

Particularități hematologice ale perioadei neonatale

Click to add Text

Anemiile neonatale

Definiție:

dim. masei totale a eritrocitelor circulante.

Paraclinic:

- hemoglobina $< 15 \text{ g\%}$;
- hematocritul $< 45\%$;
- eritrocitele $< 4.000.000/\text{mm}^3$.

CLINIC

1.Starea de șoc

- pierdere rapidă a 30-40% din masa sanguină,
 - pierdere paralelă de plasmă și globule roșii responsabilă de hipovolemie acută
-
- → **paloare extremă;**
 - → **dispnee (inițial polipnee, apoi bradipnee și apnee);**
 - → **tahicardie;**
 - → **scăderea sau prăbușirea tensiunii arteriale.**
 - **Prognosticul - foarte sever, datorită ischemiei viscerelor.**
 - **Mortalitatea - 58% când volum.sang. total < 25 ml/kg.**

2. Paloarea

→ izolată, cutaneo-mucoasă,

- intensitatea variabilă,
- contrastând cu obișnuita eritroză a nou-născutului,
- greu de diferențiat de o simplă vasoconstricție;

→ asociată cu:

- manifestări respiratorii sau cardio-vasculare,
- hipotonie,
- hipotermie
- simplă stagnare ponderală.

3.Icterul

- D - precoce și intensitate prea mare pentru un icter comun
- cauze :**

→ un hematom profund, în curs de resorbție, dg :

- anamneză evocatoare;
- inventar ecografic;

→ o hiperhemoliză :

- formulă sanguină cu trombocite și reticulocite;
- hiperbilirubinemie;
- grupe sanguine la mamă și nou-născut;
- test Coombs.

→ mult mai rar, o hemoliză constituțională

- anamneză familială;
- studiul morfologic și enzimatic al globulelor roșii.

ETIOLOGIA

I. Anemiile prin pierdere sanguină

- icter absent (sau secundar resorbției sanguine);
- absența hepato-splenomegaliei;
- an. normocromă, cu creșterea tardivă a eritroblaștilor și reticulocitelor (cu excepția cazurilor la care hemoragia este prenatală);
- imunologie negativă.

1. Anemia prenatală

- Pierderea de sânge iu. subacută sau cr. -adaptarea organismului
 - accelerarea FC pentru a compensa scăderea DC
 - cr. tonusului vascular - menținerea unei p. de perfuzie suficiente
 - retenție hidrică- răspuns la șocul hipovolemic
 - stimularea eritropoezei hepatice.

Clinic- la naștere - palid, tahipneic, adesea edemațiat, uneori cu ficat și splină mărite de volum.

CAUZE

- Transfuzia feto-maternă - în 50% din sarcini
 - rar -abundentă →suferință fetală.
- Transfuzia feto-fetală
 - în sarcinile gemelare monocoriale,
 - rar în cele bicoriale - anastomoze între placentele.
 - poate fi recunoscută precoce prin ecografie care ilustrează asimetria de creștere a celor doi feți.
- Anemia iatrogenă prin puncție in utero a cordonului ombilical.

2. Anemia perinatală

- spolierea sanguină este acută și masivă - legată de naștere,
- fen. compensatorii nu au timpul necesar pentru a se realiza.

La naștere:

- șoc hipovolemic
- ischemie a diverselor viscere
- acidoză metabolică consecutivă hipoxiei tisulare.

Clinic:

- starea imediată a nou-născutului este de moarte aparentă;
- palid,
- hipoton,
- simptomele persistă, în ciuda manevrelor de reanimare

CAUZE

- inserția velamentoasă a cordonului;
- incizia placentară cu ocazia cezarienei;
- placenta praevia;
- hematomul retroplacentar – sec. decolării premature a placentei.

3Anemia postnatală

- Spolierea sanguină -după un interval liber, variabil în f.de starea nn și condiția care a ocazionat sindromul hemoragic.

Clinic:

- hemoragie externă sau exteriorizată -digestivă, urinară, pulmonară
- hemoragie internă, viscerală (intracraniană, hepatică, suprarenaliană),
- semne clinice evocatoare pentru o anemie instalată brutal - colaps

CAUZE

→ traumatismul obstetrical:

- distocia feto-pelvină, cu naștere lungă și dificilă;
- manevre instrumentale;
- complicații hemoragice ale monitorizării fetale;

→ boala hemoragică a nou-născutului

II. Anemiile prin hemoliză

- icter constant, care maschează paloarea;
- hepato-splenomegalie;
- anemie normocromă, cu creșterea precoce și a retic. și eritroblaștilor;
- hiperbilirubinemie indirectă;
- imunologie frecvent pozitivă.

