

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة سعيدة - د. مولاي الطاهر

Université de Saida - Dr MOULAY Tahar



كلية العلوم

Faculté des Sciences

قسم البيولوجيا  
Département  
de Biologie

N° d'Ordre

**Mémoire pour l'obtention du diplôme de Mast r**

En Sciences biologiques

**Spécialité : Biochimie**

Thème

## **Contribution à l'étude du profil épidémiologique et des aspects cliniques de l'ictère néonatal à l'hôpital Hamdane Bakhta de Saida**

Présenté par :

- M<sup>lle.</sup> : BOUMEDIENE Halima
- M<sup>lle.</sup> : KHELIFA Houda

Soutenu le : 29/06/2022

Devant le jury composé de :

Président	Mr. KEFIFA Abdelkrim	MCA Université de Saida
Examineur	Mme. HASSANI Maya Meriem	MCA Université de Saida
Rapporteur	Mr. BOUROUHA Mohamed	MAA Université de Saida
Co-Rapporteur	Mr. HALLA Noureddine	MCA Université de Saida

**Année universitaire 2021/2022**

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة سعيدة - د. مولاي الطاهر

Université de Saida - Dr MOULAY Tahar



كلية العلوم

Faculté des Sciences

قسم البيولوجيا  
Département  
de Biologie

N° d'Ordre

## Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master

EnSciences biologiques

Spécialité : Biochimie

Thème

# Contribution à l'étude du profil épidémiologique et des aspects cliniques de l'ictère néonatal à l'hôpital Hamdane Bakhta de Saida

Présenté par :

- M<sup>lle.</sup> : BOUMEDIENE Halima
- M<sup>lle.</sup> : KHELIFA Houda

Soutenu le : 29/06/2022

Devant le jury composé de :

Président	Mr. KEFIFA Abdelkrim	MCA Université de Saida
Examineur	Mme. HASSANI Maya Meriem	MCA Université de Saida
Rapporteur	Mr. BOUROUHA Mohamed	MAA Université de Saida
Co-Rapporteur	Mr. HALLA Nouredine	MCA Université de Saida

Année universitaire 2021/2022

## Dédicace

---

---

### *Dédicace*

*Je dédie ce travail*

*A mes chers parents ma mère et mon père*

*Pour leur patience, leur amour, leur soutien et leurs  
encouragements.*

*A ma chère soeur " Habiba "et mon chère frère "Abd El  
Kader" .*

*A mes chères amies*

*"Souad, Halima, Narimen, Houda, Soumia, Wiame, Imen, khadidja  
et Youssra" .*

*A tout ma famille " Boumediene et Khelifati" .*

*A mon binom que je remercie dieu qui nous réunis dans ce  
mémoire*

*" Khelifa Houda" .*

*A tout mes collègues de promotion 2017/2022*

## Dédicace

---

---

*Sans oublier tout les professeurs que ce soit du primaire, du moyen, du secondaire ou de l'enseignement supérieure.*

## Dédicace

---

---

### *Dédicace*

*Je dédie ce travail*

*A mes chers parents ma mère et mon père*

*Pour leur patience, leur amour, leur soutien et leurs  
encouragements.*

*A mes chères sœurs Ikram et Halima, Saliha, Kheira et mon  
chère frère " Mohamed nadir , Abd ellah " .*

*A mes chères amies Houda , Nawel, Halima, Rim, Kheira"*

*A tout ma famille « Khelifa et Aouad »*

*A mon binom que je remercie dieu qui nous réunis dans ce  
mémoire*

*Boumediene Halima*

*A tout mes collègues de travail*

*A tout mes collègues de promotion 2017/2022*

*Sans oublier tout les professeurs que ce soit du primaire, du  
moyen, du secondaire ou de l'enseignement supérieur*

## Remerciements

---

### *Remerciements*

*Tous d'abord, nous voudrions remercier*

*Nos Dieu qui nous donne le courage et le soutien  
pour suivre nos études jusqu'à la fin.*

*Nous tenons à remercier :*

*Mr Bourouahapour l'encadrement qu'il nous a donné.*

*Notre co-encadreur*

*Mr Halla pour son aide, son soutien moral et  
ses encouragements.*

*Mr Keffifa pour tout son aide et son soutien.*

*Me Hassani pour tout son soutien et vos efforts du début à la fin*

*Le corps enseignant administratif de la faculté des sciences et  
surtout le département de biologie de Saïda.*

*Nous tenons à remercier également tous ceux qui nous  
ont aidés de près et de loin pour l'élaboration de ce mémoire.*

