

# ANEMIES DU NOUVEAU NE

Dr M.GHERBI

# INTRODUCTION

- Définition :

- 0 - 48h :  $Hb < 16g/100ml$
- 3ème - 7ème jour :  $Hb < 14g/100ml$
- > 7 jours :  $Hb < 10g/100ml$

- Chez le Nné normal à terme les données normales sont les suivantes :
- Hb :  $18 \pm 2$  g /dl .
- Ht : 55 à 60 % .
- GR: 5,2 à 5,8 M/mm<sup>3</sup> .
- Rétic : 3 à 7 % .
- Erythroblastes : 5 % .

# Intérêt

- Fréquence : élevée .
- Etiologies : nombreuses causes .
- Gravité : vital : choc hémorragique.  
séquelles : ictère nucléaire .
- Prévention : possible dans certaines étiologies ( IFM Rh , MHNN ) .

# Rappel physiologique

## Erythropoïèse :

- \* Période mésenchymateuse : 3sem-2 mois

l'erythropoeise se fait dans le sac vitellin

- \* Période hépatique: 2 mois- 8 mois

l'erythropoeise se fait essentiellement dans le foie, accessoirement dans la rate .

- \* Période médullaire: 5 mois- toute la vie

## Facteurs influençant l'erythropoeise:

- \* Fer: synthèse de nb enzymes, besoins couverts par la mère.

- \* Vitamines: B<sub>6</sub> , B<sub>12</sub>, vit C , Ac folique .

- \* L'érythropoeitine: hormone proteique produite par le rein .

- **Structure du GR :** le GR est formé :
  - \* D'une mb qui joue le rôle d'échange avec le milieu ext .
  - \* Hb: rôle de fixer l'O<sub>2</sub> à raison de 4 molécules d'O<sub>2</sub>/molécule d'Hb (Hb : hème+globine)
- **A la naissance les différentes formes d'Hb :**
  - \* Hb F: 50 à 85 % .
  - \* Hb A: 40 % .
  - \* Hb A2 : 1,8 % .
  - \* Hb Barts : 0,5 % .

# Données hématologiques normales à la naissance et leurs évolution

- **GR** : masse sanguine nle : 80-85cc/Kg en moy .
  - \* Hb : en moy 16,8 g/dl dans le sang du cordon et s' / de 10 % dès la 1<sup>e</sup> heure .
  - \* Ht : en moy 53 % dans le sang du cordon et s' / à 58 % à 24h .
  - \* Tx GR: le nné à la nce est polyglobulique :5,2M dans le sang du cordon et s' / de 500000/mm3 les 1<sup>es</sup> 24h .
  - \* Franche macrocytose: VGM :100-107
  - \* Tx rétic : 3-7 %.
  - \* Durée de vie du GR : 80j .
- **GB**: 9000-30000/mm3 et \ à 12000 à la fin de 1<sup>e</sup> semaine.  
PNN: prédominant les 1<sup>es</sup> jours.  
La formule s'inverse avec une lymphocytose entre 4-7<sup>e</sup> j ( elle persiste jusqu'à 4 ans ) .
- **Plaquettes** : 200000- 500000 /mm3 .

# Mécanismes physiopathologiques

- Origine périphérique :
  - \* Hémorragies
  - \* Hyper hémolyse
- Origine centrale : défaut de production médullaire .



# Diagnostic positif

## CDD:

- **PCM** isolée contrastant avec une peau erythrosique habituelle .
- **Ictère CM**: masquant la pâleur
  - \* Immédiat: signe d'hémolyse.
  - \* Secondaire: résorption d'une Hgie non extériorisée .
- **Hgie extériorisée**: dig , pulm , ombilicale , urinaire .
- **Insuffisance circulatoire aigue** : anémie aigue +++
- **Signes indirects** : tachycardie , tachypnée, SS , stagnation pondérale , fatigabilité au biberon , apnées , chez le prématuré (  $\searrow$  T° , hypotonie , convulsion ) .

## Deux tableaux cliniques : en fonction du type d'anémie :

- Anémie aigue :
  - \* SDR
  - \* PCM
  - \* Collapsus CV
  - \* Insuffisance cardiaque .
- Anémie chronique:
  - Tableau d'anémie hémolytique ( PCM , ictère , SPM )
  - \* Hémolyse in utéro: anasarque foetoplacentaire
  - \* Pâleur d'installation progressive .

