

Zeitschrift: Schweizer Hebamme : offizielle Zeitschrift des Schweizerischen Hebammenverbandes = Sage-femme suisse : journal officiel de l'Association suisse des sages-femmes = Levatrice svizzera : giornale ufficiale dell'Associazione svizzera delle levatrici

Herausgeber: Schweizerischer Hebammenverband

Band: 85 (1987)

Heft: 5

Artikel: Polyglobulie néonatal

Autor: Lacourt, G.C.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-950680>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 01.04.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Polyglobulie néonatale

Par le Dr G.C. Lacourt

- poids, 2 fois par jour, car le bébé peut perdre beaucoup de liquide sous forme de selles molles et de perspiration;
- feuille de suite, où l'on peut noter, à intervalles d'1 à 3 heures, le pouls, la fréquence respiratoire, et surtout les observations: rougeurs cutanées, agitation.
- **Interruptions:** après une exposition initiale de 4 à 6 heures on peut interrompre la photothérapie pour les soins et l'allaitement. A cette occasion, il faut ôter la protection des yeux. Pendant ces pauses, les «réservoirs» de bilirubine situés sous la peau se remplissent de nouveau et la photothérapie sera d'autant plus efficace dès la reprise.

Une fois la photothérapie commencée, il faut la poursuivre jusqu'à ce que la bilirubinémie soit vraiment descendue (en général à moins de 200 $\mu\text{mol/l}$ pour l'enfant à terme). Après l'arrêt du traitement, on assiste souvent à une élévation modérée du taux de bilirubine.

Exsanguinotransfusion

L'exsanguinotransfusion et la surveillance qu'elle implique doivent avoir lieu dans un service de néonatalogie.

En cas d'hémolyse sévère, il faut entreprendre une **exsanguinotransfusion précoce**, dans les premières heures de vie. Buts: corriger l'anémie, éliminer les érythrocytes chargés d'anticorps et une partie des anticorps circulants. L'**exsanguinotransfusion tardive** (après 24 heures) a lieu le plus souvent lorsque l'on n'arrive pas à traiter un ictère grave par la photothérapie. Dans tous les cas, le sang utilisé doit être compatible avec celui de la mère également.

Conclusion

Bien que l'on sache beaucoup de choses sur l'ictère néonatal, il n'existe pas à ce jour de test fiable qui permette de définir le risque d'encéphalopathie pour chaque enfant en particulier. Toute notre action se base sur l'observation, les résultats de laboratoire et l'expérience. A la maternité, le traitement de l'enfant ictérique est simple. Lorsque l'enfant est suivi à domicile, il faut avoir en tout temps la possibilité de contrôler la bilirubinémie, soit avec le bilirubinomètre soit au laboratoire. De façon générale, il faut éviter que le «problème de la bilirubine» perturbe la relation parents-enfant pendant la première semaine de vie.*

La polyglobulie néonatale (PGN) est définie par l'existence d'un hémato-crite veineux (Ht V) de 65% et plus dans la période néonatale. Cette situation, associée à une hyperviscosité sanguine, peut conduire à des manifestations pathologiques sérieuses à court et long terme. Il est donc important de reconnaître les enfants à haut risque de PGN et de prendre les mesures adéquates de diagnostic et de traitement.

Fréquence de la polyglobulie néonatale

En 1985, à la Maternité de Genève, 65 enfants ont présenté une PGN, soit un taux de 2,8% des naissances. Ce taux est légèrement inférieur à ceux reportés dans la littérature s'élevant de 4% à 5% des naissances.

Le taux réel de la PGN reste difficile à apprécier car il dépend en grande partie du moment de la détermination de Ht V. En 1984, Shohat et coll. analysant l'Ht V de 50 enfants nés à terme, issus de grossesses normales, trouvent un taux de PGN de 20%, basé sur un Ht V mesuré à 2 heures de vie. A l'âge de 6 heures, le taux de PGN baissait à 6% pour tomber à 2% entre 12 et 18 heures.

Il existe donc une évolution dynamique de l'Ht V dans les premières heures de vie, rendant difficile l'appréciation de la fréquence réelle de la PGN (fig. 1).

Enfants à haut risque de PGN

Certaines conditions pathologiques semblent être la cause ou tout au moins fréquemment associées à l'existence de la PGN. Elles sont rapportées dans la table suivante:

I. Transfusion foetale

- Inter-foetale (grossesse gémellaire monochorionique)
- Materno-foetale
- Placento-foetale (clampage tardif du cordon).

* Adresse de l'auteur:
Dr G. Schubiger
Médecin responsable du service de néonatalogie
Kinderspital
6000 Lucerne 16

II. Insuffisance placentaire chronique

- Gestose (retard de croissance intra-utérin)
- Postmaturité
- Tabagisme maternel
- Haute altitude

III. Varia

- Enfants de mères diabétiques
- Thyrotoxicose néonatale
- Hyperplasie congénitale surrénalienne
- Syndrome de Beckwith
- Trisomie 21
- Tumeur de Wilms.