## Liste des abréviations

---

### Liste des abréviations

**AC** : Anti corps.

**Ag** : Anti gène.

**APGAR** : Apparence, Pouls, Gravité, Activité et Respiration.

**ATS** : Aide soignant.

**BC** : Bilirubine conjuguée.

**BL** : Bilirubine libre.

**BNC** : Bilirubine non conjuguée.

**BRB** : Bilirubine.

**BTC** : Bilirubinomètre transcutané.

**C°** : Degré Celsius.

**CO** : Monoxyde de carbone.

**CRP** : C-réactive protéine.

**ECBU** : examen cytbactériologique des urines.

**EDTA** : Acide éthylène diamine tétra-acétique.

**EHS** : établissement hospitalière spécialisée.

**EST** : Exsanguino transfusion.

**etc** : et cetera.

**FNS** : La numération formule sanguine.

**GAT** : Grossesse à terme.

**GHR** : Grossesse à haut risque.

**GR** : Globule rouge.

**G6PD** : glucose-6-phosphate déshydrogénase.

**H** : Heure.

**Hb** : Hémoglobine.

**HB** : Hyper bilirubinémie.

## Liste des abréviations

---

**HHC** : Hydrocortisone.

**HIV** : Virus d'immunodéficience humaine.

**HPM** : Hépatomégalie.

**HTAG** : Hypertension artériel gravidique.

**IFME** : Incompatibilité foëto-maternelle érythrocytaire.

**IgG** : Immunoglobulines G.

**ISP** : Infirmiers de santé publique

**IV** : Intraveineuse.

**Jrs** : Jours.

**min** : Minute.

**NN** : Nouveau-nés.

**OMS** : Organisation mondiale de la santé.

**PAX** : Peroxydase.

**PTC** : Photothérapie conventionnelle.

**PTI** : Photothérapie intensive.

**PK** : Pyruvate kinase.

**Rh** : Rhésus.

**RH+** : Rhésus positif.

**RH-** : Rhésus négatif.

**RPM** : Rupture prématurée des membranes.

**SA** : Semaine d'aménorrhée.

**SNN** : Souffrance néonatale.

**SPM** : Splénomégalie.

**TBC** : Tuberculose.

**TIF** : Transcription intermédiaire factor.

**TrT** : Traitement.



## Liste des abréviations

---

**TSH** : Thyroestimuline hormone.

**T4** : La thyroxine.

**USA**: ETATS-UNIS.

**VDRL**: **V**enereal disease research laboratory.

**%** : Pourcentage

## Liste des tableaux

---

### Liste des tableaux

<b>Tableau 01</b> : détermination des groupages sanguins A, B, O et AB sur plaque d'opaline .....	<b>26</b>
<b>Tableau 02</b> : répartition de la Gestité et la Parité.....	<b>44</b>
<b>Tableau 03</b> : les principales pathologies liées à la grossesse .....	<b>46</b>
<b>Tableau 04</b> : représentant le score d'APGAR à 1 min.....	<b>49</b>
<b>Tableau 05</b> : représentant le score d'APGAR à 5 min.....	<b>50</b>
<b>Tableau 06</b> : répartition selon les anomalies cliniques .....	<b>53</b>
<b>Tableau 07</b> : représentant les différentes anomalies de l'hémogramme .....	<b>55</b>
<b>Tableau 08</b> : répartition selon les étiologies de l'ictère néonatal .....	<b>61</b>
<b>Tableau 09</b> : représentant les différents types de traitement de l'ictère néonatal.....	<b>62</b>
<b>Tableau 10</b> : représentant les résultats d'évolution des nouveau-nés ictérique.....	<b>62</b>
<b>Tableau 11</b> : la relation entre le bilan infectieux et les étiologies de l'ictère.....	<b>63</b>
<b>Tableau 12</b> : la relation entre le bilan thyroïdien et les étiologies de l'ictère.....	<b>64</b>
<b>Tableau 13</b> : la relation entre groupage et rhésus des nouveau-nés et des mères.....	<b>64</b>
<b>Tableau 14</b> : la relation entre le sexe des nouveau-nés et les étiologies de l'ictère.....	<b>64</b>
<b>Tableau 15</b> : la relation entre l'âge gestationnel et les étiologies de l'ictère.....	<b>65</b>

