

L'anémie du nouveau-né

A. Badre, M. Lehlimi, M. Chemsî, A. Habzi, S. Benomar

Service de médecine et de réanimation néonatale, Hôpital Mère-Enfant A. Harouchi, CHU Ibn Rochd, Université Hassan II, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Casablanca, Maroc

Auteur correspondant: badreamal23@gmail.com

RESUME

L'anémie néonatale est un problème fréquent en particulier chez le nouveau-né prématuré, sa symptomatologie clinique est variable selon sa sévérité et sa tolérance. Son diagnostic est biologique prenant en considération le taux d'hémoglobine par rapport à l'âge post natal. Elle est souvent d'origine périphérique secondaire à une cause hémolytique ou hémorragique ; ses étiologies sont multiples d'où la nécessité d'une enquête étiologique raisonnée. Sa prise en charge est basée essentiellement sur la transfusion de culots globulaires. Cette transfusion n'est pas dénuée de risques infectieux et immunologiques et nécessite une connaissance des particularités hématologiques du nouveau-né et un respect des indications et des règles transfusionnelles spécifiques à la période néonatale. Ainsi, les unités de néonatalogie doivent se doter de protocoles transfusionnels et de stratégies préventives afin de limiter le recours à la transfusion.

Mots clés: anémie, nouveau-né, transfusion.

ABSTRACT

Neonatal anemia is a frequent problem, particularly in premature newborns, its clinical symptoms vary according to its severity and tolerance. Its diagnosis is biological taking into account the hemoglobin level in relation to the post natal age. It is often of peripheral origin secondary to a haemolytic or haemorrhagic cause; its etiologies are multiple, hence the need for a reasoned etiological investigation. Its management is essentially based on the transfusion of red blood cells. This transfusion is not devoid of infectious and immunological risks and requires knowledge of the haematological particularities of the newborn and compliance with the indications and transfusion rules specific to the neonatal period. Thus, neonatology units must adopt transfusion protocols and preventive strategies in order to limit the use of transfusion.

Keywords: anemia, newborn, transfusion.

DÉFINITIONS

L'anémie néonatale est définie comme une concentration d'hémoglobine ou d'hématocrite supérieure à 2 écarts-types en dessous de la moyenne pour l'âge post-natal. C'est un problème fréquent en période néonatale notamment chez le nouveau-né prématuré et dans les unités de soins intensifs néonatales.

Sa définition en néonatalogie est complexe, variable selon les auteurs et en fonction de l'âge du nouveau-né. La définition la plus courante est un taux d'hémoglobine inférieur à 13,5 g/dl au cordon ombilical. En dessous de 10 g/dl, l'anémie est qualifiée de significative et en dessous de 8 g/dl, on parle d'anémie sévère avec risque de mise en jeu du pronostic vital et fonctionnel (neurologique) [1]. D'autres auteurs définissent l'anémie par un taux d'hémoglobine inférieur à 16 gr/dl les 2 premiers jours de vie, inférieur à 14 gr/dl entre le 3^{ème} et le 7^{ème} jour et inférieur à 10 gr/dl entre le 8^{ème} et le 28^{ème} jour. [2]

En période néonatale, l'étiologie de l'anémie est souvent périphérique d'origine hémorragique ou hémolytique, exceptionnellement d'origine centrale. L'indication d'un traitement dépendra non seulement de l'hématocrite ou de la valeur de l'hémoglobine, mais aussi des symptômes et de l'âge gestationnel [2,3].

EPIDÉMIOLOGIE

La prévalence de l'anémie néonatale est variable selon les modes de recrutement et le contexte épidémiologique. Elle a été évaluée à 2,7% dans une étude réalisée à Fès [4] ; à 8,71% à Dakar [5], une prévalence beaucoup plus élevée a été retrouvée dans des pays de l'Afrique subsaharienne (56,8% à Mali [6], 70% en côte d'ivoire [7]). La majorité des patients présente une anémie pendant leur première semaine de vie [3,8].

RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

Au cours du développement embryonnaire, l'érythropoïèse fœtale se produit dans trois sites différents : le sac vitellin, le foie et la moelle osseuse. La formation de globules rouges dans le sac vitellin est maximale entre 2 et 10 semaines de gestation. La production de globules rouges

Tableau 1. Taux d'hémoglobine et d'hématocrite en fonction de l'âge [9].

Age	Hémoglobine (g/dl)	Hct %
Sang du cordon	16,5	51
3 premiers jours	18,5	56
7 Jours	17,5	54
14 jours	16,5	51
4 semaines	14	43

par la moelle osseuse commence vers la semaine 18SA. A partir de la 30^e semaine de la vie fœtale, la moelle osseuse est le principal organe érythropoïétique [9,10].

A la naissance, l'hématopoïèse normale est localisée dans la moelle osseuse, un faible niveau d'érythropoïèse hépatique persiste pendant les premiers jours de la vie. Cette érythropoïèse fœtale est indépendante de la mère. Un rôle croissant de l'érythropoïétine (EPO) est observé au cours de la phase hépatique et médullaire. En extra-utérin la production de globules rouges est contrôlée en partie par l'érythropoïétine (EPO) produite par les reins [2].

A la naissance, il existe une polyglobulie physiologique avec macrocytose: le taux normal d'hémoglobine varie de 16 à 18 g/dl. Les valeurs du taux d'hémoglobine, et des indices érythrocytaires varient en fonction du terme et de l'âge du nouveau-né (Tableau 1). Il existe aussi une variation du taux d'hémoglobine dans les premières heures et premiers jours de vie [9]; celui-ci augmente de 17 à 20% dans les 24 premières heures de vie puis redescend doucement au cours des 24 heures suivantes. Tous les nouveau-nés présentent une baisse physiologique du taux d'hémoglobine (Hb) avec apparition d'une anémie physiologique 2 à 3 mois après la naissance, en raison du faible taux d'érythropoïétine et de la dégradation de l'hémoglobuline fœtale qui doit être remplacée par l'hémoglobuline adulte [11]. Un faible taux d'hémoglobine à la naissance est considéré comme un facteur de risque indépendant de mortalité et de probabilité de recevoir une transfusion sanguine chez les prématurés nés à moins de 32 semaines de gestation, quels que soient le mode d'accouchement et le moment du clampage du cordon ombilical [9].

DIAGNOSTIC POSITIF

Sur le plan clinique, le diagnostic de l'anémie est évoqué devant la pâleur et confirmé par le taux d'hémoglobine. Selon la date d'apparition de l'anémie on distingue l'anémie néonatale précoce qui survient durant les sept premiers jours de vie et l'anémie tardive au-delà du septième jour. La symptomatologie dépend de la gravité de l'anémie et de sa vitesse d'apparition. Cliniquement l'anémie se manifeste par une pâleur contrastant avec l'érythrose du nouveau-né. Si l'anémie est sévère ou mal tolérée, une tachypnée, une tachycardie et parfois un souffle cardiaque peuvent être associés. On peut noter aussi une hypotension en cas de perte sanguine aiguë et un ictère en cas d'hémolyse. A la naissance, un tableau d'anasarque fœtoplacentaire peut être la manifestation clinique d'une anémie fœtale sévère. L'hémogramme permet de confirmer le diagnostic par l'analyse du taux d'hémoglobine par rapport à l'âge.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Les étiologies des anémies néonatales peuvent être classées en trois grands groupes :

- Anémie par hémolyse.
- Anémie par perte sanguine (hémorragie, prélèvements répétés).
- Anémie par défaut de production des globules rouges (anémies centrales).

L'anamnèse et l'examen clinique permettent d'orienter le diagnostic. L'enquête anamnestique doit être complète avec recherche des antécédents familiaux et obstétricaux, le déroulement de la grossesse et de l'accouchement, la croissance fœtale, les infections virales congénitales, la notion d'une hémopathie dans la famille, l'état nutritionnel de la mère et ses valeurs hématologiques, l'hémorragie maternelle (HRP, Placenta previa), le groupage et la recherche d'agglutinines irrégulières (RAI) chez la mère, la chorioamnionite en cas de grossesse gémellaire, la prise de vitamine K à la naissance.

