



Polyglobulie néonatale : du diagnostic à la prise en charge

Marie E. Lumbo ^{1,2}, Maguy S. Kabuya ², Adonis M. Nyenga ²

¹ Département de Pédiatrie, Institut Supérieur des Techniques Médicales de Kindu, Kindu, République Démocratique du Congo.

² Département de Pédiatrie, Université de Lubumbashi, Cliniques Universitaires de Lubumbashi, République démocratique du Congo.

Résumé

La polyglobulie est caractérisée par une expansion de la masse érythrocytaire totale. Elle peut être associée à plusieurs événements cliniques. La plupart des nouveau-nés qui développent une polyglobulie cliniquement significative à la naissance, avait une polyglobulie in utero aggravée par une transfusion placentaire normale à excessive à la naissance. L'expression clinique de la polyglobulie est variée et non spécifique. Ainsi donc, le contexte clinico-biologique est essentiel pour poser le diagnostic. De façon générale, la polyglobulie entraîne une hyperviscosité sanguine et donc un ralentissement circulatoire. Ce ralentissement circulatoire concerne tous les systèmes et peut être à la base des multiples dysfonctionnements.

L'hématocrite veineux périphérique ou capillaire doit être mesuré chez tous les nouveau-nés ayant des facteurs de risques prédisposant à la polyglobulie ainsi que tous ceux présentant un signe clinique compatible avec la polyglobulie. La prise en charge va dépendre, selon qu'il s'agit d'une polyglobulie asymptomatique ou symptomatique.

Mots-Clés : Polyglobulie néonatale, Diagnostic, Prise en charge.

Introduction

La polyglobulie absolue est caractérisée par une expansion de la masse érythrocytaire totale qui se traduit par l'augmentation de l'hémoglobine et de l'hématocrite s'interprétant selon l'âge, le sexe, l'origine ethnique et l'altitude [6]. Les globules rouges contiennent plusieurs centaines des milliers des molécules d'hémoglobines sur lesquelles se fixe l'oxygène. La situation pathologique est caractérisée par une concentration anormalement élevée des globules rouges dans le sang. Son incidence est inférieure à 1 cas pour 100.000 habitants par an [7].

La polyglobulie néonatale est définie par un taux d'hématocrite (Hte) > 65% et /ou une Hb > 22g/dl sur un prélèvement veineux (sachant que le taux d'Hte sur prélèvement capillaire est 5 à 20% plus élevé) [1]. La

polyglobulie néonatale dénote généralement de l'adaptation fœtale à l'hypoxémie en intra-utérin que d'une anomalie des cellules souches hématopoïétiques. La fréquence de la polyglobulie chez les nouveau-nés sains à terme est estimée à 0,4 à 5% alors que l'incidence de la polyglobulie est augmentée chez les nouveau-nés hypotrophes et les post-matures [2].

L'hématocrite mesuré à partir du sang capillaire est l'élément principal qui permet de reconnaître une polyglobulie. Il a été observé que la détermination de l'hématocrite veineux était fréquemment discordante avec les valeurs capillaires, dépassant systématiquement jusqu'à 10% les niveaux veineux.

Par conséquent, la plupart du temps, un résultat d'hématocrite capillaire élevé doit être confirmé par une

Correspondance:

Marie E. Lumbo, Département de pédiatrie, Institut supérieur de technique médicale de Kindu, Kindu, République Démocratique du Congo.

Téléphone: +243 827 200 818 - Email: docteurlumbo@gmail.com

Article reçu: 17-07-2023 Accepté: 29-09-2023

Publié: 12-10-2023



Copyright © 2023. Marie E. Lumbo. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

estimation de l'hématocrite veineux avant que des choix concernant la prise en charge clinique ne soit fait pour le nouveau-né [3]. La proportion inhabituellement élevée d'hématocrite augmente le risque d'hyperviscosité avec en conséquence une hypoperfusion microcirculatoire et, à long terme, un dysfonctionnement d'organes multisystémiques [1]. Il s'agit en fait d'un syndrome d'hyperviscosité.