## Liste des figures

---

### Liste des figures

<b>Figure 01</b> : l'anatomie générale du foie.....	<b>06</b>
<b>Figure02</b> :structure de la bilirubine .....	<b>07</b>
<b>Figure 03</b> : le métabolisme de la bilirubine .....	<b>08</b>
<b>Figure 04</b> : l'ictère néonatal.....	<b>10</b>
<b>Figure 05</b> : les étiologies de l'ictère néonatal .....	<b>11</b>
<b>Figure 06</b> : incompatibilité rhésus.....	<b>12</b>
<b>Figure 07</b> : Spherocytose héréditaire.....	<b>13</b>
<b>Figure 08</b> : l'ictère au lait de femme .....	<b>18</b>
<b>Figure 09</b> : l'hypothyroïdie congénitale .....	<b>19</b>
<b>Figure 10</b> : prise médicamenteuse.....	<b>19</b>
<b>Figure 11</b> : l'ictère nucléaire chez les nouveau-nés .....	<b>20</b>
<b>Figure 12</b> : l'ictère nucléaire .....	<b>21</b>
<b>Figure 13</b> : IRM d'une nouveau-née à l'âge de 6 jours évoquant un ictère nucléaire.....	<b>22</b>
<b>Figure 14</b> : la technique de groupage .....	<b>24</b>
<b>Figure 15</b> : prélèvement sur EDTA.....	<b>25</b>
<b>Figure 16</b> : le système ABO.....	<b>25</b>
<b>Figure 17</b> : réactif de bio labo bilirubine total et direct.....	<b>27</b>
<b>Figure 18</b> : la Bilirubinomètre transcutané .....	<b>28</b>
<b>Figure 19</b> : test de coombs direct et indirect.....	<b>29</b>
<b>Figure 20</b> : Analyseur d'hématologie .....	<b>30</b>
<b>Figure 21</b> : l'agglutination de CRP .....	<b>30</b>
<b>Figure 22</b> : l'appareille de la photothérapie conventionnelle.....	<b>32</b>
<b>Figure 23</b> : l'appareille de la photothérapie intense .....	<b>32</b>
<b>Figure 24</b> : les courbes d'indication de la photothérapie.....	<b>33</b>
<b>Figure 25</b> :Exsanguino transfusion chez les nouveau-nés .....	<b>35</b>

## Liste des figures

---

<b>Figure 26:</b> la perfusion d'albumine .....	<b>36</b>
<b>Figure 27:</b> le médicament phénobarbital .....	<b>37</b>
<b>Figure 28 :</b> répartition de l'âge de la mère.....	<b>40</b>
<b>Figure 29:</b> repartirions selon la durée de grossesse.....	<b>41</b>
<b>Figure 30 :</b> groupage et le Rhésus de la mère .....	<b>42</b>
<b>Figure 31 :</b> répartition selon la voie d'accouchement.....	<b>43</b>
<b>Figure 32 :</b> suivre de grossesse.....	<b>45</b>
<b>Figure 33 :</b> répartition des nouveau-nés selon le sexe.....	<b>47</b>
<b>Figure 34 :</b> répartition des nouveau-nés selon le poids .....	<b>48</b>
<b>Figure 35 :</b> l'âge des nouveau-nés à l'admission .....	<b>49</b>
<b>Figure 36 :</b> la durée de l'hospitalisation.....	<b>51</b>
<b>Figure 37 :</b> répartitions selon le délai d'apparition de l'ictère .....	<b>52</b>
<b>Figure 38 :</b> représentant le groupage et rhésus des nouveau-nés .....	<b>54</b>
<b>Figure 39 :</b> répartition selon le taux de bilirubine indirecte.....	<b>55</b>
<b>Figure 40 :</b> répartition selon les résultats de test de coombs .....	<b>56</b>
<b>Figure 41 :</b> répartition selon les résultats de CRP .....	<b>57</b>
<b>Figure 42 :</b> représentant ECBU.....	<b>58</b>
<b>Figure 43 :</b> représentant le bilan thyroïdien.....	<b>58</b>
<b>Figure 44:</b> résultats de l'échographie abdominale.....	<b>59</b>
<b>Figure 45 :</b> la radiographie pulmonaire .....	<b>60</b>

# Résumé

---

## Résumé

L'ictère est un symptôme fréquent au cours de la période néonatale. Il est causé par le dépôt de pigment de bilirubine dans la peau et les tissus à la suite d'une augmentation de la concentration sérique de bilirubine chez le nouveau-né à terme ou prématuré. Ceci résulte habituellement d'un phénomène physiologique lié à la nature évolutive du métabolisme de la bilirubine. Sa gravité réside dans l'évolution potentielle vers le risque de la neurotoxicité.

Le but de ce travail est d'analyser les caractéristiques cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives des nouveau-nés hospitalisés au service de néonatale, au l'EHS mère-enfant Hamdane Bakhta de Saida. Durant la période allant du 1er Novembre 2021 au 28 Février 2022, et qui ont présenté l'ictère néonatale.

Selon les résultats d'enquête utilisée 50 cas d'ictère néonatal ont été enregistrés parmi 562 nouveau-nés hospitalisés pendant cette période. Une prédominance masculine est notée avec un pourcentage de 63,27%. L'ictère était précoce dans 10 % des nouveau-nés. La pâleur est présentée chez 30% des nouveau-nés. Les étiologies sont dominées par l'infection néonatale dans 60 %, l'incompatibilité ABO 44% et rhésus dans 16% des nouveau-nés. La photothérapie associée au traitement étiologique, constituent l'essentiel de la prise en charge thérapeutique. Le recours à l'exsanguino-transfusion a été nécessaire dans 8% des nouveau-nés. L'évolution a été marquée par une guérison dans 98% des nouveau-nés.

L'infection néonatale et l'incompatibilité fœto-maternelle constituent les principaux facteurs de risque d'apparition d'un ictère nucléaire dans notre série. Malgré l'évolution favorable de l'ictère dans la majorité des cas, il reste un symptôme fréquent à risque de complications graves nécessitant une prise en charge dans des structures de néonatalogie spécialisées et une prévention grâce au renforcement du programme de consultation prénatale et post-natale.