Dans notre collectif de 65 cas de PGN, en 1985, 31 enfants, soit près de la moitié, ne présentaient aucun des facteurs de risque cités plus haut et ont été dépistés soit sur l'existence de symptômes compatibles avec une PGN (10 cas), soit sur la détermination d'un HT obtenu lors d'un dosage de la bilirubine (21 cas).

La découverte des 10 cas symptomatiques et précoces confirme la possibilité de PGN chez des enfants à terme, normalement développés et sans passé pathologique, rapportée par Shohat et coll. Elle devrait également conduire à un dépistage systématique permettant de déterminer, dès la naissance, des valeurs Ht prédictives d'une PGN. Une telle approche sera discutée plus loin.

La PGN, découverte de façon fortuite et tardive chez 21 enfants non symptomatiques (entre 36 et 96 heures), peut être attribuée à une manque d'apport suffisant lié à l'allaitement maternel strict et/ou à des pertes hydriques accrues par la photothérapie indiquée pour le traitement d'une hyperbilirubinémie.

Conséquences physiopathologiques de la PGN

Jusque dans les années 60, la polyglobulie était considérée comme un avantage en terme de transport d'oxygène et de réserves martiales pour le nouveau-né. On recommandait le clampage tardif du cordon, le placement de l'enfant en-dessous du niveau placentaire et même la traite du cordon pour assurer un maximum de transfusion foeto-placentaire.

En 1959, Wood décrit un syndrome de convulsions et de cyanose associé à la PGN. De très nombreux travaux, le plus souvent casuistiques, viennent confirmer l'existence de pathologies sévères associées à la PGN. De nombreux travaux démontrent que si la relation entre l'hématocrite et la viscosité sanguine est linéaire jusqu'à 55% d'Ht, elle devient exponentielle au-delà de cette valeur. L'existence d'une droite de régression entre les valeurs logarithmiques de la viscosité et de l'hématocrite confirme cette tendance (fig. 2 et 3).

Brièvement, la viscosité peut être définie comme les forces propres à un fluide donné de s'opposer à son écoulement ou à son déplacement. Cette résistance est fonction de forces de cisaillement entre les différentes couches du fluide. Pour un liquide tel que le sang, composé d'une phase liquide et d'une phase corpusculaire, les résistances liées au cisaillement des éléments corpusculaires sont prédominantes et donc responsables de la plus grande partie de la viscosité sanguine.

Le schéma I établit, de façon succincte, les conditions de l'apparition d'une PGN et d'hyperviscosité sanguine.

L'hypoxie foetale chronique entraîne une stimulation médullaire par l'érythropoïétine responsable de la PGN. Dans d'autres situations, une hypertransfusion foetale associée au «Watershift» des premières heures (déplacement de l'eau du système intravasculaire) peut également causer la PGN. La coexistence d'une acidose peut augmenter le «Watershift» et la rigidité des érythrocytes aggravant ainsi l'hyperviscosité. Les lipides et les protéines, contrairement à ce qui se passe chez l'adulte, ne jouent pratiquement aucun rôle dans la genèse de l'hyperviscosité.

La relation existant entre la viscosité d'un fluide et son débit est donnée par la loi de Poiseuille:

$$Q = \frac{\pi P r^4}{8 \text{ Viscosité} \cdot L}$$

- ou Q = débit
- P = pression
- r = rayon du tube
- L = longueur

Toutes choses restant égales, l'augmentation de la viscosité ne peut que conduire à une diminution du débit.

Comme l'indique le schéma II, deux types de pathologie sont apparents. Le premier est causé par l'hyperviscosité entraînant des troubles circulatoires au niveau du cerveau, du poumon, des reins et de l'intestin. Le deuxième type de problème est lié à l'accroissement de

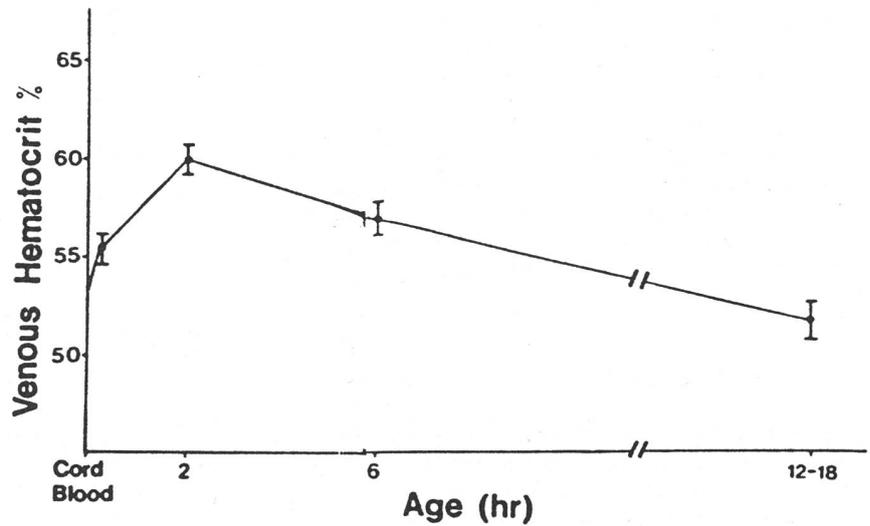


Fig. 1 Hématocrite moyen selon l'âge postnatal en heures (50 enfants) Shohat 1984.

