Anémie du nouveau-né

Pr Noumi

Définition

- Hémoglobine < 16 g/100ml de 0-48 h de vie
- Hémoglobine < 14 g/100ml de 3 eme au 7 éme jour
- Hémoglobine < 10 g/100ml après 7éme jours de vie

Intérêt

- Fréquence : élevée
- •Étiologie multiple
- Pronostic: vital: choc anaphylactique

séquelles: ictère nucléaire

Diagnostic positif

- · Pâleur isolée
- Ictère :immédiat: hémolyse secondaire: résorption d'une hémorragie non extériorisée
- · Hémorragie extériorisée : digestive , ombilicale
- Insuffisance circulatoire aigue
- · Signes indirects: tachycardie, tachypnée, souffle cardiaque

Anamnèse

- Familiales (hémolyse++++)
- Consanguinité, pathologie identique chez la fratrie, origine géographique
- Renseignement sur le déroulement de la grossesse et de l'accouchement

Examens complémentaires

- FNS ,taux de réticulocyte
- Groupage phénotype de la mère et de l'enfant
- Test de coombs direct dans le sang de l'enfant
- Bilirubine directe et indirecte
- Autres: (avant toute transfusion)
 - ✔ Frottis sanguin
 - ✔ Fer sérique,TIBC,CS
 - ✔ Electrophorèse de HB
 - ✔ Dosage enzymatique
 - ✓ Étude de l'hémostase

Diagnostic différentiel

- SDR
- Ice cardiaque
- Etat de choc infectieux
- Asphyxie néonatale

Diagnostic étiologique

- A. Anémie par déperdition sanguine
- B. Hémolyse
- C. Insuffisance médullaire

Anémie par déperdition sanguine

- Clinique:
 - ✔ Pâleur
 - ✔ Pas ictère ni hépatosplénomégalie
- Biologie:
 - ✓ Anémie normocytaire normochrome
 - ✓ Anémie microcytaire hypochrome
 - ✔ Régénérative
 - ✔ Fer sérique normale en cas de saignement récent et diminué encas de saignement chronique

Anémie par déperdition sanguine

- 1. Hémorragie prénatale :
 - Transfusion fœto-maternelle
 - Transfusion Foteo-fætale
- 2. Hémorragie per et post natale:
 - Placenta prævia
 - HRP
 - Rupture des vaisseau placentaire
 - · Lésion du cordon
 - · Hgie ombilicale
 - Bosse séro sanguine (BSS), cephalhématome
 - · Hémorragie digestive ,hématurie
 - Hémorragie interne : Hgie sous capsulaire du foie, rupture de la rate, surrénales et du rein, Hgie intracrânienne

Hémolyse

- Cause les plus fréquente de l'anémie néonatale
- Particularités:
 - Clinique
 - ✓ Ictère est constant et important
 - ✔ Hépato-splénomégalie parfois tableau d'anasarque foeto-placentaire
 - Biologie
 - ✔ Anémie normocytaire normochrome regénérative
 - ✔ Hyper bilirubinémie libre
 - ✓ Test de coombs parfois positive

Hémolyse

- 1. Anémie hémolytique par incompatibilité fœto-maternelle érythrocytaire:
 - Incompatibilité Rhésus D
 - Incompatibilité ABO
 - Autre incompatibilité :c,E,e, systèmes Kell,Duffy,Kidd
- 2. Déficit enzymatique intra érythrocytaire :
 - G6PD
 - Pyruvate kinase
- 3. Anomalie de la membrane érythrocytaire:
 - Sphérocytose héréditaire (MC)
- 4. Anomalie de l'hémoglobine: drépanocytose, B thalassémie
- 5. AH du prématuré par carence en Vit E
- 6. AH acquise;
 - Toxique: médicament (sulfamide, vit K synthétique)
 - Infectieuse

Anémie par insuffisance médullaire

- Rare
- Cause:
 - ✓ Blackfan Diamond
 - ✔ Leucémie aigue congénitale
 - ✔ Ostéopétrose néonatale

Traitement

1. Traitement symptomatique:

- Mise en condition
- Modalités pratique:
 - ✓ Groupage phénotype mère et enfant
 - ✓ Test coombs
 - ✓ Agglutinine irrégulière
- Règle de transfusion:
 - ✓ Utilisé du sang RH négatif chez enfant RH positive dont la mère est RH négatif
 - ✓ Vérification de groupage ABO sang à transfuser obligatoire
- · Mise en route de la transfusion
 - Utiliser culot globulaire
 - ✓ Quantité de sang
- Autre traitement:
 - ✓ EST, Vitamine K,PFC

Traitement

- 3. Traitement étiologique:
- Transfusion fœto-maternelle, fœtaux-fœtale=Transfusion
- Maladie hémorragique : transfusion, VIT K,PFC
- Incompatibilité fœto-maternelle : EST, photothérapie
- · Blackfan Diamond: corticothérapie

prévention

- Surveillance des grossesses
- · Accouchements assistés
 - ✓ Maladie hémorragique du nouveau -né =injection systématique de 1 mg de VIT K1 en IM pour chaque nouveau -né en salle de travail.
 - ✓ Iso immunisation rhésus: injection immunoglobuline anti D a toute femme Rh négatif dé la première grossesse et a chaque grossesse, dans un délais de 03 jours

- **Définition**: trouble de la coagulation consécutive a l'abaissement de l'activité (< 10%) des facteur de coagulation vit K dépendant.
- Source de la vit K:
 - ✓ Exogène : alimentation (K1)
 - ✓ Endogène (K2)
 - ✓ Le foie d'un Nné est dépourvu de VIT K2 et les réserve en K1 sont réduite.
- Cause favorisante:
 - ✓ Insuffisance d'apport anténatale en vit K
 - ✔ Apport exogène réduit: lait maternelle, maturité hépatique, absence de flore bactérienne

- · Clinique: classiquement
 - ✓ Naissance dans des condition normale
 - ✓ Nourri au sein
 - ✓ Na pas reçu de VIT K
 - ✓ Hgie gastro-intestinale ,ombilicale, cutanée (ecchymose, hématome....
- · Biologie:
 - ✓ TS normale (4mn Nné)
 - ✓ Tck allongé
 - ✓ TQ allongé
 - ✓ Taux de plaquette et de fibrinogène normale
 - ✓ Anémie
 - ✔ Facteur II,VII,X diminués

☐ Forme clinique :

- Forme classique :
 - ✓ 2-7 jours
 - ✓ LM
- Forme précoce :
 - ✓ <24 heurs
 </p>
 - ✔ Prise anti VIT K ,anticonvulsivant ,rifampicine
- Forme tardive :
 - ✓ > 1 semaine
 - ✓ Enfant sous LM
 - ✔ Forme grave (séquelle neurologique)

- ☐ Traitement :
- Curative:
 - ✓ Vit K1 naturelle
 - ✓ 5 mg en IV (proscrire IM)
 - ✓ Anémie =transfusion
 - ✔ PFC =10 mg /kg/j forme grave
- ☐ Traitement prophylactique :
 - ✓ Systématique
 - ✔ Le plus tôt possible à la naissance
 - ✓ Vit K1 1mg /IM ou 2 mg en per os