

Faculté de Medecine de Batna

Anémies du nouveau né

Pr Bouhdjila.a

I. INTRODUCTION :

a- Définition :

- **L'anémie du nné se définit par :**
 - Un taux d'Hb < 16g/dl pendant les premières 48 heures de vie.
 - Un taux d'Hb < 14g/dl du 3^{ème} au 7^{ème} jour de vie.
 - Un taux d'Hb < 10g/dl après une semaine de vie.

b- Intérêt :

- **Fréquence** élevée.
- **Étiologies** multiples.
- **Gravité** : peut mettre en jeu le pronostic vital.
- **Séquelles** neurologiques : ictère nucléaire néonatal.
- Possibilité de **prévention** pour certaines affections (IFM-MHNN).

II. PHYSIOPATHOLOGIE :

1- **Erythropoïèse** :

- Au cours des 2 premiers mois de la vie intra utérine ; l'érythropoïèse se fait dans le sac vitellin.
- Du 2^{ème} au 8^{ème} mois elle se fait essentiellement dans le foie et accessoirement dans la rate.
- L'érythropoïèse médullaire ne débutant qu'à partir du 5^{ème} mois, à partir du 7^{ème} mois l'os devient le principal organe hématopoïétique alors que l'activité hépatique régresse.

2- **Facteurs influençant l'érythropoïèse** :

- **Le fer** : permet une synthèse correcte de l'Hb et de nombreux enzymes.
 - Les besoins en fer du fœtus sont couverts par la mère.
- **Vitamines : B6, B12, C et l'acide folique** jouent un rôle à différents niveaux de l'érythropoïèse.
- **L'érythropoïétine** : hormone protéique produite par le rein ;
 - Joue un rôle important sur les ç souches érythropoïétiques, sa sécrétion est indépendante de la sécrétion maternelle.
 - Elle disparaît après la naissance jusqu'à l'âge de 2-3 mois, période qui correspond au nadir de l'activité érythropoïétiques.

3- **Structure du globule rouge et métabolisme intra-érythrocytaires** :

- **Le globule rouge** : c'est une ç anucléé d'environ 7microns de diamètre ayant la forme d'un disque biconcave, contient l'Hb dont le rôle est fixé l'O2 à raison de 4 molécules d'O2 par molécule.
- **L'Hb** est formé par l'association d'un groupement fonctionnel non protidique : l'hème, et d'un support protidique : la globine.

4- **Chez le fœtus et le nné les hématies contiennent** :

- **HbF** (alpha2, gamma2): **50-85%**
- **HbA1** (alpha2, bêta2): **40%**
- **HbA2** (alpha2, delta2): **1,8%**
- **HbBarts** (gamma4): **0,5%**

5- Les antigènes du groupe sanguin :

- Sont présents dès la vie foetale (Ag D du groupe rhésus, présent au 38^{ème} jour de gestation), cependant certains Ag sont incomplètement développés à la naissance et donc difficilement reconnus : il en a ainsi des Ag A et B du système ABO, qui se comportent à la naissance comme des Ag faibles.

6- Métabolisme intra érythrocytaire :

- Est essentiellement glucidique faisant intervenir deux enzymes : G6PD, PK.

7- Particularités du prématuré :

- Hb à 19g/dl à 28SA, taux de réticulocytes est plus élevé : 6-10%.
- Le nombre d'érythroblastes circulants est plus rapide : 7 premiers jours de vie.
- La durée de vie de l'érythrocyte est plus courte mais n'est pas liée à une diminution de l'équipement enzymatique (absence d'immaturité enzymatique pour le GR).
- Le taux d'HbF est plus élevé chez le prématuré.
- La chute de l'Hb est plus rapide : 7 à 8 g/dl à la 8^{ème} semaine.
- Durant les deux premiers mois de vie, le poids augmente rapidement, ainsi que le volume sanguin total.

8- Mécanismes physiopathologique de l'anémie :

- Mécanisme périphérique : déperdition, hyper hémolyse.
- Trouble de la production : rare.
- On peut avoir l'intervention de plusieurs mécanismes comme dans l'anémie due à une infection néonatale.