L'examen clinique doit être minutieux avec une évaluation hémodynamique (fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, tension artérielle, spo2), la recherche d'un ictère, d'une hépatomégalie, d'une splénomégalie ou d'un saignement (hématémèses,

hématome sous galéal...). Les examens paracliniques seront orientés par l'enquête anamnestique et l'examen clinique.

Principales étiologies :

1. Anémie par hémolyse :

1.1- Anémie par hémolyse immunologique :

Dans la majorité des cas l'hémolyse se manifeste par une anémie associée à un ictère à bilirubine libre. La maladie hémolytique néonatale est le plus souvent liée à une incompatibilité fœto-maternelle érythrocytaire, son incidence est estimée à 4/1000 naissances [12]. L'incompatibilité fœto-maternelle dans le système ABO est la plus fréquente des incompatibilités érythrocytaires fœto-maternelles, Elle est rarement génératrice d'anémie néonatale grave et moins sévère que l'incompatibilité Rhésus 1.

Concernant l'incompatibilité fœtomaternelle dans le système Rhésus 1, son incidence a certes diminué grâce à l'immunoprophylaxie anti D, cependant elle constitue encore un problème de santé publique dans notre pays. Sa gravité réside dans les conséquences fœtales et néonatales de l'immunohémolyse avec ses deux complications qui sont l'anémie et l'ictère hémolytique. L'anémie fœtale est responsable d'un état d'anasarque foeto-placentaire voire la mort fœtale in utero et le décès néonatal. L'hyperbilirubinémie est à l'origine de neurotoxicité avec risque d'encéphalopathie hyperbilirubinémique et de séquelles neurosensorielles irréversibles. Toute anémie hémolytique en période néonatale doit être prise en charge en milieu spécialisé.

1.2- Anémie hémolytique constitutionnelle :

Les principales étiologies sont les anémies hémolytiques corpusculaires par atteinte de certains constituants de la membrane érythrocytaire. La Sphérocytose héréditaire est la plus fréquente des anomalies membranaires. L'ictère néonatal est la manifestation clinique la plus constante, L'anémie est rarement présente à la naissance, elle apparaît vers le 5^{ème} jour de vie, le taux d'hémoglobine est souvent inférieur à 8g/dl à la fin du premier mois de vie. Le diagnostic est fait par le test de résistance globulaire et par la présence de sphérocytes au frottis sanguin.

1.3- Hémolyse par déficit enzymatique:

Le déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD) est le résultat d'un déficit enzymatique hépatique, une anémie régénérative d'intensité variable peut être associée à un ictère d'apparition tardive entre le 3^{ème} et le 5^{ème} jour ; l'anémie et l'ictère sont précoces si la mère a pris des produits oxydants en fin de grossesse. Le dosage enzymatique révèle une activité réduite en G6PD. Le dosage enzymatique doit être réalisé quelques mois plus tard. En effet, il est clairement établi qu'au cours de l'hémolyse, le dosage de l'activité du G6PD peut être faussement normal [13].

Le déficit en pyruvate kinase peut aussi se révéler en période néonatale, il est responsable d'une anémie modérée.

1.4- Anémie hémolytique auto immune d'origine maternelle :

L'anémie hémolytique auto immune est rare chez le nouveau-né. Elle est secondaire au passage placentaire d'auto anticorps maternels (collagénose, déficit immunitaire). Elle est donc passive et transitoire [14].

2. Anémie par perte sanguine :

La perte de sang chez les nouveau-nés peut survenir avant, pendant ou après l'accouchement. Les hémorragies sont en cause dans 5 à 10% des anémies néonatales sévères et 25% des anémies présentes chez les nouveau-nés hospitalisés en unité de néonatalogie.