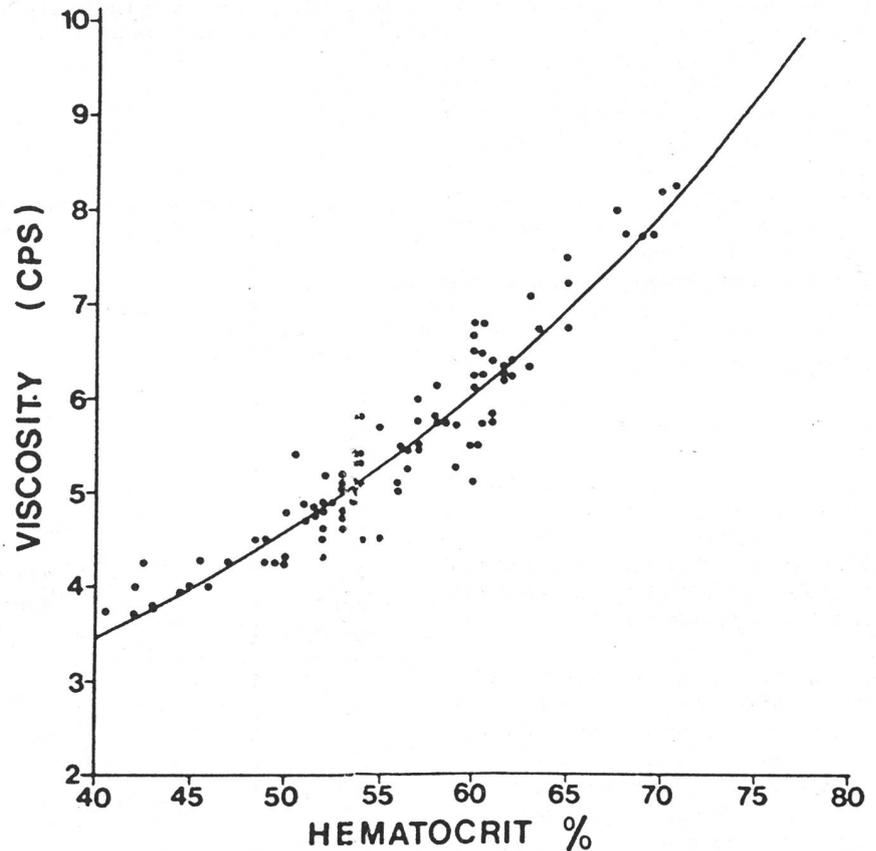


Fig. 2 Corrélation entre la viscosité et l'hématocrite veineux périphérique

la masse globulaire et de la réduction plasmatique. L'hyperbilirubinémie, l'hypoglycémie, la thrombocytopénie et les troubles de la crase sont plus fréquents chez les enfants présentant une PGN.

Les symptômes de la PGN

Les symptômes, bien que non spécifiques, reflètent les problèmes de mauvais débit dans les territoires mentionnés plus haut.

- Système nerveux (léthargie, hypotonie, convulsions)
- Système cardio-pulmonaire (détresse respiratoire, cyanose, insuffisance cardiaque)
- Système rénal (oligo-anurie)
- Système digestif (ileus, entérocolite nécrosante (ECN)).

Il est à noter que certains enfants peuvent manifester une pâleur avec mauvaise circulation périphérique, résultant d'une centralisation vasculaire.

Le diagnostic de la PGN

Comme il a été dit, il est basé sur la mesure d'un hématoците veineux périphérique supérieur à 65%. Il faut noter que l'hématoците capillaire est systématiquement plus élevé que le veineux et ne peut servir de base au diagnostic (fig.4). La mesure de l'hématoците capillaire obtenue sur un talon préalablement chauffé, reste un bon moyen de dépistage. Une valeur de 70% et plus doit conduire à une détermination veineuse.

En 1981, Ramamurthy et Brans ont essayé de définir de meilleurs critères d'appréciation et de traitement de la PGN. Etudiant 74 enfants présentant une PGN, ils ont déterminé simultanément les hématoцитes capillaires (HtCap) de la veine périphérique (HtV) et de la veine ombilicale (HtVO). La figure 5 donne l'analyse de leurs résultats.

L'HtCap. est de manière significative plus élevée que HtV et l'HtVO. Il existe également une différence significative entre HtV et l'HtVO (moyennes $71 \pm 1,0$ et $63 \pm 0,6\%$, $p < 0,001$). La viscosité mesurée chez les patients ayant un HtVO $\geq 63\%$ était pathologique ($+ 3$ DS) chez 80% des patients. Elle était normale chez 94% des cas présentant une HtVO inférieure à 63%.

Ces auteurs concluent que ces différences significatives des hématoцитes, en fonction des sites de prélèvements, s'expliquent par les difficultés techniques, telles que mauvaise perfusion, compression excessive pour les prises capillaires, stase prolongée pour les ponctions veineuses périphériques. Le prélèvement ombilical, dénué de ces variables, serait pour eux le plus fiable.