## Biologie :

NFS: Tx GR , Hte , Hb .

Le Dg d'anémie du nné est affirmé par le dosage de l'Hb, les autres examens complémentaires seront utiles pour la démarche étiologique .

# Diagnostic de gravité

- Clinique :

- \* Intensité de la PCM .
- \* Cassure de la courbe pondérale .
- \* S. resp : polypnée superficielle .
- \* S. collapsus card : tachycardie, pouls filant, hypo TA , refroidissement des extrémités , Oligo-anurie, TRC
- \* S. insuffisance cardiaque .
- \* S. neuromusculaire: tremblement , somnolence , troubles de la conscience .

- Biologie :

- \* FNS : chute +++ de l'Hb
- \* Gaz du sg : hypoxie , hypercapnie , acidose métabolique

# Diagnostic différentiel

- SDR : Ex. PP + TLT .
- Défaillance cardiaque: cardiopathies congénitales .  
Clinique, TLT , ECG , écho-cœur .  
Jamais de tonicardiaques sur cœur anémique
- Etat de choc infectieux : PCM par vasoconstriction.
- Asphyxie néonatale .

# Diagnostic étiologique

## Enquête étiologique :

- Anamnèse :

- \* ATCD familiaux: - consanguinité  
- path identique dans la fraterie.  
- origine géographique .  
- CSE, prise mdct, arbre généalogique .
- \* ATCD personnels: - déroulement de la Gsse .  
- prématurité.  
- trauma obstétrical .  
- réa néonatale.  
- Gsse gémellaire .  
- SFA ou chronique.  
- infection .  
- allaitement maternel ou artificiel .  
- date d'apparition de l'anémie : immédiate ou secondaire.

- Examen clinique :

- \* Rechercher un saignement :

- Non extériorisé: - hématome du CC.  
- hématome s/capsulaire du foie.  
- hématome surrénalien .
    - Extériorisé évident : Hgie ombilicale hématomèse, rectorragie.
    - Extériorisé minime: pétéchies, hématurie, méléna .

- \* Association : Ictère , SPM , HPM .

- \* Rechercher un contexte path général: infectieux .

- Examens complémentaires :

- \* En urgence :

- NFS: GR , Hb , Ht , VGM , CCMH .
    - Tx rétic .
    - Groupage phénotypé : mère + nné .
    - Test de coombs direct chez le nné .
    - Tx de bilirubine indirecte .

- \* Selon les données de l'anamnèse et l'ex clinique :

- Fer sérique .
    - Bilan martial .
    - Electrophorèse de l' Hb .
    - Dosage des enzymes érythrocytaires .
    - Crase sanguine .
    - Résistance globulaire .
    - Frottis , médullogramme .

NB : tous ces examens doivent être faits avant la mise en route d'une transfusion .

# Etiologies

## I-Anémies par déperdition sanguine : Hgies

- Masse sanguine du nné = 85cc/kg soit 250cc
- Une perte même minime, peut retentir sur l'hémodynamique .

### \* Clinique :

- Hgies extériorisées évidentes .
- Hgies non extériorisées : PCM , pas d'HPM , pas de SPM , pas d'ictère ( sauf si résorption d'une Hgie non extériorisée ).



## Signes cliniques varient selon le type d' Hgie:

### • Hgie aigue :

- \* PCM
- \* Signes de choc
- \* Pas de HSMG
- \* Biologie :
  - Anémie normocytaire normochrome.
  - Rétic ↗ érythroblastose
  - Fer sérique normal .

### • Hgie chronique :

- \* PCM
- \* Pas d'ictère
- \* +/- HSPM
- \* Biologie :
  - Anémie microcytaire hypochrome .
  - Rétic ↗ , érythroblastose
  - Fer sérique ↘ .

# Hgies prénatales

- **Transfusion fœto-maternelle :**

- \* **Mécanisme :** érosion des villosités placentaires due ou aggravée par

- Toxémie gravidique
    - Manœuvres obstétricales
    - Amniocentèse
    - HRP
  - } Etat de choc Hgique  
MIU

- \* **Biologie :**

- TFM aigue: anémie NN régénérative .  
fer sérique normale .
    - TFM chronique: anémie microcytaire hypochrome.  
fer sérique bas .

