

# Syndrome hémorragique du nouveau-né :

## **I) Introduction :**

Le syndrome hémorragique est un symptôme fréquent en période néonatale. Il peut être grave engageant le pronostic vital. La localisation intracérébrale entraîne des séquelles graves sur le plan psychomoteur.

## **II) Diagnostic positif :**

### **1) Hémorragies extériorisées :**

- Digestives : hématuries, méléna, rectorragies.
- Cutanéomuqueuses : pétéchies, ecchymoses, saignements aux points de piqure, céphalohématomes, rarement épistaxis.
- Génitales : métrorragies lors de la crise génitale de la petite fille.  
saignements après circoncision.
- Hématuries rares.

**2) Hémorragies internes ou profondes :** se révèlent souvent par l'installation d'une pâleur cutanéomuqueuse plus ou moins un état de choc inexplicable.

- Les hémorragies intracérébrales peuvent se révéler par : modification de l'examen neurologique, hypotonie, convulsions, troubles de la conscience.
- Les hémorragies intra-abdominales : se révèlent par une augmentation du volume de l'abdomen qui devient sensible et douloureux. Le siège surrénal de l'hémorragie est le plus fréquent suivi par l'hématome de la rate et du foie.
- Les hémorragies intra-pulmonaires : sont favorisées par l'intubation et les aspirations répétées conduisant à une détresse respiratoire.

Dans tous les cas ces hémorragies profondes sont confirmées par l'imagerie.

L'échographie est l'examen principal : ETF (echo trans fontanelle) pour le cerveau.

Echographie abdominale.

Echographie trans thoracique.

Le recours à la TDM ou l'IRM reste exceptionnel chez le nouveau-né.

## **III) Diagnostic étiologique :**

**Anamnèse :** Doit préciser :

- Circonstances de l'accouchement (l'accouchement dystocique expose aux hémorragies).
- La notion de prise médicamenteuse chez la mère (antiépileptiques, anticoagulants).
- Les antécédents de troubles de l'hémostase héréditaires.
- Le type d'allaitement.

**Clinique** : Ne permet pas d'orienter vers l'origine du saignement. Il permet juste d'apprécier le retentissement.

**Examen complémentaire** : Le bilan biologique explore essentiellement l'hémostase :

- FNS avec taux de plaquettes.
- TP, TCK, fibrinogène, PDF.dimères

**Etiologies** :

**a- Maladies hémorragiques du nouveau-né** :c'est une affection due à une carence transitoire en facteurs de la coagulation vitamine K dépendants (facteurs II, VII, IX, X), elle touche une naissance sur 400. Cette carence est multifactorielle :

- Transfert trans placentaire faible de la vitamine K.
- Immaturité du foie.
- Absence de flore bactérienne dans l'intestin durant les premières heures de vie.
- Lait maternel faible en vitamine K.

Elle se manifeste le plus souvent par des hémorragies digestives mais toutes les autres localisations sont possibles.

On décrit **3 formes cliniques** :

- **La forme précoce** : quand le syndrome hémorragique survient durant les premières 24h.
- **La forme classique** : ou la maladie survient entre J2 et J7.
- **La forme tardive** : qui se voit au-delà de la 1<sup>ère</sup> semaine, cette forme est souvent grave car elle s'accompagne d'hémorragies intra cérébrales.

Le bilan d'hémostase note un TP effondré, un TCK allongé avec diminution des facteurs II, VII, IX, et X.

**Traitement curatif** : repose sur l'administration de la vitamine K :

\*5mg en IV en dose de charge à l'admission puis \*1mg/kg/j pendant 3 jours.

En cas de syndrome hémorragique sévère perfusion de PFC (plasma frais congelé) à la dose de 15ml/kg/j.

**Traitement préventif** :

1mg de vitamine en IM en salle d'accouchement.

Ou bien vitamine K gouttes (1 goutte=1mg) : 2 gouttes à j1 puis 2 gouttes la 1<sup>ère</sup> semaine puis 2 gouttes la 4<sup>ème</sup> semaine. (Au total : 3 prises)

**b- CIVD** : C'est une affection grave qui complique des situations cliniques sévères telles que le sepsis, l'asphyxie néonatale et la prématurité.

Le syndrome hémorragique est important : hémorragies au point de pique, hémorragies digestives.