Tableau N°3 : Paramètres normaux : (D'après MATCH et Coll.)
Acta Paediat Scand, 60 :317, 1972

	J1	J7	J21	3 MOIS	1 AN
Nombre de GR (millions / mm ²)	5,14 ± 0,7	4,86 ± 0,6	4,20 ± 0,6	3,70 ± 0,6	4,4 ± 0,8
Hémoglobine g/100ml	19,0 ± 1,9	17,9 ± 2,5	15,6 ± 2,6	11,3 ± 0,9	12 ± 1
Hématocrite %	61 ± 7,4	56 ± 9,4	46 ± 7,3	33 ± 3,3	40 ± 4
V.G.M. (μ ³)	119 ± 9	118 ± 11,2	111 ± 8,2	88 ± 7,9	78 ± 8
CCMHB %	31,6 ± 1,9	32 ± 1,6	33,9 ± 1,9	34,8 ± 2,2	32,5 ± 2,5
Réticulocytes %	3,2 ± 1,4	0,5 ± 0,4	0,8 ± 0,6	0,7 ± 0,3	0,5 ± 0,2

Fer sérique : valeur moyenne 31 micro mol/l ± 7/1 soit 170 microg ± 40/100ml

III. LE DAIGNOSTIC POSITIF :

1- Circonstances de découverte :

- **Pâleur cutanéomuqueuse** isolée contrastant avec la peau érythroscique habituelle.
- **Ictère cutanéomuqueux** masquant volontiers la pâleur : par hémolyse ou secondaire à une résorption d'une hémorragie non extériorisée.
- **Hémorragie extériorisée** : digestive, ombilicale, pulmonaire, urinaire.

- **Collapsus et insuffisance circulatoire aigue** : avec tachycardie ou bradycardie, pouls faible ou absent, TA abaissé en cas de choc hémorragique.
- **Défaillance cardiaque.**
- **Troubles neurologiques** : cvs, agitation, AEC.
- **Tableau d'anasarque foëto-placentaire** : hémolyse importante in utéro.

2- Deux tableaux cliniques:

- **Une anémie aigue** : SDR, PCM, collapsus cardio-vcxire ; nécessitant des mesures thérapeutiques urgentes et pouvant mettre en jeu le pronostic vital.
- **Une anémie chronique** :
 - Tableau d'anémie hémolytique : anémie, ictère, HSPM, AFP.
 - Rarement pâleur d'installation progressive.

3- Biologie : NFS : Hb.

IV. LE DIAGNOSTIC DE GRAVITE :

1- Clinique :

- **Intensité de la PCM.**
- **Cassure de la courbe pondérale.**
- **Signes respiratoires** : polypnée superficielle, signes de lutte.
- **Signes de collapsus cardio-vcxire.**
- **Signes d'insuffisance cardiaque.**
- **Signes neuromusculaires** : tremblements, somnolence, troubles de la conscience.

2- Biologique:

- **NFS** : chute importante de l'Hb.
- **Gaz du sang** : hypoxie, hypercapnie, acidose métabolique.
- **CIVD.**

V. LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

1- Un tableau de détresse respiratoire :

- La présence d'une pâleur, l'absence d'une atteinte pulmonaire, les premiers éléments du bilan systématique (Hb) redresseront rapidement le dgc.

2- Un tableau d'insuffisance cardiaque :

- Le diagnostic se reposera avec une cardiopathie congénitale ; le dgc de certitude est capital car l'administration de digitaline sur un cœur anémique est fatale.

3- Enfin une pâleur:

- Elle peut se voir dans tout contexte pathologique entraînant une vasoconstriction périphérique : asphyxie périnatale, choc infectieux en dehors de toute anémie.

VI. LE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

1. ENQUETE ETIOLOGIQUE :

a- Anamnèse :

♣ ATCD familiaux :

- Origine géographique.
- Consanguinité, pathologie identique dans la fratrie.
- ATCD d'iso immunisation.
- Prise médicamenteuse par la mère.
- CSE.