Parmi les causes habituelles d'hyperviscosité sanguine (polyglobulie, déformabilité anormale des globules rouges), la polyglobulie représente le facteur le plus important chez le nouveau-né. La relation est à peu près linéaire entre la viscosité sanguine et l'hématocrite pour des valeurs d'hématocrite < 55%. Au-delà de 55%, la viscosité sanguine croît de façon exponentielle. La mesure de la viscosité sanguine ne pouvant être pratiquée de routine, on se base donc sur la valeur de l'hématocrite comme indicateur [4].

En effet, l'hématocrite constitue une appréciation globale du sang. Il s'agit d'un examen fondamental précis et susceptible de fournir très rapidement des renseignements sur la composition du sang. L'hématocrite est influencé par le nombre des GR, le volume des GR et les variations du volume plasmatique. Un taux élevé peut être la conséquence de multiples phénomènes, pathologiques ou non. Habituellement, ces phénomènes sont associés à une polyglobulie. L'hématocrite veineuse d'un nouveau-né à terme à la naissance est de 53%. Il est de 47% à 34 Semaines d'aménorrhée (SA) et de 45% à 28 SA. Dans les heures qui suivent la naissance le volume plasmatique diminue et l'hématocrite augmente proportionnellement avec un pic à 2 heures de vie atteignant 60% d'hématocrite chez un nouveau-né à terme [5].

Classification

La polyglobulie absolue se définit par une expansion significative de la masse érythrocytaire avec en corollaire l'augmentation de l'hémoglobine. Elle se distingue des fausses polyglobulies, parmi lesquelles nous trouvons la polyglobulie relative due à une réduction du volume plasmatique. Cette dernière est secondaire à une hémococoncentration à la suite d'une déshydratation ou une déplétion du volume plasmatique (traitement diurétique, diarrhées, vomissements sévères, ...) [6].

La polyglobulie absolue se distingue aussi des pseudo-polyglobulies de la thalassémie hétérozygote avec élévation des érythrocytes sans élévation de l'hémoglobine et de l'hématocrite, caractéristique d'une

microcytose importante. On parle de thalassémies mineures [6].

Sur le plan physiopathologique nous distinguons les polyglobulies primaires des polyglobulies secondaires. Dans les polyglobulies secondaires, l'organisme produit les érythrocytes en excès en réponse à un stimulus. Tandis que dans les polyglobulies primaires, la synthèse d'érythrocytes est programmée pour produire en excès. Dans les deux cas, les causes peuvent être congénitales ou acquises.

Les polyglobulies secondaires

Les polyglobulies secondaires sont dues à une activation excessive de la production d'érythropoïétine (EPO) qui va venir se fixer sur les progéniteurs érythroïdes puis entraîner l'expansion de la masse érythrocytaire totale. Elles peuvent être acquises ou constitutionnelles. Les polyglobulies secondaires acquises peuvent être liées à une réponse physiologique à des situations d'hypoxie chronique générale ou tissulaire (maladie pulmonaire, cardiaque, rénale, hépatique, cérébrale), quelle qu'en soit la cause. Il peut s'agir également d'une sécrétion inappropriée d'EPO dans le cas d'une tumeur sécrétrice (néphroblastome, hépatoblastome, hémangioblastome ; ou tumeur endocrine).

Les polyglobulies secondaires constitutionnelles sont de deux types :

- Les polyglobulies dans lesquelles la mesure de la PaO₂ à laquelle l'Hb est saturée à 50 % est basse (< 23 mm Hg). Dans cette condition, l'hémoglobine a une affinité accrue pour l'oxygène. C'est le cas dans la mutation chaîne alpha ou bêtaglobine et dans le déficit en 2,3-Diphosphoglycérate (2,3-DPG). L'EPO est, dans ces situations, généralement normale ou haute.
- Les polyglobulies dans lesquelles la mesure de la PaO₂ à laquelle l'Hb est saturée à 50% est normale (25-27 mm Hg). Ces polyglobulies sont rencontrées dans les mutations des gènes de la voie de détection de l'hypoxie (VHL, PHD et HIF).