**Mots clés :** Ictère Néonatal, Bilirubine, EHS-Saida, Infection, Incompatibilité Fœto-maternelle.

# Résumé

---

## Abstract

Jaundice is a common symptom in the neonatal period. It is caused by the deposition of bilirubin pigment in the skin and tissues as a result of increased serum bilirubin concentration in term or preterm neonates. This usually results from a physiological phenomenon related to the evolutionary nature of bilirubin metabolism. Its gravity lies in the potential changes to the risk of neurotoxicity.

The aim of this work is to analyze the clinical, etiological, therapeutic and evolutionary characteristics of newborns hospitalized in the neonatal service, at the EHS mother-child HamdaneBakhta of Saida. During the period from November 1, 2021 to February 28, 2022, and who presented neonatal jaundice.

According to the survey results use 50 cases of neonatal jaundice were recorded among 562 newborns hospitalized during this period. A male predominance is noted with a percentage of 63.27%. Jaundice was early in 10% of neonates. Pallor is presented in 30% of neonates. The etiologies are dominated by neonatal infection in 60%, ABO incompatibility in 44% and rhesus in 16% of newborns. Phototherapies associated with the etiological treatment constitute the main part of the therapeutic management. Recourse to exchange transfusion was necessary in 8% of newborns. The evolution was marked by a cure in 98% of newborns.

Neonatal infection and maternal-fetal incompatibility are the main risk factors for the occurrence of nuclear jaundice in our series. Despite the favorable evolution of jaundice in the majority of cases, it remains a frequent symptom at risk of serious complications requiring management in specialized neonatology structures and prevention thanks to the strengthening of the program of prenatal and post-natal.

**Keywords:** Neonatal Jaundice, Bilirubin, EHS-Saida, Infection, Feto-maternal Incompatibility.

# Résumé

## ملخص

اليرقان حالة مرضية شائعة في المرحلة الوليدية وهذا راجع الى تموضع صباغ البليروبين في الجلد و باقي الأنسجة بعد ارتفاع تركيز البليروبين المصلي عند الاطفال حديثي الولادة عند الاجل و بالخصوص عند الخدج. هذا راجع عموما عن ظاهرة فيزيولوجية مرتبطة بالتطور الطبيعي لتفاعل البليروبين. تظهر خطورة هذا المرض في امكانية تطوره سلبيا الى التسمم العصبي للبليروبين السائب.

الهدف من هذه الدراسة هو تحليل علامات الخصائص السريرية الاسباب العلاجات والتطور المرضي للاطفال حديثي الولادة الذين تم استشفائهم بمصلحة حديثي الولادة بالمؤسسة الاستشفائية المتخصصة في الأم والطفل حمدان بختة بسعيدة. خلال الفترة من 1 نوفمبر 2021 إلى 28 فبراير 2022 والذين أصيبوا باليرقان عند الاطفال حديثي الولادة.

حسب نتائج المسح تم تسجيل 50 حالة من اليرقان الوليدي من بين 562 مولود تم إدخالهم إلى المستشفى خلال هذه الفترة ، و تلاحظ غلبة ذكور بنسبة 63.27%. ظهر اليرقان في وقت مبكر عند 10% من حديثي الولادة، ويظهر الشحوب في 30% من حديثي الولادة. تهيم العدوى الوليدية على المسببات بنسبة 60% ، وعدم توافق ABO في 44% والريزوس في 16%. من الأطفال حديثي الولادة العلاج الضوئي مقرونا بعلاج الاسباب شكل اساس التكفل العلاجي. بينما كان اللجوء إلى نقل الدم ضروريا في 8% من الأطفال حديثي الولادة. تميز التطور بالشفاء في 98% من الأطفال حديثي الولادة.

تعد العدوى الوليدية وعدم توافق الجنين الأمومي من عوامل الخطر الرئيسية لظهور اليرقان في سلسلتنا. على الرغم من التطور الإيجابي لليرقان في غالبية الحالات ، إلا أنه يظل عرضا متكررا لخطر حدوث مضاعفات خطيرة تتطلب تكفلا علاجيا في اطار هياكل متخصصة لطب حديثي الولادة والوقاية بفضل تعزيز برنامج الاستشارة الطبية و المتابعة قبل الولادة وبعدها.