♣ ATCD personnels :

- Déroulement de la grossesse et de l'accouchement, infection, traumatisme obstétrical.
- Gémellité, prématurité, PPN.
- SFA ou C.
- Notion de réanimation néonatale.
- Prise de la vitamine K.
- Date d'apparition de l'anémie.

b- Examen clinique :

♣ Rechercher un saignement :

- **Non extériorisé :** hématome du cuir chevelu, hématome sous capsulaire du foie, de la rate, hématome surrénalien.
- **Extériorisé évident :** hémorragie ombilicale, hématémèse, rectorragies, méléna.
- **Extériorisé minime :** pétéchie, hématurie.

♣ **Rechercher l'association :** pâleur, ictère, HSPM \Rightarrow anémie hémolytique.

♣ **Rechercher un contexte pathologique général :** notamment infectieux.

c- Examens para cliniques :

1- En urgence, systématique :

- NFS, taux de réticulocyte.
- Groupage de l'enfant et de la mère avec phénotype.
- Test de coombs direct dans le sang de l'enfant.
- Frottis sanguin.
- Bilirubine directe et indirecte.

2- Autres selon l'orientation :

- Fersérique, TIBC, CS.
- Electrophorèse d'Hb.
- Dosages enzymatiques érythrocytaires.
- Bilan complet d'hémostase.
- Résistance globulaire aux solutions hypotoniques.
- Test de kleihauer.
- Echographie abdominale.
- Biopsie médullaire

2. RESULTATS DE L'ENQUETE ETIOLOGIQUE :

A- Anémie par spoliation sanguine=hémorragie :

➤ **Cliniquement :**

- ♣ **Aigue :** pâleur intense, avec signes de choc, souffrance fœtale aigue, détresse néonatale et pas d'hépatosplénomégalie.
- ♣ **Récente :** pas d'ictère, la pâleur est le signe majeur avec parfois signes d'insuffisance cardiaque, possibilité d'hépatomégalie (reprise de la fonction hématopoïétique du foie).
- ♣ **Chronique :** présence d'ictère (ictère de résorption d'un hématome).

➤ **Biologiquement :**

♣ **Aigue :**

- Taux d'Hb peu diminué mais chute rapidement et secondairement en 24h.
- L'anémie est normochrome normocytaire.
- Taux de réticulocytes peut être normal au début, son augmentation est secondaire.
- Le fer sérique est normal.

♣ **Chronique :**

- Taux d'Hb est très bas à la naissance (4à6g/dl).
- L'anémie est hypochrome microcytaire.
- Le taux de réticulocytes est élevé avec érythroblastose.
- Le fer sérique est bas.

➤ **Les causes :**

1-les hémorragies prénatales occultes :

a-transfusion foëto-maternelle :

- **Une transfusion foëto-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 40cc entraînant une anémie chez le nné.
- **Les transfusions F-M sont secondaires** à des érosions de villosités placentaires par: une amniocentèse traumatique, une version par manœuvre externe, un traumatisme placentaire après chute, un HRP.
- **La transfusion FM peut être :**
 - **Chronique :** se constituant sur plusieurs semaines, le tableau clinique se résume le plus souvent à une pâleur chez un enfant ne présentant pas d'hémorragie extériorisée.
 - **Aigue :** survenant dans les jours ou heures précédents l'accouchement, elle peut déterminer une mort in utéro ou une souffrance fœtale inexpliquée avec liquide amniotique teinté, anomalies de la fréquence cardiaque du fœtus. A la naissance, souvent état de mort apparente avec pâleur persistante après réanimation, état de choc avec respiration irrégulière ou gasps.
- **Chez la mère** on peut noter l'existence des troubles à type de frissons, vomissement, sensation de malaise liée à une transfusion massive de sang de l'enfant à la mère, lorsque leurs groupages respectifs sont incompatibles.
- **Le dgc de transfusion FM repose sur le test de kleihauer :** c'est un test facile et rapide, basé sur le fait qu'en milieu acide, l'Hb adulte est éluée alors que la fœtale ne l'est pas (Hématie fœtales contenant de l'HbF sont colorés en sombre. Hématies maternelles de type adulte sont clairs « fantômes »). Par contre ce test n'est pas

fiable en cas de thalassémie ou drépanocytose chez la mère et n'est pas concluant en cas d'incompatibilité ABO foeto-maternelle.

b-transfusion foeto-foetale :

