

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignements Supérieur et de Recherche Scientifique

جامعة عمار ثلجي-الأغواط

Université Amar Thelidji –Laghouat

كلية الطب

FACULTÉ DE MÉDECINE



**MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDE EN VUE D'OBTENIR LE DIPLÔME DU  
DOCTORAT EN MÉDECINE**

Thème

**État des lieux des ictères néonataux au niveau du  
service de néonatalogie de l'E.H.S mère-enfant  
Docteur Saadane Laghouat durant la période du 01  
Janvier 2019 au 31 Décembre 2019**

**Réalisé et présenté par :**

**-Bensaad Sirine Nour Elhouda**

**-Rahmani Hiba**

**Jury :**

<b>Présidente :</b>	<b>Dr. Belahrech Zakia Batoul</b>	<b>Professeur en oncologie</b>
<b>Promotrice :</b>	<b>Dr. Boumala Kahina</b>	<b>Maitre assistante en pédiatrie</b>
<b>Examineur :</b>	<b>Dr. Benziane Ibrahim</b>	<b>Maitre assistant en médecine interne</b>

**Soutenu le : 16/juin/2021**

## Remerciement

Au nom de dieu le tout puissant

A lui revient la guidance vers le droit chemin, son aide tout au long de nos années d'étude pour nous avoir donné la foi et nous a permis d'arriver jusque-là.

En second lieu, nous tenons à adresser nos respectueuses reconnaissances et nos remerciements à : Monsieur le doyen de la faculté de médecine ; **Professeur Rayane Taher**, à qui nous devons le respect pour l'aide et l'assistance qu'il a apportées aux étudiants.

A Notre maître et Présidente du jury de mémoire : **Professeur Belahrech Zakia Batoul**

C'est pour nous un très grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury. Vos compétences professionnelles et vos qualités humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de la profession. Qu'il soit permis de présenter à travers ce travail, le témoignage de nos grands respects et de notre profonde considération.

Nous tenons à remercier sincèrement, **Docteur Boumala Kahina** maître assistante en pédiatrie, qui en tant que directrice de mémoire, s'est toujours montrée à l'écoute et très disponible tout au long de la réalisation de ce mémoire et sans qu'elle ce dernier n'aurait jamais vu le jour. Ainsi que pour l'inspiration, l'aide et le temps qu'elle nous a consacré.

Merci pour vos conseils, votre gentillesse et votre patience.

Notre maître et juge de thèse **Docteur Benziane Ibrahim**, nous vous remercions de nous avoir honoré par votre présence, vous avez accepté aimablement de juger ce travail, cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

Nous ne saurons pas remercier les enseignants qui ont contribué à notre formation, pour leurs encouragements et leurs explications nous ont été d'une très grande aide.

Enfin un grand merci à tous ceux et celles qui ont contribué à leur manière en vue de rendre ce travail possible, à savoir ; l'équipe du service de néonatalogie E.H.S Docteur Saadane Laghouat Pédiatres, infirmières et puéricultrices.

## **Dédicaces**

Avec l'aide de dieu, le tout puissant, j'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie :

### **A mon très cher père Bensaad Mohamed**

Mon soutien moral et source de bonheur, celui qui s'est sacrifié pour me voir réussir, Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir.

### **A ma très chère mère Bentchich Meriem**

Mon printemps, ma source d'amour que dieu la protège, Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il le fallait. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, je souhaiterais que tu reçoives ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime.

### **A mes frères Ali, Nasro, Mohamed Sedik et mes sœurs Naila, Wissame**

Je n'ai pas de meilleurs souvenirs que ceux de notre enfance, nos bêtises et manigances. Je vous souhaite du fond du cœur tout le bonheur du monde et que tous vos vœux soient exaucés.

### **A mon cher oncle Bentchich Mahmoud.**

### **A mes grands parents et toute la famille**

### **A mes chères copines Sara, Fatna, chahrazed, Fatima et khaoula.**

### **A monsieur Khelloufi Amar.**

## **A mes très chers parents**

A qui je dois tout après Allah, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude, ni mon infinie reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices et des souffrances que vous avez endurés pour mon éducation, mon bien être. Vous n'avez jamais cessé de lutter. Vos prières ont été pour moi un grand soutien moral tout au long de mes études. Ce modeste travail, qui est avant tout le vôtre, n'est que la consécration de vos grands efforts et vos immenses sacrifices. Sans vous je ne saurais arriver là où je suis. J'espère rester toujours digne de votre estime. Puisse Allah Le Tout Puissant vous préserve du mal, vous comble de santé, de bonheur et vous accorde longue et heureuse vie. Je vous aime beaucoup.

### **A mon cher frère YUCEF ZAKARIA**

#### **A ma chère sœur NAFISSA**

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance. Pour leurs soutiens moral et leurs sacrifices le long de ma formation, je vous souhaite une vie pleine de bonheurs et de succès et que dieu le tout puissant vous protège et vous garde.

A mon beau frère Tarek et ma belle sœur Zahra

#### **A mes neveux**

Mohammed et mes nièce Halima Fatima Zohra et Aya Alaa que dieu vous protège et vous garde, vous êtes notre joie.

#### **A toute la famille RAHMANI**

J'aurai aimé citer chacun par son nom, mais même mille pages ne seraient suffire pour vous témoigner toute mon affection. Merci d'être là a toutes les épreuves et en tout temps.

Mes oncles : Abdelmalek- Fetehnnour –Abdelsamed- Mustapha.

Mes tantes :Nassiba – Hamida - Zahia –Aicha .

Ainsi que mes cousins et cousines.

A Monsieur Ahmed Ziregue

A tous mes enseignants de la faculté de médecine de LAGHOUAT

Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous porte, de même que ma reconnaissance pour tous les efforts fournis au cours de ma formation. Puisse Dieu, tout puissant vous procure santé bonheur et longue vie.

## **Table des matières**

I-Introduction .....	1
I.1. Définition .....	2
I.2.Épidémiologie .....	3
I.3. Intérêt .....	3
II. Revue de littérature .....	4
II.1.Métabolisme physiologique de la bilirubine .....	4
II.1.1.Première étape : production et origine de la bilirubine .....	4
II.1.2Deuxième étape : transport de la bilirubine vers le foie .....	5
II.1.3. Troisième étape : Glycuro-conjugaison : .....	5
II.1.4Quatrième étape : devenir da la bilirubine dans le tube digestif.....	5
II.2. Physiopathologie de la neurotoxicité de la bilirubine .....	6
II.2.2.Facteurs qui altèrent la perméabilité hém-encéphalique .....	7
II.2.3. Facteurs de neuro - toxicité de la bilirubine selon l'étiologie de l'ictère.....	7
II.3. Conséquences de toxicité de l'hyperbilirubinémie.....	8
II.3.1. L'encéphalopathie bilirubinémique .....	8
II.4. Diagnostic de l'ictère .....	11
II.4.1. Description clinique de l'ictère .....	11
II.4.2.Dépistage.....	13
II.4.3.Apport de la biologie : .....	16
II.4.4. Radiologie .....	21
II.5. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.....	22
II.5.1. Conduite de l'enquête étiologique .....	22
II.5.2. Etiologies .....	23
II.6.Prise en charge de l'ictère à bilirubine libre .....	41
II.6.1. Les mesures symptomatiques.....	41
II.6.2. La photothérapie .....	42
II.6.3.L'exsanguino-transfusion.....	50
II.6.4.Autres Armes thérapeutiques : .....	53

II.6.5.Surveillance du traitement : .....	54
III. Matériel et méthode .....	58
III.1.Population.....	58
III.2.Méthode.....	58
IV. RÉSULTATS .....	59
IV.1.ÉPIDÉMIOLOGIE.....	59
IV.1.1.Fréquence .....	59
IV.1.2.Age .....	62
IV.1.3. Sexe .....	63
IV.2. Enquête anamnestique.....	64
IV.2.1. Facteurs maternels .....	64
VI.2.2.Antécédents personnels du nouveau-né.....	73
IV.3.Données cliniques .....	77
IV.3.1.Poids de naissance : .....	77
IV.3.2.Délai d'apparition de l'ictère .....	78
IV.3.3.Évaluation clinique de l'intensité de l'ictère .....	79
IV.3.4.Signes cliniques associés à l'ictère .....	80
IV.3.5. Examen neurologique .....	81
IV.4. Examens complémentaires.....	82
IV.4.1.Données biologiques .....	82
IV.4.2.Donnée radiologique .....	94
IV.5. Prise en charge thérapeutique .....	95
IV.5.1.Photothérapie .....	95
IV.5.2.Exsanguino transfusion .....	97
IV.5.3.Transfusion (culot globulaire, et ou Plasma frais congelé) .....	97
IV.5.4. Autres thérapeutiques .....	97
IV.6. Diagnostic étiologique retenu .....	99
IV.7. Durée d'hospitalisation .....	100
V. Discussion .....	102
V.1.Difficultés et limites de l'étude .....	102
V.2.Épidémiologie .....	102
V.2.1. Prévalence .....	102

V.2.2. Age .....	103
V.2.3.Sexe.....	103
V.3.Enquête anamnétique .....	103
V.3.1.Facteurs maternels .....	103
V.3.2. Accouchement .....	104
V.4. Poids de naissance .....	105
V.5.Aspects cliniques .....	105
V.6.Données paracliniques.....	106
V.7. Prise en charge thérapeutique .....	107
V.8. Étiologies .....	107
V.9. Évolution à court terme .....	108
VI. Conclusion :.....	109
VII. Les annexes .....	111

## LISTE DES FIGURES :

FIGURE 1. METABOLISME PHYSIOLOGIQUE DE LA BILIRUBINE CHEZ LE NOUVEAU-NE.....	6
FIGURE 2. ASPECT MACROSCOPIQUE D'UNE ATTEINTE DES NOYAUX GRIS CENTRAUX.....	9
FIGURE 3. OPISTHOTONOS CHEZ UN NOUVEAU-NE.....	11
FIGURE 4. CORRELATION ENTRE LES ZONES ICTERIQUES DE KRAMER ET LE TAUX DE BILIRUBINE NON CONJUGUEE (BNC) EN MG/L.....	13
FIGURE 5. NOMOGRAMME DE LA BILIRUBINEMIE CHEZ LE NOUVEAU-NE A TERME.....	15
FIGURE 6. PHOTO DU BILIRUBINOMETRE TRANSCUTANE (BILICHECK)....	15
FIGURE 7. PHOTO JAUNDICE METER ( DRAGER ).....	16
FIGURE 8.HYDROPS FOETALIS.....	24
FIGURE 9. FROTTIS SANGUIN PRESENTANT UN STOMATOCYTE CARACTERISTIQUE AVEC SA BANDE CLAIRE CENTRALE EVOQUANT UNE BOUCHE OU UN PANNEAU DE SENS INTERDIT, AU MILIEU D'ERYTHROCYTES NORMAUX DONT LA ZONE CLAIRE CENTRALE ET RONDE.....	29
FIGURE 10. FROTTIS SANGUIN MONTRANT UNE ELLIPTOCYTOSE, AVEC DES GLOBULES ROUGES EN FORME D'ELLIPSE.....	29
FIGURE 11. CEPHALHEMATOME PARIETAL DROIT ; A DROITE, EVOLUTION VERS L'OSSIFICATION CREATANT UNE « NEO-VOUTE » TANDIS QUE LA VOUTE ORIGINELLE SE RESORBE.....	31
FIGURE 12. LA PHYSIOPATHOLOGIE DU SYNDROME CRIGER NAJJAR DE TYPE 1.....	32
FIGURE 13. NOURRISSON ATTEINT DE SYNDROME D'ALAGILLE. NOTER LES TRAITS CARACTERISTIQUES: FRONT PROEMINENT, YEUX ENFONCES, HYPERTELORISME, PETIT MENTON EN POINTE.....	37
FIGURE 14. SYNDROME DE ZELLWEGER.....	40
FIGURE 15. APPAREIL DE PHOTOTHERAPIE CONVENTIONNELLE.....	44
FIGURE 16. FACTEURS INTERVENANTS DANS L'EFFICACITE DE LA PHOTOTHERAPIE.....	44
FIGURE 17. INDICATIONS DE LA PHOTOTHERAPIE CONVENTIONNELLE SELON L'ACADEMIE AMERICAINE DE PEDIATRIE (AAP).....	45
FIGURE 18. APPAREIL DE PHOTOTHERAPIE INTENSIVE.....	47

FIGURE 19.INDICATIONS DE LA PHOTOTHERAPIE INTENSIVE SELON L'ACADEMIE AMERICAINE DE PEDIATRIE (AAP).....	47
FIGURE 20. LA PHOTOTHERAPIE MATERNISEE.....	48
FIGURE 21. INDICATIONS THERAPEUTIQUE POUR L'ICTERE NEONATAL. .	53
FIGURE 22. METHODE DE L'EXSANGUINO-TRANSFUSION.....	53
FIGURE 23. LA FREQUENCE DE L'ICTERE NEONATAL PARMY TOUS LES MOTIFS D'HOSPITALISATIONS AU SEIN DU SERVICE DE NEONATOLOGIE E.H.S DOCTEUR SAADANE LAGHOUAT. ....	60
FIGURE 24.REPARTITION DES CAS D'ICTERE NEONATAL SELON LES MOIS DE L'ANNEE.....	62
FIGURE 25. REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LEUR AGE A L'ADMISSION. ....	63
FIGURE 26.REPARTITION DES NOUVEAU- NES ICTERIQUES SELON LE SEXE. ....	64
FIGURE 27.REPARTITION DES NOUVEAU-NES HOSPITALISES POUR ICTERE EN FONCTION DE L'AGE MATERNEL.....	65
FIGURE 28.REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LA PRESENCE OU NON D'UNE CONSANGUINITE. ....	66
FIGURE 29.REPARTITION DES CAS D'ICTERES NEONATALS PRESENTANT UNE CONSANGUINITE SELON LEURS DIAGNOSTIC. ....	67
FIGURE 30.REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES EN FONCTION DE LA PRESENCE D'ANTECEDENT D'ICTERE NEONATAL DANS LA FRATRIE.....	68
FIGURE 31.REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES EN FONCTION D'ANTECEDENT DE DECES SUITE A UN ICTERE DANS LA FRATRIE. ....	69
FIGURE 32.LA REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LE GROUPE SANGUIN ABO DE LA MERE. ....	70
FIGURE 33.REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LE RHESUS DE LA MERE. ....	71
FIGURE 34.REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LE GROUPE SANGUIN ABO DU PERE. ....	72
FIGURE 35.REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LE RHESUS DU PERE. ....	73
FIGURE 36.REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LE SUIVI DE GROSSESSE DE LA MERE. ....	74
FIGURE 37.REPARTITION NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LA PRESENCE DE FDR INFECTIEUX CHEZ LA MERE. ....	75
FIGURE 38.REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LE MODE D'ACCOUCHEMENT. ....	76
FIGURE 39.REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON L'ASPECT DU LIQUIDE AMNIOTIQUE. ....	77

FIGURE 40.REPARTITION DES CAS D'ICTERE NEONATAL SELON LE POIDS DE NAISSANCE.....	78
FIGURE 41.REPARTITION DES NOUVEAU- NES ICTERIQUES SELON LE DELAI D'APPARITION DE LEUR.....	79
FIGURE 42.REPARTITION DES CAS D'ICTERE SELON L'EVALUATION CLINIQUE DE L'INTENSITE DE.....	80
FIGURE 43.REPARTITION DES CAS D'ICTERE EN FONCTION DE L'EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION.....	81
FIGURE 44.REPARTITION DES NOUVEAU-NES HOSPITALISES POUR ICTERE SELON LEUR GROUPE SANGUIN.....	83
FIGURE 45.REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LEURS RHESUS.....	84
FIGURE 46.REPARTITION DES CAS DE NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LA PRESENCE D'ANOMALIES.....	85
FIGURE 47. REPARTITION DES NOUVEAU-NES HOSPITALISES POUR ICTERE EN FONCTION DU BST DURANT L'ANNEE 2019.....	87
FIGURE 48.REPARTITION DES NOUVEAU-NES SELON LE TYPE D'ICTERE : ICTERE A BILIRUBINE LIBRE OU ICTERE A BILIRUBINE CONJUGUEE .	88
FIGURE 49.REPARTITION DES ICTERES GRAVES A BILIRUBINE LIBRE SELON LE DIAGNOSTIC A L'ADMISSION.....	89
FIGURE 50.REPARTITION DES NOUVEAU-NES HOSPITALISES POUR ICTERE EN FONCTION DU TEST DE COOMBS DIRECT ET INDIRECT.....	90
FIGURE 51.REPARTITION DES NOUVEAU-NES HOSPITALISES POUR ICTERE SELON LE DOSAGE DE LA CRP A L'ADMISSION.....	91
FIGURE 52.REPARTITION DES CAS D'ICTERE NEONATAL SELON LE TAUX DE PROTHROMBINE.....	92
FIGURE 53. REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LE DOSAGE DES TRANSAMINASES.....	93
FIGURE 54.REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LE DOSAGE DES GAMMA-GT.....	94
FIGURE 55. REPARTITION DES CAS D'ICTERE NEONATAL EN FONCTION DE LA PRISE EN CHARGE PAR PTL.....	96
FIGURE 56. REPARTITION DES CAS D'ICTERE NEONATAL EN FONCTION DE LA PRISE EN CHARGE PAR PTC.....	97
FIGURE 57.AUTRES THERAPEUTIQUES UTILISES DANS LA PRISE EN CHARGE DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES.....	98
FIGURE 58. REPARTITION DES CAS D'ICTERE NEONATAL SELON LE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE RETENU.....	99
FIGURE 59.REPARTITION DES CAS D'ICTERE NEONATAL SELON LA DUREE D'HOSPITALISATION AU SERVICE DE NEONATOLOGIE E.H.S DOCTEUR SAADANE LAGHOUAT.....	100

FIGURE 60.REPARTITION DES NOUVEAU-NES HOSPITALISES POUR ICTERE EN FONCTION DE LEUR EVOLUTION A COURT TERME.....	101
---	-----

### Liste des tableaux

TABLE 1. INDICATIONS D'UNE EVALUATION BIOLOGIQUE DE L'ICTERE CHEZ LE NOUVEAU-NE A TERME OU PRES DU TERME EN FONCTION DE L'ESTIMATION DU TAUX DE BILIRUBINE PAR LE BILIRUBINOMETRE TRANSCUTANE (BTC).....	17
TABLEAU 2.LA FREQUENCE DE L'ICTERE NEONATAL PARMIS TOUS LES MOTIFS D'HOSPITALISATIONS AU SEIN DU SERVICE DE NEONATOLOGIE E.H.S DOCTEUR SAADANE LAGHOUAT. ....	59
TABLEAU 3. REPARTITION DES CAS D'ICTERE NEONATAL SELON LES MOIS DE L'ANNEE.....	61
TABLEAU 4. REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LEUR AGE A L'ADMISSION. ....	62
TABLEAU 5.REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LE SEXE. ....	63
TABLEAU 6. REPARTITION DES NOUVEAU-NES HOSPITALISES POUR ICTERE EN FONCTION DE L'AGE MATERNEL.....	64
TABLEAU 7.REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LA PRESENCE OU NON D'UNE CONSANGUINITE. ....	65
TABLEAU 8.REPARTITION DES CAS D'ICTERES NEONATALS PRESENTANT UNE CONSANGUINITE SELON LEURS DIAGNOSTICS. ....	66
TABLEAU 9.REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES EN FONCTION DE LA PRESENCE D'ANTECEDENT D'ICTERE NEONATAL DANS LA FRATRIE.....	67
TABLEAU 10.REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES EN FONCTION D'ANTECEDENT DE DECES SUITE A UN ICTERE DANS LA FRATRIE. ....	68
TABLEAU 11. LA REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LE GROUPE SANGUIN ABO DE LA MERE. ....	69
TABLEAU 12.REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LE RHESUS DE LA MERE. ....	70
TABLEAU 13. REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LE GROUPE SANGUIN ABO DU PERE. ....	71
TABLEAU 14.REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LE RHESUS DU PERE. ....	72

TABLEAU 15.REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LE SUIVI DE GROSSESSE DE LA MERE .....	73
TABLEAU 16.REPARTITION NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LA PRESENCE DE FDR INFECTIEUX CHEZ LA MERE .....	74
TABLEAU 17.REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LE MODE D'ACCOUCHEMENT. ....	75
TABLEAU 18. REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON L'ASPECT DU LIQUIDE AMNIOTIQUE .....	76
TABLEAU 19. REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LE DELAI D'APPARITION DE LEUR ICTERE.....	78
TABLEAU 20.REPARTITION DES CAS D'ICTERE NEONATAL SELON L'EVALUATION CLINIQUE DE .....	79
TABLEAU 21. REPARTITION DES CAS D'ICTERE NEONATAL SELON LES SIGNES CLINIQUES ASSOCIES . ....	80
TABLEAU 22.REPARTITION DES CAS D'ICTERE EN FONCTION DE L'EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION.....	81
TABLEAU 23.REPARTITION DES NOUVEAU-NES HOSPITALISES POUR ICTERE SELON LEUR GROUPE SANGUIN.....	82
TABLEAU 24.REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LEURS RHESUS. ....	83
TABLEAU 25.REPARTITION DES CAS DE NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LA PRESENCE .....	84
TABLEAU 26.REPARTITION DES NOUVEAU-NES HOSPITALISES POUR ICTERE EN FONCTION DU DOSAGE DE BILIRUBINE SERIQUE TOTALE DURANT L'ANNEE 2019. ....	86
TABLEAU 27.REPARTITION DES NOUVEAU-NES SELON LE TYPE D'ICTERE : ICTERE A BILIRUBINE LIBRE OU ICTERE A BILIRUBINE CONJUGUEE. ....	87
TABLEAU 28.REPARTITION DES CAS D'ICTERES GRAVES A BILIRUBINE LIBRE SELON LEURS DIAGNOSTICS.....	88
TABLEAU 29.REPARTITION DES NOUVEAU-NES HOSPITALISES POUR ICTERE EN FONCTION DU TEST DE COOMBS DIRECT ET INDIRECT. ....	89
TABLEAU 30.REPARTITION DES NOUVEAU-NES HOSPITALISES POUR ICTERE SELON LE DOSAGE DE LA CRP A L'ADMISSION.....	90
TABLEAU 31. REPARTITION DES CAS D'ICTERE NEONATAL SELON LE TAUX DE PROTHROMBINE. ....	91
TABLEAU 32.REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LE DOSAGE DES TRANSAMINASES.....	93
TABLEAU 33.REPARTITION DES NOUVEAU-NES ICTERIQUES SELON LE DOSAGE DES GAMMA-GT. ....	94
TABLEAU 34.REPARTITION DES CAS D'ICTERE NEONATAL EN FONCTION DE LA PRISE EN CHARGE PAR PTL. ....	95

TABLEAU 35.REPARTITION DES CAS D'ICTERE NEONATAL EN FONCTION DE LA PRISE EN CHARGE PAR PTC.....	96
TABLEAU 36.REPARTITION DES NOUVEAU-NES SELON L'UTILISATION D'AUTRES THERAPEUTIQUES DANS LA PRISE EN CHARGE DE LEUR ICTERE. ....	98
TABLEAU 37. REPARTITION DES CAS D'ICTERE NEONATAL SELON LE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE RETENU. ....	99
TABLEAU 38.REPARTITION DES CAS D'ICTERE NEONATAL SELON LA DUREE D'HOSPITALISATION AU SERVICE DE NEONATOLOGIE E.H.S DOCTEUR SAADANE LAGHOUAT. ....	100
TABLEAU 39.REPARTITION DES NOUVEAU-NES HOSPITALISES POUR ICTERE EN FONCTION DE LEUR EVOLUTION CLINIQUE A COURT TERME. ....	101

**Liste des abréviations**

AAP : Académie Américaine de Pédiatrie .

ASSAT/ALAT :Aspartate aminotransférase / L'alanine transaminase .

BC : Bilirubine conjuguée

BHE : Barrière hémato-encéphalique

BNC : Bilirubine non conjuguée.

BT : Bilirubine totale.

BST : bilirubine sanguine totale.

BGT : Bilirubine glucuronyl-transférase.

BTC : Bilirubinomètre transcutané.

CIFP : Cholestase intra hépatique familiale progressive.

CRP : Protéine C réactive.

ECBU : Examen cytobactériologique des urines.

EST : Exanguino transfusion.

FDR : Facteurs de risques.

Forem : Fondation nationale pour la promotion de la santé et le développement de la recherche.

Gamma GT : Gamma glutamyl transférase.

G6PD : Glucose-6-phosphate déshydrogénase.

H : Heure.

HPLC : Chromatographie liquide à haute performance.

IFM : Incompatibilité fœto-maternelle.

J : Jour.

LCR : Liquide céphalo-rachidien.

PM : Poids moléculaire.

RH : Rhésus.

RCIU : Retard de croissance intra-utérin.

RPM : Rupture prématuré des membranes.

SA : Semaine d'aménorrhée.

TORCH : Toxoplasmose, rubéole, cytomégalovirus (CMV) et le virus Herpes simplex.

T3 : Troisième trimestre

RAI : Recherche agglutinines irrégulières

# **Partie**

# **Théorique**

## **I-Introduction**

L'ictère néonatal occupe une place prépondérante dans la pathologie néonatale, puisqu'il concerne environ 60 % à 85% des nouveau-nés selon la littérature médicale.

Cette affection est habituellement bénigne et de résolution spontanée dans la majorité des cas. Cependant, il ne doit pas pour autant être négligé du fait qu'il peut révéler des étiologies variées au point de devenir pathologique. L'étiologie la plus fréquemment rencontrée dans l'ictère néonatal est l'hémolyse par incompatibilité dans les groupes ABO.

L'incompatibilité Rhésus, la prématurité, la déficience en glucose -6-phosphate déshydrogénase, la polyglobulie, le céphalématome, l'hypothyroïdie, les infections et les troubles métaboliques en sont les autres causes.

Le diagnostic clinique de l'ictère est habituellement facile mais il ne permet pas toujours de juger son intensité, en raison d'une sous estimation fréquente, certains indices cliniques voir biologiques orientent vers la forte suspicion d'un ictère pathologique tel que : la survenue précoce avant 24 heures de vie, des signes d'hémolyse, des signes de cholestase, un examen neurologique perturbé et ou un taux de bilirubine totale qui dépasse les 200 mg/L.

En cas d'ictère grave, le nouveau-né peut être exposé à des complications neurologiques redoutables responsables de séquelles définitives, du fait de la neurotoxicité de la bilirubine libre, ses séquelles peuvent aller de signes neurologiques discrets à une encéphalopathie hyperbilirubinémique handicapant l'enfant à vie.

Parmi tous les ictères pathologiques que nous avons recensés nous avons relevé une fréquence encore trop élevée d'ictère grave dans le service de néonatalogie de L'E.H.S LAGHOUAT ayant retentit sur le développement psychomoteur de l'enfant, et constaté que les ictères cholestatiques le plus fréquemment d'origine génétique en raison d'un taux de consanguinité élevé et souvent de diagnostic retardé, posait de réelles problèmes étiologiques retardant la prise en charge adéquate, tous cela ayant pour conséquence d'aggraver le pronostic de ces enfant.

## **I.1. Définition**

L'ictère se définit comme une coloration jaune généralisée des téguments et des muqueuses. Il est dû à la présence dans le sang, en quantité anormale, de produit de dégradation de l'hémoglobine et de la myoglobine et qui apparaît cliniquement quand le taux de bilirubine totale atteint et dépasse 50mg/l (70 µmg/l) (6).

### **Ictère précoce**

Un ictère est dit précoce lorsqu'il est constaté cliniquement chez un nouveau-né âgé de moins de 24 heures de vie.(1)

### **Ictère tardif**

C'est un ictère qui apparaît chez un nouveau-né âgé de 7 jours de vie et plus. (1)

### **Ictère persistant**

C'est un ictère qui encore présent cliniquement chez un nouveau-né âgé de 14 jours de vie et plus(2).

### **Ictère grave**

Un ictère est dit grave lorsque le taux de bilirubine indirecte est > à 200 mg /l chez un nouveau-né à terme(2).

### **Ictère physiologique**

Si le taux de bilirubine total ne dépasse pas 150 mg/.

Tout ictère précoce, tardif dont le taux de bilirubine totale dépasse 150 mg/l ou avec une composante directe supérieure à 20 mg/l, n'est pas un ictère physiologique(2).

### **Critères de l'ictère pathologique**

La présence des signes suivant va nous orienté vers un ictère pathologique (2):

- Ictère précoce apparu avant la 24 ème heure de vie.
- Une vitesse d'augmentation du taux de bilirubine > à 50 mg /jour.
- Une bilirubinémie indirecte > à 150 mg /l. chez un nouveau-né à terme

- Supérieur à 10 % du poids du corps pour un nouveau-né de poids de naissance < 2 kg 500 (exemple : 150 mmol/l pour un enfant de 1500 gr).
- Ictère persistant après le 14<sup>e</sup> jour de vie.

### **Ictère cholestatique**

La cholestase est définie par un défaut de la sécrétion hépatique des acides biliaires, Chez le nouveau-né elle s'accompagne habituellement d'un ictère.

L'ictère cholestatique est définie cliniquement par un ictère avec des signes de cholestase : urine foncée et selles décolorée et un taux de bilirubine conjugué supérieur à 20 mg/l (3).

## **I.2.Épidémiologie**

Il est délicat d'évaluer l'incidence vraie de l'ictère du nouveau-né en raison des difficultés de définition.

En France l'incidence n'est pas connue précisément. Elle est estimée à 60% chez les nouveau-nés à terme (90% chez le prématuré).

Environ 6-10% des nouveau-nés à terme ont une bilirubinémie > 220 µmol/l. Au Royaume Uni, en 2001, l'incidence est de 5,5/1000 naissances d'ictère sévère (Bilirubinémie supérieure à 350µmol/l). 174 cas d'ictères nucléaires ont été recensés aux USA (1/100 000 naissances) et le même chiffre d'incidence est avancé en Europe. L'incidence des choléstases néonatales est estimée à 1/2500 naissances(4).

## **I.3. Intérêt**

- L'ictère concerne 60 à 80% des nouveau-nés, dont 99% des cas l'ictère sont à bilirubine libre ou bilirubine non conjuguée.
- Le risque de l'hyperbilirubinémie libre est neurologique
- Seulement 2% atteindront des taux de bilirubine à risque.
- Les étiologies del'ictère néonatal sont variées, dominées par l'hémolyse par l'incompatibilité féoto-maternelle.

## **II. Revue de littérature**

### **II.1.Métabolisme physiologique de la bilirubine**

La connaissance des processus qui permettent de passer de l'hémoglobine à la bilirubine éliminée par la bile, selles et urines, permet de comprendre les mécanismes des ictères de la période néonatale .On distingue ainsi 04 étapes dans le métabolisme de la bilirubine (1)

#### **II.1.1.Première étape : production et origine de la bilirubine**

Cette étape a lieu dans le système réticuloendothélial (SRE), la bilirubine est un produit de dégradation de l'hème des globules rouges (01 gramme d'hémoglobine produit 34 mg ou 64 mmol de bilirubine) et d'autres hémoprotéines comme la myoglobine, les cytochromes, les catalases, les peroxydases. (1)

Au niveau du système réticuloendothélial, l'hémoglobine est scindée en ses deux constituants : la globine et l'hème. l'hème se transforme en biliverdine réductase sous l'action de l'hème oxygénase ensuite sous l'action d'une biliverdine réductase, la biliverdine est réduite en bilirubine. (1)

Le nouveau-né à terme synthétise environ 8,5 mg de bilirubine/Kg/j, ce qui correspond à plus du double de la production journalière de bilirubine d'un adulte. La dégradation de l'hème a lieu au niveau du réticulum endoplasmique des tissus réticulo-endothéliaux (rate, foie et moelle osseuse) mais aussi dans d'autres tissus.(1)

La bilirubine est une molécule de faible poids moléculaire (PM-585) elle est insoluble dans l'eau par contre elle est liposoluble (au sein des phospholipides des membranes cellulaires)

D'autre part l'affinité de la bilirubine pour les protéines de transport extracellulaire (albumine) explique l'efficacité du transport de cette molécule relativement insoluble dans le milieu aqueux de l'organisme.(1)

L'hémolyse physiologique (turn-over des globules rouges) est chez le nouveau-né deux fois plus élevée qu'aux autres âges de la vie, dans toutes les situations aggravant l'hémolyse (maladies hémolytiques néonatales immunologiques, rhésus, ABO, ou

constitutionnelles telle que le déficit en G6PD) cette production est accrue et les ictères sont souvent intenses. (1)

La synthèse importante de bilirubine chez le nouveau-né est en partie expliquée par une durée de vie plus courte des érythrocytes fœtaux (88 jours), une masse de globules rouges élevée par rapport au poids de l'enfant, et une production de bilirubine non érythrocytaire non négligeable. (1)

### **II.1.2 Deuxième étape : transport de la bilirubine vers le foie**

Dès sa formation, la bilirubine dans sa forme liposoluble quitte le système réticulo-endothélial et transportée dans le plasma liée à l'albumine. La liaison à l'albumine comporte un site majeur des très forte affinité et deux sites accessoires, labiles de bien moindre affinité, bien que l'affinité de l'albumine pour la bilirubine soit élevés, elle n'est pas illimitée, les sites de fixation ne sont pas spécifiques et peuvent attirer d'autres molécules. Une partie de la bilirubine peut donc rester libre dans le sérum, qu'on appelle bilirubine non liée ou non conjuguée et qui représente un véritable danger pour le cerveau.

Au contact de l'hépatocyte, la bilirubine est séparée de l'albumine elle se lie alors à la protéine Y ou ligandine qui se comporte en récepteur au niveau de la cellule hépatique.