**الكلمات المفتاحية:**اليرقان الوليدي،البليروبين،مستشفى الطفولة سعيدة،العدوى،عدم توافق الجنين والأم.

# Table des matières

---

Dédicaces

Remerciements

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Résumé

**I. Introduction ..... 01**

**II. Synthèse bibliographique ..... 04**

**Chapitre I : *La physiopathologie de l'ictère***

Définition d'ictère ..... 05

Epidémiologie d'ictère..... 05

Rappel anatomo physiologique de foie..... 06

Rappel anatomique de foie..... 06

I. 3.2.Rappel Physiologique de foie..... 06

Définition de la bilirubine ..... 06

Différents types de la bilirubine ..... 07

Bilirubine libre ..... 07

Bilirubine liée..... 07

Métabolisme de la bilirubine..... 07

**Chapitre II: *l'ictère néonatal***

Définition de l'ictère néonatal ..... 10

Les étiologies d'ictère néonatal ..... 10

Classification d'ictère néonatal..... 11

Ictères hémolytique ..... 12

Immunologiques ..... 12

Incompatibilité Rhésus ..... 12



## Table des matières

Incompatibilité ABO .....	12
Non immunologiques.....	13
Hémolyse constitutionnelles.....	13
a. Les anomalies de la membrane .....	13
b. Anomalies enzymatiques.....	14
c. hémoglobinopathies .....	15
hémolyses acquises.....	15
a. Causes infectieuses.....	15
b. Causes toxiques .....	16
Ictères non hémolytiques .....	16
Déficit transitoire de la glucoro-conjugaison.....	16
Ictère physiologique.....	16
Ictère du prématuré.....	16
Déficit définitif de la glucoro-conjugaison .....	16
Ictère au lait de femme .....	17
Obstruction digestive .....	18
Hypothyroïdie congénitale.....	18
Résorption de cephalhématome.....	19
Prises médicamenteuses.....	19
Complication d'ictère néonatal.....	20
Définition.....	20
Clinique .....	21
Diagnostic de l'encéphalopathie hyperbilirubinémique .....	21
L'évolution.....	22
<b>Chapitre III : Dépistage, prévention et traitements de l'ictère néonatal</b>	
III. A. Dépistage et prévention .....	23
Les examens biochimiques complémentaires .....	24

## Table des matières

---

Le groupage.....	24
Système ABO.....	25
Système rhésus .....	26
Le taux de la bilirubine .....	27
Bilirubine plasmatique.....	27
Bilirubine transcutanés .....	27
Teste de coombs.....	28
Teste de coombs direct .....	28
Teste de coombs indirecte.....	28
NFS.....	29
C Réactive protéine .....	30
Autres examens.....	30
Traitement.....	31
Photothérapie.....	31
L'Exsanguino transfusion .....	34
Perfusion d'albumine.....	35
L'injection d'immunoglobulines intraveineuse.....	36
Phénobarbital.....	36
Inhibiteurs de la synthèse de la bilirubine.....	37
Antibiothérapie.....	37
<b>III. Partie expérimentale.....</b>	<b>38</b>
Matériel .....	39
a. Description de service .....	39
Méthodes .....	39

# Table des matières

---

<b>IV. Résultats et discussions</b> .....	<b>40</b>
A. Résultats analytique .....	<b>63</b>
1. Para clinique .....	<b>63</b>
Le bilan infectieux.....	<b>63</b>
Le bilan thyroïdien .....	<b>63</b>
Le groupage et rhésus .....	<b>64</b>
2. Les étiologies .....	<b>64</b>
Les étiologies selon le sexe des nouveau-nés .....	<b>64</b>
Les étiologies selon l'âge gestationnel .....	<b>64</b>
<b>V. Conclusion perspectives</b> .....	<b>66</b>
<b>VI. Références bibliographiques</b>	

**Annexe : Fiche d'enquête**



# **PARTIE I : INTRODUCTION**

### I. Introduction :

Les pathologies néonatales restent un problème majeur de santé publique. Selon l’OMS, sur les 130 millions de naissances chaque année, 4 millions meurent durant les quatre premières semaines de vie pour des causes dont la plupart sont connues, à l’instar de l’ictère néonatal (**NguendoYongsi**)

L’ictère néonatal survient chez environ 65% à 70% des nouveau-nés au cours de leur première semaine de vie, c’est le symptôme le plus fréquent observé à la période néonatale, relevant de divers mécanismes et provoqué par de multiples étiologies, congénitales ou acquises (**Boskabadi et coll., 2011**).

Le diagnostic clinique de l’ictère est habituellement facile mais il ne permet pas toujours de juger de son intensité. L’anamnèse reste fondamentale et doit rechercher des situations à risque; telles que l’existence d’un contexte évocateur d’une infection fœto-maternelle, des incompatibilités sanguines, la prématurité, les antécédents familiaux d’hémolyse, de traumatisme obstétrical et l’utilisation des médicaments. Donc l’appréciation de la gravité doit être faite aussi sur le plan biologique par la mesure de la concentration des paramètres biochimique telle que la bilirubine.

Il s’agit d’une manifestation banale au cours de la première semaine de vie, mais qui peut toutefois atteindre dans certains cas une intensité telle qu’elle fait courir le risque de l’ictère nucléaire, une complication de haut gravité, due à la toxicité de la bilirubine pour le système nerveux (**Cortey et coll., 2017**).

L’évaluation de l’ictère et de son évolution ne peut être assurée par la seule inspection clinique, d’où la nécessité d’une « approche systémique » de la prise en charge clinique et biologique, appliquée dans le cadre de l’organisation d’une chaîne de surveillance (**Boskabadi et coll., 2011**).