Les 74 enfants étudiés ont été traités sur la base d'un HtV $\leq 65\%$. 32 de ces enfants avaient un HtVO et une viscosité dans les limites de la norme. Il n'y avait donc pas d'indication valable pour 43% des cas du collectif.

Le dépistage sur les bases anamnestiques de facteurs de risque à des mailles

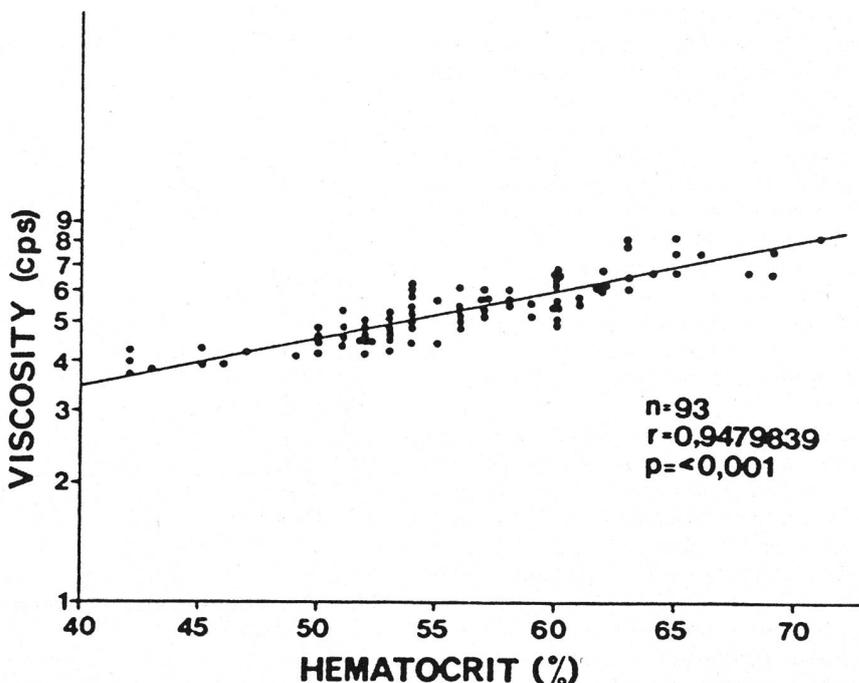


Fig. 3 Corrélation entre les logarithmes de la viscosité et l'hématoците veineux périphérique

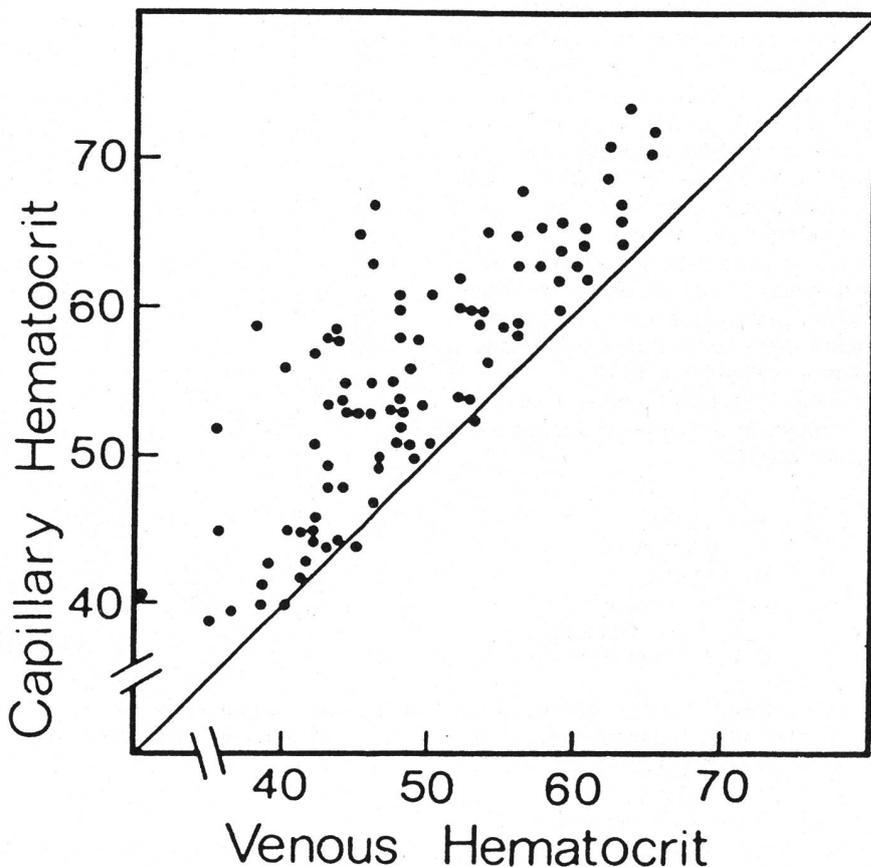
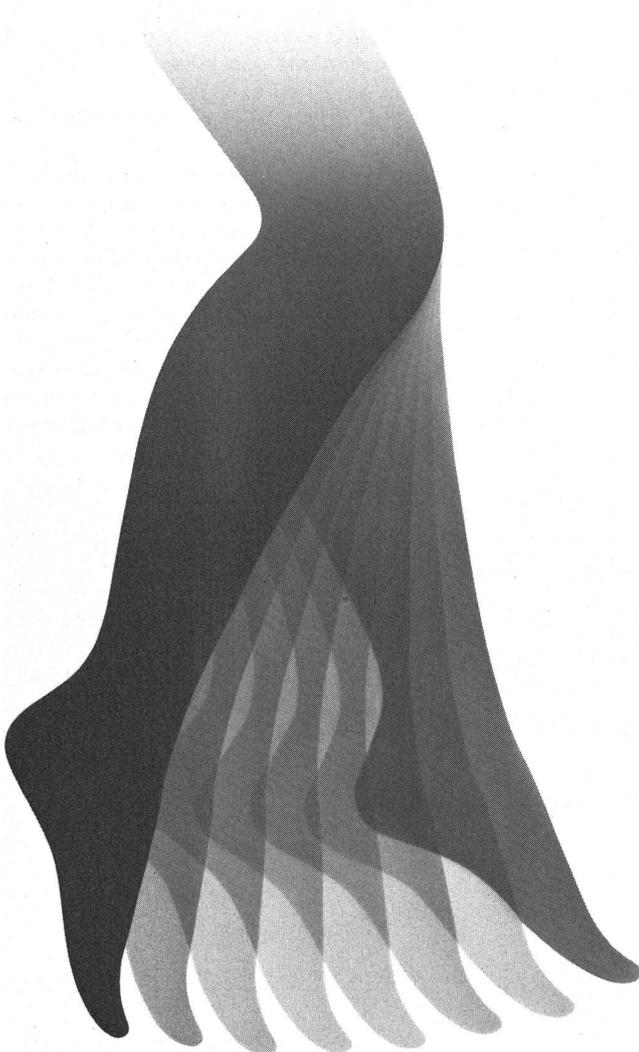