### **II.1.3. Troisième étape : Glycuro-conjugaison :**

Dans le système microsomial de la cellule hépatique la conjugaison de la bilirubine à l'acide glycuronique est catalysée par une enzyme, la glycuronyl-transférase.

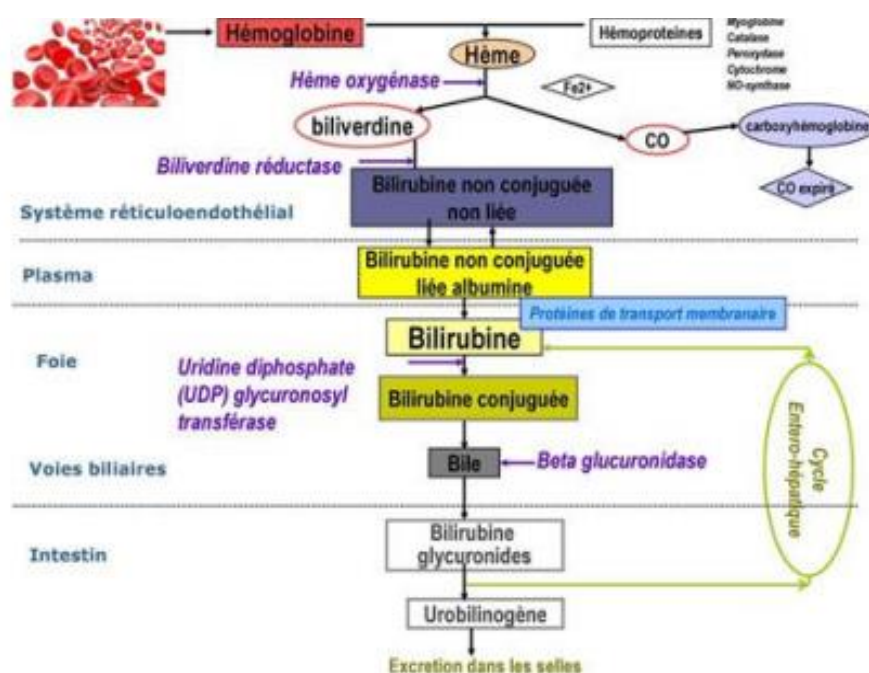
Cette bilirubine diglucoronidée (bilirubine conjuguée ou bilirubine directe) est hydrosoluble et excrétable par la bile dans l'intestin. Un taux de glucose normal est nécessaire pour la glycuro-conjugaison (1)

### **II.1.4 Quatrième étape : devenir de la bilirubine dans le tube digestif**

La 4<sup>ème</sup> étape se passe dans le tube digestif, ou une partie de la bilirubine peut être déconjugué par une beta-glucuronidase réabsorbée par l'intestin et parvenir au foie par voie sanguine : c'est le cycle entérohépatique (surtout pendant la 1<sup>ère</sup> semaine de vie).

La plus grande partie est éliminée dans les selles sous forme de stercobilinogène. Seule une faible fraction sous forme d'urobiline est éliminée par les urines .

Chez le nouveau-né, l'intestin est quasiment stérile et la réduction de la bilirubine en stercobiline ne peut se faire. La bilirubine non conjuguée est réabsorbée et intègre le cycle entéro -hépatique .Le méconium contient d'importantes quantités de bilirubine qui peuvent être réabsorbées si l'élimination méconiale est retardée.



**Figure 1.** Métabolisme physiologique de la bilirubine chez le nouveau-né

## II.2. Physiopathologie de la neurotoxicité de la bilirubine

Hyper bilirubinémie indirecte représente un danger pour le cerveau des nouveau-nés .En effet la saturation des molécules d'albumine va laisser une fraction non liée de bilirubine : (bilirubine libre), dont le danger est du à sa capacité de diffusion cellulaire.

Des situations particulières peuvent aggraver le risque d'hyper bilirubinémie à la période néonatale qui représente un danger pour le cerveau des nouveau-nés car elle peut entraîner une encéphalopathie hyperbilirubinémique qui est à l'origine de l'ictère nucléaire (5).

### **II.2.1 Facteurs qui altèrent la liaison albumine-bilirubine**

La liaison albumine bilirubine est défavorablement influencée par certains facteurs. De nombreuses substances interfèrent dans cette liaison par un mécanisme de compétition : les acides gras libres (qui augmentent en cas d'hypothermie), les diurétiques (furosémide) et le diazépam(6).

### **II.2.2. Facteurs qui altèrent la perméabilité hémocéphalique**

Dans les circonstances normales seule la bilirubine non liée à l'albumine pénètre dans le cerveau. Par contre quand la barrière hémocéphalique est altérée, aussi bien l'albumine que la bilirubine libre pénètrent dans le cerveau. L'anoxie, l'hypercapnie et l'hyperosmolarité et les variations brutales de la pression artérielle ouvrent la barrière hémocéphalique par fragilisation des jonctions qui augmentent la perméabilité capillaire et augmentent le dépôt de bilirubine et d'albumine au niveau du cerveau.

L'âge postnatal: des études réalisées chez les nouveaux nés de cochons ont montré que la barrière hémocéphalique est plus perméable à la bilirubine chez les nouveaux nés âgés de moins de 14 jours de vie.

### **II.2.3. Facteurs de neuro - toxicité de la bilirubine selon l'étiologie de l'ictère**

Ces facteurs sont la concentration de bilirubine dans le sang, la durée de l'exposition du cerveau à l'hyperbilirubinémie, l'hémolyse et la prématurité (6).

#### ***L'hémolyse :***

L'hémolyse, notamment en cas d'incompatibilité Rhésus, ABO et le déficit en G6PD, est un risque important d'apparition d'ictère nucléaire.

Ainsi chez le nouveau-né à terme le risque est à 200mg /l de bilirubine indirecte en cas d'incompatibilité Rhésus, alors que chez le nouveau-né à terme sans hémolyse le risque existe à partir de 250 mg /l de bilirubine indirecte. (5)

Ainsi les experts recommandent de traiter d'une manière plus agressive les nouveau-nés qui ont une hyperbilirubinémie due à une hémolyse. (5)

### ***La concentration de bilirubine dans le sang :***

L'incidence varie selon le taux de bilirubine sanguine .Le risque d'ictère nucléaire commence pour un taux de bilirubine indirecte supérieure à 200 mg /l chez le nouveau-né a terme(7).

### ***La durée de l'hyperbilirubinémie :***

Une étude réalisée sur des nouveau-nés qui avaient une hémolyse ou qui étaient nés prématurémentà montre que les nouveau-nés exposés à une hyper bilirubinémie indirecte supérieur à 200 mg /l pendant 6 heures avaient un risque d'atteinte neurologique de 2,3 %, ce risque était de 18,7 % quand L'exposition était de 6 à 11 heure, et de 26 % quand cette exposition était de 12 heures et plus. (6)

### ***La prématurité :***

Les prématurés ont un risque plus grand de développer un ictère nucléaire ou une encéphalopathie hyperbilirubinémique que les nouveaux à terme exposés au même niveau de bilirubinémie.(9)

### ***Autres facteurs de risque d'ictère nucléaire :***

Ce sont l'acidose, le sepsis et l'hypoalbuminémie, l'asphyxie, l'hypercapnie, l'infection (surtout la méningite) hypothermie, hypoglycémie et médicaments pouvant entrer en compétition avec la bilirubine au niveau de son site de fixation sur l'albumine.

## **II.3. Conséquences de toxicité de l'hyperbilirubinémie**

### **II.3.1. L'encéphalopathie bilirubinémique**

C'est la complication la plus redoutée de l'hyper bilirubinémie caractérisée par des dépôts sur les noyaux gris centraux de la bilirubine (liposoluble) en excès dans le plasma, entraînant une nécrose cellulaire rapide. (1)

#### ***1. Physiopathologie***

L'hyper bilirubinémie s'accompagne d'une imprégnation jaunâtre des zones où il n'y a pas de barrière-méningée tels que les leptoméniges ,l'épendyme ,les plexus choroïdes et le liquide céphalorachidien (LCR) ,d'une imprégnation des zones où la barrière-

cérébrale a été compromise tel que cela arrive dans l'encéphalopathie ischémique et hypoxique , la leuco malacie per ventriculaire et l'infarctus cérébral ischémique et d'une imprégnation de groupes neuronaux spécifiques tels que les noyaux gris centraux (ictère nucléaire ). La toxicité de la bilirubine sur le cerveau est due a la bilirubine libre non liée a l'albumine (1).

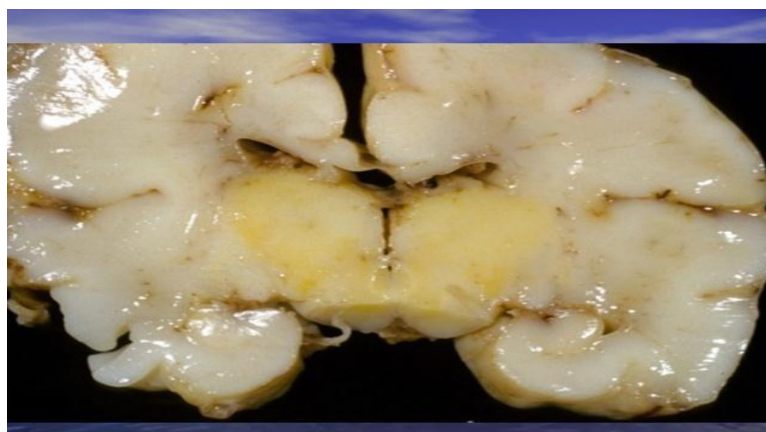
## ***2. Anatomie pathologique***

### ***Examen macroscopique***

Cet examen retrouve une coloration jaunâtre caractéristique sur des sections fraîches ou congelées de l'encéphale obtenues 7 a 10 jours après l'atteinte par l'hyperbilirubinémie.

Les régions touchées sont le pallidum et le noyau hypothalamique en particulier mais également l'hippocampe de la substantia nigra.(1)

Les noyaux des paires crâniennes incluant les noyaux cochléaires, facial et oculomoteurs ainsi que certains noyaux du tronc cérébral tel la formation réticulée et le noyau olivaire inférieur ; le noyau cérébelleux particulièrement le dente et les cellules de la corne antérieure de la moelle épinière. (1)



**Figure 2.** Aspect macroscopique d'une atteinte des noyaux gris centraux.

### ***Examen microscopique***

Il existe une nécrose neuronale qui est à l'origine des symptômes cliniques de l'encéphalopathie chronique . Cette nécrose se manifeste par une vacuolisation du

cytoplasme, une perte de la substance de Nissl, une augmentation de la densité du noyau avec un flou de la membrane nucléaire et un aspect pycnotique du noyau neuronal.

### ***3. Formes clinique***

#### ***3.1 La forme aigue***

Qui survient au début de l'exposition du nouveau-nés à un taux élevé de bilirubine sérique totale, le nouveau né devient léthargique, hypotonique.(3)

La phase intermédiaire est caractérisée par une stupeur modérée, irritabilité et hypertonie et il peut développer un état fébrile et un cri aigu.

L'hypertonie se manifeste par une position arquée du tronc et un opisthotonos, une atteinte auditive démontrée par l'étude de potentiels évoqués auditifs fréquemment altérés traduit l'atteinte du tronc cérébral.(3)

Cette atteinte est directement liée au taux de bilirubine non liée, régressive dans la plupart des cas et rapidement corrigée par l'exsanguino-transfusion, mais l'on connaît mal son devenir ultérieur .On sait également par ailleurs, que la surdité est fréquente chez les enfants ayant eu une hyperbilirubinémie néonatale.(7)

#### ***3.2 La forme chronique (L'ictère nucléaire)***

Chez les survivants classique d'ictère nucléaire survenant pour un taux de bilirubine totale égale ou supérieur à 250mg/l 300mg/l ou 428  $\mu\text{mol/l}$  - 513 $\mu\text{mol/l}$  qui traduit les effets définitifs de la toxicité par la bilirubine.

Le nouveau-né développe une forme sévère d'athétose avec paralysie cérébrale, des troubles importants de l'audition, une dysplasie de l'émail dentaire et un déficit intellectuel.

En effet la bilirubine libre diffuse à travers la barrière hémocérébrale et se localise surtout au niveau des noyaux gris centraux .zone de haute activité métabolique et à forte consommation d'oxygène, entraînant des lésions graves et définitives.



**Figure 3.** Opisthotonos chez un nouveau-né.

### **Physiopathologie de l'ictère cholestatique**

La cholestase est définie par des manifestations liées à une diminution ou une absence du débit biliaire ou par une formation anormale de la bile.

Elle peut être due à des altérations métaboliques des hépatocytes (secondaires à une lésion de ces cellules ou à des facteurs externes tels qu'une infection ou une nutrition parentérale) ou à des altérations biliaires intra- ou extra hépatiques(8).

## **II.4. Diagnostic de l'ictère**

### **II.4.1. Description clinique de l'ictère**

L'ictère peut être dépisté par l'équipe soignante de la maternité lors d'un examen systématique du nouveau-né, son diagnostic est habituellement facile et essentiellement clinique mais il ne permet pas de juger l'intensité de l'ictère.

Il repose sur la simple inspection à la lumière du jour préférentiellement d'un nouveau-né déshabillé, la peau doit être blanchie par une pression digitale pour révéler la couleur de base de la peau et des tissus sous cutané.

En général, l'ictère néonatal apparaît d'abord au niveau de la face et du front, puis se progresse sur le tronc et ensuite sur les extrémités pour atteindre finalement les paumes et les plantes, selon le mode céphalo-caudal décrit par KRAMER et AL en 05 stades, par contre il régresse en direction opposée(2). (Figure 04)

L'examen du nouveau-né doit être complété par la recherche d'autres signes qui peuvent orienter vers une étiologie, des signes en faveur d'hémolyse pathologique telles que : la pâleur, l'hépto-splénomégalie, une anasarque foetoplacentaire, des signes d'infection : fièvre, marbrures, sclérome, détresse respiratoire.....et également des signes de retentissement neurologique, parfois des signes de cholestase (selles pales et des urines sombres) doivent être recherchés en cas d'ictère qui dure plus de 14 jours(ictère persistant).

Devant le risque neurologique surtout de l'hyperbilirubinémie libre, l'appréciation de la gravité d'ictère semble être nécessaire chez les nouveau-nés à risque afin de prévenir et d'anticiper : En cas d'incompatibilité ABO, Rhésus, antécédents familiaux d'ictère, de maladie hémolytique familiale, de splénectomie, hypotrophie, nouveau-né d'une mère diabétique, devant tout facteur entraînant une augmentation de la charge en hémoglobine dégradée (résorption d'hématome, polyglobulie...), et également tout facteur de stress (anoxo-ischémie, infection materno-fœtale...) (9).

Un nouveau-né ictérique peut présenter des troubles du comportement : somnolence, hypotonie, troubles alimentaires, ou altérations électrophysiologiques(altération des potentiels évoqués auditifs) qui nécessitent un suivi de l'évolution au long court. Voir des convulsions, opisthotonos, et des signes neurovégétatifs qui évoquent un tableau d'ictère nucléaire.

L'évaluation clinique céphalo-caudale d'un ictère reste un instrument utile mais peu fiable, car l'estimation visuelle peut conduire à des erreurs d'où la nécessité de mesurer la bilirubine sanguine totale (BST) et le bilirubinomètre transcutané(BTC) au moindre doute.(1)

Par contre le diagnostic sera plus difficile dans les formes frustes, dans certaines ethnies comme : la population noire, lors d'un examen à lumière artificielle ou quand il existe une anémie associée très importante mal tolérée. Les selles et les urines sont de coloration normale(10).

<u>Surface du corps</u>	<u>Niveaux de bilirubine indirecte dans le sang</u>
Face	40 a 60 mg /l (1)
Thorax et partie supérieure de l'abdomen	80 a 100 mg /l (2)
Partie inférieure de l'abdomen et bassin	120 a 140 mg /l (3)
Membres supérieurs et inférieurs	150 a 180 mg /l (4)
Paumes des mains et plantes des pieds	150 a 200 mg /l (5)

**Figure 4.** Corrélation entre les zones ictériques de Kramer et le taux de Bilirubine non conjuguée (BNC) en mg/l

#### II.4.2.Dépistage

##### *Evaluation visuelle et instrumentale :*

Jusqu'à une période récente, le dépistage de l'ictère reposait exclusivement sur la surveillance oculaire, mais l'œil sous-estime considérablement l'ictère chez tels enfants et responsable du retard à la prise en charge. Aujourd'hui ce mode de dépistage doit être toujours associé à l'évaluation instrumentale par le bilirubinomètre transcutané (BTC) pour une mesure objective et non invasive de l'ictère.

Les BTC sont des réflectomètres qui mesurent à partir de lumière réfléchi. Cette dernière est modifiée car certaines longueurs d'ondes sont retenues par les pigments présents dans la peau (essentiellement la bilirubine, mais aussi l'hémoglobine) cette lumière est ensuite séparée dans ses composantes, grâce à un miroir dichroïque permettant de mesurer la quantité de lumière retenue par la bilirubine, cette mesure étant finalement transformée en index numérique(1).

Cette technique aide au dépistage des nouveau-nés devant bénéficier d'un dosage de la bilirubine sanguine totale (BST), mais elle ne peut en aucun cas être utilisée directement pour des décisions thérapeutiques.

Actuellement il existe deux types de matériel utilisé :

**Les BTC de première génération (*Minolta Air shields jaundice Meter*) :JM101 et JM102** , Qui ne sont plus commercialisés mais sont encore largement utilisés. Ils expriment la mesure sous forme d'un index ictérique converti en bilirubinémie selon un tableau de correspondance propre à chaque appareil. Ils n'utilisent que deux longueurs d'onde (450 et 550 nm) pour la mesure expliquant l'interférence de la mélanine par exemple avec surestimation fréquente de la bilirubinémie chez les nouveau-nés à peau pigmentée.ces appareils donnent des mesures qui correspondent environ à des valeurs approchant de 20 à 30mg/l ou 34 à 51 $\mu$ mol les chiffres de la BST.

**Les BTC de deuxième génération :JM103 ;Bilicheck, Bilimed, et actuellement JM 105**Expriment les résultats de bilirubinémie cutanée estimée directement en mg/dl ou  $\mu$ mol/l, ce qui peut facilement prêter à confusion avec les résultats de dosages de bilirubinémie plasmatique. La technologie plus sophistiquée de ces appareils leur permet de s'affranchir plus ou moins parfaitement de l'interférence de la pigmentation mélanique sur le résultat fourni.

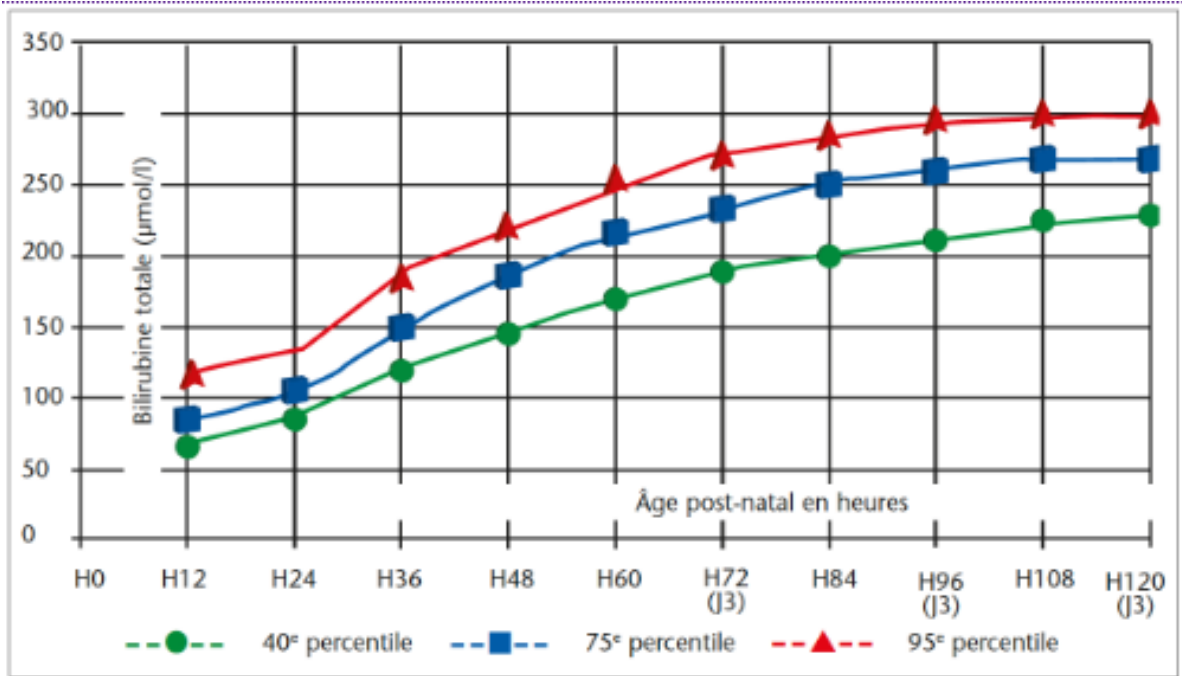
Certaines règles d'utilisation sont impératives : il est recommandé d'effectuer une moyenne de 04 mesures dont 02 sur le front et 02 sur le sternum, seule la valeur haute est retenue et qui doit être interprétée dans un contexte clinique bien déterminé (âge post natal, terme, poids de naissance, signes cliniques et biologiques).

Cependant dans certaines situations l'estimation de la bilirubine transcutanée est discordante avec la BST chez les nouveau-nés à peau pigmenté ou immédiatement après une photothérapie ou une exsanguino-transfusion(9).

Un dosage sanguin de la bilirubine doit être réalisé en urgence si :

- BTC > à 250 $\mu$ mol/l.
- BTC  $\geq$  75<sup>ème</sup> percentile du nomogramme (figure 05).
- BTC atteignant la valeur d'indication de photothérapie.

- Discordance entre évaluation visuelle et BTC(11).



**Figure 5.** Nomogramme de la bilirubinémie chez le nouveau-né à terme.



**Figure 6.** Bilirubinomètre transcutané (Bilicheck)



**Figure 7.** Jaundice Meter ( Drager )

### **II.4.3. Apport de la biologie :**

#### ***1. Le diagnostic biologique de l'hyperbilirubinémie :***

L'étude biologique constitue l'examen clé dans le diagnostic positif de l'ictère néonatal, la prise en charge et aussi dans le suivi et la prédiction du pronostic.

Il est recommandé d'effectuer un bilan devant la présence de facteurs de risque suivants (5) :

- Apparition d'un ictère dans les 24 premières heures de vie.
- Antécédents familiaux de maladie hémolytique.
- Antécédents d'hyperbilirubinémie dans la fratrie et /ou un ictère traité par photothérapie.
- Antécédents de souffrance fœtale ou anoxie périnatale.
- Incompatibilité fœto-maternelle ABO ou Rhésus, et /ou RAI positives (allo immunisation maternelle) au 3<sup>ème</sup> trimestre de grossesse (T3).
- Un taux de bilirubine transcutané/âge élevé au bilirubinomètre transcutané (figure 08).
- Signes clinique d'hémolyse, ou syndrome hémorragique (ecchymoses ; bosse séro-sanguine ; hématomes.)

- Suspicion d'un syndrome infectieux, signes en faveur d'un syndrome cholestatique (hépatomégalie, selles décolorées et urines foncés).
- Ictère intense étendu, et /ou un examen clinique neurologique perturbé.
- Allaitement maternel exclusif inefficace (pas de prise de poids ou <20 g/j, peu de selles et mictions) ou perte pondérale > 8 %(11).

Table 1. Indications d'une évaluation biologique de l'ictère chez le nouveau-né à terme ou près du terme en fonction de l'estimation du taux de bilirubine par le bilirubinomètre transcutané (BTC).

<i>Age (heures)</i>	<b>Estimation en <math>\mu\text{mol/l}</math></b>	<b>Estimation en <math>\text{mg/l}</math></b>
12	$\geq 100$	$\geq 60$
18	$\geq 120$	$\geq 70$
24	$\geq 140$	$\geq 80$
30	$\geq 160$	$\geq 95$
36	$\geq 180$	$\geq 105$
42	$\geq 200$	$\geq 120$
48	$\geq 220$	$\geq 130$
>48	$\geq 240$	$\geq 140$

Initialement devant un ictère pathologique ce bilan doit comprendre :

### ***1. Bilirubine sanguine***

Le dosage sérique de la bilirubine totale et ses fractions (directe et indirecte) est primordial pour le diagnostic de l'ictère et l'élaboration de la prise en charge.

L'hyperbilirubinémie est définie chez le nouveau-né à terme comme un taux plasmatique de bilirubine totale supérieur à  $256.5\mu\text{mol/l}$  ou  $150\text{ mg/l}$  ( $10\text{mg/l}=17,1\mu\text{mol/l}$ ). Il est réalisé sur un prélèvement veineux ou au talon avec une petite quantité de sang qui doit être conservé à l'abri de la lumière et rapidement acheminé vers le laboratoire.

Le dosage de la bilirubinémie s'effectue par la diazoreaction (méthode de référence en néonatalogie), dont le principe est de transformer la bilirubine par l'acide sulfanilique di azoté en azobilirubine, composée colorée qui peut être mesurée par photométrie, la réaction directe identifie la fraction conjuguée ou directe, tandis que la réaction

indirecte en présence d'un accélérateur qui rompt la liaison entre la fraction libre/albumine permet d'identifier la bilirubine totale. La différence entre les deux mesures permet de déduire la bilirubine indirecte.

L'hyperbilirubinémie libre est considérée comme pathologique lorsque le taux est (1) :

- Supérieure à 200mg/l (équivalent de 256.5 mmol/l) ou supérieure à 10% du corps pour un nouveau-né de poids de naissance >2500g.
- La bilirubine directe est de pourcentage inférieur à 10% de la bilirubine totale, l'état d'hyperbilirubinémie directe est définie pour un taux supérieur à 20% de la totale(1).

### ***3. Taux de bilirubine conjuguée et non conjuguée***

Le dosage de la bilirubine conjuguée est primordial pour le diagnostic : l'hyperbilirubinémie directe est définie par un taux supérieur à 10% de la totale, il s'agit d'un ictère à bilirubine conjuguée qui pose un problème thérapeutique particulier où la fonction hépatique doit être évalué par le dosage des enzymes hépatiques (ASAT, ALAT, Gamma-GT, Phosphatases alcalines).

En cas d'ictère à bilirubine indirecte, le bilan sera complété par la recherche d'une hémolyse, un test de Coombs et un groupe sanguin du nouveau-né peuvent confirmer une éventuelle incompatibilité fœto-maternelle(1).

### ***4. Rapport bilirubine totale/albumine sérique :***

La bilirubine non liée à l'albumine n'est normalement présente dans le sang qu'à des concentrations très faibles, elle est potentiellement neurotoxique du fait de son passage à travers la barrière hémato-méningée, ce risque neurologique devient important pour les nouveau-nés à terme avec valeur seuil aux alentours de 1µg/dl.

D'où la détermination du rapport molaire bilirubine/albumine qui fournit une bonne évaluation du risque potentiel de neurotoxicité de la bilirubine libre. Il reflète la concentration libre de bilirubine et la capacité de liaison du sérum.

Un rapport bilirubine/albumine inférieur à 70% chez le nouveau-né à terme signifie que les risques de neurotoxicité de la fraction non conjuguée sont faibles, l'Académie Américaine de Pédiatrie (AAP) recommande ce ratio pour poser une indication à l'EST chez le nouveau-né à terme et le prématuré.(5)

Pour calculer ce rapport, la bilirubinémie en  $\mu\text{mol/L}$  doit être rapportée à l'albuminémie également exprimée en  $\mu\text{mol/L}$  (facteur de conversion de l'albuminémie :  $1\text{g/l} = 14,49\mu\text{mol/l}$ ).

Cependant, il est inutilisable en pratique courante(2).

### **5. Groupage sanguin ABO/Rh :**

La détermination du groupage sanguin ABO/Rh chez les parturientes et les nouveau-nés est essentiel pour poser le diagnostic des incompatibilités fœto-maternelles devant l'apparition précoce (c'est-à-dire les 24 première de vie) d'un ictère chez un nouveau-né à terme.

L'incompatibilité ABO est limité aux nouveau-né avec groupe sanguin A ou B dont la mère est de groupe O. Elle consiste en une immunisation du sang maternel du groupe O au contact de substances antigéniques de spécificité croisée avec A ou B.

Ces accidents ne sont pas rares ils représentent 20% sur l'ensemble des grossesses avec fréquence des incompatibilités O-A supérieure à celle des incompatibilités O-B, l'ictère dans ce cas est moins systématiquement précoce.(1)

L'incompatibilité fœto-maternelle type Rhésus se voit lorsque la mère est de Rhésus négatif et le conjoint de Rhésus positif, l'ictère est plus précoce avec d'autres signes d'hémolyse(10).

### **6. Test de coombs direct :**

C'est un test globulaire mettant en évidence la fixation des anticorps maternels sur les globules rouges du nouveau-né, il a une grande valeur diagnostique dans l'affirmation de l'incompatibilité fœto-maternelle Rhésus.

L'agglutination des hématies du nouveau-né ayant fixés des anticorps par le sérum antiglobuline prouve la fixation des anticorps maternels et c'est le cas d'une réaction de coombs positive.

Par contre, ce test est souvent négatif sans corrélation clinique avec l'intensité de l'ictère du fait que les antigènes A ou B ne s'expriment que faiblement sur la surface des hématies par conséquent peu d'anticorps immunoglobulines G sont fixés et détectés.

### **7. Test de coombs indirect :**

Le test indirect à l'antiglobuline ou réaction de coombs indirecte est un test qui sert à rechercher les agglutinines irrégulières dans un sérum ou à mettre en évidence un antigène de groupe sanguin sur les hématies.

C'est le cas lorsque la mère est de Rhésus négatif et qu'elle est immunisée. Le contact des globules rouges rhésus positif avec son sérum et en présence d'un sérum antiglobuline entraîne une agglutination de ces hématies et la réaction dite positive qui signifie que les anticorps recherchés dans le sérum de la mère sont fixés sur les globules rouges rhésus positif(10).

### **8. Hémogramme :**

L'hémogramme peut orienter le diagnostic vers une origine hémolytique ou infectieuse.

L'anémie est considérée comme un indicateur important de l'étiologie hémolytique mais souvent masquée par l'ictère d'où l'intérêt de réaliser un hémogramme et d'étudier la vitesse de déglobulisation sachant que : le taux de l'hémoglobine chez le nouveau-né à terme est de 17 g/dl les 48 premières heures de vie qui diminue progressivement jusqu'à atteindre 12 g/dl la fin du premier mois.

D'autre part, les autres marqueurs hématologiques comme le taux des leucocytes et des plaquettes peuvent orienter vers une cause infectieuse : on parle d'une hyperleucocytose à partir d'un taux supérieur à 30000/mm<sup>3</sup>, une leucopénie pour un nombre inférieur à 5000/mm<sup>3</sup>, et une thrombopénie pour un nombre de plaquettes inférieur à 150000/mm<sup>3</sup>.  
(1)(2).

### ***9. Frottis sanguin :***

Il permet d'étudier l'aspect des hématies et la résistance globulaire, intérêt diagnostique de la sphérocytose héréditaire (présence des sphéricités avec résistance globulaire diminuée).

Il permet également de déterminer le taux de réticulocytes.

### ***10. La protéine C réactive :***

La CRP est un marqueur d'inflammation ou d'infection, son taux s'élève 6 à 8 heures après le début de l'inflammation avec un pic après 24 à 48 heures puis diminue.

Il oriente le diagnostic étiologique vers l'origine infectieuse, cependant un seul dosage négatif n'élimine jamais le diagnostic d'infection néonatale du fait de dosages très précoces sources de faux négatifs. Ainsi d'autres examens peuvent être demandés selon le contexte clinique et l'orientation étiologique(10) (11):

- La fonction hépatique doit être évaluée par le dosage des enzymes hépatiques (ASAT, ALAT, Gamma-GT, Phosphatases alcalines) en cas d'ictère à bilirubine conjugué.
- ECBU ; hémoculture ; ponction lombaire ; si signes infectieux évocateurs.
- Dosage enzymatique (G6PD) et l'électrophorèse de l'hémoglobine en cas d'ictère hémolytique.
- Bilan thyroïdien en cas d'ictère tardif ou persistant.
- Sérologies des embryofetopathies selon le contexte.
- Albuminémie.

## **II.4.4. Radiologie**

### ***Echographie abdominale :***

C'est un examen performant pour l'exploration hépatique chez le nouveau-né, particulièrement en cas d'ictère cholestatique, elle permet de montrer la nature et le siège d'obstacle : intérêt d'éliminer une atresie des voies biliaires extra- hépatiques devant tout ictère à bilirubine conjugué.(10)

### ***Radiographie pulmonaire :***

Utile devant la présence des signes respiratoires et aide à la recherche de foyers pulmonaires(10).

## **II.5. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**

### **II.5.1. Conduite de l'enquête étiologique**

#### ***Les éléments anamnestiques***

Une enquête anamnestique précise est indispensable quelle que soit la cause d'un ictère

#### **L'anamnèse précisera :**

- L'heure et l'âge d'apparition de l'ictère (précoce –tardif – persistant).
- Antécédents d'un ictère dans la fratrie.
- Les conditions du déroulement de la grossesse et de l'accouchement.
- Le poids de naissance et l'âge gestationnel.
- La notion de consanguinité. (1)

#### **La clinique :**

La recherche des signes clinique associés est essentielle :

- Hépatomégalie et splénomégalie.
- Pâleur cutaneo-muqueuse .
- Syndrome hémorragique.
- Hématome étendue (céphalhématome).
- Aspect des selles et des urines.
- Syndrome infectieux.