1. Anemii hemolitice prin incompatibilitate eritocitară

2. Anemii hemolitice acute, care pot fi secundare:

- unei infecții neonatale;
- terapii medic: sulfamide, diuretice tiazidice, vitamina K

3. Anemii hemolitice constituționale:

- anomalii ale morfologiei globulelor roșii:
- sferocitoza ereditară (boala Minkowski-Chauffard);
- eliptocitoză ereditară;
- anomalii enzimatice ale globulelor roșii:
- deficitul de glucozo-6-fosfat-dehidrogenază
- deficitul de piruvat-kinază

III. Anemiile prin ins. medulară

- absența icterului;
- absența hiperbilirubinemiei;
- anemie normocromă, cu absența reticulocitelor și eritroblaștilor;
- diag de certitudine - mielogramă.

Conduita terapeutică

- reanimarea neonatală bine condusă;
- profilaxia sistematică a b hemoragice a nn
- limitarea prelevărilor sanguine repetate la nn cu GN mică
- supravegherea prelungită a Hg plasmatică în cursul fototerapiei;
- sfaturi dietetice.

Tratamentul stării de șoc hipovolemic,
excepțional în sala de naștere :

- reanimarea cardio-respiratorie corectă;
- restabilirea volemiei - plasmă 10 ml/kg
- sânge integral sau MER izogrup izo Rh în stările de hipohem cu șoc hipovolemic.

Poliglobulia neonatală

Definitie:

- → hemoglobină > 20-22 g%;
- → hematocrit > 65%;
- → număr de hematii > 6.500.000/mm³.

Particularitati

- locul prelevării Hg. capilară este mai crescută decât cea venoasă
- momentul clampării cordonului
- momentul prelevării-în primele 2-3 zile de viață - hemoconcentrație secundară diminuării volumului plasmatic;
- starea de hidratare.

Diagnostic

1.Cianoza

eritrocianoză

- tentă a teg. mai mult roșie decât violacee;
- mucoase foarte colorate;
- proba de recolorare = după decolorarea unui membru prin compresiune, la decompresie recolorarea se face:
 - în roșu, în caz de eritrocianoză;
 - în mov, în caz de cianoză adevărată.

2.Semne clinice asociate

- **Semnele neurologice:**

- tulburări vegetative: respirație neregulată, dereglări vasomotorii;
- hipoxie, anomalii ale reflexelor arhaice;
- obnubilare, somnolență;
- convulsii focalizate sau alternante.

- Semnele cardio-vasculare:

- tahicardie, suflu sistolic;

- manifestări de insuficiență ventriculară stângă.

- Semnele respiratorii:

- apnee, polipnee;

- tiraj moderat –fara SDR adevărat- ex. fizic și radiologic - normale

Etiologie

1. Poliglobulie cu hipervolemie:

- secundară unei transfuzii excesive;
- →fără semne de hiperactivitate medulară;
- →cu tendință la regresie rapid spontană.

2. Poliglobulia secundară unei hipoxii fetale:

- secundară unei producții excesive;
- cu semne de hiperactivitate medulară;
- de gravitate variabilă, în funcție de alte dezordini asociate: hipoglicemie, hipotermie, hiperbilirubinemie.

3. Poliglobuliile de cauză incertă:

- trisomia 21, secundare probabil unor dezordini mieloproliferative;
- nefroblastomul sau malformațiile renale.

4. Poligloburia familială = excepțională.

Terapie

- Evoluția - spontan favorabilă- puncții venoase repetate pentru monitorizarea valorilor de referință.
- Prelevările san. - s.clinice și $Ht > 70\%$.
- Extragerea - unui volum de sânge de 10 ml/kg, înlocuind volumul sustras cu un volum egal de plasmă sau o soluție coloidală.

Tulburările de hemostază în perioada neonatală

Hemoragia neonatală

Clasificare

Anomalii ale hemostazei :

- boala hemoragică a nou-născutului;
- trombopenii de cauze diverse;
- S.CID;

Anomalii ale hemostazei specifice unei diateze precise:

- infecții neonatale;
- insuficiență hepato-celulară severă;

Hemostază standard normală, în ciuda prezenței unui sindrom hemoragic izolat:

- deficit constituțional al unui factor plasmatic al coagulării.