Les polyglobulies primaires

Dans les polyglobulies primaires, les étiologies sont exceptionnelles et toujours associées à une diminution de l'érythropoïétine circulante. Elles correspondent soit à un syndrome myéloprolifératif (Maladie de Vaquez par mutation JAK2 V617F notamment) qui est une cause acquise, soit à une mutation congénitale du récepteur à l'érythropoïétine (EPO-R) [6]. Cette dernière étant responsable d'une augmentation de la masse absolue

des globules rouges par leur production non contrôlée en présence des taux faibles d'érythropoïétine. Les anomalies hématologiques sont déjà présentes à la naissance mais la maladie se manifeste cliniquement chez le jeune enfant ou l'adulte [7]. Les polyglobulies primaires sont caractérisées par un défaut intrinsèque des cellules progénitrices érythroïdes et sont associées le plus souvent à une diminution de l'érythropoïétine (EPO) circulante ainsi qu'à une hypersensibilité des progéniteurs érythroblastiques à l'EPO [8].

Etiopathogenie

La polyglobulie néonatale peut être associée à plusieurs évènements cliniques. Elle est rapportée notamment chez les post-mature ou les nouveau-nés hypotrophes, chez les nouveau-nés des mères hypertendus ou diabétiques, dans le syndrome transfuseur-transfusé et chez certains nouveau-nés présentant des anomalies chromosomiques.

Dans la plupart des cas, la cause de la polyglobulie néonatale est multifactorielle. Cette polyglobulie peut donc être qualifiée d'active (augmentation de l'érythropoïèse fœtale) ou de passive (transfusion des globules rouges) [9].

En intra-utérin, la polyglobulie fœtale est due à une érythropoïèse augmentée secondaire à l'hypoxie chronique intra-utérine. Elle peut être rencontrée dans :

- Une insuffisance placentaire (HTA maternelle, prééclampsie, post-maturité, hypoxie chronique maternelle au cours des pathologies cardio-pulmonaires),
- Le diabète maternel : l'hyperglycémie maternelle augmenterait l'érythropoïétine fœtale par le biais de l'hyperinsulinisme fœtale, de l'hypoxie tissulaire et de l'augmentation des concentrations d'érythropoïétine.
- La Trisomie 21,
- Le Syndrome de wiedemann-beckwith (macrosomie, macroglossie, défaut de la paroi abdominale, hypoglycémie néonatale, et néoplasie embryonnaire).

Bien que la cause de la polyglobulie dans le syndrome de Down n'est pas bien connue, les concentrations élevées d'érythropoïétine dans le sang des nouveau-nés atteints de polyglobulie a conduit à l'hypothèse que l'hypoxémie intra-utérine pourrait jouer un rôle.

A la naissance, la cause de la polyglobulie serait une augmentation du volume de la transfusion placentaire/-nouveau-né ou à une asphyxie prolongée.

L'augmentation du volume transfusionnel placentaire/-nouveau-né peut se rencontrer lors d'un clampage tardif du cordon ou dans les situations dans lesquelles le nouveau-né se retrouve à plus de 20 cm au-dessous de la mère lors du clampage du cordon ou avant le clampage du cordon.

Notons que la plupart des nouveau-nés qui développent une polyglobulie cliniquement significative à la naissance, avait une polyglobulie in utero aggravée par une transfusion placentaire normale à excessive à la naissance [5].

Facteurs Favorisants

Une érythropoïèse fœtale accrue (polyglobulie active) est associée à de nombreuses conditions, telles que l'insuffisance placentaire, les anomalies endocriniennes et les troubles génétiques.

La transfusion érythrocytaire (polyglobulie passive) peut également être associée à des situations telles que la transfusion placentaire-fœtale avec clampage retardé du cordon et le syndrome de transfuseur-transfusé [9]. Le clampage retardé du cordon entraîne un passage important du sang au nouveau-né. Lorsque le clampage du cordon est reporté plus de 3 minutes après la naissance, le volume sanguin augmente de 30%.

Les nouveau-nés à risque correspondent à 4% des naissances vivantes. Il s'agit des contextes suivants :

- ✚ Nouveau-nés chez qui l'érythropoïèse est augmentée :
 - Post-maturité,
 - Grand pour l'âge gestationnel,
 - Petit pour l'âge gestationnel,
 - Affections maternelles (gestose, diabète),
 - Toute cause de souffrance fœtale chronique (centralisation doppler),
 - Trisomie 21,
 - Syndrome de Beckwith.
- ✚ Ces conditions sont responsables d'une hypoxie chronique, avec augmentation de la production des globules rouges afin de pouvoir améliorer les échanges avec la mère et d'augmenter la captation de l'oxygène.