L'examen neurologique doit être minutieux afin de dépisté précocement tout signe pouvant faire craindre une encéphalopathie bilirubinique.

#### **L'examen biologique :**

- Le bilan biologique comportera :

- Un dosage de la bilirubine et ses différentes fractions
- Le groupage sanguin de la mère et du nouveau né
- Numération sanguine
- Test de coombs direct et indirect.
- Bilan complété selon l'orientation étiologique

## II.5.2. Etiologies

### *1. Ictère a bilirubine indirect*

#### **a. Les ictères hémolytiques**

Critères d'hémolyse :

#### **Cliniques**

- Pâleur cutanéomuqueuse avec reflet ictérique.
- Hépatosplénomégalie.
- Hémoglobinurie avec urines rouges foncées.

#### **Biologiques**

- Une anémie.
- Bilirubine totale  $> 150\text{mg/l}$  durant les 48 H de vie.
- Test de Coombs positif.
- Accroissement de la bilirubine  $> 0,5\text{mg / dl / h}$ .

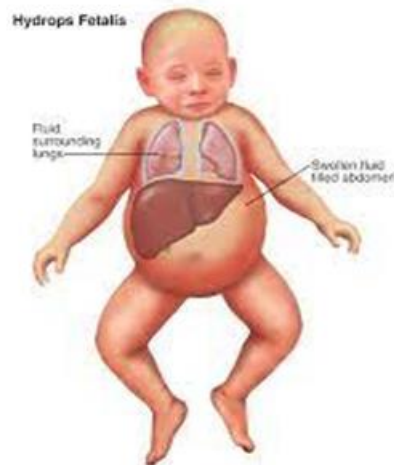
#### *a.1. Immunologiques*

##### ➤ **Incompatibilité Fœto-maternelle dans le système Rhésus D**

- C'est la cause la plus fréquente d'hémolyse sévère de la période néonatale et anténatale, ces ictères sont dus à une allo immunisation qui est due au passage d'érythrocytes fœtaux dans la circulation sanguine maternelle où ils vont stimuler la production d'anticorps de type IgG lesquels vont retourner dans la

circulation fœtale où ils vont attaquer les antigènes D à la surface des hématies (La mère rhésus (D) négatif et le conjoint rhésus (D) positif.)(1)

- Le transfert des anticorps anti D, de type IgG, est responsable des manifestations cliniques .Le rythme de destruction des érythrocytes est proportionnel au taux d'anticorps fixés sur les hématies fœtales. Quand le taux d'anticorps est très élevé, les hématies fœtales sont détruites par hémolyse intra-vasculaire et par séquestration splénique (12).
- Avant l'accouchement, le principal danger est représenté par une anémie sévère chez le fœtus et après la naissance le nouveau-né est exposé au risque de l'hyperbilirubinémie indirecte.
- In utéro le fœtus répond à l'augmentation de destruction des érythrocytes par une augmentation des réticulocytes et des érythroblastes dans le sang fœtal .Cette augmentation de la demande en érythrocytes s'accompagne d'une érythropoïèse extra médullaire dans la rate, le foie et le poumon qui entraîne une hépato splénomégalie. Dans les cas les plus sévères apparait un hydrops foetalis (œdème généralisés ,épanchement pleuraux ,et ascite ).



**Figure 8.**Hydrops foetalis

Les principaux signes cliniques de la maladie chez le nouveau-né sont :

- l'ictère précoce
- La pâleur, l'hépatomégalie et la splénomégalie.

## **Biologie**

- Groupage de la mère Rh(-), du nouveau-né Rh(+)
- Test de coombs (+) chez le nouveau-né.
- Test de coombs indirect (+) chez la mère.
- Hyper bilirubinémie libre.
- Anémie souvent profonde, régénérative ; érythroblastose.
- R.A.I positive.

Le traitement est la prévention par l'allo-immunisation.

### ➤ **Incompatibilité Fœto-maternelle le système ABO**

C'est la plus fréquente des incompatibilités anti-érythrocytaires ; elle est due à l'action des anticorps anti A ou B sur les hématies fœtales de groupe correspondant (l'immunisation d'une mère du groupe sanguin O au contact de substances antigéniques de spécificité croisée avec A ou B) (1)

Les anticorps anti A et anti B qui sont retrouvés sont de type Ig M, Ig A et Ig G mais seuls les Ig G traversent le placenta et sont responsables de l'apparition de la maladie(13).

L'ictère est moins systématiquement précoce, l'anémie se constitue progressivement.

## **BIOLOGIE**

### *Nouveau né*

- Groupe sanguin A ou B.
- Test de coombs direct souvent négatif.
- Augmentation du nombre de sphérocytes dans le sang.
- Augmentation du taux de réticulocytes et augmentation de la concentration de la Carboxyhémoglobine.
- Présences d'anticorps anti A ou anti B dans le plasma ou le sérum du cordon Ombilical.

### *Mère:*

- Groupe sanguin O.

- R.A.I. positive.

Le traitement vise la prévention de l'hyper bilirubinémie par la photothérapie qui réduit le nombre d'exsanguino-transfusions. (1)

➤ **L'incompatibilité dans les sous –groupe**

Elles sont rares, les principaux anticorps retrouvés sont anti E, les anti-c et les anti-k(Kell

- Anti c: la plus fréquente après le D.
- Anti e: moins fréquente.
- Système Kell: moins fréquente.
- Les anticorps anti Kell peuvent entraîner une maladie hémolytique sévère chez les nouveau-nés ainsi qu'un hydrops foetalis et la mort in utéro.
- Anti Duffy a (Fya) et Duffy b (Fyb)
- Les anticorps anti-kidd (JKa) et (JKb) donnent des maladies hémolytiques habituellement modérées.

**1. b. Les anémies hémolytiques constitutionnelles**

Contrairement aux ictères par incompatibilité materno-fœtale qui représentent la principale cause des ictères hémolytiques, les ictères par hémolyse constitutionnelle qui regroupent de nombreuses affections sont plus rarement en cause

**1. b.1 Les hémolyses par déficit enzymatique érythrocytaire**

➤ **Déficit en glucose -6-phosphate déshydrogénase (G-6-P-D)**

Cette enzyme intervient dans la voie aérobie des pentoses phosphates, ou son rôle est essentiel pour réduire la glutathion oxydé, afin de protéger la paroi de l'hématie contre les processus d'oxydation.

La transmission se fait selon le mode récessif lié au sexe.

Le tableau clinique réalisé est celui d'un ictère précoce isolé, sans hépatosplénomégalie.

La bilirubine peut s'élever très rapidement nécessitant une exsanguino-transfusion en urgence.

La certitude diagnostique est apportée par le dosage de l'activité de la G6PD par méthode spectro-photométrique en ultra violet (1).

➤ **Déficit en pyruvate kinase**

Ce déficit se révèle deux fois sur trois par un ictère néonatal, s'accompagnant de splénomégalie, l'anémie est constante et sévère.

La transmission est récessive autosomique.

Le diagnostic positif se base sur le dosage de l'activité enzymatique des hématies par un dosage spectro-photométrique (13).

➤ **Les Autres déficits enzymatiques**

Les autres déficits enzymatiques érythrocytaires sont beaucoup plus rares

➤ **Déficit en triose phosphate isomérase :**

Ce déficit enzymatique peut débiter par une hémolyse néonatale.

L'évolution se fait vers l'apparition de troubles neurologiques (sans rapport avec un ictère nucléaire éventuel)(14).

L'évolution se fait vers des séquelles psychomotrices intenses ou vers le décès du malade.

### **1. b.2 Les hémolyse par anomalie de la membrane érythrocytaire**

Toutes les anomalies de la membrane érythrocytaire peuvent s'exprimer dès la naissance tel que :

### ➤ **La Sphérocytose héréditaire ou maladie de Minkowski –Chauffard**

La sphérocytose héréditaire est la plus fréquente des anomalies de la membrane érythrocytaire.

Quelle que soit la protéine déficitaire au niveau de la membrane, elle aboutit à une déstabilisation de la bicouche lipidique qui se désolidarise du cytosquelette, avec comme conséquence une perte de matériel membranaire sous forme de microvésicules. Il en résulte une diminution de la surface du globule rouge et une déshydratation cellulaire. Les cellules ainsi sphérisées deviennent moins déformables et sont facilement séquestrés puis détruits au niveau de la rate(8).

Le mode de transmission est autosomique dominant.

Le tableau clinique réalisé est celui d'un ictère néonatal sévère ,l'anémie est rarement présente à la naissance.

Le diagnostic positif est orienté par l'anamnèse familiale et il est confirmé par l'étude de la résistance globulaire osmotique, mais il faut signaler que cette étude de la résistance globulaire ne sera fiable que vers l'âge de 12 mois.

### ➤ **La pyropoikilocytose héréditaire**

Maladie très rare.

Elle semble se transmettre selon le mode autosomique récessif.

Elle peut être évoquée en période néonatale chez les sujets de race noire devant des déformations importantes des hématies. ( schizocytes, microcytes, sphérocytes,

Elliptocytose et micro-Elliptocytose)

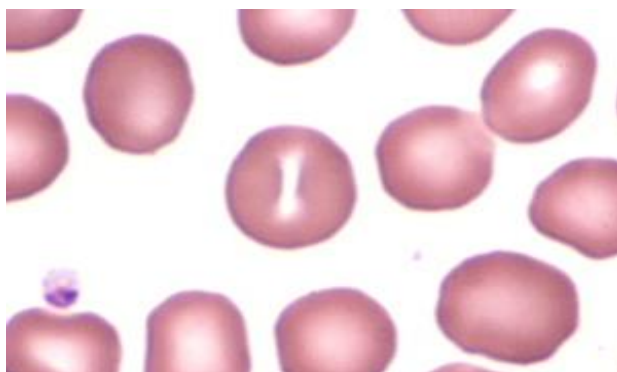
La cause de cette maladie semble être un défaut de tétramérisation de la spectrine (1).

### ➤ **La Stomatocytose héréditaire**

Les stomatocytoses héréditaires sont des maladies rares de la perméabilité membranaire aux cations  $\text{Na}^+$  et  $\text{K}^+$ . Elles sont identifiées par la présence de stomatocytes sur le frottis sanguin.

C'est la forme avec hyperhydratation des hématies qui est d'ailleurs très rare qui est responsable d'une anémie hémolytique sévère, s'exprimant dès les premiers jours de vie, et qui persiste la vie durant.

Le mode de transmission est autosomique dominant(15).



**Figure 9.** Frottis sanguin présentant un stomatocyte caractéristique avec sa bande claire centrale évoquant une bouche ou un panneau de sens interdit, au milieu d'érythrocytes normaux dont la zone claire centrale est ronde.

### ➤ L'Elliptocytose héréditaire

Le mode de transmission est autosomique dominant

Le diagnostic repose sur l'examen du frottis sanguin qui contient plus de 15 % d'elliptocytes ou ovalocytes (hématies en ellipse)(1).



**Figure 10.** Frottis sanguin montrant une elliptocytose, avec des globules rouges en forme d'ellipse

### **1. b.3 Les hémoglobinopathies**

Certaines thalassémies peuvent se voir à cet âge et disparaître ensuite, par exemple celles concernant les chaînes c. Au contraire, elles peuvent ne pas être apparentes à la naissance et se manifester plus tard, vers l'âge de 2 à 3 mois, comme celles concernant les chaînes b. Enfin, pour les chaînes a, la situation est similaire à la naissance et plus tard. La  $\beta$ -thalassémie ne se manifeste pas à la naissance(16).

### **b. Les ictères non hémolytiques**

#### **b.1. Ictère «physiologique »ou ictère par immaturité hépatique**

Il s'observe chez presque un nouveau-né sur 2.

Il apparaît vers le 3<sup>ème</sup>, 5<sup>ème</sup> jour de vie.

Il reste isolé sans : hépato-splénomégalie, sans anémie et sans signe infectieux ou digestifs

Il reste modéré (bilirubinémie total inférieur ou égale à 150mg/l ou 257 $\mu$ mol/l)

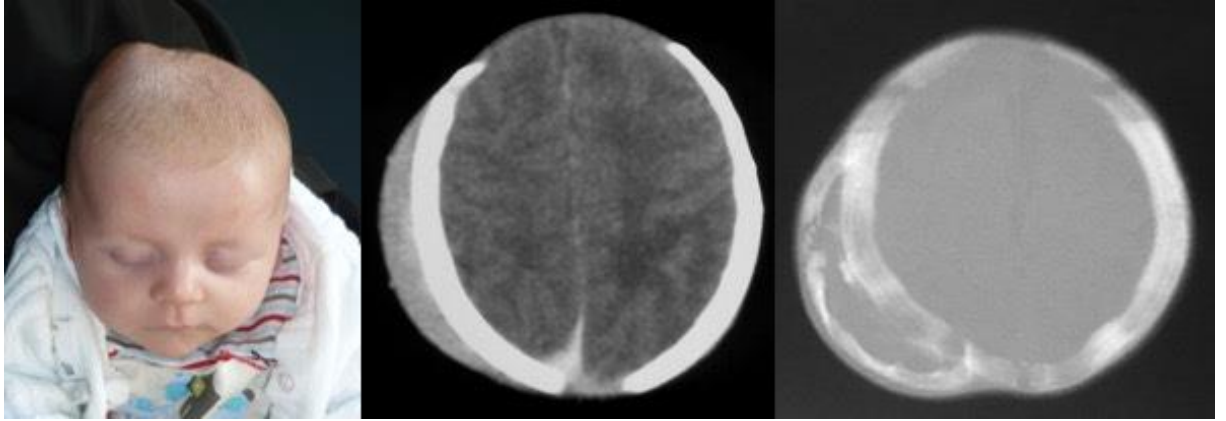
Il disparaît spontanément en 10 à 15 jours.

L'ictère physiologique serait en rapport avec la difficulté d'adaptation du foie aux nouvelles circonstances créés par la naissance, sa capacité en glycuronyl-transférase est insuffisante pour conjuguer la bilirubine libérée en grande quantité par l'hémolyse néonatale physiologique(1).

Cet ictère doit cependant être étroitement surveillé car récemment des ictères nucléaires ont été constatés chez des nouveau-nés chez lesquels un diagnostic d'ictère physiologique à été porté(8).

#### **b.2 /Hémorragies :**

Les hématomes cutanés, le céphalhématome les hémorragies intracrâniennes, pulmonaires et toute hémorragies occulte peut entrainer une hyper bilirubinémie secondaire à la destruction extravasculaires des érythrocytes (le catabolisme de 1 g d'hémoglobine produit 35 mg de bilirubine) (17).



**Figure 11.** Céphalématome pariétal droit ; à droite, évolution vers l'ossification créant une « néo-voûte » tandis que la voûte originelle se résorbe.

### **b.3/ Polyglobulie**

La polyglobulie est un facteur de risque d'hyper bilirubinémie, car l'augmentation de la masse des érythrocytes augmente la charge de bilirubine qui est présentée au foie(18).

### **b.4/ Ictères par déficit de la glucuroconjugaison de la bilirubine**

#### ➤ **Syndrome de Crigler Najjar**

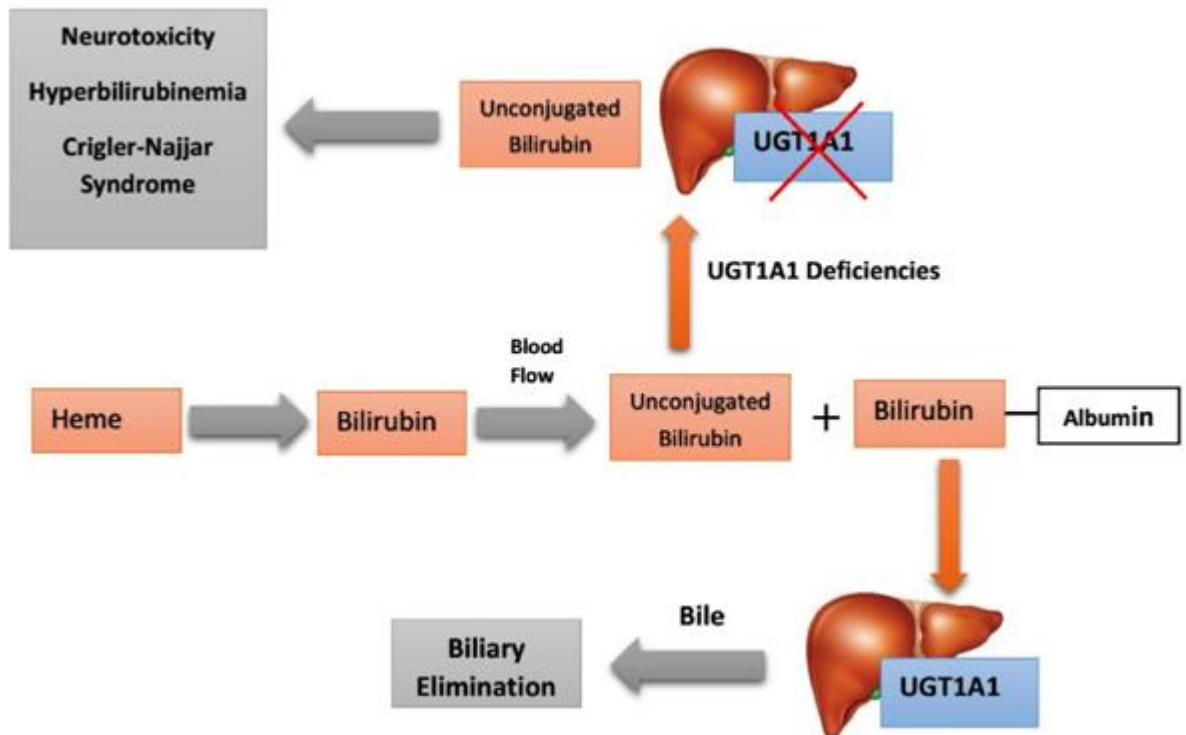
Ce syndrome est dû à un déficit congénital en glucuronyl transférase. Ils existent 2 types, causés par une ou plusieurs mutations. C'est une maladie très rare qui touche environ un enfant sur un million, elle est transmise sur un mode autosomique récessif(19).

#### **Criger Najjar de type 1.**

Dans le type 1 ; il existe presque une absence totale de l'enzyme ,et les nouveau-nés développent une hyper bilirubinémie dans les 2 ou 3 premiers jours de vie qui nécessite une exsanguino-transfusion durant la 1 ère semaine de vie.

Le diagnostic du Crigler Najjar repose sur l'analyse de sérum et de la bile prélevée au niveau du duodénum et analysée par la chromatographie liquide à haute performance (HPLC) et le dosage de l'enzyme dans les tissus hépatiques prélevés par biopsie, le non réponse au traitement par le phénobarbital et par l'analyse moléculaire du gène UGT1A1 (20)

Dans ce type l'hyper bilirubinémie est moins sévère, bien qu'elle puisse entraîner dans certains cas un ictère nucléaire. Dans ce syndrome les malades, enfants ou adulte, répondent bien au traitement par le phénobarbital avec une diminution nette de bilirubine indirecte au bout de 7 à 10 jours. C'est la réponse à cette thérapeutique qui permet de différencier entre le Type 1 et le type 2 (21).



**Figure 12.** La physiopathologie du syndrome Crigler Najjar de type 1

➤ **Le syndrome de Gilbert**

Ce syndrome est une affection totalement bénigne et très fréquente. Il s'accompagne d'une hyper bilirubinémie, légère, modérée, chronique ou récurrente sans atteinte hépatique ou hémolyse. Il doit être considéré comme un polymorphisme non pathogène.

La transmission peut être autosomale dominante ou autosomale récessive(22).

**b.5L'ictère persistant**

Il est défini comme un ictère qui persiste au delà du 14° jour de vie.

### ➤ **L'ictère lié à l'allaitement maternel**

Le diagnostic d'ictère au lait de mère se fait surtout par élimination.

Il s'agit d'un ictère nu, sans hépato-splénomégalie, sans anémie, sans terrain d'incompatibilité foeto-maternelle et chez un nouveau né en état général excellent.

La pathogénie de l'ictère au lait de mère s'explique par l'activité lipoprotéine lipase élevée augmentant la teneur du lait à l'acide gras libre ; ces derniers traversent la paroi intestinale pour parvenir au foie ou ils inhibent la formation de protéines vectrices Z et de glycuronyl transférase .Ils pourraient également entrer en compétition avec la bilirubine pour occuper les sites d'albumine(1).

Le diagnostic repose sur l'épreuve de l'arrêt momentané 2à 3 J du lait maternelle, ou bien, faire chauffer le lait à 56 °pendant 10 minutes.

### ➤ **L'hypothyroïdie**

Un ictère prolongé est une des manifestations cliniques de l'hypothyroïdie congénitale, on doit la rechercher systématiquement devant tout ictère nu persistant au delà du 14 éme jour de vie.

L'ictère n'est en général pas le seul signe clinique. La disparition de l'ictère y est rapide avec l'instauration du traitement hormonal substitutif(23)

Le moindre doute devra faire pratiquer systématiquement un dosage de TSH ,et un âge osseux.

### ➤ **Sténose du tube digestif (sténose hypertrophique du pylore et sténose duodénale)**

Ces sténoses du tube digestif peuvent être la cause d'ictère par le jeune, cause d'hypoglycémie et l'arrêt du transit, ce qui favorise l'activité de la  $\beta$  glucuronidase donc le cycle entéro-hépatique(1).

### ➤ **Infection urinaire**

La présence d'une hyper bilirubinémie indirecte comme seule manifestation d'une infection néonatale est rare, par contre lorsqu'un ictère réapparaît tardivement chez un nouveau-né qui présente des signes suspects d'infection néonatale, on doit rechercher un sepsis ou une infection urinaire. En particulier à E. Coli justifiant la pratique assez systématique d'un examen cyto bactériologique des urines (ECBU) lorsque l'ictère prend une allure intense, ou prolongée (24)

## **2. Ictère à bilirubine direct**

La cholestase est définie par un défaut de la sécrétion hépatique des acides biliaires. Chez le nouveau-né elle s'accompagne habituellement d'un ictère.

Lorsque le diagnostic de cholestase est évoqué, devant la constatation, chez un nouveau-né ictérique, avec une hépatomégalie, d'une décoloration des selles et d'urines foncées, l'urgence est de penser à l'atrésie des voies biliaires extra hépatiques qui nécessite un traitement chirurgical urgent.

Parmi les cholestases néonatales, on distingue des cholestases extra hépatiques et des cholestases intra hépatiques (25):

### **2. a. Causes extra-hépatique**

#### ➤ **Atrésie des voies biliaires extra hépatiques**

C'est la cause majeure de cholestase, bien qu'elle touche également les voies biliaires intra hépatiques, elle est habituellement classée dans les atteintes extra hépatiques. Il s'agit d'un nouveau-né à terme le plus souvent, de poids de naissance normal, qui développe dans les jours qui suivent la naissance un ictère cholestatique alors que le foie est gros et ferme, les selles décolorées et les urines foncées.

Le pronostic de l'atrésie des voies biliaires extra hépatiques est conditionné par la précocité du diagnostic et du traitement (3).

Le traitement constitue de fait une véritable urgence chirurgicale. En effet, l'intervention de Kasai, anastomose d'une anse jéjunale au hile hépatique afin de

rétablir le flux biliaire n'a de chance d'être efficace que si elle est réalisée avant la sixième semaine de vie. En cas d'échec et/ou d'intervention trop tardive, l'évolution se fait vers la cirrhose dont le seul traitement est alors la transplantation hépatique.

➤ **Autres anomalies des voies biliaires**

Les causes exclusivement extrahépatiques de cholestase néonatale sont rares (5%) et peuvent être facilement diagnostiquées par échographie.

- Une lithiase du cholédoque peut induire une cholestase sévère et la présentation peut se faire sous forme de selles acholiques par intermittence, une hyperhémolyse ou une nutrition parentérale en sont des facteurs prédisposants. Une élimination spontanée du calcul est fréquente. Dans le cas contraire, une cholécystographie percutanée peut permettre d'éliminer le calcul par lavage. En principe, il n'existe aucune récurrence.
- Une perforation spontanée du canal biliaire est très rare et survient souvent à la jonction du canal biliaire commun et du canal cystique. La présentation clinique est celle d'une péritonite biliaire, d'une collection ou d'une sténose biliaire. Le traitement est chirurgical.
- Un kyste du cholédoque est rarement découvert au cours de la période néonatale, mais il s'agit de la seconde cause chirurgicale la plus fréquente de cholestase néonatale. Au cours de la période néonatale, la présentation clinique est habituellement similaire à celle d'une atésie des voies biliaires mais peut également être celle d'une cholestase ou d'une cholangite survenant de façon subite avec douleurs abdominales et pancréatite. Le diagnostic est posé par échographie ou tomodensitométrie. Le traitement est chirurgical, avec ablation totale du kyste résiduel afin d'éviter une transformation maligne ultérieure. Le pronostic à long terme est très bon, avec une fonction hépatique normale.

**2. b. Cholestases intra hépatiques**

Les cholestases intra hépatiques peuvent se révéler à la période néonatale:

### **2. b.1. Maladies infectieuses**

Les causes classiques sont des fœtopathies (rubéole, toxoplasmose, infection à cytomégalo virus et syphilis congénitales) (TORCH) souvent associées à un petit poids de naissance, et des troubles neurologiques ou hématologiques. Des infections bactériennes (dont la plus fréquente est une infection urinaire à *Escherichia coli*) peuvent induire une inhibition du transport des acides biliaires canaliculaires et provoquer une cholestase.

Certaines maladies métaboliques peuvent également être responsables d'une cholestase intra hépatique en période néonatale

### **2. b.2 Maladies génétiques**

#### ➤ *Syndrome D'Alagille*

Le syndrome d'Alagille ou paucité ductulaire syndromique est une choléstase associée à un syndrome poly malformatif.

On décrit chez ces enfants l'existence d'une dysmorphie faciale (grand front, petit menton fuyant, yeux enfoncés profondément dans les orbites), la persistance d'un embryotoxon postérieur lors de l'examen ophtalmologique à la lampe à fente, l'existence de vertèbres

dorsales en « ailes de papillon » sur les clichés pratiqués, l'existence d'une cardiopathie à type de sténose plus ou moins sévère des branches de l'artère pulmonaire(26).

Ce syndrome se transmet sur un mode autosomique dominant et l'expression de la maladie est très variable, y compris au sein d'une même famille.

Le pronostic est plus grave chez l'enfant qui présente un ictère cholestatique néonatal, qui disparaît rarement.

Une majorité de ces enfants nécessitera une transplantation hépatique au cours de l'enfance [14]. Cependant, des complications hépatiques sévères sont également possibles dans les hépatopathies à apparition tardive, nécessitant un suivi à vie.



**Figure 13.** Nourrisson atteint de syndrome d'Alagille. Noter les traits caractéristiques: front proéminent, yeux enfoncés, hypertélorisme, petit menton en pointe

➤ **Maladie de Niemann-Pick de type C**

La maladie de Niemann-Pick de type C est un trouble rare, autosomique récessif du stockage des lipides caractérisé par une neurodégénérescence progressive. La présentation clinique est hétérogène, et l'âge de survenue va de la période périnatale à l'âge adulte. Chez les nouveau-nés, une hépatomégalie et une splénomégalie sont fréquentes, associées à un ictère cholestatique prolongé.

La maladie de Niemann-Pick. Doit être envisagée chez tout nourrisson présentant une cholestase, particulièrement en association à une splénomégalie ou à des troubles neurologiques. Le diagnostic est établi par la démonstration de ces anomalies dans des

fibroblastes en culture. Un diagnostic moléculaire est possible. Deux gènes sont impliqués: NPC1 et NPC2, ce qui permet un diagnostic prénatal [27]. Il n'existe aucun traitement spécifique.

#### ➤ **LA mucoviscidose**

La mucoviscidose est l'une des affections héréditaires dont la présentation clinique peut être variable.

Une cholestase néonatale est une manifestation clinique primaire typique mais rare d'une mucoviscidose et est le plus souvent associée à un iléus méconial. Le mécanisme est probablement une obstruction des canalicules biliaires par des sécrétions mucoïdes anormales. Les patients peuvent présenter une cholestase complète simulant une atresie des voies biliaires.

Parmi les patients mucoviscidosiques atteints de cholestase néonatale, un tiers présente une autre affection accroissant le risque de cholestase, par exemple :  $\alpha$ -1 -antitrypsine, un hypopituitarisme, une asphyxie périnatale ou une nutrition parentérale totale [19]

#### ➤ **Déficit en $\alpha$ -1 -antitrypsine**

Le déficit en  $\alpha$ -1- antitrypsine est une affection récessive fréquente, Le diagnostic est suggéré par une électrophorèse des protéines montrant l'absence du pic des  $\alpha$ -globulines et confirmé par le dosage spécifique de l'  $\alpha$  -1 -antitrypsine sérique et une analyse du phénotype des protéines.

La caractéristique clinique de la présentation néonatale peut être très similaire à celle d'une atresie des voies biliaires. Il n'existe aucune prise en charge thérapeutique spécifique et l'évolution est variable .50% des enfants ne présenteront plus d'anomalie hépatique à l'âge adulte, 10% demeureront cholestatiques et nécessiteront une transplantation hépatique, et certains (40–50%) seront atteints d'une hépatopathie compensée avec de discrètes altérations et pourront nécessiter une transplantation hépatique à l'âge adulte.

### ➤ **La galactosémie :**

C'est une maladie rare qui peut se manifester par une hyperbilirubinémie qui est souvent associée à des vomissements, perte pondérale, irritabilité et léthargie. Durant la première semaine de vie l'hyperbilirubinémie est indirecte mais la bilirubine conjuguée augmente pendant la 2<sup>ème</sup> semaine. Il faut rechercher des sucres réducteurs dans les selles par le Clinitest. La septicémie à E. Coli est une complication redoutable. (7)(27).

Le diagnostic repose sur la détection d'une accumulation de galactose-1-phosphate dans les érythrocytes (spot test), la mesure de l'activité galactose-1-phosphate uridyl transférase dans les érythrocytes, la détermination d'un déficit en l'une des enzymes de la voie métabolique et l'identification de la mutation génétique. Trois enzymes interviennent dans la voie métabolique du galactose:

- 1) Galactose-1-phosphate uridyl transférase (la plus fréquente).
- 2) Galactokinase .
- 3) Uridine diphosphate galactose-4-épimérase.

Un diagnostic rapide est important afin de pouvoir instaurer un régime sans lactose. L'insuffisance hépatique disparaît en quelques jours. Le régime sans lactose doit être maintenu à vie.

### ➤ **La tyrosinémie type 1**

La tyrosinémie de type 1 est une affection autosomique récessive due à un déficit en fumaryl-acéto-acétate, enzyme intervenant dans le catabolisme de la tyrosine. Dans la forme néonatale aiguë, les troubles apparaissent entre les âges de 2 et 6 semaines, avec des manifestations d'insuffisance hépatocellulaire, dont des vomissements, diarrhée, ictère, hypoglycémie, œdème, ascite et saignements. Une septicémie est une complication fréquente. Le diagnostic est confirmé par la détection d'acide aminolévulinique et de succinyl acétone dans l'urine, et par une mesure de l'activité enzymatique dans les fibroblastes. Le traitement repose sur un régime restreint en

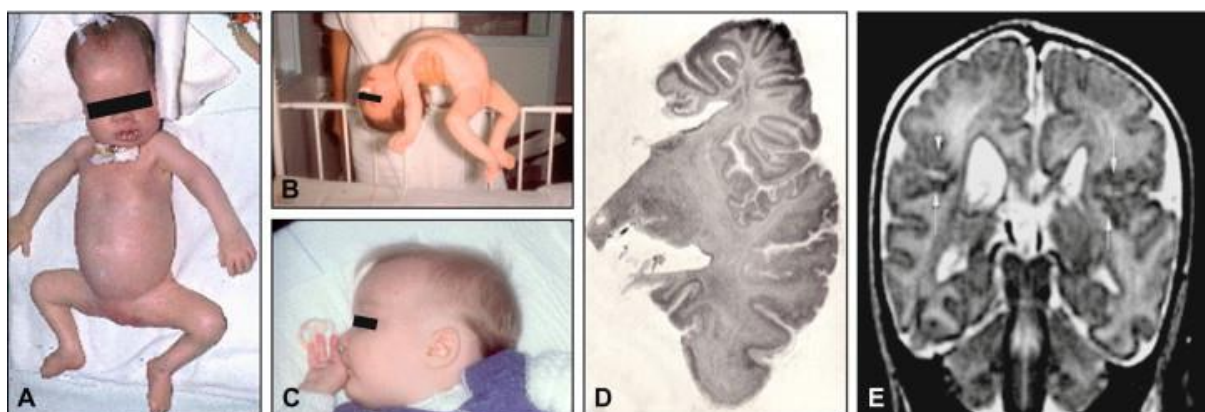
tyrosine et le NTBC [(2nitro-4-trifluorométhylbenzoyl)-cyclohexane-1,3-dione] qui inhibe la tyrosine oxydase et s'oppose à l'accumulation de succinyl acétone toxique.

➤ **Maladies mitochondriales**

Des pathologies mitochondriales peuvent se manifester par une insuffisance hépatique aiguë néonatale, une stéato-hépatite, une cholestase ou une cirrhose avec insuffisance hépatique chronique d'apparition insidieuse. Des troubles neuromusculaires significatifs sont habituellement présents, ainsi qu'une atteinte multiviscérale .

➤ **Affections peroxysomales**

De nombreuses affections peroxysomales ont un impact sur la synthèse des acides biliaires Uneatteinte hépatique est habituellement progressive et fatale par la suite. le syndrome de Zellweger, qui est défini par une réduction du nombre des péroxysomes, se caractérise par des dysmorphies craniofaciales, une hypotonie marquée et des convulsions, ainsi que par un dysfonctionnement hépatique et rénal. Une hépatomégalie et une cholestase avec fibrose progressive sont observées. Le diagnostic biochimique repose sur l'étude des acides gras à très longue chaîne. La maladie est transmise sous forme de trait autosomique récessif. La plupart des nourrissons atteints de syndrome de Zellweger décèdent au cours de la première année de la vie à la suite d'une apnée ou d'une atteinte respiratoire due à une infection ou à des convulsions intraitables.