La période néonatale et surtout les huit premiers jours de naissance forment une phase vitale très important dans la vie de l’enfant. La naissance marque en effet le passage d’une vie fœtale dépendante de la mère , à celle du nouveau-né dépendantes de lui -même ; c’est une grande période de vulnérabilité sensible à tout pathologie mais surtout aux ictères néonatal qui sont les plus fréquents, leurs mécanismes, leurs étiologies et leurs traitements sont très divers , donc la surveillance attentive en vue de prévenir, dépister et de prendre en charge précocement de l’ictère néonatal qui est susceptible d’avoir un retentissement sur la santé du nouveau-né est d’une importance capitale.

## **Partie I: Introduction**

---

Notre travail est une étude statistique des ictères néonatale des nouveau-nés, faite au niveau de service de néonatalogie de l'EHS mère-enfant Hamdane Bakhta Saida.

A travers cette étude nous aimerons préciser : les étiologies, le traitement et le degré de gravité d'ictère néonatal.

Les objectifs de ce travail sont :

- Analyser les caractéristiques cliniques, biologiques et thérapeutiques des nouveau-nés présentant un ictère néonatal
- Connaitre les différentes étiologies de l'ictère néonatal
- Etudier la fréquence de cette pathologie
- Discuter les facteurs de risque et les causes probables de cet ictère pour les nouveaux nés

**PARTIE II :**  
**SYNTHESE**  
**BIBLIOGRAPHIQUE**



### II. Synthèse bibliographique :

#### Chapitre I : *La physiopathologie de l'ictère*

##### Définition d'ictère :

L'ictère ou la jaunisse est caractérisé par une coloration jaunâtre généralisée des téguments et des muqueuses, due à une augmentation de la bilirubinémie (produit de dégradation de l'hémoglobine et de la myoglobine). La bilirubinémie normale est inférieure à 12 mg/l (**Taiaran et Aboussad 2009**).

Une bilirubinémie comprise entre 12 et 24 mg/l est anormalement élevée mais cette élévation est indétectable par l'inspection du patient. L'ictère apparaît lorsque la bilirubinémie dépasse 24mg/L. Un ictère léger, ou débutant, est visible en regard de la sclère oculaire, endroit le plus clair des téguments (**Mickle et Carey 1991**).

On distingue :

- Ictère précoce : apparition clinique avant 24h de vie.
- Ictère tardif : apparition clinique après le 7ème jour de vie.
- Ictère persistant : s'il est encore présent après le 14ème jour de vie chez un nouveau-né à terme, après 3 semaines chez le prématuré.
- Ictère grave : lorsque la bilirubinémie totale dépasse 200 mg/l dans les 96 premières heures de vie (nouveau-né à terme).
- Ictère physiologique : apparaît entre le 3ème et le 5ème jour de vie, avec un taux de bilirubine indirecte ne dépassant jamais 150 mg/l et la composante directe ne dépasse pas 20% Dépistage (**Frappeau, 2010**).

#### I.2 .Epidémiologie d'ictère :

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  $\mu\text{mol/l}$ . Au Royaume Uni, en 2001, l'incidence est de 5,5/1000 naissances d'ictère sévère (Bilirubinémie supérieure à 350  $\mu\text{mol/l}$ ). 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 cholé stases néonatales est estimée à 1/2500 naissance (**Guindo, 2017**).

## Partie II : Synthèse Bibliographique

### I.3. Rappel anatomo-physiologique de foie :

#### I. 3.1. Rappel anatomique de foie :

Le foie est un organe thoraco-abdominal, il est constitué de deux lobes principaux, eux-mêmes divisés en différents segments. Le foie est le plus volumineux des viscères humaines (2% du poids corporel chez l'adulte, soit une moyenne de 1.5 kg). Le foie peut être considéré comme une usine chimique qui traite, transforme et élimine différentes substances. Il joue un rôle important dans la régulation du glucose sanguin (sucre) ainsi que dans le métabolisme des graisses, des protéines, des facteurs de coagulation sanguine et de certains médicaments (Ayadi et Mekroud, 2009).

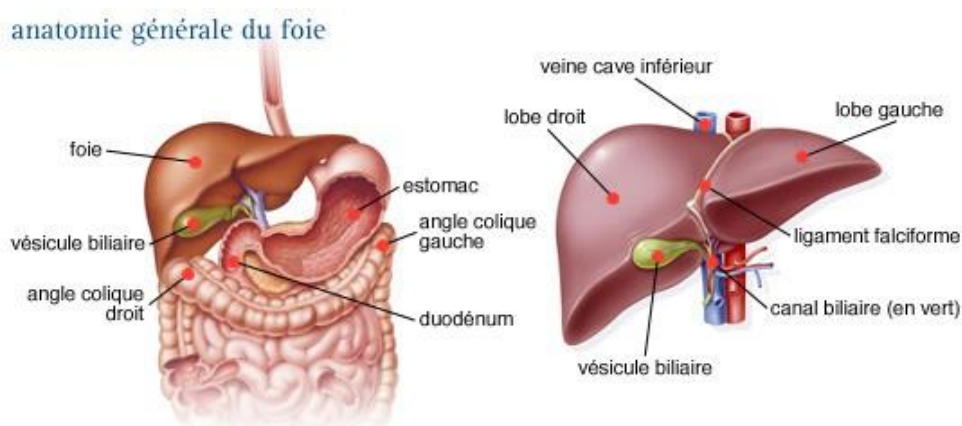


Figure 01 : Anatomie générale du foie (Ayadi et Mekroud, 2009).