Approche diagnostique et prise en charge

Pour poser le diagnostic de la polyglobulie, le contexte clinico-biologique est essentiel. Il permet d'orienter le diagnostic dans une forte proportion des cas. Pour ce faire, l'antécédent familial de polyglobulie orientera vers

une maladie familiale. Il sied de signaler que la polyglobulie de vaquez est exceptionnelle chez les nouveau-nés.

Tableau 1. Facteurs favorisant et contextes cliniques

Anté-natal	Peri-natal
<ul style="list-style-type: none"> • Gestose hypertensive • Diabète maternel • Cardiopathies cyanogène maternelle • Tabac et Alcool • Anomalies congénitales 	<ul style="list-style-type: none"> • Clampage tardive du cordon ombilical • Asphyxie périnatale • Cardiopathies congénitales cyanogène

Symptomatologie

L'expression clinique de la polyglobulie est variée et non spécifique. Elle dépend de la gravité et de la tolérance du sujet. De façon générale, la polyglobulie entraîne une hyperviscosité sanguine et donc un ralentissement circulatoire. Ce ralentissement circulatoire concerne tous les systèmes.

Le nouveau-né pléthorique est reconnu par une coloration rouge foncée voire violacée des téguments qui est majorée par le froid et les cris. Le temps de recoloration cutanée est aussi prolongé [5]. D'autres signes plus sévères sont à rechercher tels que les signes neurologiques (apnée, hypotonie, irritabilité ou somnolence, léthargie, convulsion), une détresse respiratoire, la cyanose, les troubles digestifs, les thromboses veineuses associées (rénales et mésentériques surtout) [10].

La mauvaise tolérance de la polyglobulie chez le nouveau-né se traduit par une cardiomégalie, une hépatomégalie, une détresse respiratoire [12]. Dans une étude, les symptômes évocateurs de polyglobulie comprenaient la léthargie dans 15% des cas, le refus de s'alimenter dans 13% des cas, la détresse respiratoire dans 10% des cas et l'hypoglycémie dans 10,8% des cas [15]. Tariq R *et al.* [16] ont trouvés dans leur étude que 46% des nouveau-nés présentaient un ictère, 24% une tachypnée, 13% une léthargie. 39% des nouveau-nés ne présentaient aucun symptôme.

Paraclinique

L'hématocrite veineux périphérique ou capillaire doit être mesuré chez tous les nouveau-nés ayant des facteurs de risques prédisposant à la polyglobulie, chez les nouveau-nés pléthoriques et tous ceux présentant un

signe clinique compatible avec la polyglobulie. Il est cependant important de signaler, qu'aucun signe clinique n'est spécifique à la polyglobulie. En fonction de la perfusion locale, l'hématocrite capillaire peut être de 5 à 20% supérieur à l'hématocrite central. Si l'hématocrite capillaire est supérieur à 65%, un hématocrite veineux périphérique doit être effectué.

Le diagnostic de polyglobulie est facile dans la majorité des cas. Néanmoins, il arrive que certaines polyglobulies soient difficiles à élucider, d'où la nécessité de recourir à des examens plus spécialisés, qui, pour l'heure, n'expliquent que 30 % de ces érythrocytoses idiopathiques [8].

En cas de polyglobulie secondaire, les examens complémentaires suivants permettent souvent d'arriver au diagnostic : les gaz du sang avec mesure de la PaO₂ à laquelle l'Hb est saturée à 50%, le dosage de l'érythropoïétine, imagerie cardiaque, abdominale et/ou cérébrale. En l'absence d'orientation étiologique, une analyse génétique à la recherche d'une cause constitutionnelle et un bilan médullaire (myélogramme) doivent être proposés sur avis spécialisé.

Le diagnostic de la polyglobulie de vaquez a été grandement facilité depuis la mise en évidence de la mutation activatrice JAK2 V617F. Une simple prise de sang périphérique adressée à un laboratoire spécialisé permet de donner le résultat dans un délai court, le plus souvent inférieur à 10-15 jours. Sachant que les mutations de JAK2 (V617F sur l'exon 14 ou sur l'exon 12, respectivement dans 95% et 3% des cas) sont retrouvées dans plus de 98% des cas, l'absence d'une telle mutation rend le diagnostic de polyglobulie de vaquez très peu probable [8].