Fig. 4 Relation entre hématoците capillaire et hématoците veineux Linderkramp 1977.



Héméran pour des jambes légères

soulage les jambes lourdes, fatiguées et en cas de thrombophlébite.

3 formules idéales au choix:

Gel Héméran - rafraîchissant
Crème Héméran - traitante
Lotion Héméran - vite absorbée

Composition: 100 g d'Héméran contiennent 1% d'héparinoïde Geigy.

Pour plus de détails, en particulier sur les indications, la posologie, les contre-indications, les effets indésirables et les mesures de précaution, consulter le Compendium Suisse des Médicaments.

CIBA-GEIGY
OTC Pharma

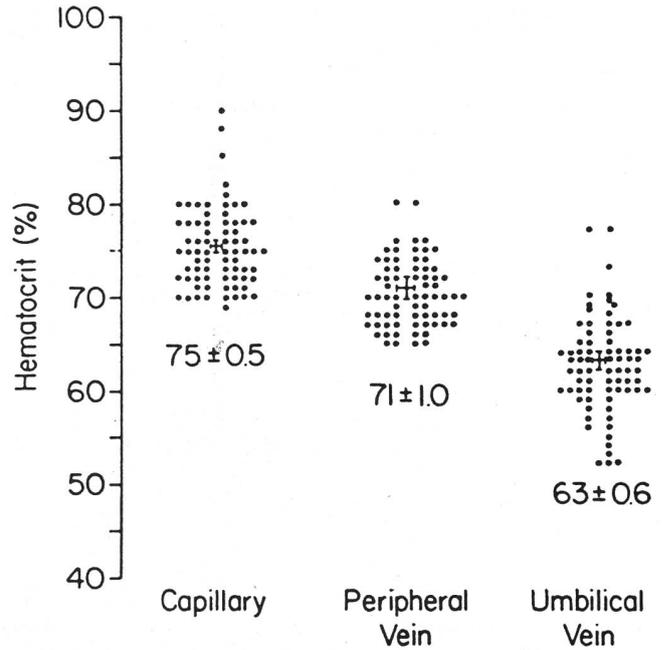


Fig. 5 Distribution moyenne \pm 2 SFM des hémocrites capillaires, veineux et centraux (veine ombilicale) Ramamurthy et coll. 1981.