On reconnaît facilement les anémies régénératives de causes hémorragiques secondaires à des hémorragies obstétricales, une transfusion foeto-foetale ou foetomaternelle, d'un céphalhématome et d'anomalies de la coagulation. L'anémie iatrogène due aux prélèvements répétés de sang pour les tests de laboratoire est courante chez les prématurés, La plupart des nouveau-nés touchés sont asymptomatiques, mais lorsque les pertes approchent 20% du volume sanguin total, des signes et des symptômes de choc hypovolémique peuvent apparaître. En anténatal, l'hémorragie peut être foeto-maternelle ou foeto-foetale. En pernatal, l'anamnèse concernant le déroulement de l'accouchement peut nous orienter vers la présence d'une hémorragie. En post natal, la maladie hémorragique est la principale étiologie du saignement chez le nouveau-né.

2.1- L'hémorragie foeto-maternelle : est définie par le passage de sang foetal dans la circulation maternelle avant ou pendant l'accouchement. Sa fréquence varie de 1% à 3% des naissances, mais les séries sont peu nombreuses [15]. Elle peut être responsable d'une anémie foetale qui peut être sévère. Souvent, le diagnostic est porté rétrospectivement à l'occasion d'un décès foetal in utero ou d'un décès perpartum [15,16]. Plusieurs examens du laboratoire ont été décrits dans le diagnostic de l'HFM. Le plus communément utilisé est le test de Kleihauer. C'est un test cytochimique sur frottis sanguin qui permet de diagnostiquer l'HFM en quantifiant le nombre d'hématies foetales circulant dans le sang maternel [17].

2.2- La transfusion foeto-foetale : elle survient chez 20% des jumeaux univitellins, un des jumeaux étant polyglobulique alors que l'autre est anémique [18]. Cette transfusion foetofœtale est liée à la présence d'anastomoses vasculaires entre les 2 circulations foetales et l'établissement d'un flux artérioveineux unidirectionnel non compensé à partir duquel un jumeau transfuse l'autre.

2.3- L'hématome sous galéal : ou hématome sous-aponévrotique, c'est un épanchement sanguin à extension rapide sous périoste souvent lié à un traumatisme obstétrical. Il survient en pernatal et peut entraîner un choc hémorragique hypovolémique. Son pronostic est beaucoup plus sévère que le céphalhématome et la bosse sérosanguine.

2.4- La maladie hémorragique du nouveau-né : elle entraîne un saignement par déficit en facteurs de la coagulation vitamine K dépendants (facteurs II, VII, IX, et X). Elle peut se manifester sous trois formes : la forme précoce (24 premières heures), favorisée par la consommation maternelle d'un médicament ayant une interaction avec la vitamine K (anticoagulants ; anticonvulsivants, antibiotiques à large spectre). La forme classique survient entre le 2^{ème} et le 7^{ème} jour chez les nouveau-nés qui ne reçoivent pas la vitamine K après la naissance et la forme tardive après la première semaine de vie chez les nouveau-nés allaités exclusivement au sein sans supplémentation de vitamine K. L'étude de l'hémostase permet de confirmer le diagnostic en objectivant un taux de prothrombine bas avec allongement du Temps de quick et diminution des facteurs vitamino-K dépendants (II, VII, IX, X). L'administration de vitamine K à raison de 1mg/kg à la

naissance active rapidement la production des facteurs de la coagulation et prévient la maladie hémorragique du nouveau-né. En cas d'allaitement exclusif au sein, il est conseillé d'administrer 2mg de vitamine K hebdomadaire pendant 5 semaines.

En période néonatale, d'autres étiologies peuvent être responsables d'un syndrome hémorragique tel est le cas des troubles de l'hémostase (hémophilie, déficit en facteur XIII) et de la coagulation intravasculaire disséminée compliquant un sepsis.

3. Anémie néonatale par défaut de production :

Les anémies par défaut de production sont plus rares chez le nouveau-né. L'étiologie à évoquer en premier lieu est l'origine infectieuse, qu'elle soit virale ou bactérienne. Les autres lignées sanguines sont parfois touchées (leucopénie, thrombopénie).