**Figure 14.** Syndrome de Zellweger

### ➤ **Cholestase intrahépatique familiale progressive**

La cholestase intrahépatique familiale progressive (CIFP) est un groupe hétérogène de maladies représentant 10% des cas de cholestase néonatale.

La présentation clinique est une cholestase néonatale ou infantile avec prurit. Elle évolue vers une cirrhose ou une insuffisance hépatique dans l'enfance, nécessitant souvent une transplantation hépatique. La transmission est autosomique récessive.

### ➤ **La Cholangite sclérosante néonatale :**

La Cholangite sclérosante néonatale est une maladie très rare, différente de la Cholangite sclérosante primitive observée chez des enfants plus âgés et associée à une maladie inflammatoire de l'intestin.

La présentation clinique est une cholestase néonatale sévère avec selles acholiques, qui peut simuler une atésie des voies biliaires.

Le diagnostic est posé par une cholangiographie, qui montre des canaux intrahépatiques perméables mais un rétrécissement irrégulier des canaux biliaires extra- ou intra-hépatiques. Habituellement, aucune atteinte intestinale ne s'observe chez ces patients.

L'ictère disparaît fréquemment, mais une cirrhose et une hypertension portale apparaissent précocement; une transplantation hépatique est nécessaire chez quelques enfants (3).

## **II.6.Prise en charge de l'ictère à bilirubine libre**

Le but du traitement est double :

1/Limiter la progression de la bilirubinémie.

2/ Prévenir l'installation de complications neurologiques.

-L'hyper bilirubinémie peut être traitée de 4 manières :

### **II.6.1. Les mesures symptomatiques**

Certains principes de base doivent être respectés :

- Eviter l'hypothermie et l'acidose.
- Alimentation précoce.
- Surveillance de la glycémie.
- Assurer un bon état d'hydratation.
- Eviter l'administration de drogues altérant la liaison bilirubine albumine.

## **II.6.2. La photothérapie**

La photothérapie est à ce jour, l'outil le plus performant pour le traitement de tout ictère néonatal à bilirubine libre.

Nous disposons de 02 méthodes de photothérapie :

La photothérapie conventionnelle et la photothérapie intensive.

### ***1. Principe et méthodes***

#### **➤ La photothérapie conventionnelle ou standard**

Son principe consiste à exposer un nouveau né ictérique à une lumière bleue ou blanche qui entraîne une photo décomposition de la bilirubine libre dans les couches les plus superficielles de la peau.

La photothérapie agit au niveau extravasculaire sur la bilirubine non liées à l'albumine imprégnant la peau et les tissus sous cutanés ; et au niveau intra vasculaire sur la bilirubine circulante dans les capillaires superficiels.

Les longueurs d'onde habituellement utilisées sont dans le spectre du bleu, compris entre 420 et 480nm.

L'absorption photonique modifie l'état électronique de la molécule qui se transforme en dérivés hydrosolubles capables d'être éliminés sans glycuconjugaison :

Les photo-isomères peu stables éliminés par la bile.

Les isomères structuraux sont les plus stables, éliminés par la bile et les urines.

La photo-oxydation est plus lente, de moins bon rendement, mais conduit à des dérivés non réversible dans les urines et la bile, elle représente 10% de l'action de la photothérapie.

Les tubes les plus efficaces actuellement sont les tubes bleus TL 20W/52 groupés par 6 ou 8 dans un appareil muni d'une bonne surface réfléchissante (1).

La distance des tubes à l'enfant est très importante :

Elle ne doit pas être supérieure à 50 cm et comme la bilirubine est présente à 60% dans le secteur interstitiel et particulièrement au niveau de la peau ; c'est à ce niveau qu'agit le rayonnement bleu.

L'énergie lumineuse apportée à la peau doit être connue : c'est l'éclairement énergétique exprimé en  $\mu\text{Watt}/\text{cm}^2$  que mesurent des radiophotomètres étalonnés dans la gamme du bleu vendus avec le dispositif de photothérapie.

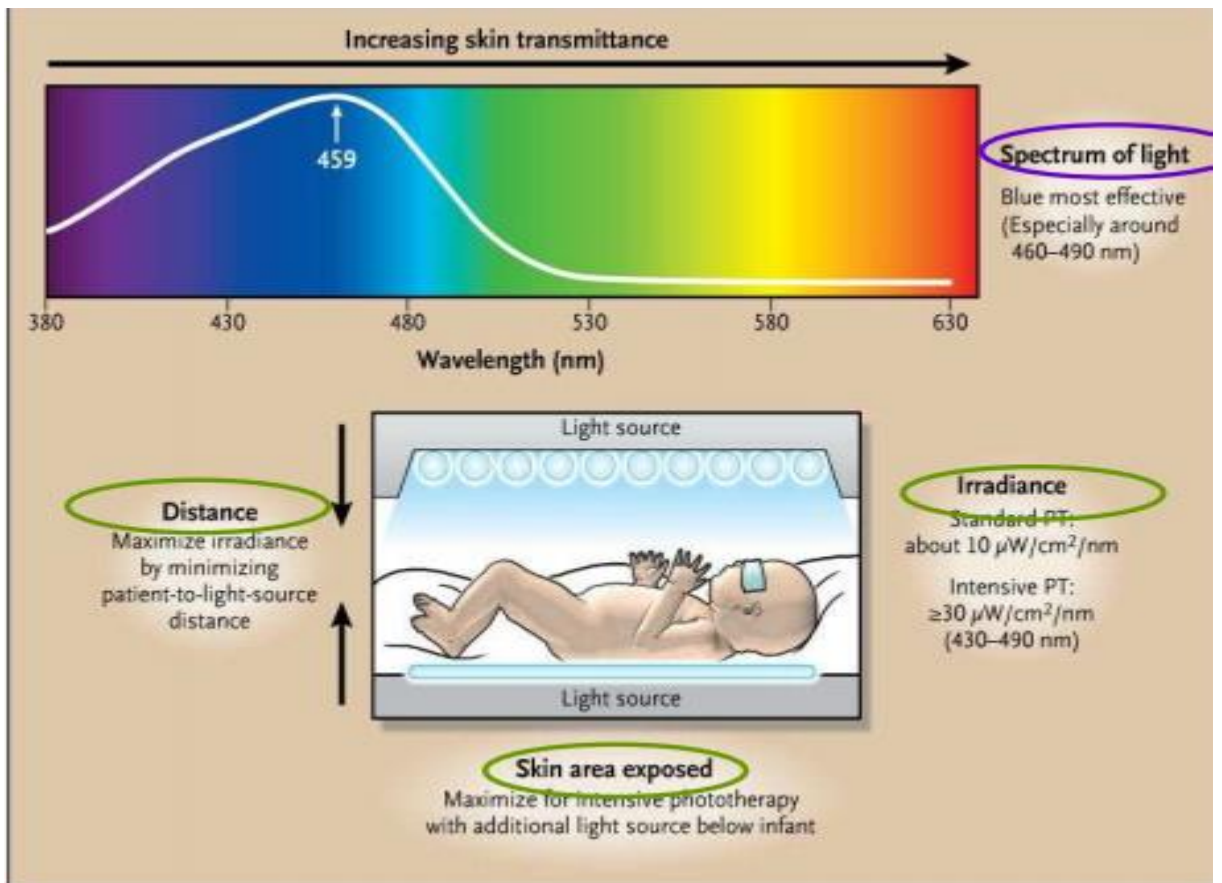
Il existe une relation dose effet qui permet de définir un éclairement énergétique optimal de l'ordre de 1 à  $1.5 \mu\text{W}/\text{cm}^2$

L'efficacité sera d'autant meilleure que la surface cutanée exposée sera plus étendue : le nouveau né doit être entièrement nu dans l'incubateur avec seulement une couche .C'est également pour cette raison, qu'on utilise parfois une photothérapie multidirectionnelle qui apporte plus rapidement une plus forte dose de rayonnement. L'éclairement énergétique doit être vérifié périodiquement.

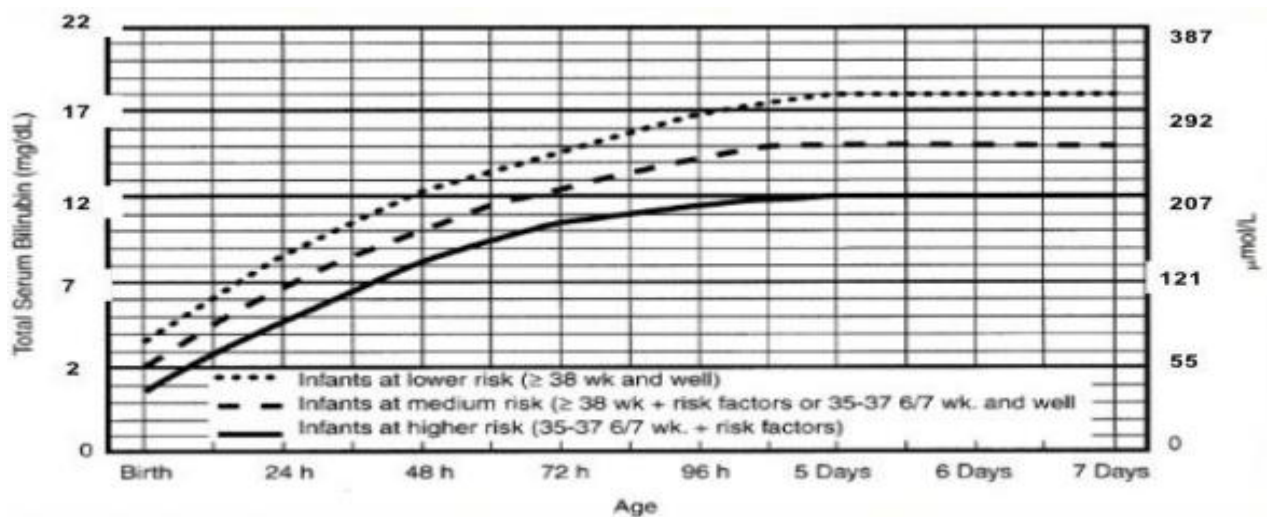
Le nouveau-né sous photothérapie doit impérativement avoir une protection des yeux par bandeau ou un masque afin d'éviter les lésions rétiniennes éventuelles et cette protection devra être régulièrement contrôlée. Le contrôle de la bilirubine totale doit se faire toutes les 08-12 heures pendant la photothérapie.



**Figure 15.** Appareil de photothérapie conventionnelle



**Figure 16.** Facteurs intervenants dans l'efficacité de la photothérapie



**Figure 17.** Indications de la photothérapie conventionnelle selon L'Académie Américaine de Pédiatrie (AAP).

➤ **Photothérapie intensive :**

Le principe est le même que pour la photothérapie conventionnelle

La technique de la photothérapie intensive (PTI) représente un tel progrès de par son efficacité sur l'hyper bilirubinémie qu'elle permet d'éviter la presque totalité des exsanguino-transfusions (EST); même au cours des ictères hémolytiques les plus sévères.

L'efficacité de la PTI est comparable à celle d'une exsanguino transfusion, conduisant à une chute de la bilirubine de 30 à 40 % après 4 à 6 heures de traitement.

Elle est définie comme un procédé qui soumet de manière simultanée la totalité de la surface corporelle de l'enfant à une lumière de type « bleu spécial»(TL 20 W Philips ®) délivrant une irradiation dans le bleu-vert ( longueur d'onde 340-490) dont le niveau énergétique est au minimum de  $30\mu\text{W}/\text{cm}^2$  et donc très supérieur à celui d'une photothérapie conventionnelle PTC qui se situe actuellement autour de 8 à  $10\mu\text{W}/\text{cm}^2$ ).

La mesure de l'irradiation doit se faire à l'aide d'un radiomètre qui est livré avec le dispositif de photothérapie.

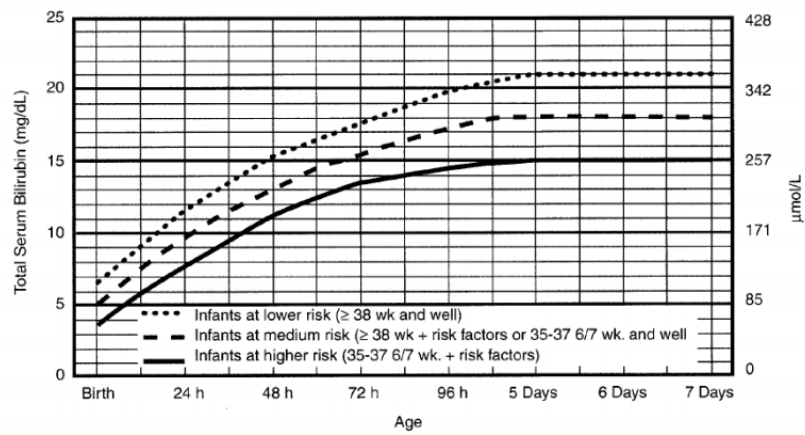
Elle peut être appliqué en cas d'indication classique d'exsanguino-transfusion, quelque soit la cause de l'ictère .Elle est instituée sous la forme d'un test thérapeutique court de

4 à 6 heures ; un dosage de la bilirubine sérique totale est pratiqué au terme de ce test pour s'assurer que sa décroissance est bien amorcée .Dans cette éventualité la plus habituelle, la PTI sera poursuivi durant une nouvelle période de 6 à 12 heures.

Son interruption sera décidée en fonction de l'évolution de la bilirubinémie. Dans le cas ou le taux de la bilirubine totale sérique n'amorce pas un déclin ou au contraire continue d'augmenter ; une EST doit être envisagée dans les brefs délais et en cas de bilirubine directe élevée le nouveau-né peut développer « un syndrome de bébé bronze».



**Figure 18.** Appareil de photothérapie intensive.



**Figure 19.** Indications de la photothérapie intensive selon L'Académie Américaine de Pédiatrie (AAP)

## **La photothérapie maternisée**

Plusieurs dispositifs permettent actuellement d'appliquer la photothérapie chez le nouveau-né sans avoir à le séparer de sa mère.

Le nouveau-né étant habillé ; il n'y a pas de risque d'hypo ou d'hyperthermie.

De plus ; ses yeux ne doivent pas être protégés de la lumière, car ils ne sont pas exposés au rayonnement.

Lit dans lequel l'enfant (face inférieure) repose à 5-7 cm de tubes émettant un éclairage énergétique faible d'environ 2 mW/cm<sup>2</sup>. L'administration est continue.

Ce type de photothérapie qui ne comporte aucun des inconvénients liés à la photothérapie classique ou intensive peut être considéré comme une photothérapie sans risque et pour ce qui est de son efficacité ; celle-ci dépendra de l'adéquation entre l'importance de la surface cutanée exposée, et le niveau de l'éclairage énergétique délivré.



**Figure 20.** La photothérapie maternisée.

### Les indications de la photothérapie :

L'académie Américaine de Pédiatrie (AAP) propose un diagramme pour l'indication d'une photothérapie chez le nouveau-né ictérique.

Dans ce diagramme on utilise le taux de bilirubine totale exprimée soit en mg/dl ou  $\mu\text{mol/l}$  l'on doit reporter sa valeur sur le diagramme pour décider d'une photothérapie.

On intègre dans l'évaluation de l'ictère les facteurs de risques retenus par L'Académie Américaine de Pédiatrie (AAP) :

- IMF rhésus ou ABO
- Le déficit en G6PD.
- L'asphyxie
- La léthargie
- L'instabilité thermique
- La sepsis
- L'acidose et le taux l'albumine  $<30\text{g/l}$

Quel que soit le mode de photothérapie les effets secondaires sont rares et bénin :

- Diarrhée : Les nouveau-nés qui reçoivent une photothérapie ont une augmentation de l'incidence de la diarrhée et les selles prennent un aspect sombre.
- Déshydratation secondaire.
- Un risque d'hyperthermie.
- Erythème mineurs.
- Augmentation de la pigmentation.
- Brulures cutanées et dermatose bulleuse sévère et photosensibilité: chez les patients qui présentent une porphyrie et une anémie hémolytique.
- Lésions rétiniennes potentielles si les yeux ne sont pas bandés. Il faut surveiller le bandage des yeux car quand il se déplace il peut comprimer les narines et entrainer une apnée.
- Séparation du nouveau-né de sa mère.

### **Syndrome du bébé de bronze**

Ce syndrome se voit chez les nouveau-nés qui ont une cholestase et qui sont sous photothérapie. Il est dû à une accumulation au niveau de la peau et du sérum de porphyrines. L'aspect couleur bronze disparaît au bout de 2 mois.

Ce n'est pas tous les nouveau-nés qui ont une cholestase qui développent ce syndrome.

Chez Les nouveau-nés qui développent ce syndrome sous photothérapie l'exanguino-transfusion doit être envisagée si les taux de bilirubine sont assez élevés pour nécessiter une photothérapie intensive.

### **Les contre-indications de la photothérapie sont bien connues :**

- Maladie hépatiques : infection virale, bactérienne ou parasitaire.
- Ictère cholestatique .
- Dans le cas où les yeux du nouveau-né ne peuvent pas être bandés.

### **II.6.3.L'exanguino-transfusion**

L'exanguino-transfusion est une méthode thérapeutique consiste à remplacer la masse sanguine du nouveau-né avec du sang frais compatible avec les groupes sanguins de la mère et du nouveau-né.

Elle comporte un triple intérêt :

- 1/Epurer le sang du malade d'un excès de bilirubine non conjuguée.
- 2/Eliminer du sang du nouveau-né, les anticorps d'origine maternelle.
- 3/Corriger les désordres associés (acidose – hypoglycémie – état de choc).

#### ***1. Principe et méthode***

L'EST est habituellement réalisé par la veine ombilicale, selon une technique qui utilise une seringue montée sur robinet à 2 voies permettant d'assurer successivement la soustraction puis la réinjection de volumes d'échanges de 5 à 15 cc de sang.

L'utilisation d'une quantité totale de sang équivalente au moins à deux fois la masse sanguine du nouveau-né (masse sanguine = 90cc/kg), permet un échange satisfaisant de plus de 70% du sang circulant.

Le sang utilisé doit être compatible avec le sang du nouveau-né mais aussi avec les anticorps maternels ; Il doit être frais (moins de 03 jours) et réchauffé (25-30 °)

L'injection de gluconate de calcium pendant l'intervention est indispensable (1 cc de gluconate de calcium à 10% tous les 100 cc de sang échangés)

La tolérance est bonne, mais L'EST doit être réalisé relativement lentement (3 à 5 cc /kg / minute au maximum), par fractions de 5 à 10 cc suivant le poids .

La quantité de sang à exsanguiner est calculée de la façon suivante :

$Q = 180 \text{ cc /kg}$  (ce qui fait une quantité de sang totale comprise entre 2 à 3 fois la masse sanguine)

Dans l'IMF rhésus (D), on utilisera un sang Rhésus négatif de même groupe que nouveau-né Dans L'IMF ABO, on utilisera un mélange d'hématies de groupe O . Remises en suspension dans du plasma AB, Si ce sang n'est pas disponible, L'EST sera réalisée avec du sang de groupe O sans hémolysine

#### **Les complications de L'EST sont rares à type de :**

- Troubles cardio-vasculaires :

Troubles du rythme, arrêt cardiaque par injection calcique ou soustraction trop rapide de sang, surcharge volumiques, embolie gazeuse.

- Troubles métaboliques :

Hypocalcémie, acidose métabolique, hypoglycémie, hyperkaliémie, hypothermie.

- Infections :

Contamination bactérienne ou virale.

- Le rôle de l'EST dans la survenue de l'entérocolite nécrosante est discuté à cause, de l'introduction accidentelle du cathéter au niveau hépatique peut être responsable d'une nécrose et d'une entérocolite ulcéro-nécrotique(28).

La mortalité est inférieure à 1%.

## **2. Les indications :**

L'EST, technique thérapeutique utilisée pendant longtemps dans le traitement utilisée pendant longtemps dans le traitement de l'hyperbilirubinémie néonatale, est de moins en moins indiquée depuis l'emploi généralisé de la PTI.

L'exsanguino-transfusion devrait être envisagée pour des nouveau-nés à terme et sans facteurs de risque à des concentrations indirectes de bilirubine de 375  $\mu\text{mol/l}$  à 425  $\mu\text{mol/l}$ . Alors que dans les cas des nouveau-nés à terme avec des facteurs de risque c'est plutôt que à 340  $\mu\text{mol/l}$  qu'on devrait l'indiquer.

Pour les prématurés de moins de 37 SA, l'exsanguino-transfusion est indiquée :

Si la bilirubine totale est supérieure à 1/10 du poids du corps en gramme, on fait une photothérapie intensive pendant 4 heures si elle ne baisse pas le taux de bilirubine l'exsanguino-transfusion est envisagée.

Si la bilirubine totale est au dessus de 300  $\mu\text{mol/l}$  l'exsanguino-transfusion est indiquée.

Dans le cadre de l'immunisation fœto-maternelle Rh, la prise en charge des nouveau-nés dépend de la sévérité de l'ictère ; dans la plupart des cas, un traitement par photothérapie intensive est mis en place, dont l'efficacité est appréciée par le suivi régulier de la concentration de bilirubine sanguine totale.

Chez le nouveau-né à terme, les cas d'anémie sévère et/ou d'ictère nucléaire (complication possible en cas de bilirubine sérique totale  $> 340 \mu\text{mol/L}$ ) sont rarissimes dans le cas d'incompatibilité ABO. La nécessité d'une exsanguino-transfusion n'est rapportée que dans 1 cas pour 1 000 à 1 cas pour 4 000.

-Si la concentration de bilirubine ne chute pas après une réhydratation convenable et quatre à six heures de photothérapie intensive, l'exsanguino-transfusion devrait être envisagée.

Dans le cas d'un ictère néonatal avec hépato splénomégalie et œdème réalisant au maximum un état d'anasarque foeto-placentaire.

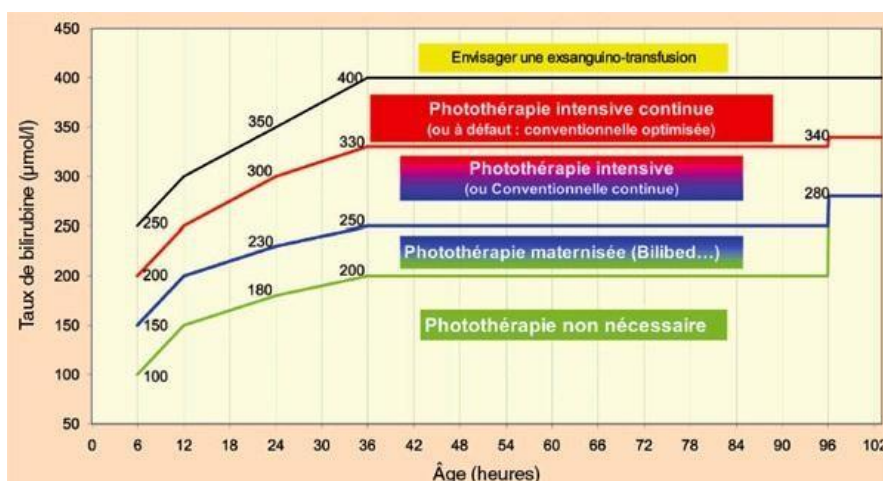


Figure 21. Indications thérapeutiques pour l'ictère néonatal.

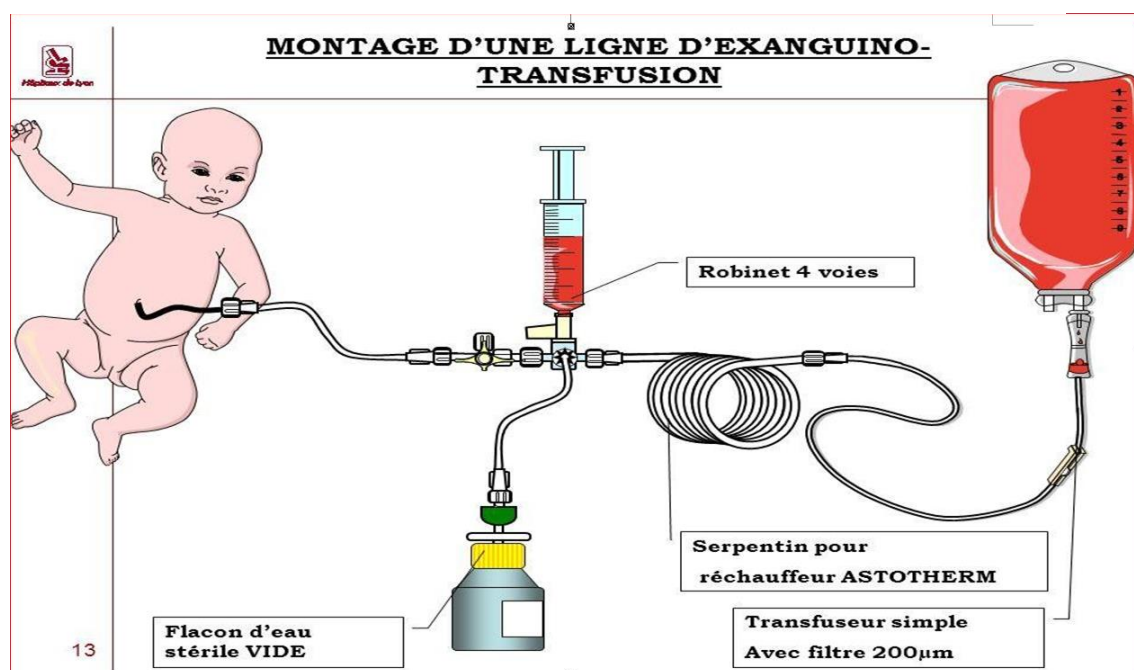


Figure 22. Méthode de l'exsanguino-transfusion

## II.6.4. Autres Armes thérapeutiques :

### Perfusion d'albumine

Des travaux expérimentaux ont montré l'efficacité de l'albumine dans la prévention de la neurotoxicité de la bilirubine, de même des études ont montré que l'albumine associée à la photothérapie permet une diminution plus précoce et plus rapide de la bilirubine plasmatique non liée que la photothérapie seule, ainsi il est important de proposer, simultanément à la discussion d'initier à la photothérapie une perfusion d'albumine.

On utilise de l'albumine à 20%, diluée de moitié dans du sérum glucosé à 5% à la dose 1 à 1,5 g/kg. Cette perfusion peut, lorsque la bilirubinémie reste dans des zones dangereuses malgré le traitement intensif, être renouvelée 24 heures plus tard(6).(29)

### ***Immunoglobulines polyvalents intraveineuses***

L'utilisation de  $\delta$  globulines intraveineuses est recommandée par l'AAP en association à la photothérapie intensive en cas d'HB sévère due à une IFM du système rhésus ou ABO [38]. La dose recommandée est de 0,5 à 1 g/kg à administrer sur 2 heures et elle peut être répétée après un délai de 12 heures(30).

### ***Phénobarbital***

Le phénobarbital augmente la conjugaison et l'excrétion de la bilirubine. Mais étant donné ces effets secondaires, il semble ne plus avoir sa place dans le traitement de l'ictère en maternité.

### ***Inhibiteurs de la synthèse de la bilirubine***

Les méso-porphyrines sont des inhibiteurs de l'hème-oxygénase, elles diminuent la bilirubinémie du nouveau-né et les indications de photothérapie ou d'hospitalisation pour ictère. Cependant leur utilisation en pratique courante n'est pas encore recommandée(31).

## **II.6.5. Surveillance du traitement :**

La surveillance sera clinique et biologique selon le type de traitement.

L'examen somatique et neurologique sera soigneux

Le dosage de la bilirubine sérique totale sera quotidien ou pluriquotidien en fonction des indications.

A long terme, la surveillance portera essentiellement sur l'examen neurologique, le développement somatique, le développement psychomoteur et sensoriel (audition)(1).

**Partie**

**Pratique**

### **III. Matériel et méthode**

#### **III.1. Population d'étude**

Cette étude porte sur 125 cas des nouveau-nés ayant présenté un ictère et hospitalisés au sein du service de néonatalogie de l'E.H.S mère-enfant docteur Saadane LAGHOUAT du 01 janvier 2019 au 31 décembre 2019.

##### **Critères d'inclusion**

-Nous avons retenu dans notre étude tous les cas de nouveau-nés hospitalisés pour un ictère au sein du service de néonatalogie E.H.S docteur Saadane LAGHOUAT.

- Cette étude inclue uniquement les nouveaux- nés à terme.

##### **Critère d'exclusion**

-Nouveau- nés d'âge gestationnel inférieur à 37 SA.

#### **III.2.Méthode**

C'est une étude rétrospective descriptive transversale.

L'exploitation des données s'est faite à partir des dossiers des nouveau -nés hospitalisés pour la prise en charge d'un ictère au sein du service de néonatalogie E.H.S docteur Saadane LAGHOUAT et rapportées sur une fiche comportant les critères suivants (la date d'apparition de l'ictère, les signes cliniques associés, l'étiologie, le traitement reçu et l'évolution à court terme) (annexe I).

Les différents paramètres, les tableaux et les figures ont été saisis et réalisés par le logiciel Microsoft Excel.

La gestion de la bibliographie a été réalisée à l'aide du logiciel Mendeley en utilisant le site scholar.google.com.

On a procédé à l'étude de cette population de nouveau-nés en fixant comme objectifs :

#### **A. Objectif principal :**

- ❖ Décrire les caractères épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques de tous les cas d'ictère néonatal au niveau du service de néonatalogie de l'E.H.S. docteur Saadane LAGHOUAT sur une période d'une année (1er janvier 2019 au 31 décembre 2019).

#### **B. objectifs secondaires :**

- ❖ Insister sur l'intérêt de l'examen du nouveau-né à la naissance pour la prévention de l'ictère grave.
- ❖ Prévenir l'ictère nucléaire et réduire l'handicap évitable chez l'enfant.
- ❖ Rappeler l'intérêt du diagnostic et de la prise en charge précoce des ictères cholestatiques.
- ❖ Proposer un arbre décisionnel diagnostique face à un ictère cholestatique.
- ❖ Sensibiliser contre le mariage consanguin souvent en cause des ictères cholestatiques d'origine génétique.

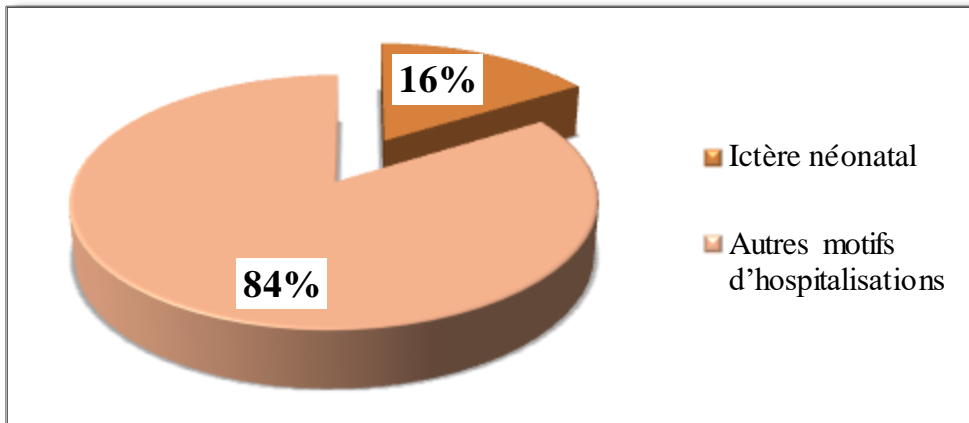
## **IV. RÉSULTATS**

### **IV.1. Données épidémiologiques**

#### **IV.1.1. Fréquence**

**Tableau 2.** La fréquence de l'ictère néonatal parmi tous les motifs d'hospitalisations au sein du service de néonatalogie E.H.S docteur Saadane LAGHOUAT.

Motif d'hospitalisation	Effectif(n)	Fréquence(%)
Ictère néonatal	125	16%
Autres motifs d'hospitalisations	648	84%
Total	773	100%



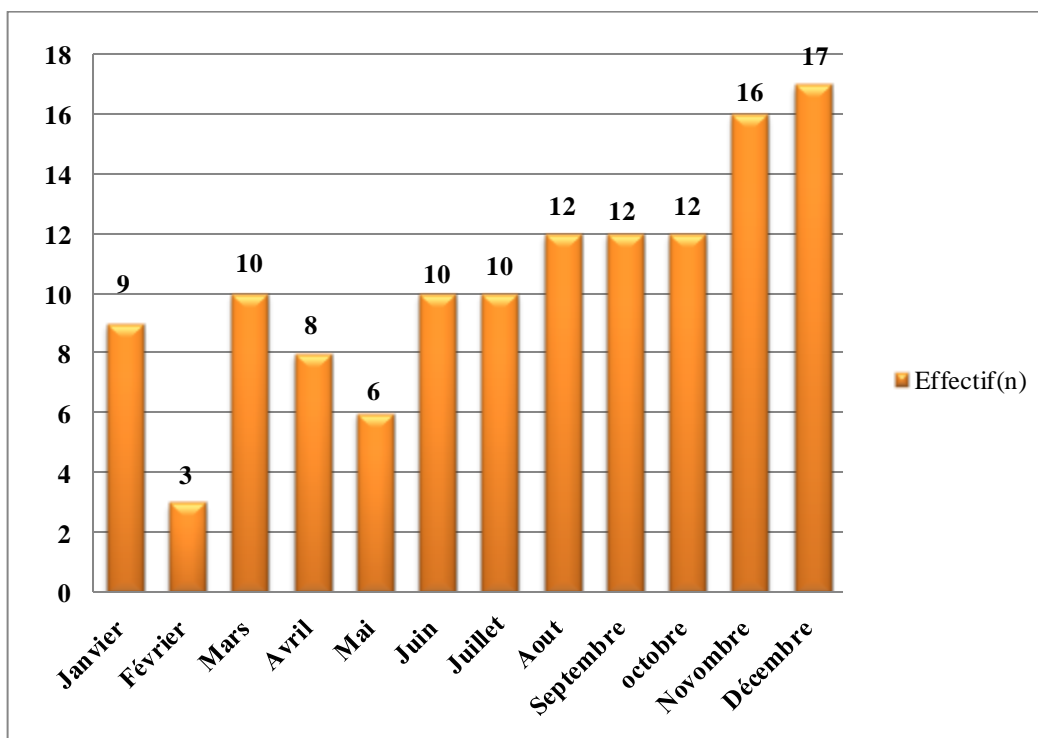
**Figure 23.** La fréquence de l'ictère néonatal parmi tous les motifs d'hospitalisations au sein du service de néonatalogie E.H.S mère-enfant docteur Saadane LAGHOUAT.

