ✓ Drépanocytose : les cas ayant une expression clinique durant le 1er mois sont très rares.
- ✓ Thalassémie bêta : ictère est inhabituel à période néonatale.

5. ANÉMIE HÉMOLYTIQUE DU PRÉMATURÉ PAR CARENCE EN VIT E :

- La carence vitaminique du prématuré se manifeste surtout entre la 5ème - 10ème semaine, mais les signes d'hyperhémolyse peuvent être constatés dans les premiers jours de vie.

6. ANÉMIES HÉMOLYTIQUES ACQUISES :

> Causes Toxiques :

- ✓ médicaments : sulfamides chez la mère, vitamine K synthétique chez N.né, phénylhydrazine...
- ✓ autres toxiques: colorants à l'aniline, naphthalène (dans linge)

> Causes Infectieuses :

- Leur mécanisme est complexe et associe une sidération de l'érythropoïèse, une hémorragie par thrombocytopénie parfois, une C.I.V.D. ou une insuffisance hépatique.
- Toutes les infections néonatales peuvent être en cause :
 - ✓ microbiennes : staphylocoque, streptocoque, listériose
 - ✓ Parasitaire : toxoplasmose, syphilis, paludisme
 - ✓ Virales : rubéole, cytomégalovirus, herpès.

C. ANÉMIES PAR INSUFFISANCE MÉDULLAIRE : DÉFAUT DE PRODUCTION

Très rares chez le nouveau né.

1. MALADIE DE BLACKFAN DIAMOND :

- Ou érythroblastopénie chronique congénitale : exceptionnelle.
- symptômes : pâleur sans ictère ni hépatosplénomégalie
- Anémie très marquée, normochrome, absence de signes de régénération (taux réticulocytes inférieur à 120.000/mm³).
- Taux de leucocytes et de plaquettes normaux.

- Fer sérique et bilirubine normaux.
- Myélogramme : > taux bas d'érythroblastes (moins de 10 %).
 - > Lignée myéloïde et mégacaryocytaire normales

2. LEUCÉMIES AIGÜES CONGÉNITALES : exceptionnelles.

3. OSTÉOPOROSE NÉONATALE (MALADIE D'ALBERS-SCHÖNBERG) : « maladie des os de marbre » (Exceptionnelle) :

- Seule la forme grave récessive se manifeste par une anémie sévère avec hépatosplénomégalie. (Mécanisme : asphyxie de la moelle).

VI. TRAITEMENT :

- Le traitement des anémies est étiologique et aussi symptomatique : traitement d'un état de choc, d'une hyperbilirubinémie, traitement substitutif.
- C'est un traitement à entreprendre en urgence : risque de décès immédiat et risque de séquelles neurologiques.

PRISE EN CHARGE D'UN NOUVEAU NE ANÉMIQUE :

A. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE :

En pratique 2 situations peuvent se voir :

1. ANÉMIE AIGÜE :

MISE EN CONDITION :

- ✓ mise en incubateur, position de sécurité.
- ✓ assurer la liberté des voies aériennes supérieures : aspiration.
- ✓ oxygénothérapie humidifiée, réchauffée, discontinue.
- ✓ Placer monitoring : FC, FR, température, flèche hépatique.
- ✓ Voie d'abord sûre et rapide (ombilicale si nécessaire)

MODALITÉ PRATIQUE :

- ✓ groupages phénotypes mère et enfant, test de COOMBS direct
- ✓ éventuellement recherche d'agglutinines irrégulières.

REGLES DE TRANSFUSION CHEZ LE N.NE :

- en règle général il est préférable d'utiliser du sang rhésus négatif chez tout enfant Rh positif dont la mère est rhésus négatif (surtout si le COOMBS est positif).
- vérification du groupage ABO sang à transfuser obligatoire.
- respecter les règles élémentaires :
 - ✓ ne pas transfuser des globules rouges A, E ou AB à un enfant qui ne possède pas ces antigènes
 - ✓ ne pas transfuser du sang rhésus positif à un enfant rhésus négatif (en particulier il faut toujours utiliser du sang du groupe O chez un enfant de groupe A ou B et de mère O, à cause du risque que représente les AC maternelles anti A et anti B passés éventuellement dans la circulation de l'enfant).
- en cas d'urgence : on peut utiliser du sang O Rhésus négatif.
- utiliser du sang le plus frais possible (moins de 72 h).
- à défaut de transfusion utiliser en urgence du plasma, de l'albumine, un soluté macromoléculaire.

MISE EN ROUTE DE LA TRANSFUSION :

- Utiliser du culot globulaire.
- Quantités de sang à transfuser peuvent être calculées en se basant sur le fait que pour élever le taux d'hémoglobine de 1 g/100 ml il faut transfuser :
 - ✓ soit 3 ml/Kg de poids de sang total
 - ✓ soit 6 ml/Kg de poids de sang total

AUTRES THÉRAPEUTIQUES :

- ❖ Exsanguino-transfusion : (sang total) corrige l'anémie avec épuration plasmatique de bilirubine, anticorps...
- ❖ Vitamine K1 = 5 mg en intraveineux (Ampoules 10 et 20 mg).
- ❖ Plasma frais congelé (P.F.C) : 15 - 20 cc/kg en perfusion.
- ❖ P.P.S.B. (concentré en facteurs vit K dépendants II, VII, X, IX)
- ❖ Fer sérique : 6 mg/ kg/j en 3 prises en dehors des repas.

SURVEILLANCE :

- ✓ Clinique : constantes vitales, examen somatique.
- ✓ Biologique : contrôle de l'hémogramme.

2. EN DEHORS DE L'URGENCE :

- Hospitalisation.
- Examens complémentaires à visée étiologique.
- La transfusion est souvent indiquée.

B. TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE :

Selon l'étiologie en cause.

- ✓ Transfusion fœto-maternelle : transfusion.

- ✓ Transfusion fœto-fœtale :
 - Nouveau né anémique (transfuseur) : culot globulaire.
 - Nouveau né receveur : exsanguino-transfusion ou remplacement par volume égal de plasma frais congelé ou albumine.

- ✓ Maladie hémorragique : Transfusion, vit K1, P.F.C.

- ✓ C.I.V.D. : antibiothérapie, P.F.C., transfusion (P.P.S.B. contre indiqué).

- ✓ Incompatibilité fœto-maternelles :
 - Exsanguino-transfusion, photothérapie.
 - Sang utilisé : - Rhésus : Rhésus négatif,
- ABO : sang O

- ✓ Maladie de Blackfan Diamond : corticothérapie.

VII. PRÉVENTION :

- surveillance des grossesses.
- accouchements assistés.

*Maladie hémorragique du N.né : Injection systématique de 1 mg de vit K1 en IM pour chaque nouveau né dans la salle de travail.

*Isoimmunisation rhésus : Injection immunoglobulines anti D (100 microgrammes) à toute femme Rhésus négatif dès la 1^{ère} grossesse ou interruption de grossesse et à chaque nouvelle grossesse, amniocentèse (dans un délai de 3 jours).

RÈGLES DE LA TRANSFUSION SANGUINE NÉONATALE :

Groupe de l'enfant	Groupe de la mère	Sang à transfuser	Remarque
O	A, B ou O	O	
A	A ou AB B ou O	A O	
B	B ou AB A ou O	B O	
AB	AB A ou B	A, B, AB ou O O	
Rh+	Rh+ Rh-	Rh+ Rh- (si Coombs - : Rh+ possible)	Si groupe maternel inconnu : utiliser sang Rh-
Rh-	Rh+ Rh-	Rh- Rh-	