L'ionogramme sanguin avec dosage des protéines plasmatiques peut être réalisé, afin d'éliminer une éventuelle hémococoncentration.

L'intérêt du dosage de l'érythropoïétine sérique est toutefois controversé. En effet, une valeur très basse de l'érythropoïétine sera très en faveur d'une polyglobulie de vaquez ou, à défaut, d'une très rare mutation de EPOR. À l'inverse, une valeur élevée est en faveur d'une origine secondaire à la polyglobulie. Une valeur d'érythropoïétine comprise dans les normes est peu informative ; c'est pourquoi certains auteurs préfèrent le réaliser en deuxième intention.

Les gaz du sang artériels peuvent être réalisés (ou à défaut, une mesure par oxymètre de pouls) et permettrait d'éliminer les situations à l'origine d'une hypoxie. Ainsi, une SaO₂ inférieure à 92% et/ou une diminution de la

PaO₂ témoigne d'une très probable hypoxie dont il faut chercher la cause (essentiellement cardiorespiratoire) [8].

La présence d'une splénomégalie, d'une thrombocytose, d'une polynucléose, d'une hyperéosinophilie ou d'une basophilie oriente vers une cause primaire d'emblée (syndrome myéloprolifératif) et indique la réalisation d'un myélogramme avec caryotype médullaire associée ou non à une biopsie ostéo-médullaire.

Prise en charge

La prise en charge de la polyglobulie néonatale asymptomatique est discutable. En effet, il n'existe pas de preuve suffisante montrant qu'un traitement énergétique améliorera le pronostic à long terme [1].

Avant de retenir le diagnostic de polyglobulie, il est obligatoire d'exclure la déshydratation et une hypoglycémie [9]. La prise en charge va dépendre, selon qu'il s'agit d'une polyglobulie asymptomatique ou symptomatique. Il s'agit d'une prise en charge conservatrice avec réhydratation ou d'une exsanguinotransfusion partielle. Outre la prise en charge étiologique, la prise en charge thérapeutique a pour objectifs de diminuer le risque de thrombose et de lutter contre l'hyperviscosité.

Les nouveau-nés asymptomatiques présentant un hématicrite de 60% à 70% peuvent bénéficier d'un traitement conservateur en majorant la quantité de liquide perfusé (solution saline normale) dans le but d'améliorer la viscosité sanguine et d'assurer une bonne perfusion tissulaire. Cette hydratation préviendrait une augmentation du taux d'hématocrite à des taux nécessitant un traitement par exsanguino-transfusion partielle. Il faudrait révéifier l'hématocrite toutes les 4 à 6 heures et cela pendant au moins 24 heures jusqu'à ce que le taux d'hématocrite diminue [9]. Cependant cette approche est sujette à controverse. En effet, une étude portant sur 55 nourrissons asymptomatiques dont les valeurs d'hématocrite se situaient entre 65% et 75% a démontré que le traitement avec des bolus salins normaux ne réduisait ni leur taux d'hématocrite ni leur besoin d'une exsanguino-transfusion [11]. Ainsi donc, l'indication d'une exsanguinotransfusion est envisageable chez les patients asymptomatiques avec un taux d'hématocrite supérieur à 75% sur des estimations répétées malgré le fait que la preuve manque quant à son adéquation.

Chez les patients symptomatiques présentant un taux d'hématocrite supérieur à 65% avec des effets secondaires dus à la polyglobulie et à l'hyperviscosité, il faut envisager une exsanguino-transfusion pour guérir le

dysfonctionnement de l'organe [12]. Les saignées doivent être adaptées au poids et à la tolérance de l'enfant avec un objectif d'hématocrite [10]. L'exsanguino-transfusion partielle (ETP) va consister à retirer lentement une partie du volume sanguin pour le remplacer par des liquides afin de diluer la concentration de globules rouges. Elle pourrait être associée à une amélioration plus rapide des symptômes par augmentation du flux sanguin cérébral, diminution de la résistance vasculaire pulmonaire et correction de l'hypoglycémie [13]. La quantité du sang à retirer est déterminé par la formule suivante :

$$\text{Volume à échanger} = \text{Pds (Kg)} \times 80 \times [(\text{Hte patient} - \text{Hte désirée}) / \text{Hte patient}]$$

En pratique, on prévoit de retirer un volume de 15 ml/Kg par soustraction lente de 5mL à 10mL sur 2 à 3min à chaque fois, à répéter et à remplacer par du sérum physiologique.