Sur 7482 accouchements effectués au sein de l'E.H.S docteur Saadane de LAGHOUAT il y'avait 773 nouveau-nés hospitalisés au service de néonatalogie, parmi eux 125 nouveau-nés soit 16% hospitalisés pour ictère, durant la période allant du 1 er janvier 2019 au 31 décembre 2019.

*-La répartition des cas d'ictère néonatal selon les mois de l'année*

**Tableau 3.** Répartition des cas d'ictère néonatal selon les mois de l'année.

Mois	Effectif(n)	Fréquence (%)
Janvier	9	7,2%
Février	3	2,4%
Mars	10	8%
Avril	8	6,4%
Mai	6	4,8%
Juin	10	8%
Juillet	10	8%
Aout	12	9,6%
Septembre	12	9,6%
octobre	12	9,6%
Novembre	16	12,8%
Décembre	17	13,6%
Total	125	100%



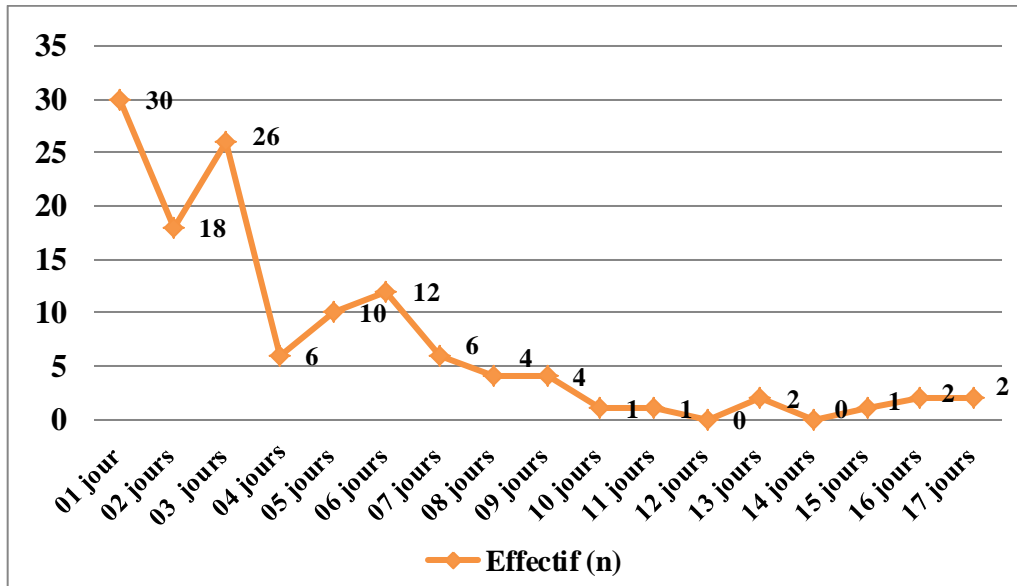
**Figure 24.** Répartition des cas d'ictère néonatal selon les mois de l'année.

Les cas d'ictère néonataux ont été plus fréquents durant les mois de novembre et de décembre avec respectivement 12,8% et 13,6 %.

#### IV.1.2. Age

**Tableau 4.** Répartition des nouveau-nés ictériques selon leur âge à l'admission.

Age du nouveau-né à l'admission	Effectif (n)	Fréquence(%)
01 jour	30	24%
02 jours	18	14,4%
03 jours	26	20,8%
04 jours	6	4,8%
05 jours	10	8%
06 jours	12	9,6%
07 jours	6	4,8%
08 jours	4	3,2%
09 jours	4	3,2%
10 jours	1	0,8%
11 jours	1	0,8%
12 jours	0	0%
13 jours	2	1,6%
14 jours	0	0%
15 jours	1	0,8%
16 jours	2	1,6%
17 jours	2	1,6%
Total	125	100%



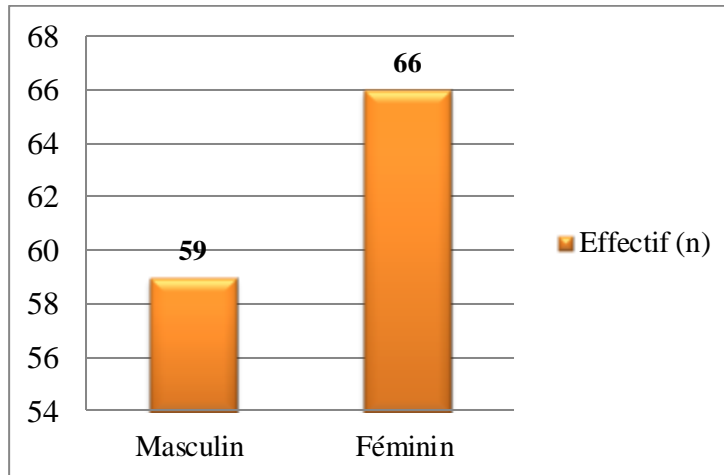
**Figure 25.** Répartition des nouveau-nés icteriques selon leur âge à l'admission.

La majorité des nouveau-nés soit 59,2% hospitalisés pour ictère avaient un âge égal ou inférieur à 03 jours.

#### IV.1.3.Sexe

**Tableau 5.** Répartition des nouveau-nés icteriques selon le sexe.

Sexe du nouveau-né	Effectif(n)	Fréquence(%)
Masculin	59	47,2%
Féminin	66	52,8%
Total	125	100%



**Figure 26.** Répartition des nouveau-nés icteriques selon le sexe.

La répartition des cas d'ictère selon le sexe montre une légère prédominance féminine avec 52.8%.

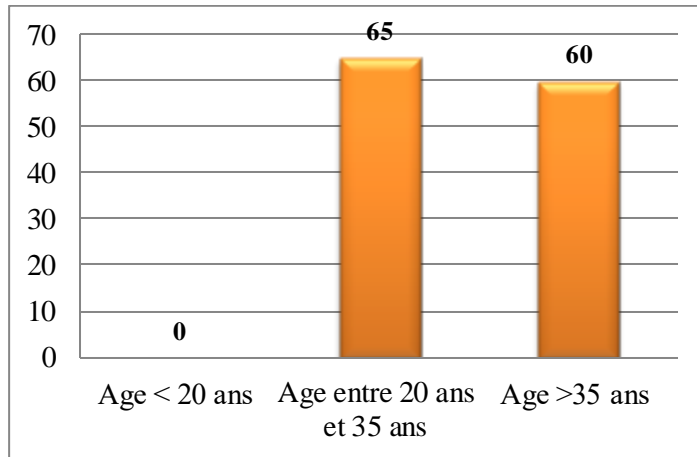
## IV.2. Enquête anamnestique

### IV.2.1. Facteurs maternels

#### *1. Age maternel*

**Tableau 6.** Répartition des nouveau-nés hospitalisés pour ictère en fonction de l'âge maternel.

Age maternel	Effectif(n)	Fréquence (%)
Age < 20 ans	0	0%
Age entre 20 ans et 35 ans	65	52%
Age >35 ans	60	48%
Total	125	100%



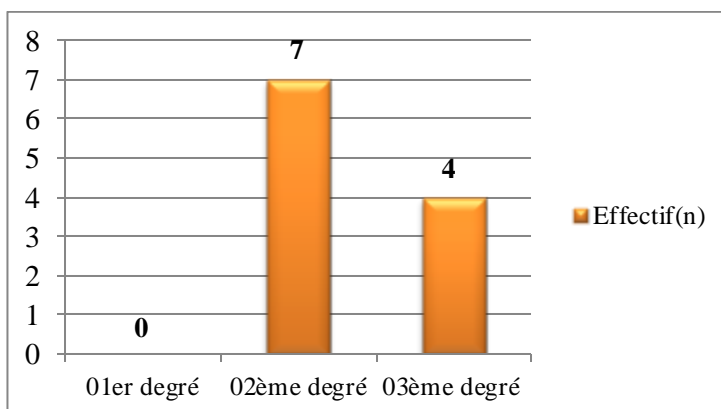
**Figure 27.** Répartition des nouveau-nés hospitalisés pour ictere en fonction de l'âge maternel.

L'âge maternel des nouveau-nés hospitalisés pour ictere variait entre 20 et 47 ans dont : 52% des mères avaient un âge entre 20 et 35ans, et 48 % d'entre elles un âge >35ans.

## 2. Consanguinité

**Tableau 7.** Répartition des nouveau-nés icteriques selon la présence ou non d'une consanguinité.

Consanguinité	Effectif(n)	Fréquence(%)
1er degré	0	0%
2ème degré	7	64%
3ème degré	4	36%
Total	11	100%



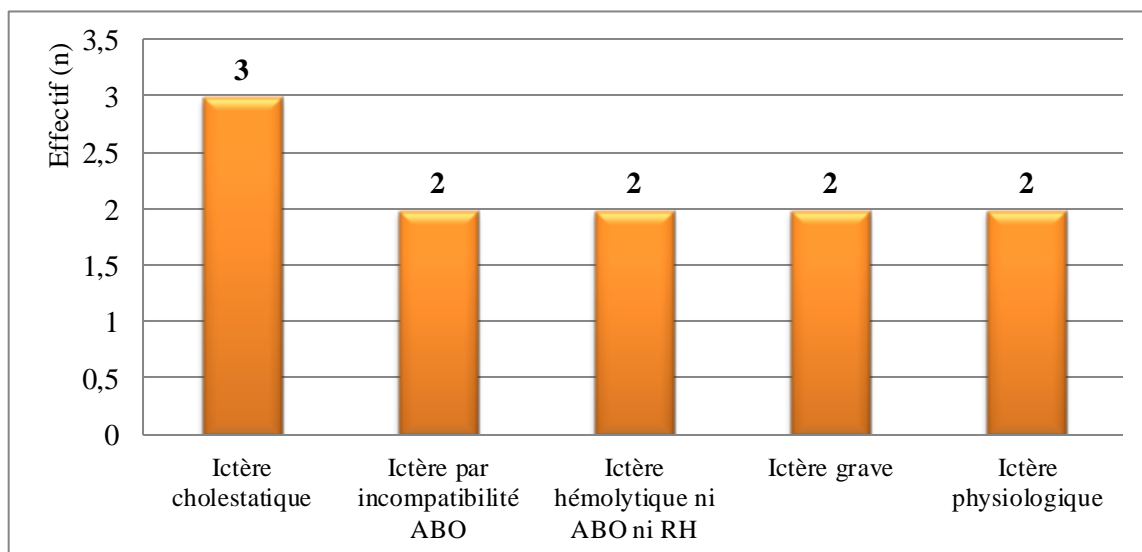
**Figure 28.** Répartition des nouveau-nés icteriques selon la présence ou non d'une consanguinité.

La consanguinité a été relevée dans 11 cas d'ictère néonatal soit 8,8 % dont : 07 cas de consanguinité de 2<sup>ème</sup> degré, et 04 cas de consanguinité de 3<sup>ème</sup> degré.

***Répartition des cas d'ictère néonatal présentant une consanguinité selon leurs diagnostics***

**Tableau 8.** Répartition des cas d'ictères néonataux présentant une consanguinité selon leurs diagnostics.

Diagnostic	Cas de consanguinité	Fréquence(%)
Ictère cholestatique	3	27,2%
Ictère par incompatibilité ABO	2	18,2%
Ictère hémolytique ni ABO ni RH	2	18,2%
Ictère grave	2	18,2%
Ictère physiologique	2	18,2%
<b>Total</b>	<b>11</b>	<b>100%</b>



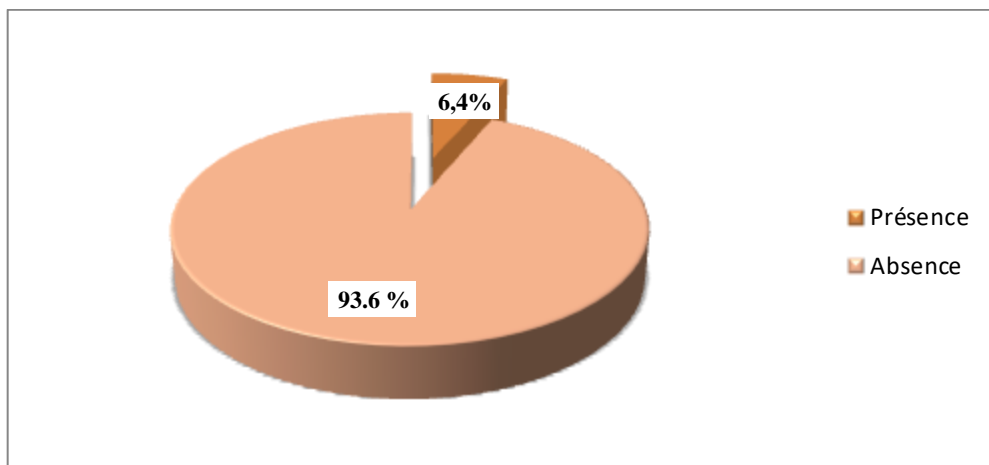
**Figure 29.** Répartition des cas d'ictères néonataux présentant une consanguinité selon leurs diagnostics.

Parmi les nouveau-nés ictériques issus d'un mariage consanguin, on a constaté que 27,2% avaient un ictère cholestatique, 18,2% avaient un ictère grave et le même pourcentage était retrouvé pour l'incompatibilité ABO et l'ictère hémolytique ni ABO ni RH.

### 3. Antécédents d'ictère néonatal dans la fratrie

**Tableau 9.** Répartition des nouveau-nés ictériques en fonction de la présence d'antécédent d'ictère néonatal dans la fratrie.

Antécédent d'ictère dans la fratrie	Présence	Absence	Total
Effectif(n)	8	117	125
Fréquence(%)	6,4%	93,6%	100%



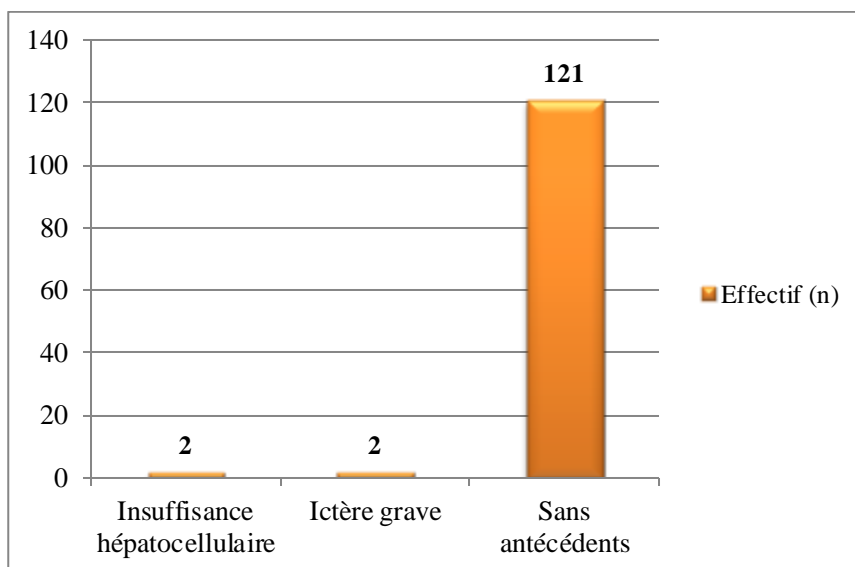
**Figure 30.** Répartition des nouveau-nés ictériques en fonction de la présence d'antécédent d'ictère néonatal dans la fratrie.

Parmi tous les nouveau-nés ictériques seulement 08 cas présentaient un antécédent d'ictère néonatal dans la fratrie soit 6,4%.

#### ***4. Antécédents de décès dans la fratrie***

**Tableau 10.** Répartition des nouveau-nés ictériques en fonction d'antécédent de décès suite à un ictère dans la fratrie.

Cause de décès	Insuffisance hépatocellulaire	Ictère grave	Sans antécédents	Total
Effectif (n)	2	2	121	125
Fréquence(%)	1,6%	1,6%	96,8 %	100%



**Figure 31.** Répartition des nouveau-nés ictériques en fonction d'antécédent de décès suite à un ictère dans la fratrie.

-Parmi les 125 cas d'ictère néonatal il y'avait 04 cas qui ont présenté un antécédent de décès dans la fratrie suite à un ictère néonatal, les causes étaient les suivantes :(02 cas de décès par insuffisance hépatocellulaire ; et 02 cas par ictère nucléaire sans cause précise).

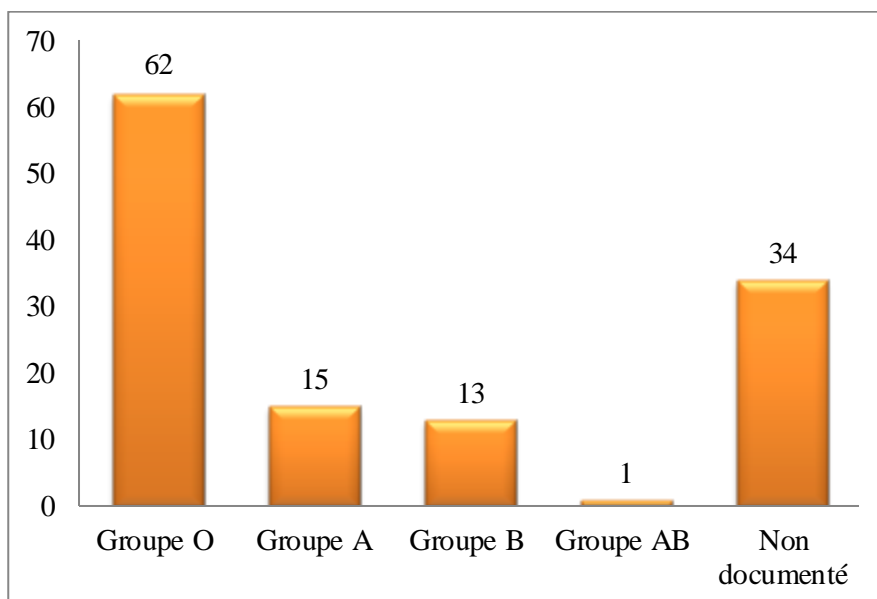
## 5. Groupe sanguin ABO/Rhésus

### a. Groupe sanguin de la mère

#### -Système ABO

**Tableau 11.** la Répartition des nouveau-nés ictériques selon le groupe sanguin ABO de la mère.

Groupe ABO	Effectif(n)	Fréquence(%)
Groupe O	62	50%
Groupe A	15	12%
Groupe B	13	10%
Groupe AB	1	1%
Non documenté	34	27%
Total	125	100%



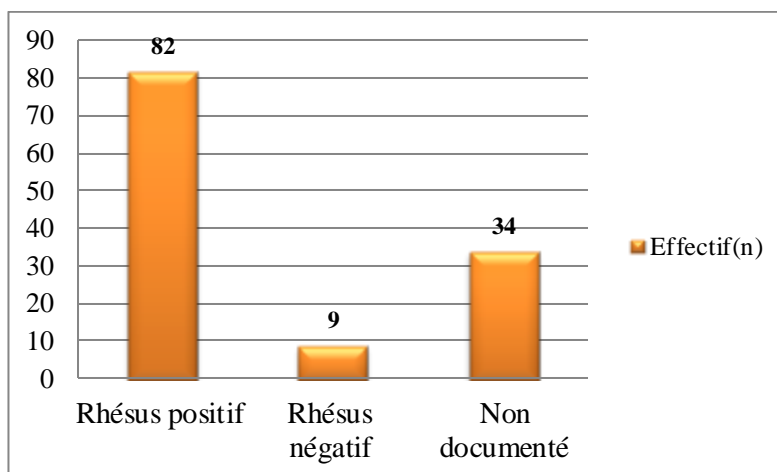
**Figure 32.** la Répartition des nouveau-nés ictériques selon le groupe sanguin ABO de la mère.

Nous avons relevé une absence de précision du groupe sanguin des mères des nouveau-nés ictériques dans 27% des cas, et retrouvé que le groupe sanguin prépondérant chez elles était le groupe O avec environ 50%.

#### **-Système Rhésus**

**Tableau 12.** Répartition des nouveau-nés ictériques selon le Rhésus de la mère.

Rhésus	Effectif(n)	Fréquence(%)
Rhésus positif	82	66%
Rhésus négatif	9	7%
Non documenté	34	27%
Total	125	100%



**Figure 33.** Répartition des nouveau-nés ictériques selon le Rhésus de la mère.

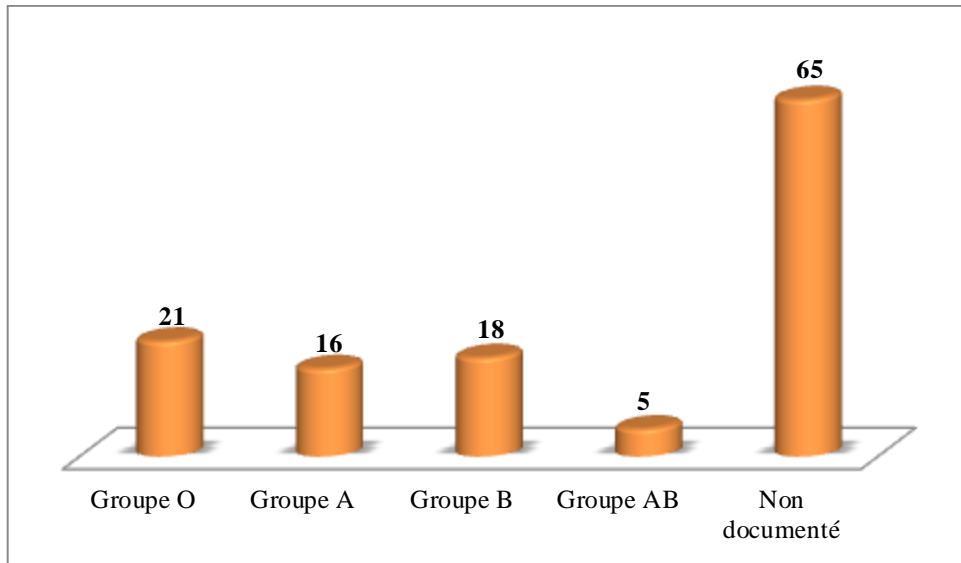
-Nous avons également retrouvé que le Rhésus des mères des nouveau-nés ictériques n'était pas mentionné sur les dossiers d'hospitalisation dans environ 27% des cas. Et que 66% des mères avaient un rhésus positif, 07% avaient un rhésus négatif.

**b. Groupe sanguin du père**

**-Système ABO**

**Tableau 13.** Répartition des nouveau-nés ictériques selon le groupe sanguin ABO du père.

Groupage sanguin ABO	Effectif (n)	Fréquence(%)
Groupe O	21	17%
Groupe A	16	13%
Groupe B	18	14%
Groupe AB	5	4%
Non documenté	65	52%
Total	125	100%



**Figure 34.** Répartition des nouveau-nés icteriques selon le groupe sanguin ABO du père.

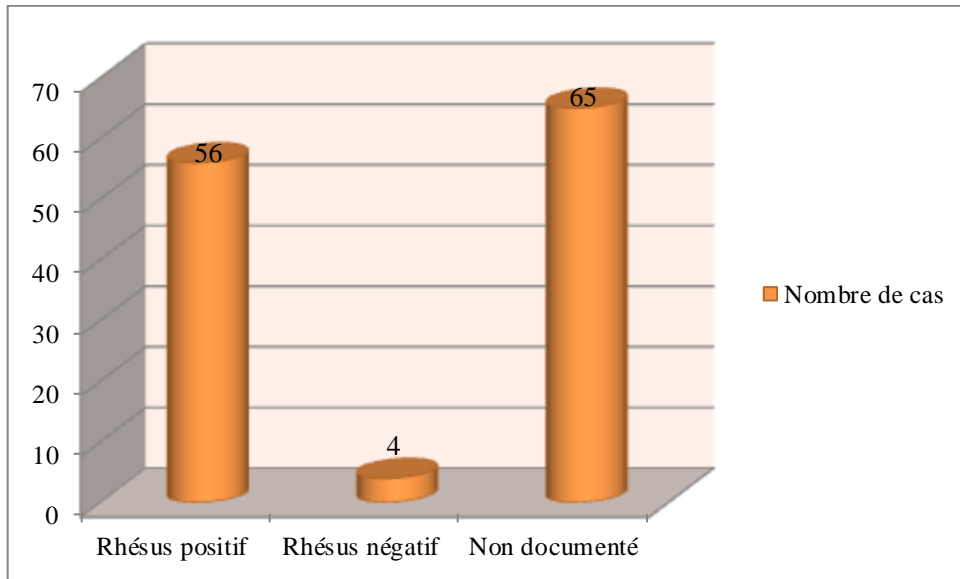
On a constaté que seulement 48% des groupes sanguins des pères des nouveau-nés icteriques étaient mentionnés sur les dossiers d'hospitalisation.

- Le groupe **O** était le plus fréquemment retrouvé, soit 17% des pères.

**-Système Rhésus**

**Tableau 14.** Répartition des nouveau-nés icteriques selon le rhésus du père.

Rhésus	Effectif (n)	Fréquence(%)
Rhésus positif	56	45%
Rhésus négatif	4	3%
Non documenté	65	52%
Total	125	100%



**Figure 35.** Répartition des nouveau-nés ictériques selon le rhésus du père.

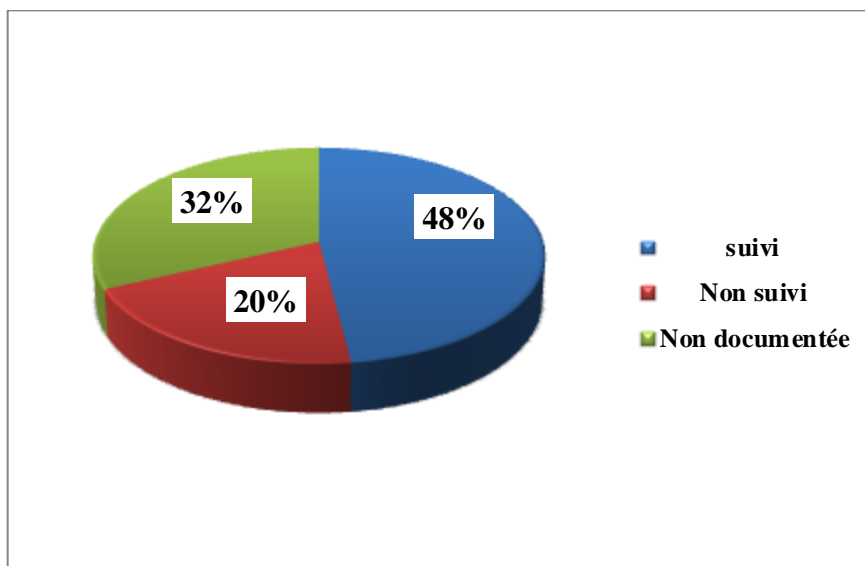
En ce qui concerne le Rhésus des pères des nouveau-nés hospitalisés pour ictère 52 % n'étaient pas mentionnés sur les dossiers. Et seulement 03 % des pères avait un Rhésus négatif.

## VI.2.2. Antécédents personnels du nouveau-né

### 1. Suivi de grossesse

**Tableau 15.** Répartition des nouveau-nés ictériques selon le suivi de grossesse de la mère

Suivi de grossesse	Effectif(n)	Fréquence(%)
suivi	60	48%
Non suivi	25	20%
Non documentée	40	32%
Total	125	100%



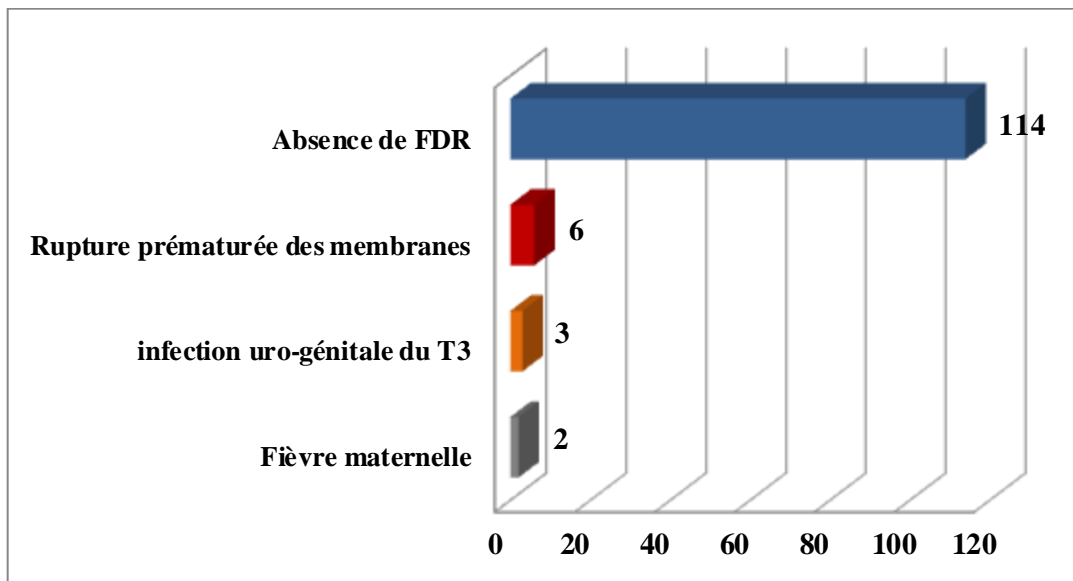
**Figure 36.** Répartition des nouveau-nés ictériques selon le suivi de grossesse de la mère.

-Vingt pourcent des grossesses des mères des nouveau nés hospitalisés pour ictère étaient mal suivi, le reste soit 48% on bénéficiés d'un suivi médical durant leur grossesse, par contre les autres n'étaient pas mentionnés.

## 2. Facteurs de risques infectieux (FDR infectieux)

**Tableau 16.** Répartition nouveau-nés ictériques selon la présence de FDR infectieux chez la mère .

FDR infectieux	Effectif(n)	Fréquence(%)
Fièvre maternelle	2	1,6%
infection uro-génitale du T3	3	2,4%
Rupture prématurée des membranes	6	4,8%
Absence de FDR	114	91,2%
Total	125	100%



**Figure 37.** Répartition nouveau-nés ictériques selon la présence de FDR infectieux chez la mère.

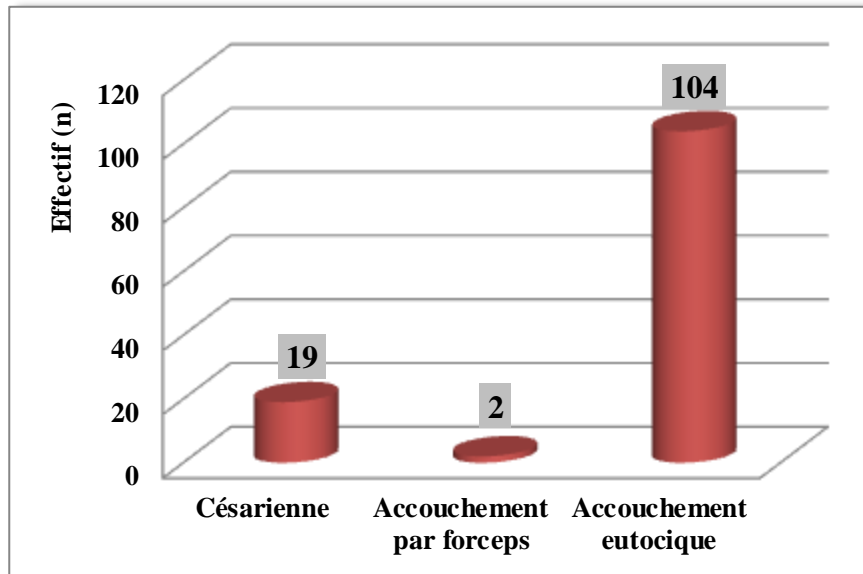
On a noté 11 cas soit 8,8% des nouveau-nés hospitalisés pour ictère néonatal dont les mères avaient présenté des facteurs de risques infectieux (06 cas de RPM ; 03 cas d'infection uro-génitale au cours du T3 et 02 fièvres maternelles).