- **Survient chez 15% des jumeaux monozygotes** lorsque la grossesse est mono chorionique, elle nécessite une anastomose intra placentaire entre le système artériel du jumeau transfuseur et le système veineux du jumeau transfusé.
- **Le jumeau transfuseur** présente une anémie se constituant soit de manière récente avec tableau aigu du collapsus, soit plus souvent elle évolue de façon chronique avec constitution d'une hypotrophie foetale, d'un oligoamnios, d'une anémie plus au moins intense sans diminution de la volémie et sans collapsus.
- **Le jumeau transfusé** a généralement un poids supérieur au transfuseur, un hydramnios, une polyglobulie (Hte sup ou =65%), et parfois des troubles de la viscosité sanguine : thrombose des veines rénales, Ice cardiaque, détresse respiratoire, troubles nerveux graves.
- **Pour affirmer le dgc**, la différence du taux d'Hb doit être sup à 5g/dl, parfois une hyperbilirubinémie est notée chez le transfusé.
- L'examen des placentas après injection vasculaire, peut objectiver les anastomoses artério-veineuses.

2-les hémorragies per natales:

a-accidents obstétricaux :

- **Le placenta prævia marginal** : 10% des cas.
- **Le décollement placentaire** :HRP entraine en dehors de l'anémie aiguë une anoxie foetale sévère avec ft mort foetale sauf si la césarienne est faite en urgence.
- **Les lésions traumatiques du placenta (césarienne)** : entraînant des hémorragies massives et une mort prénatale fréquente.
- **Les lésions du cordon** : plus rarement
 - Blessure du cordon par amniocentèse traumatique
 - Rupture d'un vaisseau ombilical normal lors d'un accouchement traumatique.
 - Rupture d'un vaisseau anormal (varices, anévrismes, vaisseau aberrant, insertion vellementeuse).

b- hémorragie ou transfusion foeto-placentaire : exceptionnelle.

- Dans toutes ces circonstances on se trouve généralement devant un tableau d'anémie aiguë ou d'asphyxie néonatale sévère, la mort per partum n'est pas rare du fait de l'hémorragie massive. Il est donc important de savoir examiner le cordon et le placenta.

3-les hémorragies post natales: Ils sont essentiellement internes ;

a-Les anémies iatrogènes :

- Si la quantité du sang prélevée dépasse 40ml.
- L'hématome extensif du cuir chevelu.
- Des ecchymoses importantes dans le cadre d'accouchement traumatique.

- Le céphalhématome (hématome par décollement périosté ne chevauchant pas les sutures) il survient après un intervalle de 24-48h, sa résorption peut entraîner un ictère à bilirubine indirecte.

b-Les hémorragies intracrâniennes :

- Se voit au cours d'une grande prématurité, d'une asphyxie néonatale sévère, d'un accouchement traumatique. Il peut s'agir essentiellement d'hémorragie intra ventriculaire et intra parenchymateuse chez le grand prématuré.

c-les hémorragies rétro-péritonéales : péri rénales ou surrénales

- Elles se voient lors d'un accouchement traumatique (siège) ou chez un nné à risque (dysmaturité, enfant de mère diabétique).
- Cliniquement, elles se traduisent par anémie aigue avec signes cardio-vcvaires et respiratoire, collapsus, cyanose, respiration irrégulière, apnée nécessitant une réanimation.
- A l'examen une masse importante est palpée au niveau du flanc donnant le contact lombaire, en cas d'hémorragie des deux surrénales : tableau d'Ice surrénale aigue associé.

d-Les hémorragies au niveau abdominal :

- **Un hématome sous capsulaire du foie** : ft ; accouchement traumatique, hypovitaminose K.
- **La rupture sous capsulaire de la rate** : plus rare, accouchement traumatique, rate pathologique (IFM avec érythroblastose).

e-Les hémorragies digestives : se voient dans le cadre de :

- **MHNN** : hypovitaminose K et immaturité hépatique ;
 - Forme précoce : hémorragie ombilicale les premières 48heures, pronostic svf favorable.
 - Forme classique : hématémèse+/- méléna entre J2 et J8 de vie, pc favorable.
 - Forme tardive : du J8 à 2mois de vie ; hémorragie cérébrale, pronostic sombre.
- **L'œsophagite terminale** :
 - Se voit dans le cadre d'une manifestation précoce d'une MCT avec reflux, lors d'une complication d'une alimentation par sonde.
 - Elle se manifeste cliniquement par des hémorragies minimales ou occultes, une hématémèse et un méléna abondants anémie aigue voir collapsus.
 - Le dgc repose sur l'œsophagoscopie.