- \* **Diagnostic :**

MEE des GR fœtaux dans le sang de la mère .

Dosage de l'HbF dans le sang de la mère : Test de KLEINHAUER .

- \* **Risque d'erreur :**

- Faux + : - mère thalassémique hétérozygote.  
- mère drépanocytaire .  
- persistance héréditaire de l'HbF .
    - Faux - : incompatibilité ABO

- \* **Evolution :** mort possible dans les anémies aigues par choc Hgique .

# Hgies prénatales

- Transfusion foeto-foetale :

- \* Mécanisme:

Nécessite une anastomose intra placentaire entre le sg artériel du transfuseur et le sg veineux du transfusé

- \* Diagnostic:

- Transfusé: polyglobulie (Hte > 65 %)
    - Transfuseur: PPN, anémie

La différence entre les 2 jumeaux > 5gr/dl.

- \* Pronostic:

- Transfuseur: défaillance cardioVx .
    - Transfusé : thrombose Vx, infarctus viscéraux, accidents neuro ( hyperviscosité sanguine).

# Hémorragies perinatales

- Placenta praevia marginal.
- Décollement placentaire .
- Rupture de Vx placentaires anormaux .
- Lésions du cordon .

# Hémorragies post natales

- Hgies ombilicales : précoces , lors de la chute du cordon.
- BSS et céphalhématome : ictère par résorption de l'hématome .
- Hgie dans les cavités internes communiquant avec l'extérieur:
  - \* Hématurie .
  - \* Hgie dig .
  - \* Hgie pulm .
- Hgies internes :
  - \* Hématome s/capsulaire du foie.
  - \* Hématome s/capsulaire de la rate .
  - \* Hgies des surrénales et du rein.
  - \* Hgies intracraniennes.

# Hémorragies post natales

## Etiologies :

- Traumatisme obstétrical : forceps .
- Troubles de l'hémostase :

### \* MHNN :

Etiologies: - Défaillance de la flore intestinale chargée de la synthèse de la vit K.  
- Immaturité hépatique .  
- Perturbation de la flore bactérienne par des ATB.  
- Trt maternel : Gardéнал, AVK , AINS .

Clinique : Hgie dig , Hgie cutanée , Hgie ombilicale, autres.

Biologie : TQ bas, TCK allongé, PLT nles , fact 2,7,9,10.

### \* Déficit constitutionnel en fact plasmatiques de la coagulation:


- Hémophilie
- Déficit: 13,7,10
- Afibrogénémie congénitale.

### \* CIVD : Anoxie foetale , trauma obstétrical , infection néonatale .

Biologie :    fibrinogène,    PLT ,    PDF ,    fact V .



# Hémorragies iatrogènes


- Quantifier le sang prélevé .
- > 40 cc  anémie .

## II- Hémolyses

- Clinique :

- Ictère constant et +++
- SPM + HPM .
- Parfois anasarque foetoplacentaire .

- Biologie :

- Anémie macrocytaire normochrome .
- Rétic , érythroblastose précoce.
- Hyper bilirubinémie type libre .
- Test de coombs direct parfois + .



# II- Hémolyses

- AH par IFM érythrocytaire :

- \* IFM Rh :

- Mère Rh- , nné Rh + .
- Cause la + fréquente .
- Ictère précoce masquant l'anémie .
- SPM .
- Test de coombs + dans 90% des cas .

- \* IFM ABO :

- Mère groupe O, nné A ou B .
- Peut survenir à la 1<sup>e</sup> Gsse .
- Ictère néonatal précoce .
- Test de coombs direct est - dans 80 % des cas .