### **III.2.2.3. Accouchement**

#### **III.2.2.3.a. Voie d'accouchement**

**Tableau 17.** Répartition des nouveau-nés ictériques selon le mode d'accouchement.

Mode d'accouchement	Effectif (n)	Fréquence(%)
Césarienne	19	15,2%
Accouchement par forceps	2	1,6%
Accouchement eutocique	104	83,2%
Total	125	100%



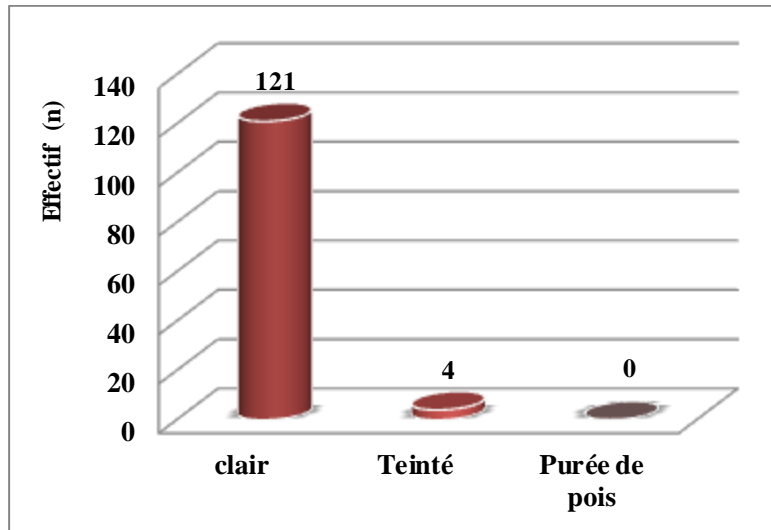
**Figure 38.** Répartition des nouveau-nés ictériques selon le mode d'accouchement.

Parmi les 125 cas des nouveau-nés hospitalisés pour ictère : la majorité étaient issus d'un accouchement par voie basse eutocique soit 83,2%, 02 accouchements (1.6%) se sont déroulés par forceps dont un été compliqué d'un céphalématome et seulement 15,2% des nouveau-nés étaient issus d'une césarienne.

### *III.2.2.3.b. Aspect du Liquide amniotique*

**Tableau 18.** Répartition des nouveau-nés ictériques selon l'aspect du liquide amniotique

Aspect du LA	clair	Teinté	Purée de pois	Total
Effectif(n)	121	4	0	125
Fréquence(%)	96,8%	3,2%	0%	100%



**Figure 39.** Répartition des nouveau-nés icteriques selon l'aspect du liquide amniotique.

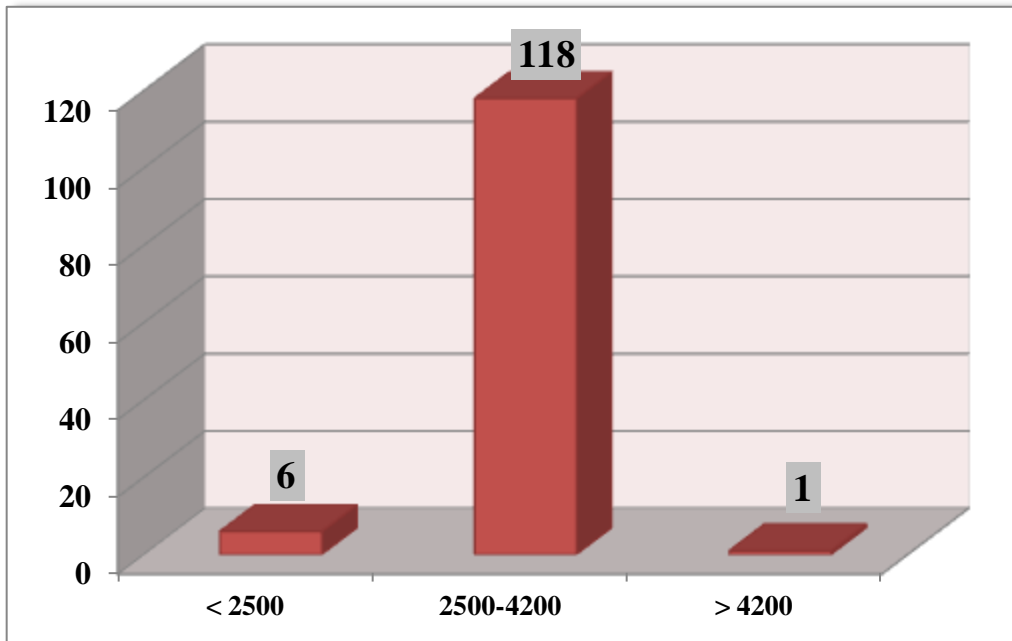
-La majorité des nouveau-nés hospitalisés pour ictere avaient un liquide amniotique clair soit 96,8% ; seulement 3,2% avaient un liquide amniotique teinté.

### IV.3. Données cliniques

#### IV.3.1. Poids de naissance :

**Tableau 1.** Répartition des cas d'ictère néonatal selon le poids de naissance.

poids en (g)	Effectif (n)	Fréquence(%)
< 2500	6	4,8
2500-4200	118	94,4
> 4200	1	0,8
Total	125	100



**Figure 40.**Répartition des cas d'ictère néonatal selon le poids de naissance.

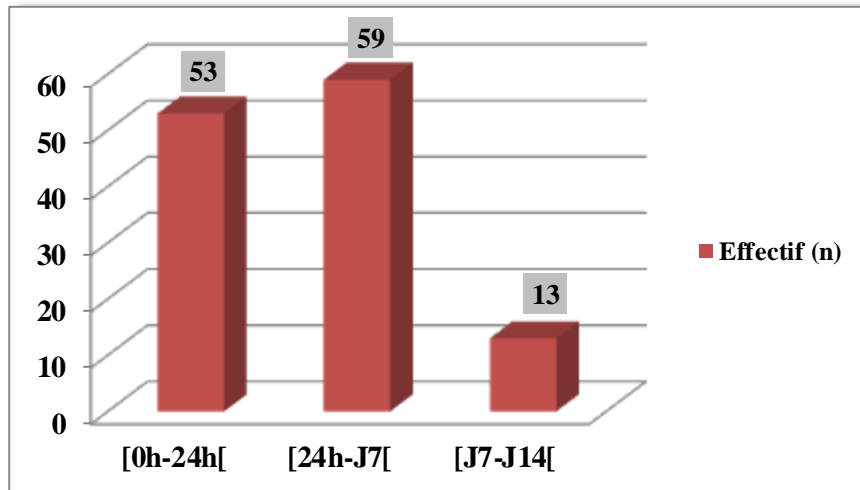
-La majorité des nouveau-nés hospitalisés pour ictère avait un poids de naissance normal soit 94.4% ,06 nouveau-né avait un poids de naissance inférieur à 2500g.

-01 nouveau-né était macrosome avec un poids de naissance de 4300g.

#### **IV.3.2.Délai d'apparition de l'ictère**

**Tableau 19.**Répartition des nouveau-nés ictériques selon le délai d'apparition de leur ictère.

Délai d'apparition de l'ictère	Effectif (n)	Fréquence(%)
[0h-24h [	53	42,4%
[24h-J7 [	59	47,2%
[J7-J14 [	13	10,4%
Total	125	100%



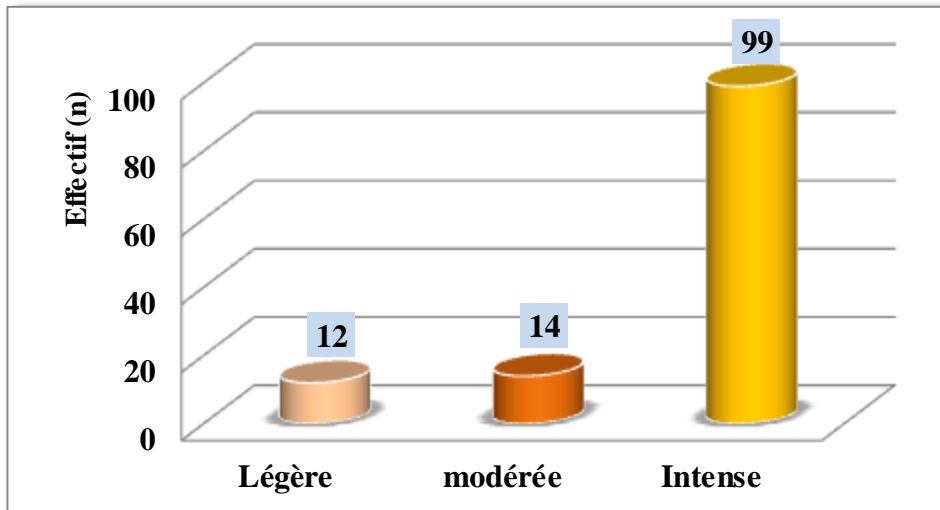
**Figure 41.** Répartition des nouveau-nés icteriques selon le délai d'apparition de leur ictere.

-La majorité des cas soit 47,2 % d'ictère néonatal étaient d'apparition ni précoces ni Tardifs, l'ictère précoce représentait à lui seul 42,2 % des cas.

#### IV.3.3.Évaluation clinique de l'intensité de l'ictère

**Tableau 20.** Répartition des cas d'ictère néonatal selon l'évaluation clinique de l'intensité de l'ictère à l'admission.

L'intensité de l'ictère	Légère	modérée	Intense	Total
Effectif(n)	12	14	99	125
Fréquence (%)	9,6%	11,2%	79,2%	100%



**Figure 42.** Répartition des cas d'ictère selon l'évaluation clinique de l'intensité de l'ictère à l'admission.

-La majorité des cas de notre étude, avaient un ictère intense à l'admission soit 79,2% .

#### IV.3.4. Signes cliniques associés à l'ictère

**Tableau 21.** Répartition des cas d'ictère néonatal selon les signes cliniques associés .

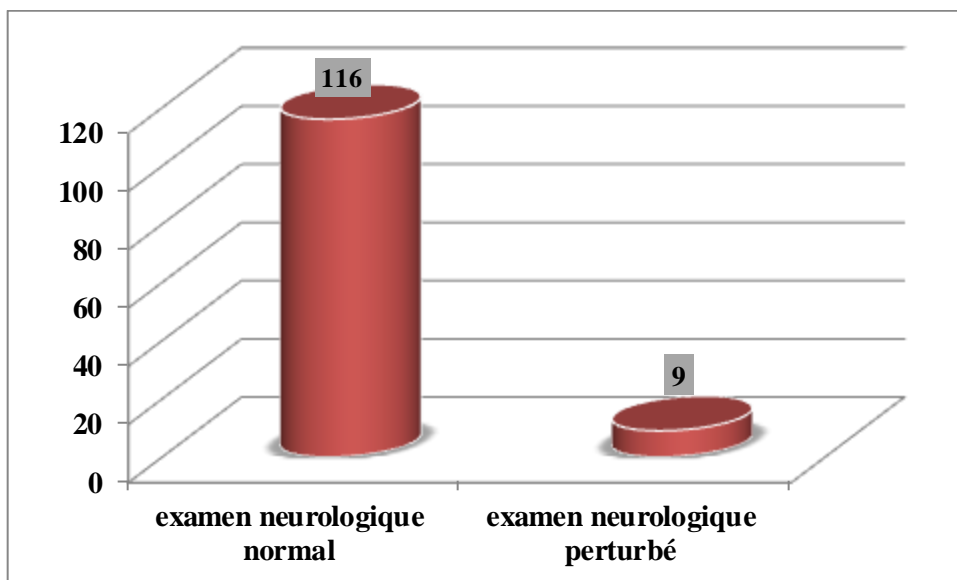
Signes associés	Ictère avec signes associés			Ictère sans signes associés
	Signes d'hémolyse	Signes de cholestase	Signes infectieux	
Effectif (n)	9	4	11	101
Fréquence (%)	37.50%	16.70%	45.80%	80.80%
Total (n)	24			101

-Parmi les 125 nouveau-nés hospitalisés pour ictère, il y'avait 24 cas soit 19,2% qui ont présenté des signes associés à leur ictère dont : 37,5% avec des signes d'hémolyse, 16,7 % avec des signes de cholestases et 45,8 % avec des signes infectieux.

#### IV.3.5. Examen neurologique

**Tableau 22.** Répartition des cas d'ictère en fonction de l'examen neurologique à l'admission.

Examen neurologique	Examen neurologique non perturbé	Examen neurologique perturbé	Total
Effectif (n)	116	9	125
Fréquence (%)	92,8%	7,2%	100%



**Figure 43.** Répartition des cas d'ictère en fonction de l'examen neurologique à l'admission.

-L'examen neurologique à l'admission était normal dans la majorité des cas d'ictère néonatal soit 92,8%, il était perturbé dans 7,2 % des cas.

## IV.4. Examens complémentaires

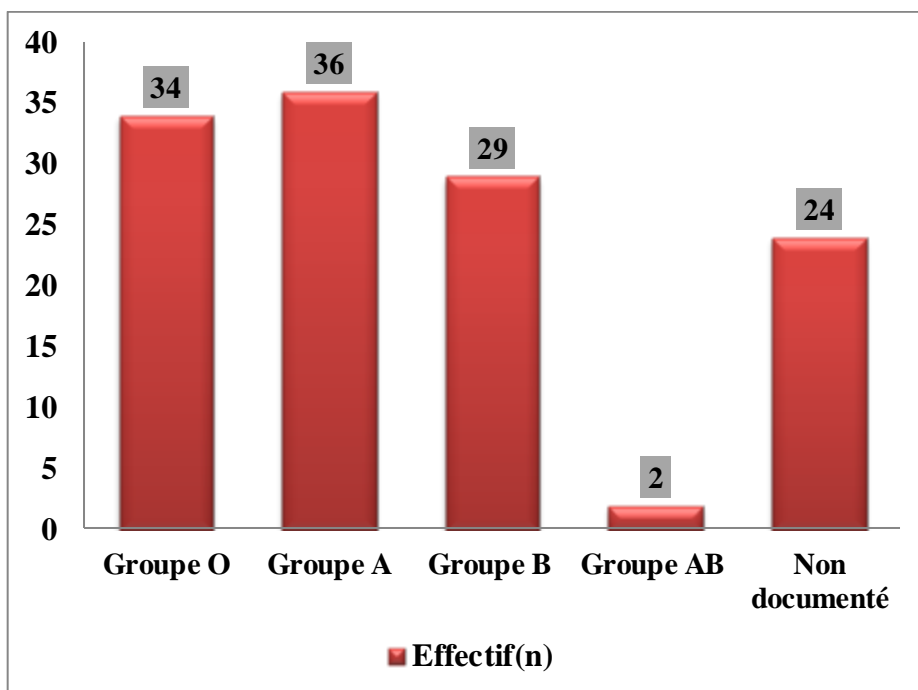
### IV.4.1. Données biologiques

#### *1. Groupe sanguin du nouveau-né*

##### *a. Système ABO*

**Tableau 23.** Répartition des nouveau-nés hospitalisés pour ictère selon leur groupe sanguin.

Groupe ABO	Effectif(n)	Fréquence(%)
Groupe O	34	27%
Groupe A	36	29%
Groupe B	29	23%
Groupe AB	2	2%
Non documenté	24	19%
Total	125	100%



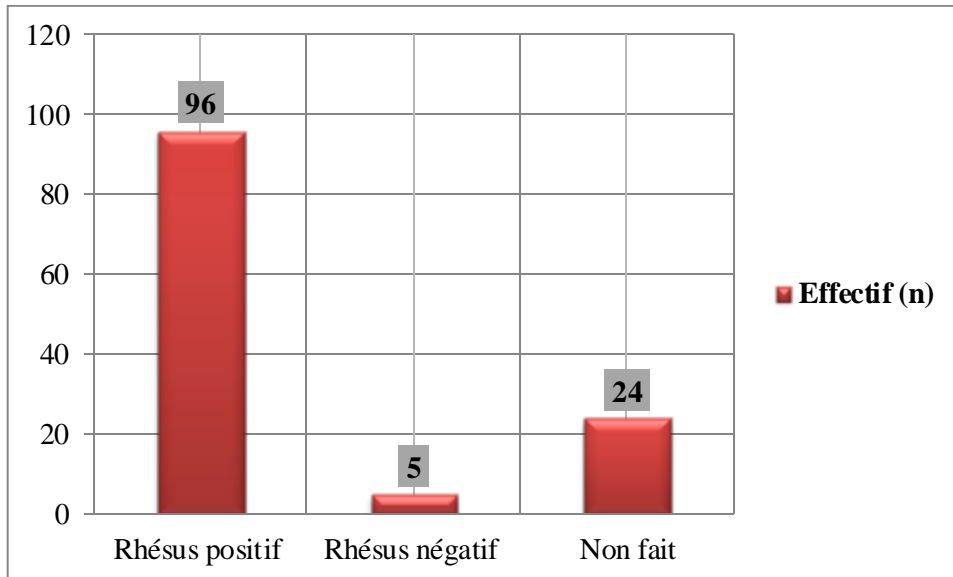
**Figure 44.** Répartition des nouveau-nés hospitalisés pour ictère selon leur groupe sanguin.

-Le groupe sanguin A et O était le plus fréquemment retrouvé chez les nouveau-nés ictériques avec un même pourcentage respectivement 29% et 27%.

#### *b. Système Rhésus*

**Tableau 24.** Répartition des nouveau-nés ictériques selon leurs Rhésus.

Rhésus	Effectif (n)	Fréquence(%)
Rhésus positif	96	76,8%
Rhésus négatif	5	4%
Non fait	24	19,2%
Total	125	100%



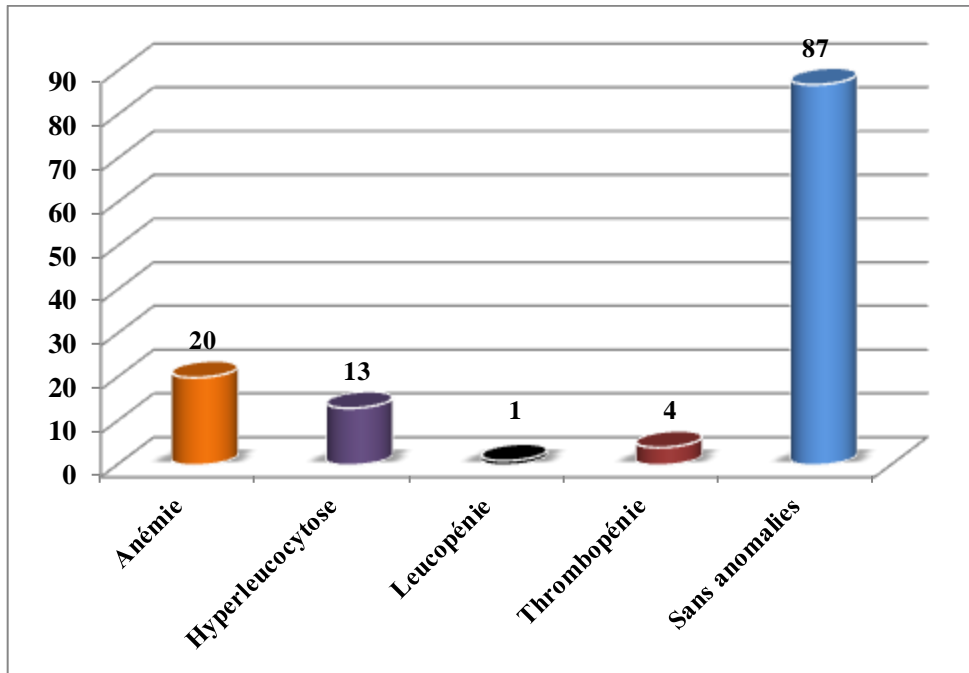
**Figure 45.** Répartition des nouveau-nés ictériques selon leurs Rhésus.

-Le rhésus positif était majoritaire avec 76,8% des cas de nouveau-nés hospitalisés pour ictère.

**2. Formule numération sanguine (FNS):**

**Tableau 25.** Répartition des cas de nouveau-nés ictériques selon la présence d'anomalies à la FNS .

Anomalies de la FNS	Effectif (n)	Fréquence (%)
Anémie	20	16%
Hyperleucocytose	13	10,4%
Leucopénie	1	0,8%
Thrombopénie	4	3,2%
Sans anomalies	87	69,6%
Total	125	100%



**Figure 46.** Répartition des cas de nouveau-nés ictériques selon la présence d'anomalies à la FNS.

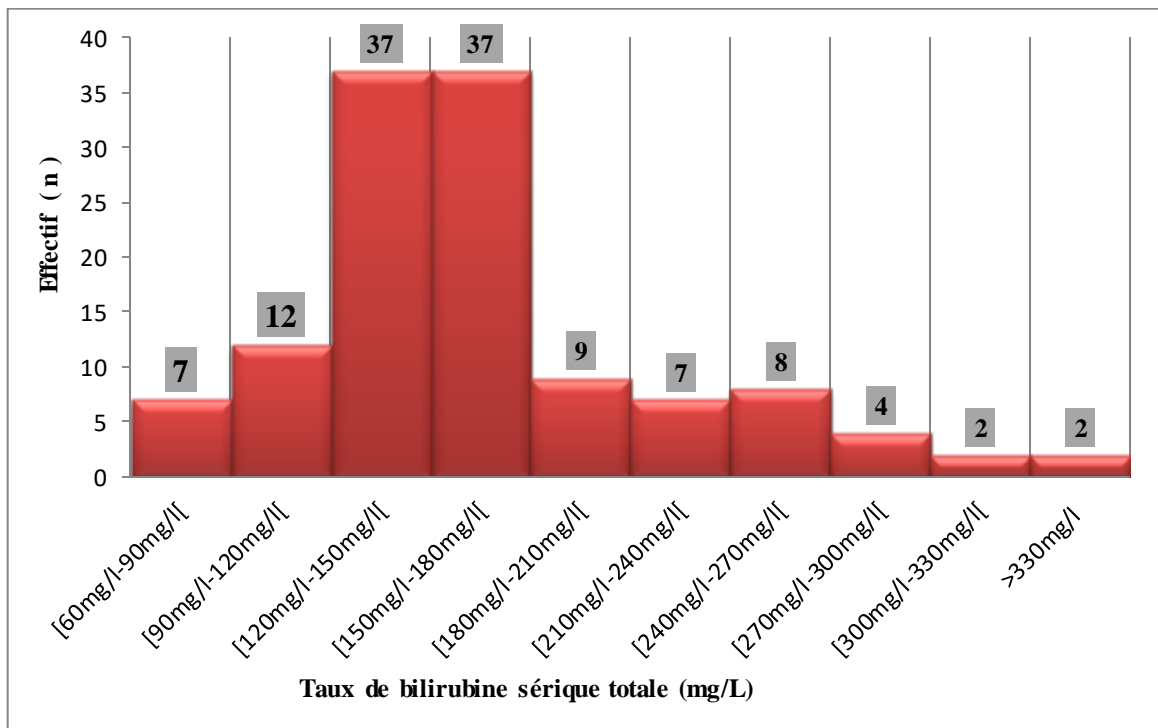
Tous les nouveau-nés ictériques ont bénéficié d'une formule numération sanguine, parmi eux 38 cas soit 30,4% ont présenté des anomalies, dont l'anémie était la plus fréquente avec une fréquence de 16%.

### ***3. Dosage de la bilirubine sérique***

#### ***a. Dosage de la bilirubine sérique totale (BST)***

**Tableau 26.** Répartition des nouveau-nés hospitalisés pour ictère en fonction du dosage de bilirubine sérique totale durant l'année 2019.

Taux de bilirubine sérique totale (mg/L)	Effectif (n)	Fréquence (%)
[60 mg/l-90 mg/L [	7	5,6%
[90 mg/l-120 mg/L [	12	9,6%
[120 mg/l-150 mg/L [	37	29,6%
[150 mg/l-180 mg/L [	37	29,6%
[180 mg/l-210 mg/L [	9	7,2%
[210 mg/l-240 mg/L [	7	5,6%
[240 mg/l-270 mg/L [	8	6,4%
[270 mg/l-300 mg/L [	4	3,2%
[300 mg/l-330 mg/L [	2	1,6%
>330 mg/L	2	1,6%
Total	125	100%



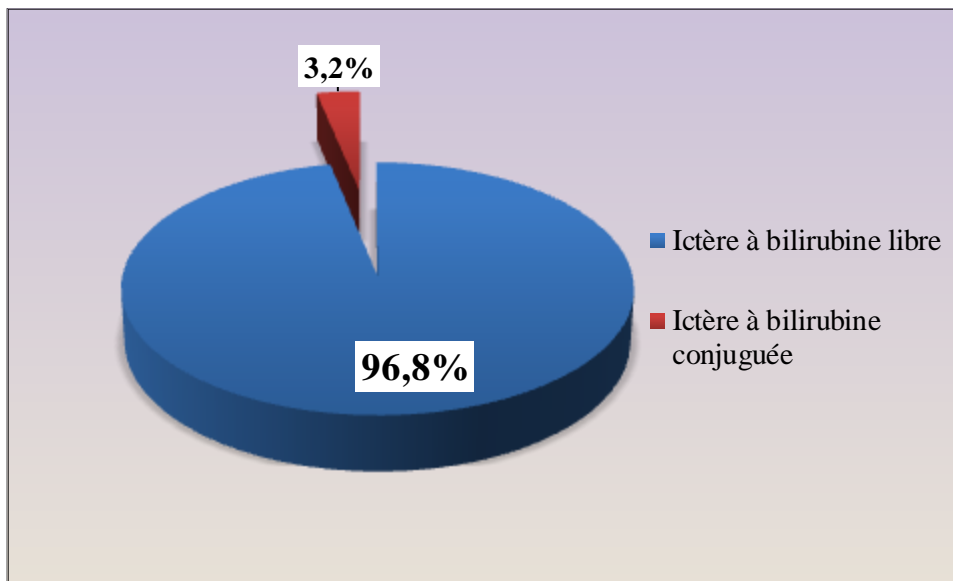
**Figure 47.** Répartition des nouveau-nés hospitalisés pour ictère en fonction du BST durant l'année 2019.

Tous les nouveau-nés hospitalisés pour ictère ont bénéficiés d'un dosage de bilirubinémie sanguine, la plus part avaient un taux entre 120 et 180 mg/L soit 59,2%. On a relevé 32 cas d'ictère grave soit 25,6% (1/4 de notre population étudiée).

**b. Répartition des nouveau-nés ictériques selon le type d'ictère**

**Tableau 27.** Répartition des nouveau-nés selon le type d'ictère : ictère à bilirubine libre ou ictère à bilirubine conjuguée.

	Effectif (n)	Fréquence(%)
Ictère à bilirubine libre	121	96,8%
Ictère à bilirubine conjuguée	4	3,2%
Total	125	100%



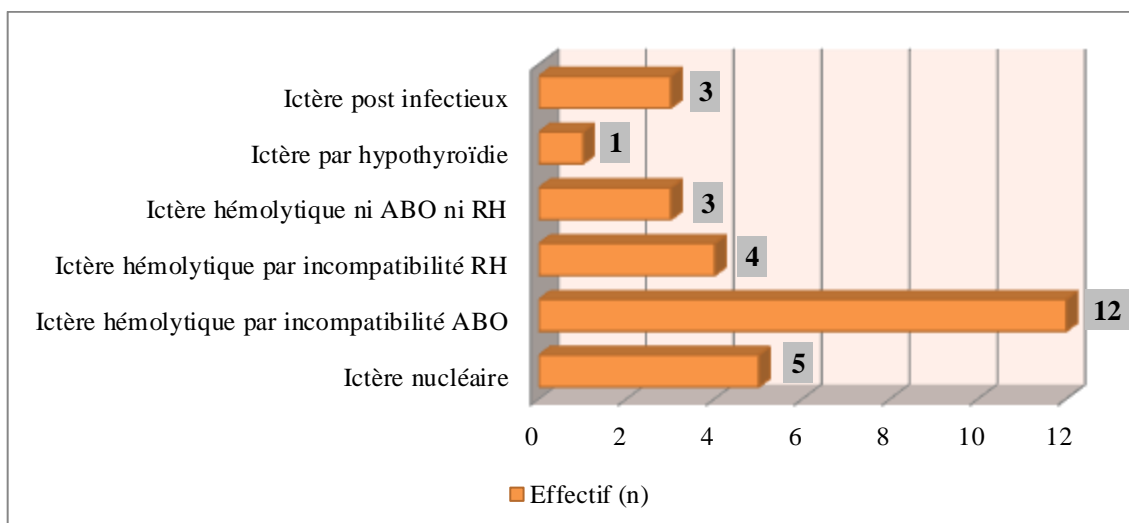
**Figure 48.** Répartition des nouveau-nés selon le type d'ictère : ictère à bilirubine libre ou ictère à bilirubine conjuguée

-Parmi les 125 nouveau-nés hospitalisés pour ictère au niveau du service de néonatalogie E.H.S docteur Saadane durant l'année 2019, on avait 121 cas (96,8%) d'ictère à bilirubine libre, seulement 04 cas (3,2%) étaient des ictères à bilirubine conjuguée (BD>20 mg/L).

**c. Répartition des cas d'ictères graves à bilirubine libre selon leurs diagnostics**

**Tableau 28.** Répartition des cas d'ictères graves à bilirubine libre selon leurs diagnostics

Ictère grave (BST>200 mg/L)	Effectif (n)	Fréquence(%)
Ictère nucléaire	5	18%
Ictère hémolytique par incompatibilité ABO	12	43%
Ictère hémolytique par incompatibilité RH	4	14%
Ictère hémolytique ni ABO ni RH	3	11%
Ictère par hypothyroïdie	1	3%
Ictère post infectieux	3	11%
Total	28	100%



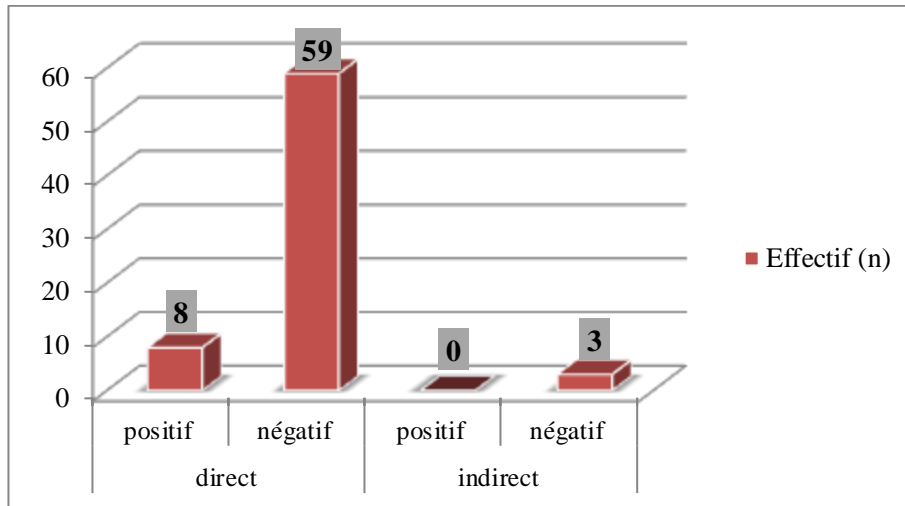
**Figure 49.** Répartition des ictères graves à bilirubine libre selon le diagnostic à l'admission.

On a constaté que parmi tous les ictères graves à bilirubine libre (taux de bilirubine total  $\geq 200$  mg/L) : 43% étaient des ictères hémolytiques par incompatibilité ABO, et nous avons relevé un taux de 18 % d'ictère nucléaire.

#### 4. Test de Coombs

**Tableau 29.** Répartition des nouveau-nés hospitalisés pour ictère en fonction du test de Coombs direct et indirect.

Test de coombs	direct		indirect	
	positif	négatif	positif	négatif
Effectif (n)	8	59	0	3
Fréquence (%)	6,4%	47,2%	0%	2,4%
Non fait	58		122	



**Figure 50.** Répartition des nouveau-nés hospitalisés pour ictere en fonction du test de Coombs direct et indirect.

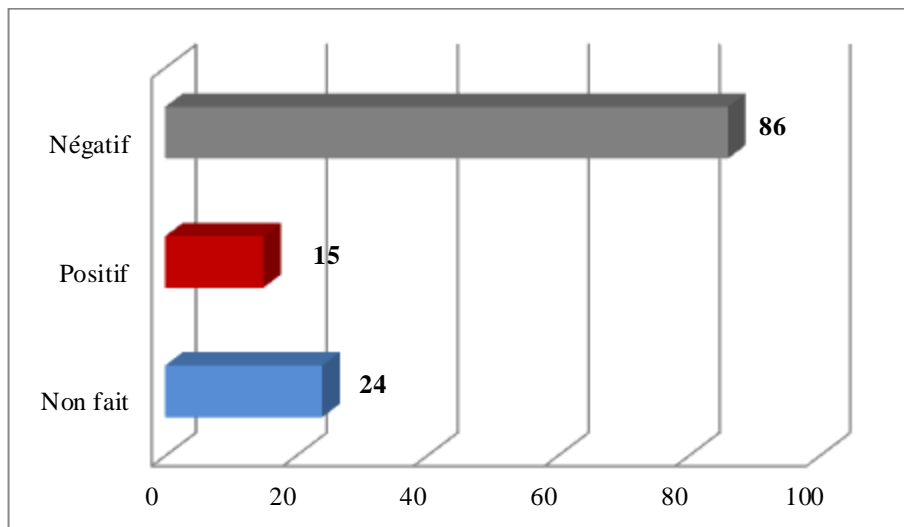
Soixante-sept cas d'ictère néonatal ont bénéficié d'un test de Coombs direct soit 53,6 %, parmi eux 08 cas étaient positifs.

Trois cas ont bénéficié d'un test de Coombs indirect soit 02,4%, tous étaient négatifs.

#### **5. Dosage de la protéine C réactive (CRP) :**

**Tableau 30.** Répartition des nouveau-nés hospitalisés pour ictere selon le dosage de la CRP à l'admission.

Dosage de la CRP à l'admission	Effectif(n)	Fréquence (%)
Non fait	24	19,2%
Positif	15	12%
Négatif	86	68,8%
Total	125	100%



**Figure 51.** Répartition des nouveau-nés hospitalisés pour ictère selon le dosage de la CRP à l'admission.

Le dosage de la CRP était réalisé chez 101 cas des nouveau-nés hospitalisés pour ictère, dont 15 cas avaient une CRP positive soit 12%.