3.1- Anémie fœtale d'origine infectieuse :

L'infection materno-fœtale par le parvovirus B19 provoque une atteinte centrale de l'érythrocytose fœtale avec une anémie profonde. La plupart des anémies fœtales sont découvertes de manière fortuite à l'occasion d'une échographie systématique devant la constatation d'une anasarque. De manière beaucoup plus exceptionnelle, l'infection par le parvovirus B19 est évoquée devant un syndrome fébrile maternel ou devant une notion de contagé ; L'évolution spontanée est la guérison avec reprise de l'érythrocytose lorsque la sévérité de l'anémie n'a pas été responsable d'une mort fœtale in utero.

Les infections bactériennes sévères peuvent s'accompagner d'une anémie, les mécanismes sont multiples associant une érythroblastopénie et une hyperhémolyse due aux toxines microbiennes [1].

D'autres atteintes centrales plus rares peuvent être responsables d'une anémie néonatale, C'est le cas de La maladie de Blackfan-Diamond ou érythroblastopénie congénitale qui est beaucoup plus rare et ne se révèle généralement que progressivement au cours des premières semaines de vie. Elle est souvent associée à un syndrome malformatif (anomalies des membres, de la face, de la sphère urogénitale, du cœur, petite taille).

4. L'anémie du prématuré :

L'anémie du nouveau-né prématuré est constitutionnelle liée à un défaut de régénération transitoire des globules rouges. Elle est multifactorielle liée en partie à un défaut de production médullaire par déficit en érythropoïétine. L'érythropoïétine sérique, facteur de croissance essentiel à l'érythrocytose, est anormalement basse chez le nouveau-né prématuré lors du premier mois de vie, Cette insuffisance d'érythropoïétine peut s'expliquer par une production insuffisante et une élimination augmentée au cours de la vie fœtale et jusqu'au terme [19].

TRAITEMENT DE L'ANÉMIE NÉONATALE

Le traitement de l'anémie a pour objectif d'assurer une bonne oxygénation des tissus; la stratégie thérapeutique ne dépend pas seulement du bilan biologique mais prend en considération des éléments cliniques et étiologiques.

1. Traitement curatif :

La transfusion en néonatalogie a été largement étudiée, Les directives transfusionnelles tiennent compte de plusieurs facteurs, notamment les taux d'hémoglobine et d'hématocrite, l'âge gestationnel à la naissance, l'âge postnatal, la rapidité d'installation de l'anémie et sa tolérance. La transfusion de culot globulaire est souvent associée à la survenue de complications notamment chez le nouveau-né prématuré (entérocolite ulcéro-nécrosante, hémorragie intraventriculaire, risque infectieux). L'indication est formelle en cas d'hémorragie ou d'instabilité hémodynamique cependant le seuil de transfusion reste controversé. Une méta-analyse réalisée par la revue Cochrane a évalué les résultats de quatre études randomisées portant sur un total de 614 nouveau-nés, a montré qu'il n'y a aucune différence significative entre les seuils transfusionnels en matière de mortalité, de morbidité néonatale sévère et du développement neurologique. Les pratiques transfusionnelles restrictives ne semblent pas avoir d'impact significatif sur les résultats à court ou à long terme [20].

Les seuils transfusionnels, proposés par la Haute Autorité de santé (HAS) dans ses recommandations en 2015 concernant la transfusion en néonatalogie, sont résumés dans le tableau 2.

Tableau 2. Les seuils transfusionnels chez le nouveau-né selon les recommandations de la HAS en 2015.

Pour les transfusions de GR chez le nouveau-né Les indications transfusionnelles ne reposent pas que sur la seule notion de seuil. Cependant, les seuils transfusionnels suivants, obtenus à partir d'un prélèvement veineux ou artériel, sont généralement recommandés chez les nouveau-nés :

Avant le 7^e jour de vie :

- 11 g/dl d'hémoglobine si le nouveau-né est en ventilation assistée ou avec un support ventilatoire (ventilation non invasive, pression positive continue nasale, lunettes à haut débit) avec une FiO₂ ≥ 30%.
- 10 g/dL d'hémoglobine si le nouveau-né est en ventilation spontanée ou nécessitant un support ventilatoire (ventilation non invasive, pression positive continue nasale, lunettes à haut débit) avec une FiO₂ < 30%.