f-Autres :

- **CIVD** : S'observe dans le cadre d'une anoxie, d'un traumatisme obstétrical, d'une acidose, d'une infection bactérienne srt à BGN. Il peut entraîner un sd hémorragique grave, parfois non extériorisé.
 - Le dgc repose sur des critères biologiques :
 - La diminution du taux de fibrinogène
 - La diminution du facteur V (<à35%)
 - La diminution du taux des plaquettes
 - L'augmentation des PDF
 - Il est important de répéter le bilan toutes les 6-12h d'intervalle.

- **Certains déficits en facteur de la coagulation** : exceptionnel.

B- Anémie par Hémolyse :

♣ Cliniquement :

- Ictère cutanéomuqueux pouvant masquer l'anémie, une HSPM, voir un tableau d'anasarque fœto-placentaire.

♣ Biologiquement :

- Anémie normochrome normocytaire.
- Un taux de réticulocytes augmenté.
- Au frottis une érythroblastose marquée.
- Un test de coombs souvent positif.
- Une hyperbilirubinémie non conjuguée.

♣ Les causes :

1-Incompatibilité fœto-maternelle :

- Cause majeure l'anémie est le résultat de la sensibilisation des hématies fœtales par un Ac maternel provenant habituellement d'une allo immunisation.
- **Incompatibilité rhésus** : la plus fréquente, coombs positif, enfant Rh+, mère Rh-.
- **Incompatibilité ABO** : pratiquement jamais d'accident fœtal in utéro, mère groupe O, enfant groupe A ou B, coombs parfois positif, souvent négatif.
- **Autres** : dans le système sous groupe.

2-Déficit enzymatique intra érythrocytaire :

- **Déficit en G6PD** : la G6PD intervient dans le cycle des pentoses
 - Transmis sur le mode récessif lié à l'X, fréquent dans le bassin méditerranéen, l'anémie est souvent discrète. L'ictère survient entre le 2ème et le 5ème jours.
 - Les dgc positif est fait par le dosage du G6PD.
- **Déficit en pyruvate kinase** : Transmis sur le mode autosomique récessif, le dosage permet le dgc.

3-Anomalies de la membrane érythrocytaire :

- **La sphérocytose héréditaire ou maladie du Minkowski chauffard** : Transmise sur le mode autosomique dominant, les hématies ont la forme de sphérocyte, la résistance aux solutions hypotoniques est diminuée, il existe une séquestration splénique des hématies
- **D'autres anomalies morphologiques peuvent être en cause** : elliptocytose, stomacytose, pychnocytose.

4-Troubles de la synthèse d'hémoglobine :

- **Les syndromes alfa thalassémiques** : peuvent se manifester dès la naissance dans la forme hétérozygote, la forme homozygote est incompatible avec la vie.
- **La drépanocytose et la B thalassémie** : rares.

5-Carence en vitamine E :

- Chez le prématuré, la carence vitaminique se manifeste srt entre la 6ème et la 10ème semaine mais les signes d'hyperhémolyse peuvent être constatés dans les premiers jours de vie.

6-Anémies hémolytiques acquises :

- **Causes infectieuses multiples** : septicémie, rubéole congénitale, herpès néonatal, syphilis et toxoplasmose congénitale.
- **Causes toxiques** : en rapport avec les sulfamides administrées à la mère, la vitamine K prescrite au nné, les colorants nitrés naphthalène utilisés pour le marquage du linge, ou l'acide valproïque.
- **CIVD. Galactosémie congénitale.**

C- Anémie par déficit de production des globules rouges :

1-Anémies congénitales :

- **Maladie de Blacfan-Diamond** : ou érythropoïèse imparfaite est la plus fréquente.
 - Dans près d'un quard des cas, il existe des signes dysmorphiques : petite taille, visage anormal, bec de lièvre, retard mental. Dans 30% des cas, l'anémie est présente dès la naissance. Le taux de réticulocytes diminué et l'étude de la moelle montre une insuffisance de la lignée rouge.
- **Anémie de Fanconi** : anémie hypoplasique qui se manifeste bcp plus tard chez l'enfant.
- **Ostéopétrose néonatale** : maladie des os marbrés, anémie, SPM, HPM, par asphyxie de la moelle.