Bien que l'exsanguino-transfusion soit généralement considérée comme sûre, elle n'est pas dépourvue de risques. Les complications varient entre 0,5 et 3,3 %. Bon nombre de ces complications sont transitoires, comme la bradycardie, l'apnée, la thrombocytopenie sévère, l'hypocalcémie et l'hypokaliémie. La récupération est prévisible avec des soins et un suivi approprié. Cependant, des complications graves et même la mort peuvent survenir en raison d'un collapsus cardiovasculaire, d'une entérocolite nécrosante, d'une septicémie bactérienne et d'une hémorragie pulmonaire qui peuvent être évitées par une surveillance de la saturation en oxygène et une surveillance cardio-pulmonaire [14].

Selon la cochrane 2010 [14], il n'existe aucune preuve d'effets bénéfiques cliniquement significatifs à court ou long terme associés à l'exsanguino-transfusion partielle chez les nouveau-nés atteints de polyglobulie qui sont asymptomatiques ou présentant des symptômes mineurs liés à une hyperviscosité. Bien que le niveau de preuve soit bas, l'exsanguino-transfusion partielle pourrait accroître le risque d'entérocolite ulcéro-nécrosante. Aucune étude n'a pu démontrer un effet positif de l'exsanguino-transfusion partielle sur le développement neurologique à long terme. Dempsey et Barrington ont réalisé une méta-analyse systématique de cinq études et ont cherché à déterminer si l'exsanguino-transfusion partielle avait des effets positifs sur le développement neurologique à court ou à long terme chez les nouveau-nés avec polyglobulie. Les auteurs n'ont rapporté aucune amélioration des résultats neurologiques à long terme après l'exsanguino-

transfusion partielle chez les nouveau-nés symptomatiques ou asymptomatiques.

Dans une autre revue, Ozek *et al.* [13] ont réalisé une méta-analyse évaluant l'effet de l'exsanguino-transfusion partielle sur le pronostic neurodéveloppemental à long terme. Il a été évalué l'effet de l'exsanguino-transfusion partielle en particulier sur la mortalité et le pronostic neurodéveloppemental à l'âge de 2 ans et à l'âge scolaire. Les paramètres secondaires évalués étaient les crises d'épilepsie, les infarctus cérébraux, l'entérocolite nécrosante, l'hypoglycémie, l'hyperbilirubinémie et la thrombocytopenie. Bien que les données de la méta-analyse soient limitées et que les nouveau-nés perdus de vue n'aient pas été pris en compte, les auteurs ont conclu que l'exsanguino-transfusion partielle ne présentait pas d'avantages significatifs chez les nouveau-nés asymptomatiques ou présentant des symptômes légers.

En plus de l'absence d'effets positifs documentés de l'exsanguino-transfusion partielle sur le pronostic neurodéveloppemental à long terme, et après l'observation d'une augmentation significative de l'incidence de l'entérocolite ulcero-nécrosante chez les nouveau-nés, l'exsanguino-transfusion partielle est actuellement privilégiée uniquement chez les nouveau-nés qui présentent des symptômes associés à l'hyperviscosité et non chez les nouveau-nés avec polyglobulie asympto-

matique. Les données relatives au suivi du développement restent extrêmement imprécises en raison du grand nombre de nourrissons survivants qui n'avaient pas été évalués. Ainsi les véritables risques et effets bénéfiques de l'exsanguino-transfusion ne sont donc pas clairement établis [13].

Conclusion

La polyglobulie entraîne une hyperviscosité sanguine et donc un ralentissement circulatoire dans les tissus. Elle est mise en évidence cliniquement par une coloration rouge foncée voir violacée des téguments qui est majorée par le froid et les cris. Les examens complémentaires sont un outil indispensable pour la confirmation diagnostique d'une polyglobulie. L'hématocrite veineux périphérique ou capillaire doit être mesuré chez tous les nouveau-nés ayant des facteurs de risques prédisposant à la polyglobulie, chez les nouveau-nés pléthoriques et tous ceux présentant un signe clinique compatible avec la polyglobulie, sachant qu'aucun signe clinique n'est spécifique. Vu l'absence de consensus, la décision de réaliser une exsanguino-transfusion partielle est généralement prise au cas par cas, après une analyse minutieuse des risques et des avantages potentiels.