Après le 7^e jour de vie :

- 10 g/dl d'hémoglobine si le nouveau-né est en ventilation assistée ou avec un support ventilatoire (ventilation non invasive, pression positive continue nasale, lunettes à haut débit) avec une FiO₂ ≥ 30% .
- 8 g/dl d'hémoglobine si le nouveau-né est en ventilation spontanée avec oxygénéodépendance ou avec un support ventilatoire (ventilation non invasive, pression positive continue nasale, lunettes à haut débit) avec une FiO₂ < 30%.
- 7 g/dl d'hémoglobine avec un taux de réticulocytes < 100 G/l chez un enfant asymptomatique en ventilation spontanée.

Tableau 3. compatibilité du sang à transfuser chez le nouveau-né [21].

Groupage de la mère	Groupage du nouveau-né	Culot transfusé
O,A , B	O	O
O	A ou B	O
A	B	O
B	A	O
A	B ou AB	A
B	A ou AB	B
AB	Transfuser l'enfant de son propre groupe	

Lorsque l'indication transfusionnelle est posée, les règles de bonne pratique doivent être respectées chez le nouveau-né, en termes d'asepsie, mais aussi de compatibilité des groupes sanguins et des règles de traçabilité du produit transfusé. Le sang compatible à transfuser chez le nouveau-né doit prendre en considération à la fois le groupage de la mère et celui du nouveau-né (Tab.3).

Les risques immunologiques et infectieux peuvent être limités grâce aux préparations à partir d'un seul donneur. Le culot globulaire sera transfusé par voie veineuse périphérique à la dose de 15 à 20 ml/kg [21].

2. L'exsanguinotransfusion : l'échange de 2 à 3 fois de la masse sanguine est indiqué dans la maladie hémolytique néonatale, elle permet l'épuration du sang du nouveau-né des anticorps maternels responsables de l'hémolyse et une correction rapide de l'anémie néonatale majeure.

3. Traitement préventif :

Des mesures préventives doivent être adoptées pour réduire le risque d'anémie néonatale. Les stratégies préventives visant à réduire les transfusions se basent essentiellement sur le clampage retardé du cordon ombilical, la limitation des prélèvements sanguins en privilégiant la micro méthode et la réalisation du bilan initial par un prélèvement du sang foetal au niveau du cordon. La supplémentation martiale chez le nouveau-né prématuré (2 à 3 mg/kg/j de fer) est conseillée à partir de J15 de vie si la tolérance alimentaire le permet (apport entéral > 100 mL/kg/j).

L'érythropoïétine est un traitement efficace de l'anémie du prématuré. Elle permet de diminuer le nombre de transfusions. Elle est administrée à la dose de 250 UI/kg 3 fois par semaine en sous cutané durant 6 semaines associée à une supplémentation en fer en intraveineux chez les nouveau-nés dont l'âge gestationnel <30SA [22].

CONCLUSION

L'anémie est fréquente en période néonatale en particulier chez les nouveau-nés prématurés, ses étiologies sont multiples : l'hémolyse, l'hémorragie et le défaut de production. Son traitement est basé essentiellement sur la transfusion de culots globulaires. Cette transfusion est non dénuée de risque d'où l'intérêt d'établir des protocoles de prise en charge bien codifiés en insistant sur les stratégies préventives notamment le clampage retardé du cordon, la supplémentation en fer et l'administration de l'érythropoïétine chez les nouveau-nés prématurés.