2-Anémies acquises :

- **Infections à parvovirus B19** : est une cause commune de suppression médullaire de 4à8jours. Le virus atteint le nné à la suite d'une infection maternelle. Le risque d'anémie très grave (hydrols foetalis qui requiert une exsanguino-transfusion en urgence) s'observe chez les enfants porteurs d'une drépanocytose ou d'une sphérocytose héréditaire.
- **Autres infections** à VIH, syphilis.
- **Autres causes** : carence martiale, intoxication au plomb, érythroblastopénie transitoire survient habituellement après un an, ostéoporose, envahissement médullaire (leucémies, neuroblastome).

3-Anémie du prématuré :

- Elle entre dans le cadre des anémies hypo régénératives transitoires des nnés de moins de **32SA**. Elle survient entre la 3ème et la 12ème semaine post natale puis elle se résous spontanément en 3à 6mois.

3- SYNTHÈSE DU DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

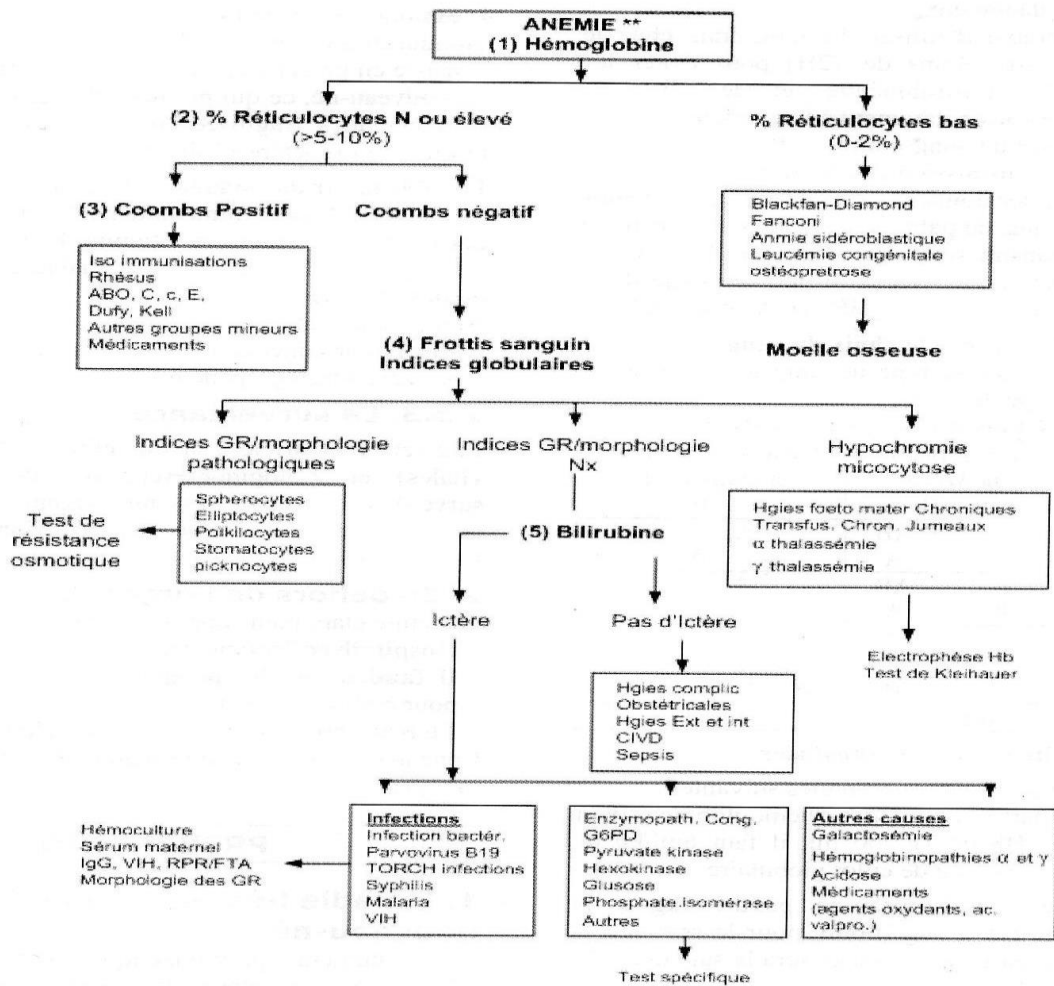
⇒ **Un algorithme est proposé ici, adapté d'Oski et coll, et de Christensen, pour déterminer le dgc étiologique, à partir d'un bilan hématologique minimum :**