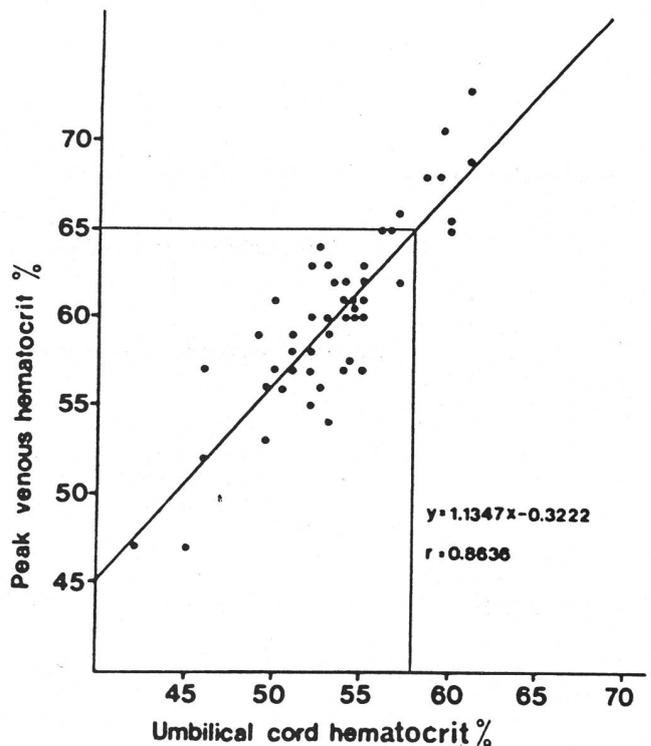
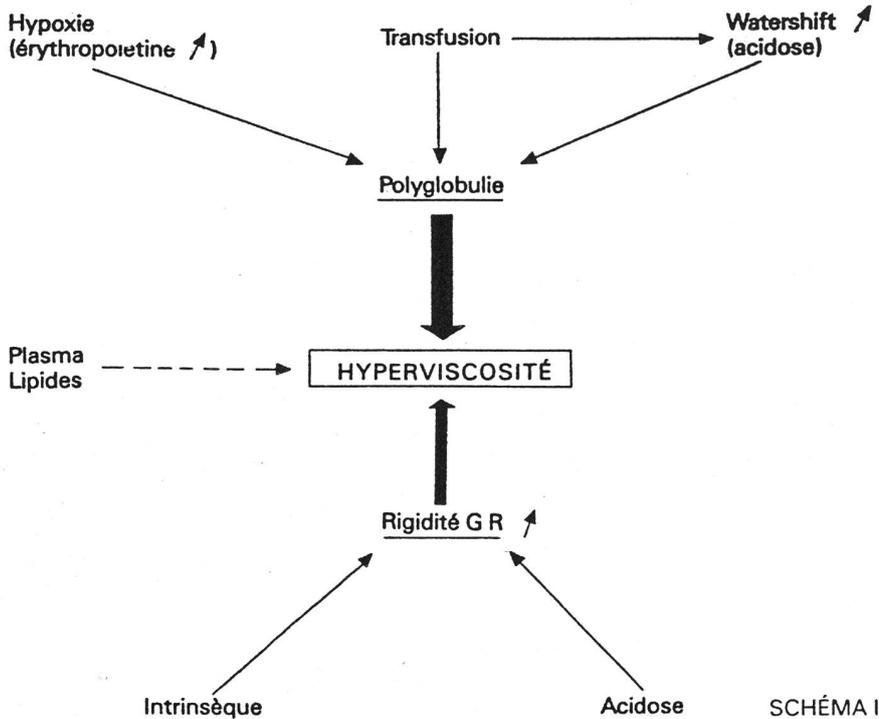


Fig. 6 Corrélation entre hémocrite de la veine ombilicale à la naissance et hémocrite veineux périphérique à 2 heures de vie Shohat et coll. 1984.



pas trop lâches et une approche plus invasive du diagnostic de PGN devrait être développée.

En 1984, Shohat et coll. ont démontré la valeur prédictive de l'HtVO, obtenue à la naissance, sur la survenue d'une PGN (fig. 6). Sur les 50 enfants, nés à terme, sans complications obstétricales, 40 avaient un HtVO inférieur à 56% et n'ont pas présenté de PGN à l'âge de 2 heures. 10 par contre, avec un HtVO de > 56% ont manifesté cette complication.

A la Maternité de Genève, nous déterminons systématiquement les pH du cordon de la naissance. L'obtention d'un échantillon veineux ombilical permettrait donc de dépister très tôt les enfants à risque de développer une PGN, quels que soient les facteurs de risque obstétricaux et de se faire une idée de la fréquence, dans une grande population, de cette complication. Une étude dans ce sens est en cours.

Traitement

Il existe un consensus sur le mode de traitement de la PGN: l'exsanguinoplasma-transfusion partielle (EPTP). Cette intervention consiste à soustraire une certaine quantité de sang et de la remplacer par une quantité égale de plasma ou d'un analogue plasmatique. Cette EPTP se fait par voie ombilicale veineuse. La quantité de l'échange se détermine au moyen de la formule suivante:

Volume plasmatique en ml =

$$\frac{\text{volume sanguin (Ht observé - Ht désiré)}}{\text{Ht observé}}$$

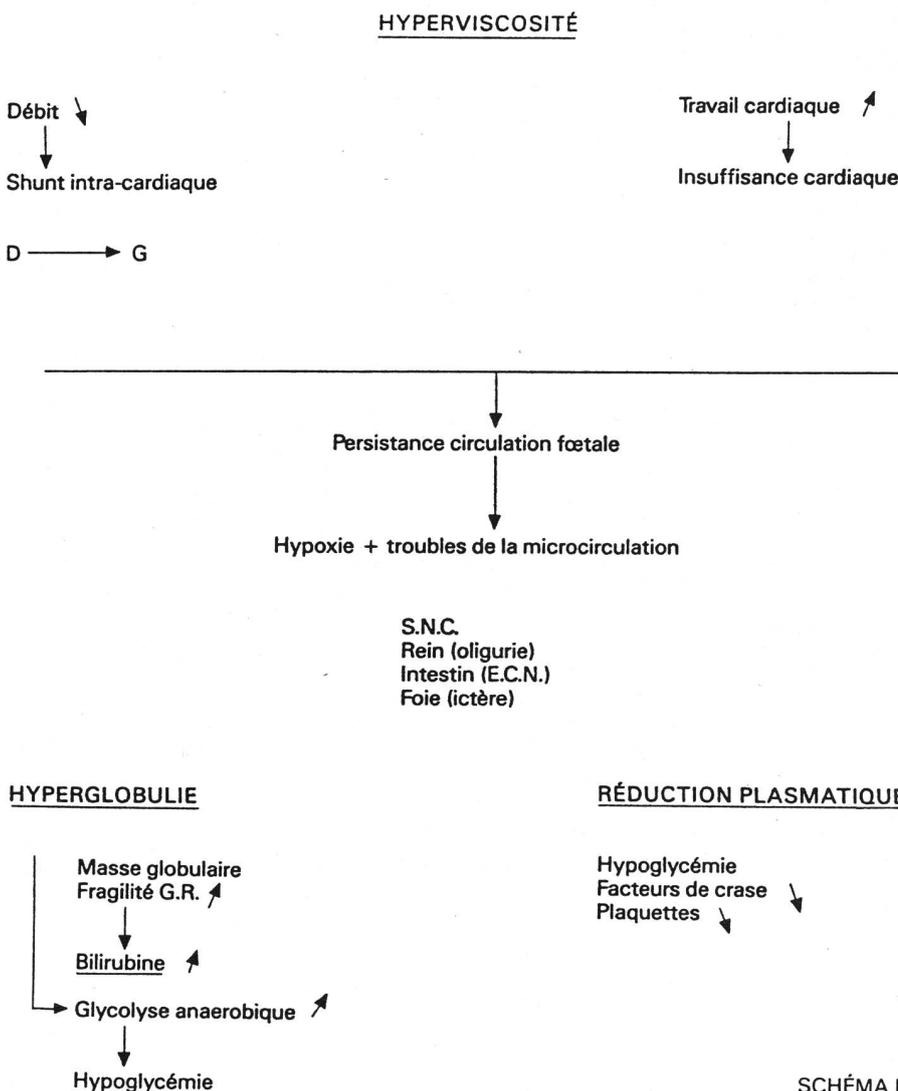
$$\text{Volume sanguin} = \text{poids en kg} \times 100$$

Ce procédé, largement appliqué, réduit l'hématocrite à des valeurs normales et corrige l'hyperviscosité, responsable des symptômes observés.

Si la technique est généralement reconnue comme valable, les indications de l'EPTP sont loin, surtout en ce qui concerne les PGN non symptomatiques, d'être universelles. Ceci pour deux raisons principales.

Faut-il faire courir à un nouveau-né qui présente une PGN asymptomatique le risque que comporte la pose d'un cathéter ombilical? Il existe, bien que rarement, des complications sérieuses telles que la septicémie, la thrombose portale extra-hépatique ou des chocs vagues. La transmission de maladies, telles que le SIDA et l'hépatite, par l'emploi de plasmas non sélectionnés doit également être considérée.

De récentes études (Goldberg et coll., Black et coll., en 1982), ont mis en doute



les bénéfiques de l'EPTP dans la prévention des séquelles de la PGN à long terme. Comparant des enfants ayant présenté une PGN traités par EPTP et non traités, ils ne notent pas de différences significatives dans les séquelles neurologiques entre les deux groupes. Ces études pèchent par un collectif trop petit (20 cas pour Goldberg) ou insuffisant chez Black et coll. mais marqué d'un taux d'attrition du follow-up trop important, tant chez les probants que chez les témoins. Il faut également noter que dans cette dernière étude les patients polyglobuliques n'ont pas été randomisés et que les enfants les plus malades dans la période néonatale constituent le groupe ayant bénéficié d'une EPTP.

Goldberg émet l'hypothèse, non contrôlable mais plausible, que le développement de séquelles neurologiques tardives chez les patients polyglobuliques ayant reçu une EPTP peut s'expliquer par une hypoxie et une hyperviscosité déjà présente pendant la vie intra-utérine.

La détection et le traitement de complications associées, telles l'hypoglycémie et l'hypoxie, génératrices de lésions cérébrales, font également partie de la prise en charge des patients ayant une PGN.

Résumé

- La PGN peut s'accompagner de manifestations à court et à long terme.
- Les facteurs de risque obstétricaux généralement liés à une PGN sont peu fiables. Un dépistage plus systématique de cette condition est donc nécessaire.
- Les valeurs de l'hématocrite varient avec le temps et avec les sites de prélèvements.
- Pour des raisons techniques la mesure de l'hématocrite central (veine ombilicale) semble mieux rendre compte de la PGN et un contrôle à ce niveau pourrait éviter plus de 40% des EPTP décidées sur la base d'un hématocrite veineux périphérique. Cette attitude permettrait de ne pas exposer ces enfants aux risques inhérents à la pose d'un cathéter ombilical.
- La valeur prédictive de l'Ht de la veine ombilicale à la naissance semble avoir été démontrée et devrait permettre de dépister, à peu de frais, les enfants à haut risque de PGN sur un grand collectif de naissances.