Références

1. A. Tasseau, V. Rigourd . Anémie néonatale précoce : orientation diagnostique ; Journal de pédiatrie et de puériculture 17 (2004) 198–203.
2. E. Bonaître-Blancoa , M.Lluchb , L. Monfort-Carreteroa . Anemia neonatal ; An Pediatr Contin. 2010;8(2):73-80.
3. E. Kuissi Kamgaing, S. Minto'o Rogombé , M. Mimbila , A. Mekame, Bisvigou Uurich2 , Koko Jean and all. Journal de la Société de Biologie Clinique du Bénin, 2018 ; N° 028 ; 52-59.
4. I. Bentama, M. Hida. Les anémies néonatales : étude étiologique et facteurs pronostiques à propos de 79 cas. Thèse Doctorat Médecine Fès 2007;n°95:151 pages.
5. Diallo D, Sidibé H, Diakit S. Prévalence de l'anémie du nouveau né au Mali. Cahiers Santé 1994;4(5):341-345.
6. Amorissani MF, Sylla M, Dainguy ME. Les anémies du prématuré. Mali Médical 2007;22(2):1-5.
7. Sawadogo D, Coulibaly M. Perturbation de l'hémogramme au cours des pathologies néonatales les plus fréquentes en milieu hospitalier à Abidjan Côte d'Ivoire. Médecine d'Afrique Noire 2001;48(12):516-520.
8. Camara A, Diallo S, Balde MC. L'anémie du nouveau-né: Fréquence et étiologie. A l'institut de nutrition et santé de l'enfant(INSE). Médecine d'Afrique Noire 2002;49(3):136- 137.
9. R. Colombatti, L. Sainati , D. Trevisanuto. Anemia and transfusion in the neonate. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine 2016 ; 21 :2-9.
10. S Juul .Erythropoiesis and the approach to anemia in premature infants. The journal of maternal-fetal & neonatal medicine 2012 ; 25(5).
11. J von Lindern, E Lopriore. Management and prevention of neonatal anemia: current evidence and guidelines . Expert Rev. Hematol 2014 ; 7(2) :195–202
12. A. Cortey, L. Renesmeb, J. Raignoux , A. Bedud et al. Ictère à bilirubine non conjuguée du nouveau-né de 35 semaines et plus : du dépistage au suivi après sortie de la maternité. Recommandations pour la pratique clinique. Archives de Pédiatrie 2017;24:192-203.
13. A Renault, D Mitanchez, A Cortey . Déficit en G6PD chez la fille à révélation néonatale. Revue de 4 cas cliniques. Archives de Pédiatrie 2017; 24 : 865-871.
14. T. Cynober, Y.Brossard, B. Bader-Meunier. Anémies hémolytiques du nouveau-né. EMC, Pédiatrie 2002, 4-002-R-40 :1-5.
15. V. De Almeida , J.Bowman. Massive fetomaternal hemorrhage :Manitoba experience . Obstetrics and Gynecology 1994 ; 83 : 323-328.
16. Kecskes Z. Large fetomaternal hemorrhage: clinical presentation and outcome. Journal of Maternal-fetal and Neonatal Medicine 2003; 13:128-132.
17. M. Lehlmi, R. Ounamane, D. Hamraoui, A. Badre, A. Habzi, M. Chems, S. Benomar. L'hémorragie foeto-maternelle : à propos de 3 cas. Rev Mar Mal Enf 2021; 50 :49-52.
18. Poissonnier MH. Transfusions maternofoetales et foetofoetales (8ème journée de l'institut de puériculture et de périnatalogie, 11juin 2004) Journal de Pédiatrie et de Puériculture 2004 ; 17:342-344.
19. G. Favrais, B .Wibaut. Les anémies du prématuré : physiopathologies et évidences pour la transfusion. Néonatalogie: bases scientifiques 2017.
20. R. Whyte, H. Kirpalani. Low versus high haemoglobin concentration threshold for blood transfusion for preventing morbidity and mortality in very low birth weight infants. Cochrane Database Syst Rev 2011 (11) : CD000512.
21. F. Arnaud, U. Simeoni. La transfusion de produits sanguins labiles en période néonatale. Transfusion Clinique et Biologique 2005 (12) : 336–341.
22. C. Fontaine, L. Cevallos, A. Leké, G. Krim, P. Tourneux. Evaluation du traitement par erythropoietine chez les nouveau-nés de plus 30 semaines d'aménorrhée. Archives de Pédiatrie 2009;16:331-336.