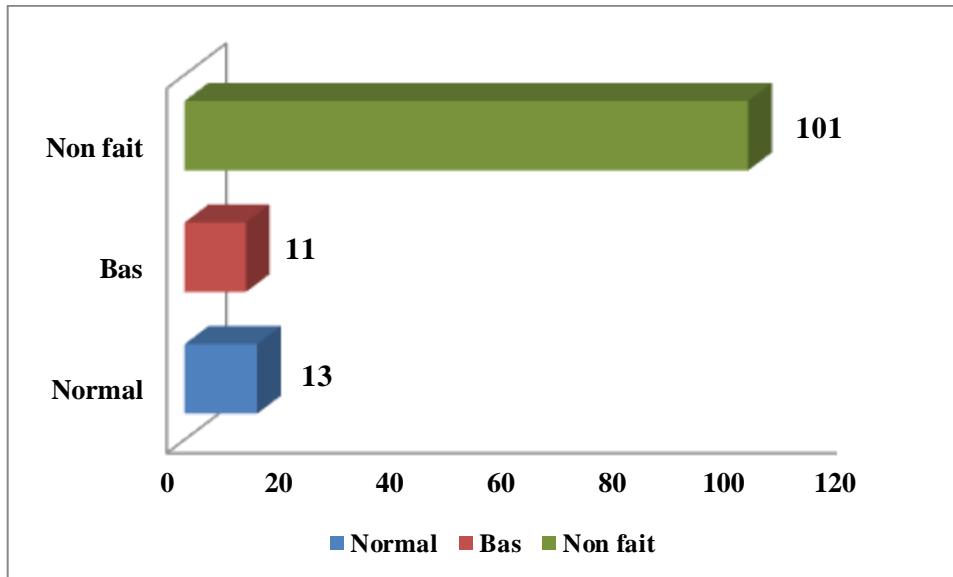
#### 6. Agglutinines irrégulières (RAI)

-Le dosage des agglutinines irrégulières (RAI) était réalisé chez 02 mères de nouveau-nés ictériques et révélé positif chez elles.

#### 7. Taux de prothrombine TP

**Tableau 31.** Répartition des cas d'ictère néonatal selon le taux de prothrombine.

Taux de prothrombine	Effectif (n)	Fréquence(%)
Normal	13	10,4%
Bas	11	8,8%
Non fait	101	80,8%
Total	125	100%



**Figure 52.** Répartition des cas d'ictère néonatal selon le taux de prothrombine.

Vingt-quatre nouveau-nés ictériques ont bénéficié d'un dosage de prothrombine, dont 11 cas avaient un taux bas (8,8%).

#### **8. Autres examens en fonction de l'orientation clinique**

##### ***-Bilan thyroïdien***

-Il a été réalisé au 5<sup>ème</sup> jour de vie chez 05 nouveau-nés-nés ictériques soit 04 %, parmi eux 02 cas ont présentés une hypothyroïdie congénitale.

##### ***-Sérologie***

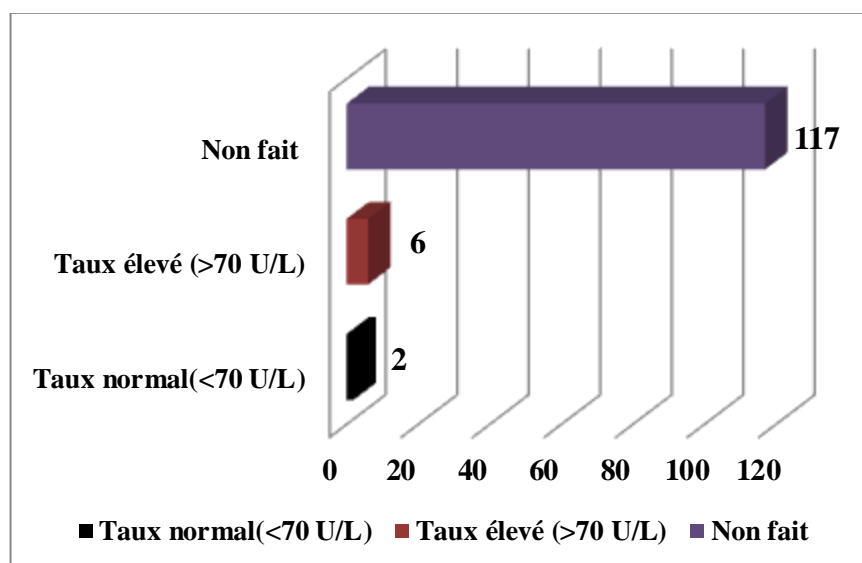
-Les sérologies (TORCH) ont été réalisées chez 06 cas des nouveau-nés ictériques (05%) et les résultats étaient tous négatifs.

##### ***-Bilan hépatique***

**ASAT/ALAT :**

**Tableau 32.** Répartition des nouveau-nés icteriques selon le dosage des transaminases.

Dosage ALAT/ASAT	Effectif (n)	Fréquence (%)
Taux normal (<70 U/L)	2	1,6%
Taux élevé (>70 U/L)	6	4,8%
Non fait	117	93,6%
Total	125	100%



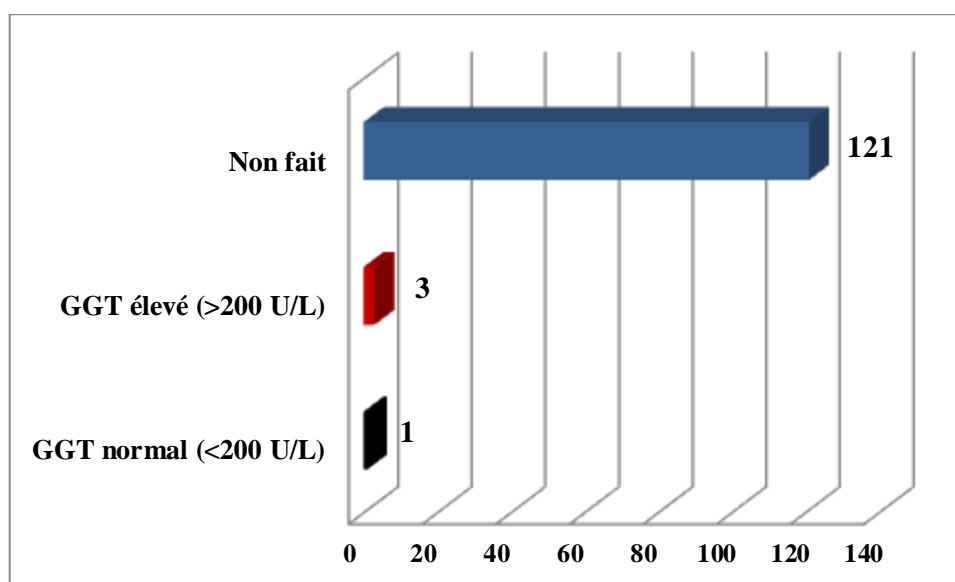
**Figure 53.** Répartition des nouveau-nés icteriques selon le dosage des transaminases.

Huit nouveau-nés icteriques ont bénéficié d'un dosage des transaminases, parmi-eux 06 cas (4,8%) avaient un taux d'ASAT/ALAT élevé (> 70 UI/L).

### *Gamma-GT(GGT)*

**Tableau 33.** Répartition des nouveau-nés ictériques selon le dosage des Gamma-GT.

Dosage GGT	Effectif(n)	Fréquence(%)
GGT normal (<200 U/L)	1	0,8%
GGT élevé (>200 U/L)	3	2,4%
Non fait	121	96,8%
Total	125	100%



**Figure 54.** Répartition des nouveau-nés ictériques selon le dosage des Gamma-GT.

Quatre nouveau-nés ictériques (cas d'ictère cholestatique) ont bénéficié d'un dosage des GGT, parmi-eux 03 cas (2,4%) avaient un taux de GGT élevé (>200UI/L).

#### **IV.4.2. Donnée radiologique**

##### ***Échographie abdominale***

Réalisée chez 04 nouveau-nés hospitalisés pour ictère ayant présenté un ictère cholestatique soit 3,2% de notre population étudiée.

Les résultats étaient comme suit :

-03 Sludges dans la voie biliaire avec perméabilité des voies biliaires intra hépatiques et la voie biliaire principale.

-Une hépatomégalie homogène sans HTAP ni signe de cholestase.

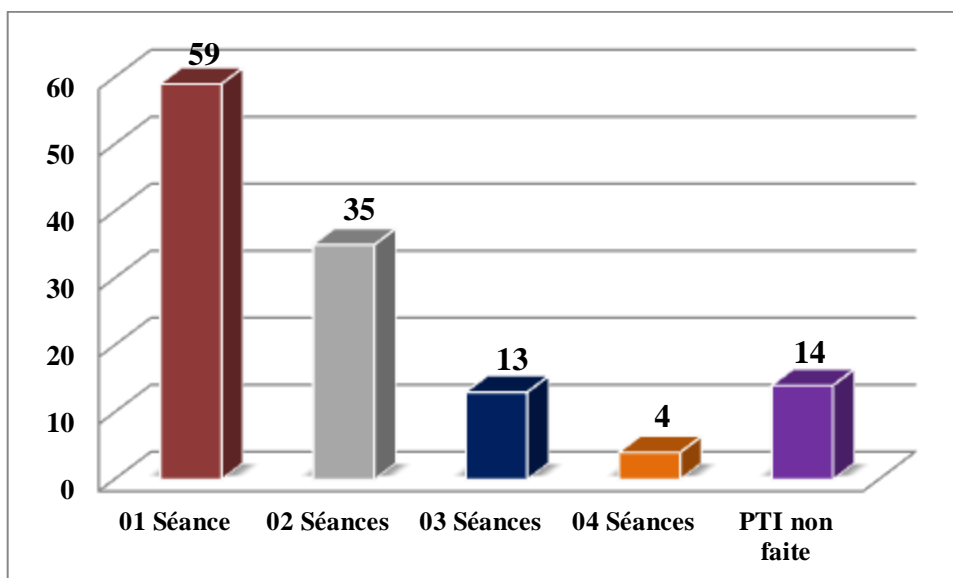
## **IV.5. Prise en charge thérapeutique**

### **IV.5.1. Photothérapie**

#### ***a. Photothérapie intensive (PTI)***

**Tableau 34.** Répartition des cas d'ictère néonatal en fonction de la prise en charge par PTI.

Nombre de séances PTI	Effectif (n)	Fréquence(%)
01 Séance	59	47,2%
02 Séances	35	28%
03 Séances	13	10,4%
04 Séances	4	3,2%
PTI non faite	14	11,2%
Total	125	100%



**Figure 55.** Répartition des cas d'ictère néonatal en fonction de la prise en charge par PTI.

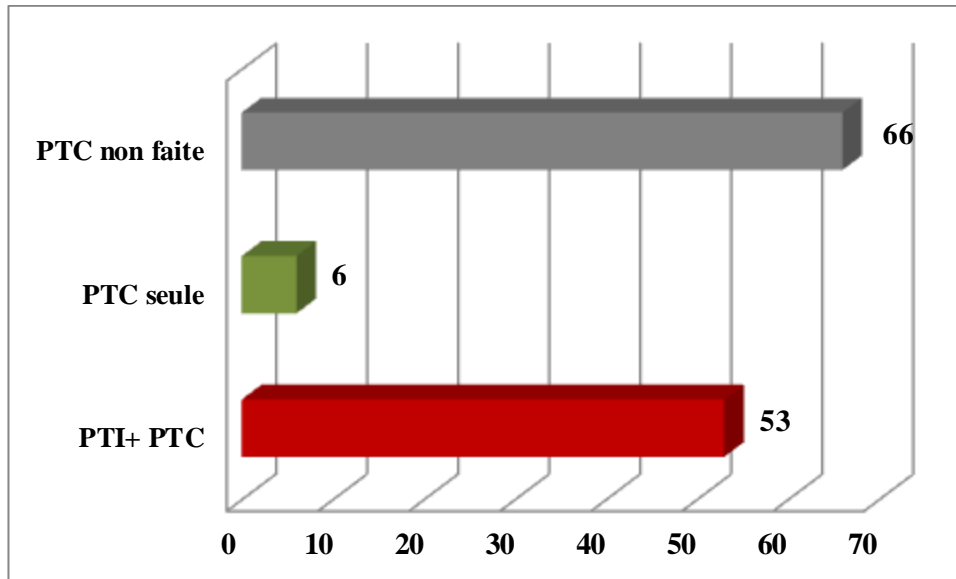
La photothérapie intensive constituait le traitement de 1 ère intention dans notre série d'étude.

111 cas des nouveau-nés ictériques ont été traité par PTI soit 88,8%, parmi-eux 47,2% ont nécessité qu'une seule séance de 06 heures.

#### ***b. Photothérapie conventionnelle (PTC)***

**Tableau 35.** Répartition des cas d'ictère néonatal en fonction de la prise en charge par PTC.

Prise en charge par PTC	Effectif (n)	Fréquence(%)
PTI+ PTC	53	42,4%
PTC seule	6	4,8%
PTC non faite	66	52,8%
Total	125	100%



**Figure 56.** Répartition des cas d'ictère néonatal en fonction de la prise en charge par PTC.

-Parmi tous les nouveau-nés ictériques 47,2% ont été traités par photothérapie conventionnelle d'une durée de 12 h à 24h, dont 42,4% des cas était précédé par une séance de photothérapie intensive de 06 heures.

#### **IV.5.2.Exsanguino transfusion**

-Seulement 02 nouveau-nés hospitalisés pour ictère qui ont bénéficié d'une EST soit 02% de la population étudiée.

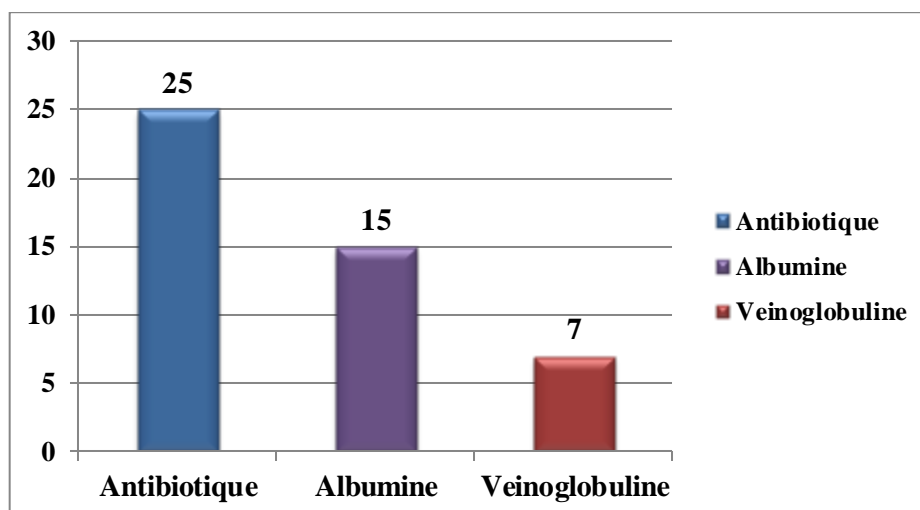
#### **IV.5.3.Transfusion (culot globulaire, et ou Plasma frais congelé)**

-02 cas de nouveau-nés ictériques ont bénéficié d'une transfusion de Plasma frais congelé (PFC) et 07 cas d'une transfusion de culot globulaire iso groupe iso rhésus.

#### **IV.5.4. Autres thérapeutiques**

**Tableau 36.**Répartition des nouveau-nés selon l'utilisation d'autres thérapeutiques dans la prise en charge de leur ictère.

Autres thérapeutiques	Effectif (n)	Fréquence(%)
Antibiotique	25	53%
Albumine	15	32%
Veinoglobuline	7	15%
Total	47	100%



**Figure 57.**Autres thérapeutiques utilisés dans la prise en charge des nouveau-nés ictériques.

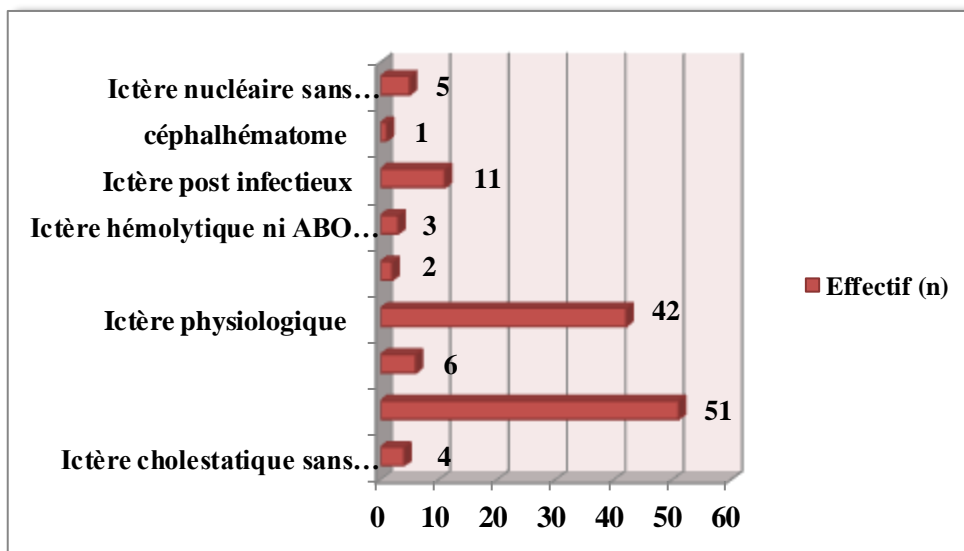
-47 nouveau-nés hospitalisés pour ictère au sein du service de néonatalogie E.H.S docteur Saadane ont bénéficié d'autres thérapeutiques que la photothérapie, dont albumine et immunoglobulines humaines polyvalentes respectivement 32% et 15 %.

L'antibiothérapie a été utilisée dans près de la moitié des cas soit 53%.

#### IV.6. Diagnostic étiologique retenu

Tableau 37. Répartition des cas d'ictère néonatal selon le diagnostic étiologique retenu.

Diagnostic retenu	Effectif (n)	Fréquence (%)
Ictère cholestatique sans étiologie précise	4	3,2%
Ictère hémolytique par incompatibilité ABO	51	40,8%
Ictère hémolytique par incompatibilité Rhésus	6	4,8%
Ictère physiologique	42	33,6%
Ictère due à une hypothyroïdie	2	1,6%
Ictère hémolytique ni ABO ni RH	3	2,4%
Ictère post infectieux	11	8,8%
céphalhématome	1	0,80%
Ictère nucléaire sans diagnostic précis	5	4%
Total	125	100%



**Figure 58.** Répartition des cas d'ictère néonatal selon le diagnostic étiologique retenu.

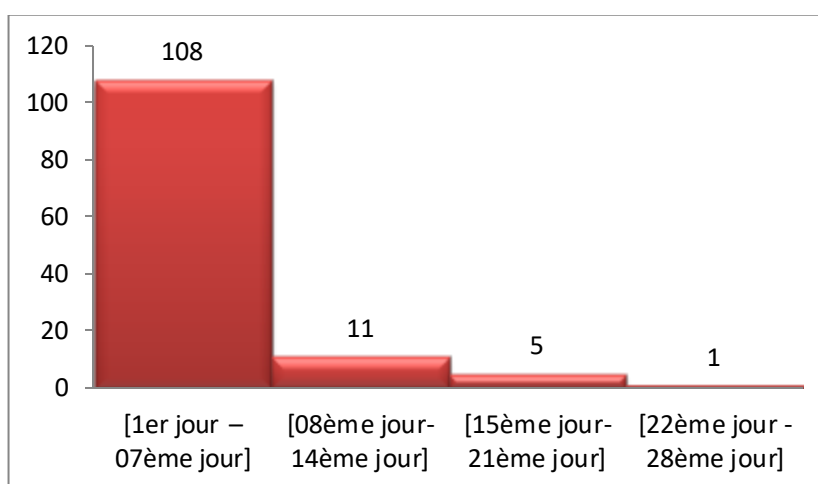
-Dans notre étude, l'ictère hémolytique par incompatibilité ABO était l'étiologie la plus fréquemment retrouvée concernant les ictères à bilirubine libre avec 40,8%, 3,2 % des cas d'ictères étaient classés comme ictères cholestatiques sans aucun diagnostic étiologique précis.

-Cinq nouveau-nés avaient un ictère nucléaire soit 04% de notre population étudiée.

#### IV.7. Durée d'hospitalisation

**Tableau 38.** Répartition des cas d'ictère néonatal selon la durée d'hospitalisation au service de néonatalogie E.H.S docteur Saadane LAGHOUAT.

Durée d'hospitalisation	Effectif(n)	Fréquence (%)
[1er jour – 07ème jour]	108	86.40%
[08ème jour- 14ème jour]	11	8,8%
[15ème jour-21ème jour]	5	4%
[22ème jour -28ème jour]	1	0.80%
Total	125	100%



**Figure 59.** Répartition des cas d'ictère néonatal selon la durée d'hospitalisation au service de néonatalogie E.H.S docteur Saadane Laghouat.

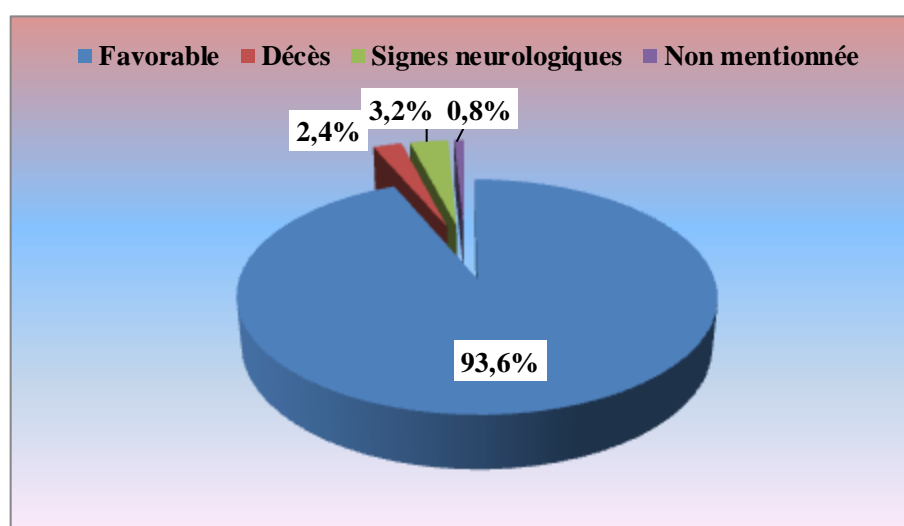
- La majorité des cas d'ictère néonatal soit 86,4 % ont eu une durée d'hospitalisation de 01 à 07 jours.

-On avait un seul cas qui a été hospitalisé pendant 28 jours pour ictère cholestatique.

### III.8.Évolution à court terme

**Tableau 39.**Répartition des nouveau-nés hospitalisés pour ictère en fonction de leur évolution clinique à court terme.

Évolution à court terme	Effectif(n)	Fréquence(%)
Favorable	117	93,6%
Décès	3	2,4%
Signes neurologiques	4	3,2%
Non mentionnée	1	0,8%
Total	125	100%



**Figure 60.**Répartition des nouveau-nés hospitalisés pour ictère en fonction de leur évolution à court terme.

-Près de la totalité des cas de notre étude soit 93,6% avait bien évolué, 04 cas soit 3,2% des nouveau-nés ictériques ont présenté un examen neurologique perturbé à leur sortie de l'hôpital suite à un ictère nucléaire.

-On avait relevait 03 cas de décès soit 2,4% pour les causes suivantes : un ictère nucléaire, un ictère cholestatique, un ictère hémolytique.

- Pour le reste des ictères cholestatiques ,03 nouveau-nés sont sortis sans diagnostic étiologique précis avec une réorientation vers le service de pédiatrie pour prise en charge et complément d'exploration.

## **V. Discussion**

### **V.1.Difficultés et limites de l'étude**

Comme toute étude rétrospective, les difficultés majeures que nous avons rencontrées durant notre travail étaient principalement liées à l'exploitation des dossiers, qui souvent incomplets ou mal documentés ne permettaient pas de relever des informations précises nécessaires à la rigueur scientifique exigée par notre sujet de travail, de plus que la durée d'hospitalisation était généralement courte restant insuffisante pour un bon suivi du nouveau-né, et que les antécédents familiaux (consanguinité, décès dans la fratrie, suivi de la grossesse ...), utiles pour une orientation diagnostique étaient souvent absents.

L'évolution à long terme n'a pu être évaluée en raison des difficultés du suivi des malades après leur sortie de l'hôpital puisque la majorité des nouveau-nés étaient perdus de vue d'une part, et d'autre part à cause de l'absence des coordonnées des parents sur les dossiers des nouveau-nés, rendant le contact impossible avec les parents de ces enfants.

### **V.2.Épidémiologie**

#### **V.2.1. Prévalence**

L'ictère chez le nouveau-né constitue l'une des affections les plus fréquentes en période néonatale, cependant sa prévalence reste mal estimée. Plusieurs facteurs peuvent influencer la variabilité des chiffres épidémiologiques, parmi eux : l'origine géographique, le taux d'allaitement maternel, les groupes sanguins et les sorties précoces des maternités...

En effet, il représente 2% à 8% de la fréquentation des urgences pédiatriques en France, et il est estimé à 60% chez le nouveau-né à terme (90% chez le prématuré)(32).

Une étude faite à l'unité des urgences néonatales de Bonzola à Mbuji- Mayi (Royaume démocratique du Congo) sur une période de 05 ans avait révélé une fréquence de 4,9% avec une incidence annuelle de 24 cas/an(33).

Un pays voisin le Maroc, a enregistré durant l'année 2015 une prévalence de 21,3% des nouveau-nés hospitalisés pour ictère au service de réanimation néonatale de l'hôpital mère-enfant du CHU MOHAMMED VI de Marrakech(34).

Dans notre étude effectuée au sein du service de néonatalogie d'une maternité de niveau III E.H.S mère et enfant docteur Saadane de LAGHOUAT, un taux d'hospitalisation toute causes confondues de **10%** a été retrouvé, le motif d'ictère avait représenté **16%** des hospitalisations durant l'année 2019, avec une répartition des cas tout au long de l'année en notant une prédominance durant les mois de novembre et de décembre.

### **V.2.2. Age**

Près de la moitié de notre population avait un âge inférieur à 03 jours, marquant un début souvent précoce de l'ictère néonatal, et soulignant l'intérêt d'un dépistage précoce des ictères avant la sortie de la maternité en prévention de l'ictère nucléaire.

### **V.2.3.Sexe**

Une légère prédominance féminine a été retrouvée dans notre série d'étude contrastant avec les données de la littérature qui mentionne pour la plus part une prédominance masculine.

## **V.3.Enquête anamnestique**

### **V.3.1.Facteurs maternels**

#### ***1.Age maternel***

La moitié des mères des nouveau-nés ictériques avait un âge inférieur à 35 ans, la multiparité n'a pu être étudiée par manque d'informations dans les dossiers.

#### ***2.Consanguinité et antécédents de fratrie***

Un taux de consanguinité de 8,8% a été relevé concernant l'ictère néonatal dans notre étude néanmoins elle reste sous estimée car souvent non précisée dans les dossiers, démontrant une part non négligeable des étiologies congénitales des ictères chez le nouveau-né dans notre pays à fort taux de consanguinité (38% selon la Forem enquête réalisée en 2007 dans 12 wilayas du pays).

L'ictère cholestatique représentait 1/4 des étiologies des ictères des nouveau-nés issus d'un mariage consanguin.

08 nouveau-nés parmi les cas étudiés ont présenté un antécédent d'ictère néonatal dans la fratrie, dont 03 qui présentaient également une consanguinité chez les parents, l'antécédent de décès chez la fratrie a concerné 04 nouveau-nés dont 02 avec consanguinité.

### ***3. Groupe sanguin ABO/Rhésus de la mère***

Le groupe sanguin O semblait être le plus prépondérant chez les mères des nouveau-nés, cependant 27% n'avaient pas de groupe sanguin mentionné dans les dossiers.

Cette prépondérance du groupe O peut expliquer l'origine hémolytique par incompatibilité ABO des 41% d'ictères constatés dans cette étude.

### ***4. Déroulement de grossesse***

L'enquête anamnétique des antécédents de grossesse de nos cas a révélé que seulement la moitié des mères ont bénéficié d'un suivi médical de celle ci, le reste était mal suivi ou non mentionné. Tandis que 11 cas des nouveau-nés ictériques dont leur mères présentaient des facteurs de risque infectieux tel que la rupture prématurée des membranes, infection uro-génitale du T3 ou fièvre maternelle ont eu des enfants dont l'étiologie de l'ictère pouvait être rattachée à ces facteurs soit ictère d'origine infectieuse.

### **V.3.2. Accouchement**

La majorité des nouveau-nés ictérique étaient issus d'un accouchement eutocique par voie basse, 02 accouchements se sont déroulés par forceps dont un s'était compliqué

d'un céphalématome responsable de la survenue d'un ictère grave soulignant l'intérêt de poser l'indication d'une césarienne dans un but de prévenir l'ictère nucléaire ...

#### **V.4. Poids de naissance**

La majorité des cas d'ictère de notre étude avaient un poids de naissance normal contrastant avec les données de la littérature qui retrouve une prédominance des petits poids de naissance.

#### **V.5.Aspects cliniques**

Le diagnostic clinique de l'ictère reposant principalement sur l'inspection, mais celle-ci souvent trompeuse et sous-estimant considérablement l'ictère chez le nouveau-né contribue au retard de la prise en charge.

De nos jours ce mode de dépistage souvent insuffisant doit être associé à l'évaluation instrumentale par le bilirubinomètre transcutané pour une mesure objective et non invasive de l'ictère.

Dans notre étude, le diagnostic de l'ictère a fait appel uniquement à l'inspection en raison de la non disponibilité du bilirubinomètre transcutané durant l'année 2019 (année de notre étude), cette évaluation clinique a révélé une majorité d'ictère intense à l'admission.

L'ictère précoce (inférieur à 24 H), à lui seul a représenté 42,7% des cas de notre population, et selon les recommandations du réseau périnatal LORRAIN 2019, il constituerait un facteur de risque d'hyperbilirubinémie sévère (ictère grave) (11).

24 cas de notre population ont présenté des signes associés à leur ictère dont des signes d'hémolyses ; des signes de cholestases et des signes infectieux notant l'intérêt d'un examen clinique minutieux à la naissance orientant vers un diagnostic étiologique, par le simple apport de la clinique.

L'examen neurologique à l'admission quand à lui été perturbé chez 09 nouveau-nés ictériques, marqué par des troubles du tonus, et une diminution des réflexes archaïques (suction faible) dont 05 cas parmi eux ont compliqué par un ictère nucléaire.

## V.6.Données paracliniques

La détermination du groupe sanguin ABO/ RH est essentielle chez les nouveau-nés pour poser le diagnostic des ictères hémolytiques par incompatibilités materno-fœtales, l'incompatibilité ABO est liée aux enfants dont la mère est de groupe O, et dans notre série 29% des nouveau-nés étaient majoritairement du groupe A et de mères de groupe O ce qui rejoint les résultats d'une étude faite au service de réanimation néonatale de l'hôpital mère – enfant du C.H.U. Mohammed VI de Marrakech en 2017 qui démontrait que les incompatibilités O/A sont les plus fréquentes.

Dans notre étude 16% des nouveau-nés ont présenté une anémie dont 08 avaient un test de Coombs direct positif, dans l'étude précédente faite au CHU Mohammed VI de Marrakech en 2017 une fréquence semblable de 9,4% de nouveau-nés anémiques à été retrouvée, ceci montre la contribution de la FNS pour une orientation vers une anémie hémolytique et la faible contribution du test de Coombs.

Des marqueurs hématologiques peuvent être utilisés dans le diagnostic de l'infection chez le nouveau-né, la leuco-neutropénie, l'hyperleucocytose et la thrombopénie constituent des stigmates contributif dans l'étiologie infectieuse de l'ictère, dans notre étude 11 diagnostic d'ictère post infectieux ont pu être posés grâce à la contribution de ces examens.

Selon les données de la littérature un dosage sanguin de la bilirubine doit être réalisé en urgence si un taux de bilirubine transcutané dépasse les 250  $\mu\text{mol/L}$ (b), cependant dans notre série d'étude tous les nouveau-nés ont bénéficié uniquement d'un dosage de bilirubinémie totale sanguine en absence de bilirubinomètre transcutané à niveau service de néonatalogie E.H.S docteur Saadane LAGHOUAT durant l'année 2019 ,ce dosage a révélé que presque un 1/4 de la population cible présentait un taux supérieur à 200 mg/L . Cette hyperbilirubinémie grave a été observé beaucoup plus dans les ictères hémolytiques par incompatibilité ABO (43% des ictères graves).

Concernant la bilirubine conjuguée 04 cas d'ictère avaient un taux supérieur à 20 mg/L avec un syndrome de cholestase clinique ayant permis de poser le diagnostic d'ictère cholestatique, 03 avaient un taux de gamma GT élevé.

Concernant les examens radiologiques, l'échographie abdominale n'était pas très contributive au diagnostic étiologique notamment dans les ictères cholestatiques ou elle a été réalisée.

### **V.7. Prise en charge thérapeutique**

Il existe différentes modalités de traitement de l'ictère selon l'étiologie et en fonction des progrès scientifiques et techniques, la photothérapie intensive constitue le traitement de première intention à l'heure actuelle. Dans notre étude la quasi-totalité des nouveau-nés ictériques ont été traité par PTI dont près de la moitié n'ont nécessité qu'une séance de 6 heures ce qui rejoint les données de la littérature médicale.

L'exsanguino-transfusion reste d'indication et de pratique de moins en moins fréquente dans l'ictère grave depuis l'utilisation de la photothérapie continue dont les résultats sont semblables à ceux de l'exsanguino-transfusion (02 cas dans notre étude).