- \* IFM dans les sous groupes Rh ( c, C , E , e )

- \* Autres : Kell , Duffy , Kidd

# II- Hémolyses

- **Déficit enzymatique intra-érythrocytaire :**
  - \* **Déficit en G6PD :**
    - Transmission récessive liée au sexe .
    - Peut se révéler par un ictère NN entre 2<sup>e</sup> - 5<sup>e</sup> j de vie .
    - Diagnostic : dosage enzymatique.
  - \* **Déficit en pyruvate kinase :**
    - Transmission autosomique récessive .
    - Ictère NN .
    - Diagnostic: dosage enzymatique .
- **Anomalie de la membrane érythrocytaire :**
  - \* **Sphérocytose héréditaire : Minkowski chauffard :**
    - Transmission autosomique dominante .
    - Ictère NN .
    - Anémie modérée .
    - Rétic ↗
    - FS : sphérocytes .
    - Résistance aux solutés hypotonique diminuée .
    - Séquestration splénique marquée .
  - \* **Elliptocytose.**

# II- Hémolyses

- Anomalie de l'Hb :
  - \* alpha thalassémie .
  - \* Drépanocytose .
  - \* bêta thalassémie :exceptionnelle à la période néonatale
- AH du prématuré par carence en vit E:
  - La vit E joue un rôle +++dans la survie du GR .
  - le nné prématuré vit avec une carence en vit E, qui est
  - La carence est vite corrigée par l'alimentation: LM riche en vit E.
  - Elle se manifeste entre le 6<sup>e</sup> et 10<sup>e</sup> semaines.

# II- Hémolyses

- AH acquises :

- \* Causes toxiques :

- Mdct: sulfamide , vit K synthétique, Phénylhydrazine.
    - Toxiques: colorants à l'aniline , naphthaline

- \* Causes infectieuses:

- Bact : staph, strepto, listéria.
    - Parasitaire : Toxo , paludisme .
    - Virales: CMV, herpes , rubéoles.

### III- Anémie par insuffisance médullaire

- **Maladie Blackfan Diamond : Erythroblastopénie chronique congénitale:**
  - PPN .
  - Anomalies: pouce, viscérales, orofaciales.
  - PCM. Pas d'HSPM ni ictère.
  - Anémie marquée, normochrome , absence de signes de régénération .
  - Tx de GB et PLT normaux .
  - Fer sérique et bilirubine normaux .
  - Myélogramme: tx bas d'érythroblastes .
- **Leucémie aigue :** rare .
- **Ostéopétrose néonatale :** Maladie d'Albert Schenberg : Maladie des os de marbre: exceptionnelle : étouffement de la MO .

# Traitement

- **Buts :**

- Restaurer et maintenir les cstes vitales .
- Correction de l'anémie .
- TRT de la cause .

- **Principes :**

- TRT symptomatique.
- TRT étiologique .
- TRT prophylactique .

- **Armes :**

- Sg total , culot globulaire , PFC , PPSB .
- Vit K1 , Fer
- Corticoïdes , EST , Photothérapie .

# Conduite pratique

- Traitement symptomatique:

- \* Anémie aigue:

- MEC .
    - Transfusion :

- Règles:

bilan nécessaire :

Groupage phénotypé Nné et mère

TCD

RAI

Epreuve de comptabilité au lit du malade .

Sg frais et contrôlé .

Mise en route :

- Quantité du sg :

$(\text{Hb nle} - \text{Hb mde}) \times \text{poids} \times 6$  si sg total  
x3 si CG

- Débit de transfusion :

- 4-8cc / kg / h
- 1-2 gtte /kg/ mn
- Sang réchauffé
- Fiche de surveillance
- Surveillance des effets secondaires



# Règles de transfusion chez le Nné

Groupage Nné	Groupage mère	Sang à transfusé
O	O - A - B	O
A	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
O - A - B - AB	Inconnu	O

## Autres thérapeutiques :

- EST
- Vit K 10 mg en IVD
- PFC
- PPSB
- Fer : 6-10mg /kg/j

## \* En dehors de l'urgence :

- Hospitalisation
- Ex complémentaires étio
- Transfusion si anémie mal tolérée .

## Traitement étiologique :

- **TFM**: transfusion
- **TFF** :
  - Nné anémique: CG
  - Nné polyglobulique: EST partielle
- **MHNN**:
  - Transfusion
  - PFC
  - Vit k
- **CIVD** :
  - ATB
  - Transfusion
  - PPSB : CI
- **IFM** :
  - Photothérapie
  - EST
- **Blackfan Diamond** : Corticoïdes , GMO

## Traitement préventif :

- Surveillance des Gsces .
- Accouchement assisté .
- MHNN : inj en IM 1mg vitK  
2gtte = 2mg à la naissance
- Iso immunisation Rh : antiD à toute femme Rh- dès la 1<sup>e</sup> Gsse , amniocentèse ou ABRT .