Le foie synthétise et sécrète de nombreuses substances, dont la bile et la bilirubine. La bile, est un liquide verdâtre, est nécessaire pour l'absorption des graisses et de certaines vitamines. La bilirubine est responsable de la coloration des selles. En cas de maladie du foie, ou d'obstruction des voies biliaires, la bilirubine augmente dans le sang et provoque, entre autres, un ictère (jaunisse). Pour remplir toutes ces fonctions, le foie est alimenté par une double irrigation sanguine : l'artère hépatique (30%) apporte au foie le sang riche en oxygène, et la veine porte (70%) amène du sang riche en substances nutritives provenant de l'estomac et des intestins (Monga, 2019).

#### Rappel physiologique de foie :

#### Définition de la bilirubine :

La bilirubine est un pigment biliaire jaune rougeâtre issu de la dégradation de l'hémoglobine du sang. La bilirubine peu hydrosoluble, est liée à l'albumine du sang et véhiculée jusqu'au foie, où elle est, pour l'essentiel, conjuguée avec du glucuronate, le conjugué hépatique est sécrété dans le duodénum via les canalicules biliaires, une petite quantité reste dans le sang et est sécrété par le rein

## Partie II : Synthèse Bibliographique

---

(bilirubine dite directe). Les composés passant dans l'intestin sont oxydés par voie bactérienne en urobiline et stercobiline qui donnent aux fèces leur couleur marron caractéristique. Lors de lésion hépatique, des quantités anormalement élevées de bilirubine passent dans le sang et teintent les urines (Ayadi et Mekroud, 2009).

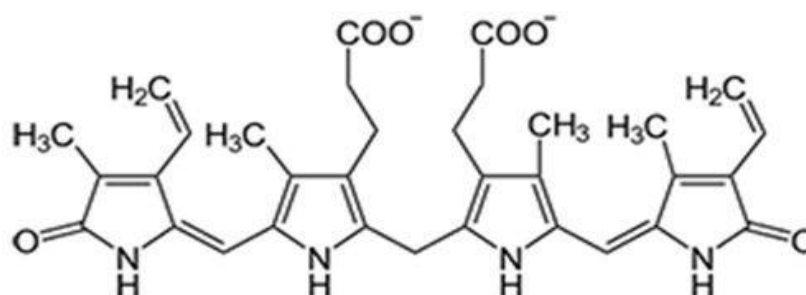


Figure 02 : Structure de la bilirubine (Meyer, 2022).

### Différents types de la bilirubine :

#### Bilirubine libre (indirecte) :

Appelée également bilirubine vraie ou non conjuguée, non soluble dans l'eau, et produite dans la rate et la moelle osseuse. Elle est transportée jusqu'au foie par l'albumine (Monga, 2019).

#### Bilirubine liée (directe) :

La bilirubine conjuguée, soluble dans l'eau, provient de la conjugaison de la bilirubine libre qui se fait à l'intérieure du foie. Elle est excrétée dans la bile. À l'intérieur des intestines, la bilirubine conjuguée permet de colorer les selles en brun (Monga, 2019).