Article tiré du Bulletin de périnatologie Genève. Volume 10, N° 2, Été 1986.

Bibliographie

- Black V.D., Lubchenco L.O., Luckey D.W., et coll., Developmental and Neurologic Sequelae of Neonatal Hyperviscosity Syndrome. Pediatrics 69: 426, 1982.
- Goldberg K., Wirth F.H., Hathaway W.E., et coll., Neonatal Hyperviscosity. II Effect of Partial Plasma Exchange Transfusion. Pediatrics 69: 419, 1982.
- Linderkramp O., Versmold H.T., Strohhacker K., et coll., Capillary Venous Hematocrit Differences in Newborn Infants. Eur J Pediatr. 127: 9, 1977.
- Ramamurthy R.S. and Y.W.Brans, Neonatal Polycythemia: I Criteria for Diagnosis and Treatment. Pediatrics 68: 168, 1982.
- Shohat M., Merlob P. and S.H.Reisner, Neonatal Polycythemia: I Early Diagnosis and Incidence Relating to Time of Sampling. Pediatrics 73: 7, 1984.
- Wood J.L., Plethora in the Newborn Infant Association with Cyanosis and Convulsions. J. Pediatr. 54: 143, 1959.

Ikterus neonatorum

Dr. G. Schubiger, Leitender Arzt des Kinderspitals Luzern

II. Teil: Prophylaxe, Diagnose und Therapie

Inhalt

- | | |
|---|---------------------------|
| 5. Prophylaxe | 7. Therapiemöglichkeiten |
| 6. Diagnostik | 7.1 allgemeine Massnahmen |
| 6.1 Bilirubinanstieg | 7.2 Fototherapie |
| 6.2 Untersuchungen zur diagnostischen Zuordnung | 7.3 Austauschtransfusion |
| | 8. Schlussbemerkungen |

5. Prophylaxe

Auf die Prophylaxe der Rhesuskrankheit mit Anti-D-Immunglobulinen soll hier nicht im Detail eingegangen werden. Glücklicherweise wurde dadurch dem Ikterus neonatorum sein früherer, oft folgenschwerer Schrecken genommen. Die Antikörpersuche bei Rhesus negativen Frauen gehört nach wie vor zu den klassischen Prophylaxemassnahmen der Frühschwangerschaft. Leider haben wir in den letzten Jahren mehrere Kinder mit ausgeprägter Rhesus-Hämolyse beobachtet, bei deren Müttern, im «blinden» Vertrauen auf die einmal durchgeführte Prophylaxe, auf eine Antikörperbestimmung verzichtet wurde.

Vielerorts wird heute bei jeder schwangeren Frau gleichzeitig mit der Blutgruppenbestimmung auch ein Antikörper-suchtest durchgeführt. Dabei werden IgG-Antikörper gegen seltene Blutgruppeneigenschaften miterfasst. Die Interpretation der Resultate muss allerdings mit einiger Sachkenntnis erfolgen und darf nicht zu einer unnötigen Verunsicherung der werdenden Mutter führen.

6. Diagnostik

6.1 Bilirubinanstieg

6.1.1 klinische Beurteilung

Die Erfassung des Ikterus praecox ist relativ einfach. Ist ein Kind bereits bei der

Geburt auch nur diskret ikterisch oder tritt am ersten Tag ein Hautikterus auf, so besteht Verdacht auf ein hämolytisches Geschehen. Hier muss eine Abklärung sofort erfolgen.

Wesentlich schwieriger kann es sein, einen sich entwickelnden Ikterus gravis rechtzeitig zu erfassen. Vor allem bei zu Hause gepflegten Neugeborenen spielt bei der klinischen Beurteilung sehr viel Subjektives mit. Der Quervergleich mit anderen Neugeborenen fehlt dort. Einerseits sind «Regeln», dass man bis zu einer Gelbfärbung der Skleren, oder gar der Fusssohlen, mit einer Messung zuwarten dürfe, verhänglich. Will man aber andererseits verhüten, dass bei über 50% aller Kinder Bilirubinbestimmungen gemacht werden, so muss eine Auswahl getroffen werden. Wir warten, bis über dem Brustbein die Haut, die durch kurzen Fingerdruck «anämisiert» wurde, gelb erscheint. Der früher noch gebräuchliche Ikterometer (eine Farbskala auf Plexiglas) kann dabei behilflich sein, die Beurteilung überlässt man aber so ebenfalls dem «Augenmass».

6.1.2 transcutane Bilirubinmeter

In vielen Gebärkliniken hat sich das transcutane Bilirubinmeter (Minolta-Air Shield) bewährt. Der etwa 20-Rappen-Stück grosse Kopf dieses handlichen Geräts wird auf die Sternalhaut aufgesetzt. Ein Auflagedruck von 200 gr erzeugt einen lokal anämisierten Hautbezirk und löst gleichzeitig einen Elektro-