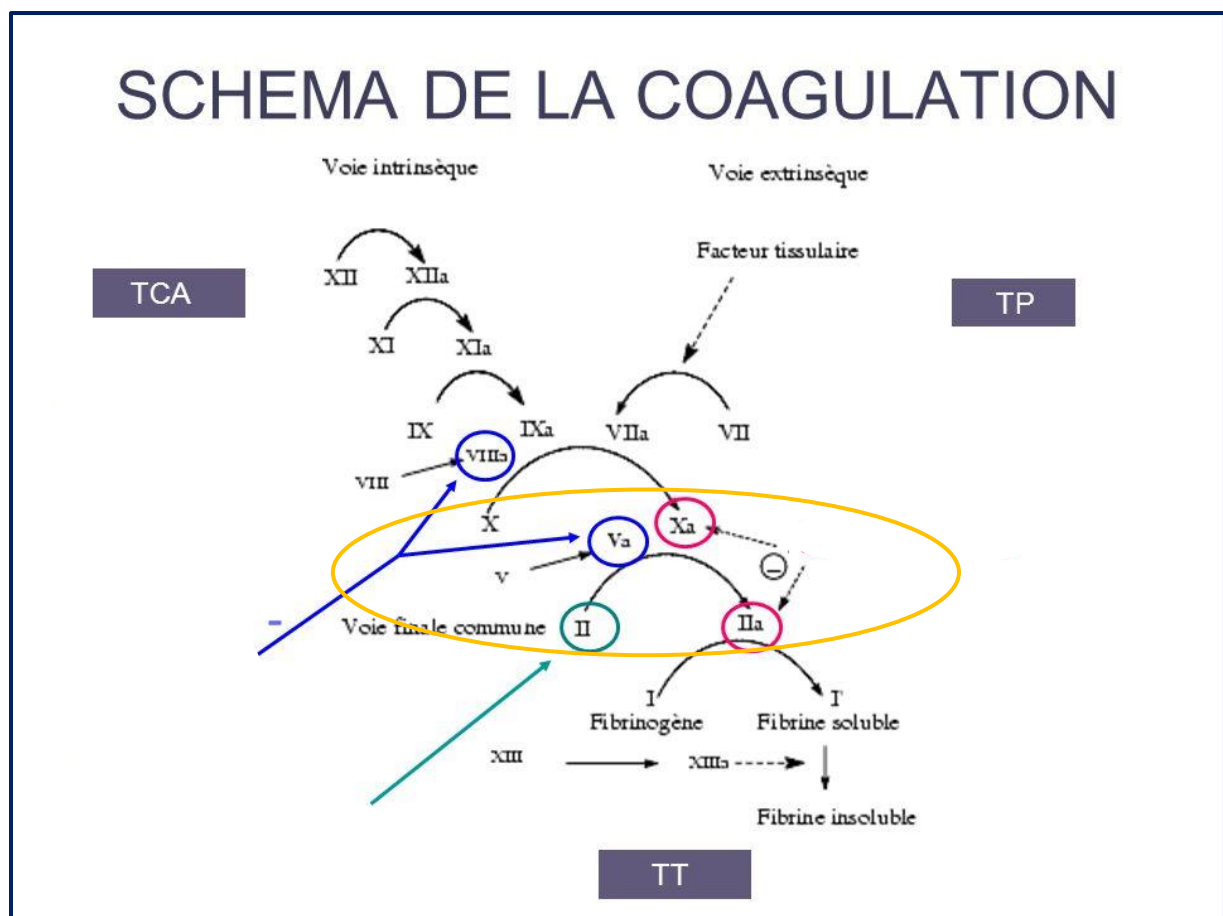
Sur le plan biologique, on note un effondrement de la quasi-totalité des facteurs de coagulation avec thrombopénie, PDF et dimères augmentés.

Traitement : Le traitement de la cause de la CIVD est essentiel (antibiothérapie, réanimation respiratoire....etc).

Pour le CIVD perfusions répétées de PFC ou exsanguino-transfusion.

**c- L'insuffisance hépato cellulaire** : Elle complique souvent une hépatite néonatale ou une maladie métabolique héréditaire du foie.

**d- Les troubles héréditaires de l'hémostase** : Ils se révèlent rarement en période néonatale même si le déficit est sévère. Ils se manifestent volontiers lors de traumatisme telle la circoncision.



- L'hémophilie A et B : TP normal, TCK allongé.
- Déficit en facteur VII : TP bas, TCK normal.
- Déficit en facteur X : TP bas, TCK allongé.
- Afibrinogénémie : TP et TCK allongés, fibrinogène nul.
- Déficit en facteur XIII : le bilan d'hémostase est normal mais se révèle par un saignement intarissable après la chute du cordon.

Pour ces déficits le traitement repose sur l'administration du facteur déficient.

**e- Thrombopénies** : Elles sont le plus souvent d'origine immunologique où la mère est le plus souvent porteuse d'une maladie auto immune telle que : le lupus (LED) et le PTI (purpura thrombopénique idiopathique) . Le passage trans placentaire des auto-anticorps maternels provoque la destruction des plaquettes du nouveau né.

Le diagnostic est aisé car la mère a une thrombopénie.

L'infection néonatale est également une cause fréquente de thrombopénie.

#### Traitement :

Pour les thrombopénies immunologiques : immunoglobulines et/ou corticothérapie.

Pour les thrombopénies infectieuses : traiter l'infection en cause.