- **Hémoglobine** : définition de l'anémie.
- **Taux de réticulocytes** : moelle active ou hypoplasique.
- **Test de coombs direct** : iso immunisation ou hémolyse.
- **Frottis sanguin et indices globulaires** : anomalies morphologiques du GR.
- **Bilirubine indirecte** : hémolyse et autres pathologies.
- **Le bilan complémentaire sera indiqué pour chaque étiologie.**

⇒ **Une démarche pratique est proposée et se déroule en 5 étapes :**

- ♣ **La première étape** : taux d'Hb qui définit l'anémie.
- ♣ **La deuxième étape** : on se base sur le taux de réticulocytes, **deux situations** à envisager :

- **Réticulocytes normal ou bas**=anémie arégénérative=ponction de moelle.
- **Réticulocytes élevés** : passer à la troisième étape.
- ♣ **La troisième étape** : on se base sur le test de coombs.
 - **Coombs+** : iso immunisation.
 - **Coombs-** : passer à la quatrième étape.
- ♣ **La quatrième étape** : on se base sur le frottis sanguin, **3 possibilités** :
 - **Indice hématémétrique et morphologique pathologique** : test de résistance osmotique : sphérocytose+++
 - **Hypochromie et microcytose** : test de kleihauer (hgie FM)/électrophorèse d'Hb (alpha thalassémie, hémoglobinoses H).
 - **Indices hématémétrique et morphologiques normaux** ; passer à la 5ème étape.
- ♣ **La cinquième étape** : on se base sur le taux de bilirubine et la présence d'un ictère. ⇒ **Deux situations** :
 - **Tx de brb normale et pas d'ictère** : spoliation+++.
 - **Présence d'un ictère et d'un tx de brb pathologique** : **3 possibilités** :
 - **Infections** : hémoculture, sérologies maternelles et du nné.
 - **Enzymopathies** : test spécifique=déficit en G6PD+++.
 - **Autres causes rares et variées.**



VII . LE TRAITEMENT :

⇒ **En cas de grande urgence : anémie aiguë :**

♣ BUT :

- Restaurer et maintenir les fonctions vitales.
- Correction de l'anémie.
- Traitement de la cause.
- Prévenir et traiter les complications.

♣ ARMES THERAPEUTIQUES :

- Sang total, culot globulaire.
- PFC.
- PPSB (concentré de facteurs vit K dépendant).
- Vitamine K amp=1cc=10mg.
- Fer.
-

♣ CONDUITE PRATIQUE :

a- traitement symptomatique :

1. mise en condition :

- Transférer le nné en unité de soins intensifs.
- Mise dans un incubateur ou une table de réanimation.
- Position de sécurité : DD, billot ss les épaules, tête en légère extension.
- S'assurer de la liberté des voies aériennes supérieures, srt s'il est né dans un tableau d'asphyxie néonatal sévère.
- Arrêt de l'alimentation, aspiration gastrique.
- Administration d'O2 humidifié, réchauffé, contrôlé.
- Intubation si nécessaire.
- Monitoring de la FC, FR, TA, T.
- Sachet collecteur d'urine.
- Placer un cathéter ombilical pour une voie d'abord sûre et rapide pour :
 - Examens biologiques avant la transfusion.
 - Transfusion et perfusion.
 - Exsanguino-transfusion si nécessaire.
 - Injection de certains médicaments, car si sd hgique, la voie IM est proscrite.

2. mise en route du traitement :

a- Symptomatique : La transfusion.