Conflits d'intérêt : Aucun.

Références

1. Bashir Abdrhman et Suhair Abdrahim Othman.(2019). Neonatal polycythaemia. Sudanese journal of paediatrics, 19 (2), p. 81.
2. Rincon D, Foguet A, Rojas M, Segarra E, Sacristán E, Teixidor R, *et al.* (2014). Time of cord clamping and neonatal complications, a prospective study. *An Pediatr (Barc)*, 81(3), 142-148.
3. Verbeek L, Slaghekke F, Sueters M, Middeldorp JM, Klumper FJ, Haak MC, *et al.* (2017). Hematological disorders at birth in complicated monochorionic twins. *Expert review of hematology*, 10(6), 525-532.
4. Dr R. Pfister : polyglobulie en néonatalogie, revu juin 2006. Accessible sur : https://www.hug.ch/enfants-ados/sites/hde/files/structures/neonatalogie/documents/polyglobulie_2006.pdf
5. Dr H. Mathey-Doret Berthoud, polyglobulie néonatale, hôpitaux universitaires de Genève. Accessible sur : <https://slideplayer.fr/slide/1145813/>
6. Pasquet M, Abou Chahla W, polyglobulie de l'enfant. Dans : Perfectionnement en pédiatrie, volume 3, supplément 1 au numéro 2 ; juin 2020. P 26.
7. Brière J, Peynaud-Debayle E, Guilmin F, Kiladjian JJ. Polyglobulies primitives. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. 1998;Hématologie, 13-006-L-10, 1998, 17 p.
8. Girodon F, Gardie B, Hermouet S. Polyglobulies idiopathiques. *Correspondances en Onco-Hématologie*. 2015 ; Vol. X - n° 6 - novembre-décembre 2015.
9. Jeevasankar M, Agarwal R., Chawla D. *et al.* Polycythemia in the newborn. *Indian J Pediatr* 75, 68-72 (2008). <https://doi.org/10.1007/s12098-008-0010-0>
10. Sarka S, Rosenkrantz TS, Neonatal polycythemia and hyperviscosity, *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*, 13(4), 248-255. doi:10.1016/j.siny.2008.02.003

11. Sundaram M, Dutta S, Narang A. Fluid supplementation versus no fluid supplementation in late preterm and term neonates with asymptomatic polycythemia: A randomized controlled trial. *Indian Pediatr* 53, 983–986 (2016). <https://doi.org/10.1007/s13312-016-0972-3>
12. Morag I, Strauss T, Lubin D, Schushan-Eisen I, Kenet G, Kuint J. Restrictive management of neonatal polycythemia. *Am J Perinatol.* 2011 Oct ; 28 (9) : 677-82. doi: 10.1055/s-0031-1280595. Epub 2011 Jun 10. PMID: 21667428.
13. Özek E, Soll R, Schimmel MS. Partial exchange transfusion to prevent neurodevelopmental disability in infants with polycythemia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 1. Art. No.: CD005089. DOI: 10.1002/14651858.CD005089.pub2. Accessed 10 September 2023.
14. Dempsey EM, Barrington K. Short and long term outcomes following partial exchange transfusion in the polycythaemic newborn: a systematic review. *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition* 2006;91:F2-F6.
15. Henry E, Walker D, Wiedmeier SE, Christensen RD. Hematological abnormalities during the first week of life among neonates with Down syndrome: data from a multihospital healthcare system. *Am J Med Genet A.* 2007;143:42–50
16. Alsafadi TR, Hashmi SM, Youssef HA, Suliman AK, Abbas HM, Albaloushi MH. Polycythemia in neonatal intensive care unit, risk factors, symptoms, pattern, and management controversy. *J Clin Neonatol.* 2014 Apr;3(2):93-8. doi: 10.4103/2249-4847.134683. PMID: 25024975; PMCID: PMC4089135.