47 cas de nouveau-nés ont bénéficié d'autres thérapeutiques tel que des perfusions d'albumine dans 15 cas d'ictère grave, sachant que des travaux expérimentaux ont déjà montré l'efficacité de l'albumine dans la prévention de la neurotoxicité de la bilirubine, ainsi que la réduction de la durée de la photothérapie chez les nouveau-nés(30) , les Veinoglobulines n'ont été utilisés que dans 07 cas dans notre population.

L'antibiothérapie était utilisée chez 25 nouveau-nés ictériques dont l'étiologie n'était pas toujours infectieuse, ce qui témoigne d'une utilisation abusive des antibiotiques.

### **V.8. Étiologies**

L'incompatibilité ABO a constituée l'étiologie la plus importante des cas d'ictère néonatal dans notre étude ,ce qui est également retrouvé comme résultat dans l'étude du Maroc, démontrant l'importance du dépistage précoce par l'examen clinique et au mieux par le bilirubinomètre transcutané des ictères hémolytique souvent responsable des ictères grave et même parfois nucléaire.

## **V.9.Évolution à court terme**

La quasi-totalité des nouveau-nés ont bien évolué durant leur séjour d'hospitalisation, par contre 04 nouveau-nés ictériques ont gardé des signes neurologiques graves suite à un ictère nucléaire.

Concernant les ictères cholestatiques ils n'ont pu bénéficier d'un diagnostic étiologique précis à leur sortie en raison de l'absence d'orientation diagnostique de départ et d'examen complémentaires spécialisés absents dans notre région et même parfois à l'échelle nationale (biologie moléculaire principalement), retardant une prise en charge adéquate de ces malades.

### ***Mortalité :***

On a enregistré 2,4% de décès dans notre série d'étude, ce chiffre reste bas contrairement aux résultats obtenus par des études faites au Maroc en 2009(35) et en 2017 (34) où la mortalité était de 12,1% et 8,8% respectivement, cela peut s'expliquer par la courte durée d'hospitalisation, et le transfert des certains malade vers le service de pédiatrie pour complément d'exploration.

## VI. Conclusion :

L'ictère qui reste une pathologie souvent bénigne de la période néonatale et qui constitue un motif fréquent d'hospitalisation, reste de diagnostic souvent facile dans la plupart des cas, cela n'empêche qu'il existe certaines situations où ce symptôme peut cacher des pathologies graves et un pronostic parfois réservé, notamment dans notre pays à fort taux de consanguinité et où les maladies d'origine génétique sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pense.

L'ictère pathologique a de nombreuses étiologies, dominées par l'incompatibilité fœto-maternelle souvent à risque d'ictère nucléaire aux conséquences neurologiques graves chez l'enfant, les infections qu'il s'agisse de fœtopathies virales ou infections bactériennes périnatales, et enfin l'ictère cholestatique qui est souvent négligé engendrant un retard diagnostique et thérapeutique.

Certains facteurs de risques doivent être recherchés systématiquement chez les nouveau-nés tels que : la consanguinité, le déroulement de la grossesse et de l'accouchement, les facteurs de risques infectieux maternels, afin d'anticiper la survenue d'un ictère mais surtout de pouvoir s'orienter dans son étiologie par un simple interrogatoire, pour une prise en charge précoce et adaptée.

L'idéal serait également d'instituer un dépistage précoce des incompatibilités fœto-maternelles ABO/ RH chez toutes les mères de groupe sanguin O et ou à rhésus négatif, afin d'abaisser le taux élevé des ictères graves compliqués par un ictère nucléaire pourvoyeurs de séquelles neurologiques et de l'handicap évitable chez ces enfants.

Il est également souhaitable de renforcer les efforts en établissant des protocoles nationaux standardisés et adaptés pour les services de néonatalogie, en vue d'identifier les nouveau-nés à risque d'ictère grave, en imposant leur hospitalisation précoce pour surveillance et traitement approprié, et dans cette perspective il faut souligner l'intérêt du bilirubino-mètre transcutané facile d'acquisition et d'utilisation comme moyen de dépistage et réévaluer la sortie précoce des nouveau-nés tout en instaurant un examen clinique obligatoire avant la sortie de la maternité celui-ci devrait être mentionné sur le carnet de santé de l'enfant .

Rappelons l'intérêt du diagnostic et de la prise en charge précoce des ictères cholestatiques en proposant un arbre décisionnel diagnostique afin d'améliorer leurs pronostic, et apporter des réponses à des parents souvent frustrés de ne pas comprendre la maladie de leur enfant et parfois seulement pour pouvoir faire le deuil d'un enfant décédé sans diagnostic (annexe II et III).

Dans les pays les plus développées, des campagnes d'éducation du grand public ont été lancées soutenues par les associations de malades, et par le corps médical. Ils ont inclus les parents dans la chaîne de dépistage des ictères cholestatiques, en leur apprenant à

surveiller la couleur des selles de leurs enfants et de consulter en cas de couleur anormale.

Une carte colorimétrique a été incluse dans le carnet de santé de chaque nouveau-né comme en Suisse et au Brésil, comme outil d'évaluation, cet outil simple et facile d'utilisation mis à la disposition des parents afin qu'il puisse établir une évaluation objective et prendre une décision de consulter chez un pédiatre, peut facilement être mise en place dans nos programmes de promotion de la santé infantile.

Nous proposons ainsi d'inclure une carte colorimétrique des selles au carnet de santé (annexe VI), ainsi que de délivrer un dépliant pour les parents, portant des informations utiles pour leur enfant à la sortie des maternités pour les inclure comme acteur dans la lutte contre le handicap et la mortalité infantile.

Enfin, la sensibilisation contre le mariage consanguin, souvent en cause dans les ictères cholestatiques d'origine génétique, doit faire partie des priorités des programmes de santé infantile dans notre pays, et l'objet de campagnes de rappel et d'information dans la population générale sur ses risques, afin d'espérer une diminution du prix élevé que les enfants, parents, et communauté payent chaque année face à ces pathologies lourdes.

## VII. Les annexes

### Annexe I :

#### Fiche d'exploitation

Numéro du dossier :

#### Identité :

Nom :                      prénom :                      sexe : F                                            M                     

Age : .....jrs                      Date d'admission :

Motif d'hospitalisation :

#### ATCD :

Mère : âge .....

Consanguinité : oui                                            non                                            Degré :

Groupage sanguin de la mère :                      Rhésus :

Ictère dans la fratrie : oui                                            non                     

Antécédents de décès dans la fratrie : oui                                            non                     

Groupage sanguin du père :                      Rhésus :

#### Grossesse :

Suivi                                            non suivi                                            non documenté                     

#### Accouchement :

Mode d'accouchement :

Voie basse : Accouchement par forceps                                            Accouchement eutocique                     

Voie haute :                                            indication : .....

Facteurs de risque infectieux de la mère :

RPM : oui                                            non                     

Fièvre maternelle : oui                                            non

Infection uro-génitale chez la mère pendant le troisième trimestre : oui  non

LA : Clair  Teinté  Purée de pois

**État du nouveau-né à l'admission : examen clinique**

**Examen général :**

Poids : < 2500g  2500g-4200g  >4200g

Faciès : normal  particulier

**Examen cutanéomuqueux :**

Ictère : légère  Modéré  intense

Délai d'apparition : [0h-24h [  [24h-J7[  [ J7-J14[

Pâleur CM : oui  non

**Examen neurologique :**

Conscience :..... Cri : normal.  Aigu  Faible  Absent

Tonus axial : bon  hypotonie  Tonus périphérique : bon  hypotonie

Réactivité : Spontanée : oui  non  Provoquée : oui  non  convulsion

RA : Grasping  Moro  Succion

**Examen cardiorespiratoire** : État hémodynamique : bon  altéré

Syndrome de détresse respiratoire : oui  non

**Examen abdomino-pelvien :**

HPM :  SPM :  Selles : normale  décolorées

Urines Normale :  foncées :

**Examen complémentaires :**

**Bilan biologique :**

Groupage sanguin du nouveau-né : Rhésus :

FNS :

Jours / bilan	HB	GB	Plaquette
J1			
J2			
J3			
J4			

Bilirubine total et directe :

Jours / bilirubine	Bilirubine total	Bilirubine direct
J1		
J2		
J3		
J4		

Test de coombs : direct positif  négatif

Indirect : positif  négatif

RAI : positif  négatif

Autres :

CRP : ..... ASAT/ALAT : .....

Gamma GT : ..... Pal : ..... TP : .....

Albuminémie .....

Autres : .....

**Bilan radiologique :**

Échographie abdominale : .....

Autres : .....

**Diagnostic retenu à l'admission :**

**Prise en charge :**

PTI : nombre de séances : ..... nombre d'heures : .....

PTC :.....

Transfusion : nombre..... Quantité.....

EST :.....

ATB :.....

Albumine .....

Veinoglobuline.....

**Durée de séjour** :.....

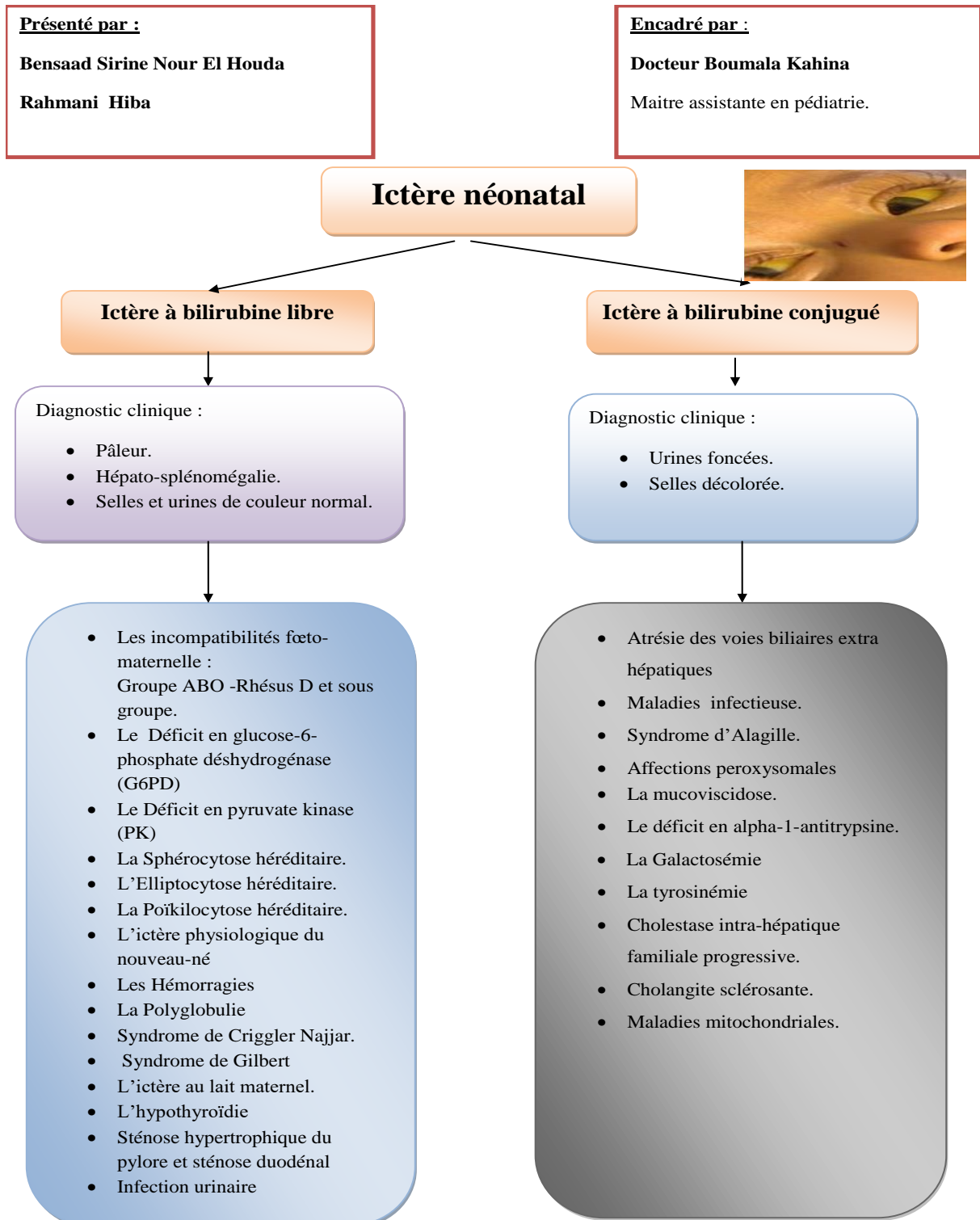
**Évolution à court terme** :

Favorable

Séquelles

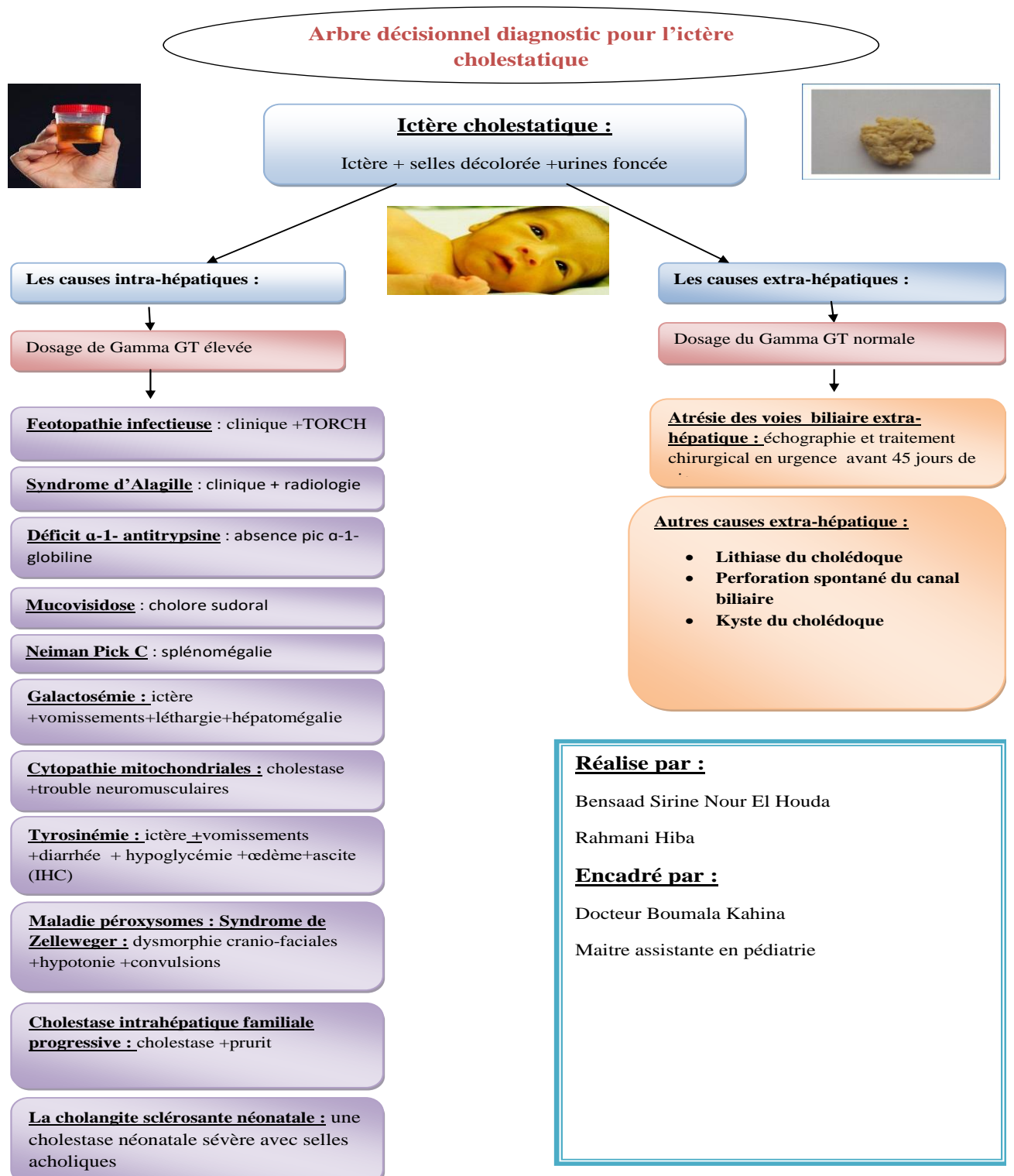
Décès

## Annexe II :



-Arbre décisionnel diagnostique pour l'ictère néonatal (sera remise au service de néonatalogie E.H.S docteur Saadane LAGHOUAT après validation en format A1).

## Annexe III :



-Arbre décisionnel diagnostique face aux ictères cholestatiques (sera remise au service de néonatalogie docteur Saadane LAGHOUAT après validation en format A1).

AnnexeIV :



-Carte colorimétrique des selles pour le nouveau-né.

## Références :

1. Bensenouci A. · Eléments de Pédiatrie. In: Mazouni, editor. Ouvrage Universitaire. 2nd ed. Ben Anoun: Office de publication universitaire; 2010.
2. BELLAÏCHE M. KB / iKB Pédiatrie. VERNAZOBRES GREGO, editor. Collège National des Pédiatres Universitaires - CNPU; 2016.
3. Girard M, Lacaille F. Diagnostic de la cholestase néonatale. Ann Nestlé (Ed française). 2008;66(3):109–20.
4. Thiam L, Dramé A, Coly IZ, Diouf FN, Seck N, Boiro D, et al. Epidemiological, clinical and hematological profiles of homozygous sickle cell disease during the intercritical period among children in Ziguinchor, Senegal. Pan Afr Med J. 2017;28:208.
5. Garcia FJ, Nager AL. Jaundice as an early diagnostic sign of urinary tract infection in infancy. Pediatrics. 2002;109(5):846–51.
6. Naderi S, Safdarian F, Mazloomi D, Bushehri E, Hamidian R. Efficacy of double and triple phototherapy in term newborns with hyperbilirubinemia: the first clinical trial. Pediatr & Neonatol. 2009;50(6):266–9.
7. Scheidt PC, Bryla DA, Nelson KB, Hirtz DG, Hoffman HJ, others. Phototherapy for neonatal hyperbilirubinemia: six-year follow-up of the National Institute of Child Health and Human Development clinical trial. Pediatrics. 1990;85(4):455–63.
8. Glader B. Immune hemolytic anemias. Pediatr Hematol. 2006;151–70.

9. DEBRAY D. L'ictère néonatal [Internet]. 2020 [cited 2021 May 30]. Available from: <https://www.pediatrie-pratique.com>
10. Battisti O. Néonatalogie pratique Service universitaire de pédiatrie et néonatalogie, CHU de Liège. 2012;123–4.
11. DE LA FEMME PENC, D'OBESITE EENS. RESEAU PERINATAL LORRAIN.
12. Trolle D. Incidence and possible relation to athetosis of neonatal jaundice of unknown aetiology. *Arch Dis Child*. 1964;39(203):85.
13. nationale d'accréditation et d'évaluation en santé A, others. Sortie précoce après accouchement: conditions pour proposer un retour précoce à domicile: texte des recommandations, mai 2004. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé; 2004.
14. Maisels MJ. Neonatal jaundice. *Pediatr Rev*. 2006;27(12):443.
15. Labrune P, Myara A, Huguet P, Folliot A, Vial M, Trivin F, et al. Bilirubin uridine diphosphate glucuronosyltransferase hepatic activity in jaundice associated with congenital hypothyroidism. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1992;14(1):79–82.
16. Blackmon LR, Fanaroff AA, Raju TNK. Research on prevention of bilirubin-induced brain injury and kernicterus: National Institute of Child Health and Human Development Conference Executive Summary. *Pediatrics*. 2004;114(1):229–33.
17. Luzeau R, Levillain P, Odievre M, Lemonnier A. Demonstration of a lipolytic activity in human milk that inhibits the glucuro-conjugation of bilirubin. *Biomed pour l'AAICIG*. 1974;21(6):258–62.
18. Labrune P. Ictère grave du nouveau-né. Définition et prise en charge. *Arch pédiatrie*. 1998;5(10):1162–7.
19. Kaplan M, Renbaum P, Levy-Lahad E, Hammerman C, Lahad A, Beutler E.

- Gilbert syndrome and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency: a dose-dependent genetic interaction crucial to neonatal hyperbilirubinemia. *Proc Natl Acad Sci.* 1997;94(22):12128–32.
20. Tarek B. Improving the Written Product of Students with the Help of ComputerTechnology. Constantine 1; 2016.
  21. POISSONNIER M-H, Brossard Y, DE MEDEIROS N, LEFEVRE M, CHAVINIE J. Incompatibilité fœto-maternelle érythrocytaire. *Rev Int pédiatrie.* 1990;(199):5–12.
  22. Ritter JK, Chen F, Sheen YY, Tran HM, Kimura S, Yeatman MT, et al. A novel complex locus UGT1 encodes human bilirubin, phenol, and other UDP-glucuronosyltransferase isozymes with identical carboxyl termini. *J Biol Chem.* 1992;267(5):3257–61.
  23. of Pediatrics AA, others. Practice parameter: management of hyperbilirubinemia in the healthy term newborn. *Pediatrics.* 1994;94:558–65.
  24. Hulzebos CV, Van Imhoff DE, Bos AF, Ahlfors CE, Verkade HJ, Dijk PH. Usefulness of the bilirubin/albumin ratio for predicting bilirubin-induced neurotoxicity in premature infants. *Arch Dis Childhood-Fetal Neonatal Ed.* 2008;93(5):F384--F388.
  25. Bernard O. Diagnostic des cholestases du nouveau-né et du grand enfant. journées parisiennes de pédiatrie Paris: Flammarion Médecine-Sciences. 1998;119–24.
  26. Bosma PJ, Chowdhury JR, Bakker C, Gantla S, De Boer A, Oostra BA, et al. The genetic basis of the reduced expression of bilirubin UDP-glucuronosyltransferase 1 in Gilbert's syndrome. *N Engl J Med.* 1995;333(18):1171–5.
  27. Vreman HJ, Wong RJ, Stevenson DK. Phototherapy: current methods and future directions. In: *Seminars in perinatology.* 2004. p. 326–33.
  28. Keren R, Luan X, Friedman S, Saddlemire S, Cnaan A, Bhutani VK. A comparison of alternative risk-assessment strategies for predicting significant

- neonatal hyperbilirubinemia in term and near-term infants. *Pediatrics*. 2008;121(1):e170--e179.
29. Jacquemin E, Meunier-Rotival M, Hadchouel M. Cholestases génétiques. journées parisiennes de pédiatrie Paris: Flammarion Médecine-Sciences. 1998;107–17.
  30. Caldera R, Maynier M, Sender A, Brossard Y, Tortrat D, Galiay JC, et al. The effect of human albumin in association with intensive phototherapy in the management of neonatal jaundice. *Arch Fr Pediatr*. 1993;50(5):399–402.
  31. Messner KH, Maisels MJ, Leure-DuPree AE. Phototoxicity to the newborn primate retina. *Investig Ophthalmol \& Vis Sci*. 1978;17(2):178–82.
  32. Claudet I, De Montis P, Debuissou C, Maréchal C, Honorat R, Grouteau E. Analysis of neonate admissions to the pediatric emergency department. *Arch Pediatr organe Off la Soc Fr Pediatr*. 2012;19(9):900–6.
  33. Mutombo AK, Mukuku O, Kabulo BK, Mutombo AM, Ngeleka AM, Mutombo JD, et al. Ictères pathologiques du nouveau-né à l'hôpital Bonzola de Mbuji-Mayi, République Démocratique du Congo. *Pan Afr Med J*. 2014;19.
  34. HOUMICH T BEN. L'ictère néonatal au CHU Mohammed VI : Où en sommes-nous ? Marrakech;
  35. Tairan H, Aboussad A. Les ictères néonataux-Expérience du CHU Mohammed IV. *Transfusion*. 2009;2:0–6.

Figure 01: cours de l'ictère néonatal faculté de médecine d'Oran DR F.Djehali

Figure 02: Eléments de pédiatrie In: Mazouni, editor. ouvrage Universitaire 2<sup>nd</sup> ed  
Anoun: Office de publication universitaire 2010

Figure 03: site web : [www.docplayer.fr](http://www.docplayer.fr)

Figure 04: BELLAÏCHE M. KB / iKB Pédiatrie. VERNAZOBRES GREGO, editor.  
Collège National des Pédiatres Universitaires - CNPU; 2016.

Figure 05: Article de Recommandations pour la prise en charge de l'ictère néonatal : du nouveau-né à terme ou proche du terme à l'enfant prématuré : un challenge pour la Société française de néonatalogie

Figure 06: site web : [www.google.com](http://www.google.com)

Figure 07: site web : [www.google.com](http://www.google.com)

Figure 08: Pathology of the Human Placenta (English Edition) 6e Édition Édition en

Anglais de Kurt Benirschke (Auteur), Graham J. Burton (Auteur), Rebecca N

Baergen (Auteur)

Figure 09: site web : [www.wikipédia.fr](http://www.wikipédia.fr)

Figure 10: site web : [www.wikipédia.fr](http://www.wikipédia.fr)

Figure 11: site web : [www.neurochirurgiepediatrique.com](http://www.neurochirurgiepediatrique.com)

Figure 12: POISSONNIER M-H, Brossard Y, DE MEDEIROS N, LEFEVRE M, CHAVINIE J. Incompatibilité fœto-maternelle érythrocytaire. Rev Int pédiatrie. 1990;(199):5-12.

Figure 13: Diagnostic de la cholestase néonatale Muriel Girard Florence Lacaille

Unité de Gastro-entérologie, Hépatologie et Nutrition Pédiatriques, Hôpital Necker-Enfants Malades, Paris, France

Figure 14: R.J.A. Wanders, in Encyclopedia of the Neurological Sciences (Second Edition), 2014

Figure 15: site web: [www.google.com](http://www.google.com)

Figure 16: Photothérapie de l'ictère du nouveau-né Société Française de Pédiatrie Marseille 2011 Dr A. Cortey Centre National de Référence en Hémoblogie Périnatale CNRHP – Hôpital Saint-Antoine - Paris

Figure 17 : Eléments de pédiatrie In: Mazouni, editor. ouvrage Universitaire 2<sup>nd</sup> ed Anoun: Office de publication universitaire 2010

Figure 18: site web : [www.google.com](http://www.google.com)

Figure 19: Eléments de pédiatrie In: Mazouni,editor.ouvrage Universitaire 2<sup>nd</sup> ed  
Anoun: Office de publication universitaire 2010

Figure 20:sitr web : [www.google.com](http://www.google.com)

Figure 21: Photothérapie de l'ictère du nouveau-né Société Française de Pédiatrie  
Marseille 2011 Dr A. Cortey Centre National de Référence en Hémobiologie  
Périnatale CNRHP – Hôpital Saint-Antoine - Paris

Figure 22: Incompatibilités foeto-maternelles érythrocytaires et maladie hémolytique  
néonatale : prise en charge du nouveau-né et suivi Dr Anne CORTEY Hôpital  
Armand Trousseau (AP-HP) GHU Est Parisien

## RÉSUMÉ

L'ictère est une pathologie très fréquente durant la période néonatal puisque plus de 50 % des nouveau-nés à terme présentent une hyperbilirubinémie transitoire et bénigne liée à l'immaturité hépatique.

Cependant, l'ictère pathologique représente 5 à 10 % des ictères néonataux, il peut être grave lorsqu'il est à bilirubine non conjuguée et provoque des séquelles neurologiques dont la forme la plus grave est l'ictère nucléaire.

À l'opposé, les ictères cholestatique avec bilirubine conjuguée ne posent pas de problème de neurotoxicité mais plutôt de diagnostic étiologique retardant la prise en charge et aggravant leurs pronostics.

Ce travail est une étude rétrospective portant sur 125 nouveau-nés présentant un ictère et hospitalisés dans le service de néonatalogie E.H.S Docteur Saadane LAGHOUAT durant l'année 2019.

Une légère prédominance féminine a été enregistrée avec 52.8%, la consanguinité a été révélée chez 8.8 % des cas, presque la moitié des cas de notre population avait présenté un ictère précoce et 79.2% avaient un ictère intense à l'admission.

19.2 % des nouveau-nés ictériques ont présenté des signes associés à leur ictère : (signes d'hémolyse -signes de cholestase - signes infectieux) et 7.9% avait un examen neurologique perturbé.

Les étiologies étaient dominées par l'incompatibilité ABO dans 41%, l'ictère physiologique dans 34%, post infectieux 7.2% et ictère cholestatique 3.2%.

Dans notre série d'étude le traitement a reposé essentiellement sur la photothérapie associée à parfois à l'albumine dans 32 % et immunoglobuline polyvalentes intraveineuses dans 15%. 02 nouveau-nés ont nécessité de l'exsanguino-transfusion.

L'évolution à court terme a été favorable chez 93.6% des nouveau-nés et 3.2 % sont sorties avec des séquelles neurologiques. ; La mortalité a été enregistrée dans 2.4% des cas.

Dans le service de néonatalogie E.H.S Docteur Saadane LAGHOUAT ,l'ictère était l'un des motifs les plus fréquents d'hospitalisation d'où notre choix d'étude a été fait car il existe encore trop de cas d'ictère grave compliqué par un ictère nucléaire et des ictères cholestatiques sont sortis sans diagnostic étiologique précis .

## ملخص

يعد اليرقان مرضًا شائعًا جدًا خلال فترة حديثي الولادة حيث يعاني أكثر من 50 ٪ من الأطفال حديثي الولادة من فرط بيليروبين الدم العابر والحميد المرتبط بعدم النضج الكبدي.

ومع ذلك ، فإن اليرقان المرضي يمثل 5 إلى 10 ٪ من اليرقان الوليدي ، ويمكن أن يكون خطيرًا عندما يكون البيليروبين غير المقترن ويسبب عقابيل عصبية ، وأخطر أشكالها هو اليرقان.

على النقيض من ذلك ، فإن اليرقان الركودي مع البيليروبين المترافق لا يشكل مشكلة سمية عصبية ولكن بالأحرى يسبب التشخيص المسببات المرضية تأخير العلاج وتفاقم تشخيصهم.

هذا العمل عبارة عن دراسة بأثر رجعي لـ 125 مولودًا مصابًا باليرقان وتم نقلهم إلى المستشفى في قسم الأطفال حديثي الولادة في مستشفى الدكتور سعدان الاغواط خلال عام 2019.

تم تسجيل غلبة طفيفة للإناث بنسبة 52.8 ٪ ، وتم الكشف عن قرابة في 8.8 ٪ من الحالات ، وحوالي نصف الحالات في مجتمعنا كانت مصابة باليرقان المبكر و 79.2 ٪ كان لديهم يرقان شديد عند الدخول.

أظهر 19.2 ٪ من الأطفال حديثي الولادة العلامات المرتبطة باليرقان: (فقر الدم - علامات الركود الصفراوي - علامات العدوى) و 7.9 ٪ تعرضوا لفحص عصبي مضطرب.

سيطر عدم توافق ABO على المسببات المرضية في 41 ٪ ، واليرقان الفسيولوجي في 34 ٪ ، وما بعد العدوى 7.2 ٪ واليرقان الركودي 3.2 ٪.

في سلسلة دراستنا ، اعتمد العلاج بشكل أساسي على العلاج بالضوء ، والذي يرتبط أحيانًا بالألبومين بنسبة 32 ٪ والغلوبولين المناعي الوريدي متعدد التكافؤ في 15 ٪. 02 حديثي الولادة يحتاجون إلى نقل الدم.

كانت الدورة قصيرة المدى مواتية في 93.6 ٪ من الأطفال حديثي الولادة و 3.2 ٪ ظهرت عليهم آثار عصبية ؛ تم تسجيل وفيات في 2.4 ٪ من الحالات.

في قسم طب الأطفال حديثي الولادة الدكتور سعدان الاغواط ، كان اليرقان أحد الأسباب الأكثر شيوعًا للدخول إلى المستشفى ، ومن ثم تم اختيارنا للدراسة لأنه لا يزال هناك عدد كبير جدًا من حالات اليرقان الشديدة المعقدة بسبب اليرقان الركودي واليرقان الركودي دون سبب محدد .

## **ABSTRACT**

Jaundice is a very common pathology during the neonatal period since more than 50% of term newborns present with transient and benign hyperbilirubinemia associated with hepatic immaturity.

However, pathological jaundice accounts for 5 to 10% of neonatal jaundice, it can be serious when it is unconjugated bilirubin and causes neurosensory sequelae, the most serious form of which is kernicterus.

In contrast, neonatal cholestasis is due to conjugated bilirubin and it is not neurotoxic, but their delayed diagnosis poses real etiological problems delaying adequate management, all of which has the consequence of worsening the prognosis of these children.

This work concerns a retrospective study of 125 newborns with jaundice, hospitalized in the E.H.S Neonatal Department Doctor Saadane LAGHOUAT during the period of one year 2019.

A slight female predominance was recorded with 52.8%, consanguinity was revealed in 11 jaundiced newborns. 8.8%, almost half of the cases in our population had presented with precose jaundice and 79.2% of these newborns had severe jaundice on admission.

19.2% of jaundiced newborns presented signs associated with their jaundice: signs of hemolysis - signs of cholestasis - signs of infection) and 7.9% had a disturbed neurological examination. The aetiologies are dominated by ABO incompatibility 41%, physiological jaundice 34%, post-infectious 7.2% and cholestatic jaundice 3.2%.

In our series of studies, treatment is mainly based on phototherapy in combination with other treatments: albumin in 32 % and Intravenous polyvalent immunoglobulin in 15 %. 02 newborns benefited from the exsanguino-transfusion.

The short-term course is favorable in 93.6% of newborns and 3.2% discharged with neurological sequelae. And mortality was recorded in 2.4% of cases.

In the neonatology department EHS Doctor SAADANE LAGHOUAT, jaundice is one of the most frequent reasons for hospitalization from which our study was carried out because there are still cases of severe jaundice complicated by kernicterus and cholestatic jaundice. Who came out without a precise etiological diagnosis?