♣ Règles de sécurité :

- **Groupage phénotypé de la mère et de l'enfant.**

- Rechercher éventuellement **les agglutinines irrégulières chez la mère**.
- Tt groupage sanguin **chez le nné** doit être accompagné **d'un test de coombs direct**.
- **La vérification du groupage ABO du flacon et de l'enfant** avant tte transfusion, doit être réalisée par la personne qui la place.
- **Respecter les règles de compatibilité :**
 - Dans l'incompatibilité rhésus donner le Rh-.
 - Dans l'incompatibilité ABO, donner le groupe O.
 - En cas de grande urgence (collapsus), on peut avoir recours dans tous les cas à un flacon O Rh négatif.
 - Il est préférable **d'utiliser du sang frais** (de moins de 72h) pour éviter les risques d'hyperbilirubinémie et des troubles métaboliques liés notamment à l'hyperkaliémie.
 - Il faut utiliser **du sang contrôlé** (VIH, HBS, CMV, HCV...).

♣ **En ce qui concerne le choix de sang :**

Tableau N° 7: Choix du sang à transfuser

Groupage du NNE	Groupage de la Mère	Groupage du sang à transfuser
0	0.A.B	0
A	A AB 0 A	A 0 0
B	B AB 0 A	B 0 0
AB	A B AB	A 0 B 0 AB A B 0
OABAB	INCONNU	0

♣ **La quantité du sang à transfuser :**

- **Calcul à partir du taux d'Hb :** Pour élever le taux d'Hb de 01g/dl, il faut transfuser soit 06ml/kg de sang total, soit 03ml/kg de culot globulaire.
- **Calcul à partir de l'hématocrite :** la quantité de sang à transfuser est donnée par la formule suivante :
 - Volume en ml=différence d'Hte*point d'Hte.
 - Le point d'Hte=masse sanguine/Hte théorique normal. Masse sanguine=80ml/kg du poids.

♣ **Le débit de la transfusion :**

- 2gouttes/kg/min ou 4-8cc/kg/h sachant que 01cc=18gouttes.
- En fonction de l'état de l'enfant, gt<50ml/h.

b- Spécifique selon la cause :

- **L'exsanguino-transfusion.**
- **Le plasma frais congelé :** 20cc/kg en perfusion.
- **La vitamineK1 :** amp de 1ml=10mg, utiliser pour l'injection une seringue à insuline, posologie=1mg/kg/j pdt 3jours par voie veineuse.
- **Erythropoïétine :** qui diminue les besoins transfusionnels surtout tardifs chez le prématuré.
- **Fer :** 6-10mg/kg/j.

c- Surveillance :

- Elle sera très stricte à la fois clinique : constantes vitales et biologique : contrôle de l'Hb.
- Cette surveillance permet de dépister les complications du traitement.

⇒ **En dehors de l'urgence :**

- L'anémie étant bien supportée il faudra :
- Hospitaliser l'enfant avec sa mère.
- Il faudra ensuite programmer les investigations pour établir le dgc étiologique.
- Le traitement sera mis en route selon l'étiologie
- Cependant la transfusion sanguine est presque toujours indiquée.

VIII.PREVENTION :

♣ **Maladie hémorragique du nouveau-né :**

- Le traitement prophylactique s'impose ; à tt nné : 2mg PO à H4, J4, S4 de vit K.
- En Algérie et selon la circulaire du ministère :

1/ Chez le nouveau-né quelque soit son terme ou son poids de naissance :

Administre une dose unique de :

- 01mg de vitamine K1 en intramusculaire dans les 06 heures suivant la naissance.

2/ Chez les femmes enceintes traitées par les barbituriques ou les antiépileptiques :

Administrer :

- 01 fois/ semaine 10– 20mg de vitamine K1 par voie intramusculaire pendant les deux derniers mois de la grossesse.
- Une autre injection de 10mg de vitamine K1 par voie intramusculaire 04 heures avant l'accouchement.

♣ **Iso immunisation Rhésus :**

- La prévention est réalisée par l'administration à une femme rhésus négatif non immunisée et nullipare qui vient de donner naissance à un enfant rhésus positif, des gammaglobulines spécifiques anti -D dans les 72h qui suivent l'accouchement.
- Cette prévention devra être répéter après chaque naissance d'enfant rhésus positif et après chaque avortement.