Diagnostic

Prima etapă -recunoașterea și analiza unui sindr hemoragic neonatal:

- apariția imediată postnatal, sau după un interval liber;
- localizat sau difuz;
- spontan sau provocat;
- superficial și/sau profund;
- minim sau intens, cu posibilitatea afectării hemodinamice, respiratorii sau neurologice;
- relevant clinic și confirmat ecografic:
 - semne neurologice în caz de hemoragie intracraniană;
 - bombare a hipocondrului drept în caz de hematom subcapsular hepatic;
 - masă palpabilă în flancuri în caz de hemoragie suprarenală.

A doua etapă - orientare etiologică:

→ hemoragie izolată la un nn sănătos:

- cauză locală;
- coagulopatie ereditară;

→ hemoragie la un nn aflat în detresă vitală:

- coagulopatie de consum;
- atingere (leziune) hepato-celulară gravă;
- trombopenie de origine infecțioasă.

A treia etapă -studiu anamnestic complet:

→ antecedente familiale:

- noțiunea de boală hemoragică familială;

→ circumstanțe gestaționale:

- factori de risc infecțios;
- boală auto-imună;
- administrare de medicamente (chinină, diuretice, aspirină, antiinflamatoare nesteroidiene, dicumarinice, barbiturice, tolbutamidă, antibiotice – penicilină G, ampicilină, carbenicilină);
- suferință fetală cronică;
- prematuritate sau retard de creștere intrauterină;

→ circumstanțe obstetricale:

- suferință fetală acută;
- naștere traumatică: prezentație pelvină, distocie feto-pelvină, aplicație de forceps;

→ starea copilului la naștere:

- I Apgar, calitatea și durata reanimării;
- profilaxia cu vitamina K1 (efectuată sau nu);
- noțiunea de interval liber;
- alimentația naturală sau artificială;
- dificultăți de alimentație sau tulburări digestive.

Etiologie

Tulbur. acute –dobândite- de coagulare plasmatică.

1. Boala hemoragică a nou-născutului.

Clinic:

- echimoze
- sângerare digestivă,
- rar nazală sau ombilicală,
- după un interval liber, între a 2-a și a 5-a zi de viață, la un nou-născut cu stare generală bună.
- bilanțul standard al hemostazei- scăderea factorilor vitamino-K-dependenți (II, VII, IX și X) sub 20%, uneori chiar 10%.

Cauze:

- imaturitate hepatică – insuf. de sinteză a factorilor vit-K-dependenți,
- tratamentul mamei cu antivitamine K (barbiturice, dicumarinice)- hemoragiile apar fără interval liber și deseori sunt mai importante la nivel visceral;
- carențe profunde de vitamina K :
 - absența profilaxiei sistematice;
 - prematuritatea;
 - alimentația naturală - particular săracă în vitamina K
 - tulburări de abs intes. - diaree trenantă tratată cu antibiotice

Tratament

a) Tratamentul preventiv.

- vitamina K1 la naștere, în doză de 2 mg (2 picături) per os.
- concentrația serică - rămâne crescută în prima săptămână
- aportul de vitamina K din produsele de lapte acoperă necesarul
- Situații de risc hemoragic - schemă modificată

Riscul de sindrom hemoragic precoce

→ nn din mamă epileptică;

- mama primește 50 mg de vitamina K pre-partum
- doza profilactică - la nn - 5-10 mg;

→ nn din mamă tratată cu antivitamine K;

- în trim. al 3-lea de sarcină - înlocuirea cu heparina- nu traversează placentă.

Riscul de sindrom hemoragic tardiv.

- **LU** - conținut scăzut în vitamină K,
 - carența se manifestă mai ales în prezența unor factori agravanți:
 - tulburări digestive prelungite,
 - antibioterapie orală.
 - prevenirea - săptămânal - o doza orală- 1-2 mg vit. K în prima lună, în caz de: alimentație naturală, aport lactat insuficient, gastroenterită sau antibioterapie mai mult sau mai puțin prelungită.

b) Tratamentul curativ.

- 5-10 mg injectabil iv lent, vit. K1 - 1 fiolă de 1 ml=10 mg.