#### Métabolisme de la bilirubine :

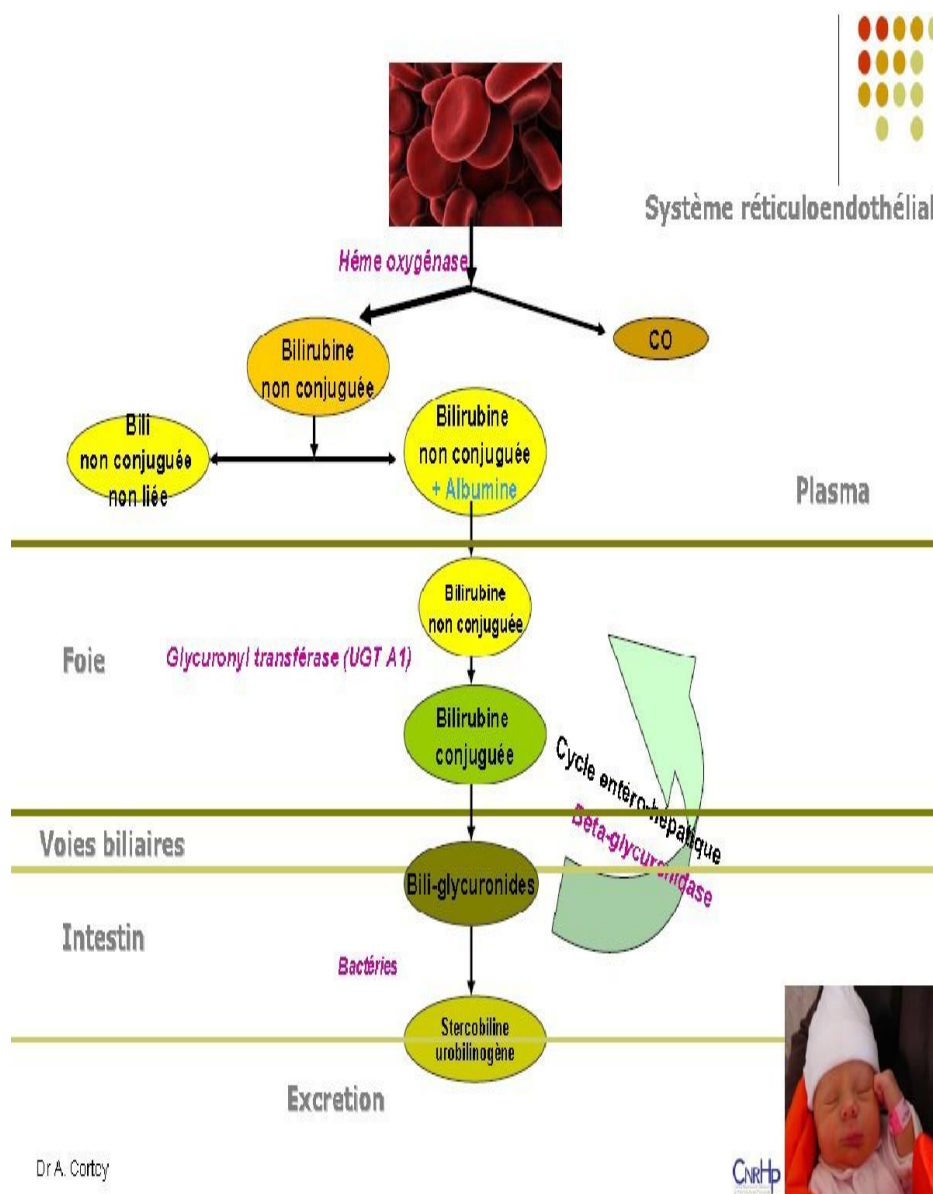
La destruction des vieilles hématies a lieu dans le foie, la rate et le système réticulo-endothélial. L'hème se convertit en biliverdine puis en bilirubine libre, qui circule dans le sang ; se fixe à l'albumine, passe par le foie ; et subit une conjugaison par la glycuronyl-transférase. La bilirubine conjuguée passe dans l'intestin, et une partie se transforme en pigments sous l'effet des bactéries intestinales et se trouve dans les selles ; l'autre partie entre dans un nouveau cycle entéro-hépatique (Monga, 2019). Le métabolisme de la bilirubine se déroule en trois étapes :

L'étape pré-hépatique, l'étape hépatique et l'étape post hépatique (Ayadi et Mekroud, 2009).

## Partie II : Synthèse Bibliographique

### Etape pré-hépatique : synthèse de la bilirubine

La bilirubine est un pigment provenant en majeure partie de la destruction dans le système réticulo-endothélial des hématies dont la durée de vie est en moyenne de 120 jours. La destruction des hématies conduit à la libération : d'hémoglobine, qui est ensuite déstructurée en chaîne  $\alpha$  et  $\beta$ , de fer, de globine, et de la fraction hémique, qui une fois dégradée par action de l'hème oxygénase, conduit à la libération de la bilirubine libre (BL) ou non conjuguée (BNC) (Cortey et coll., 2017).



## **Partie II : Synthèse Bibliographique**

---

### **Etape hépatique : conjugaison**

La bilirubine non conjuguée (BNC) est très peu soluble dans l'eau (liposoluble). La conjugaison hépatique est donc une étape obligatoire pour que la bilirubine puisse être excrétée dans la bile. La conjugaison se fait principalement avec l'acide glucuronique grâce à une enzyme du réticulum endoplasmique, la bilirubine glucuronyl transférase ou BGT. Cette enzyme ne prend en charge que la bilirubine liée à l'albumine. Lorsque les fonctions hépatiques sont normales, la bilirubine est totalement transformée dans le foie en bilirubine conjuguée. La bilirubine conjuguée hydrosoluble sera ensuite excrétée dans la bile (**Cortey et coll., 2017**)

### **Etape post-hépatique : élimination**

La bilirubine conjuguée est transformée par les enzymes bactériennes de la flore intestinale ; en BRB déconjugué qui s'auto oxyde en urobiline. La majeure partie de l'urobiline est transformé en stercobiline puis elle est éliminée dans les selles et l'autre partie de l'urobiline subit un cycle entéro-hépatique puis est éliminé par les urines (**Monga, 2019**).

## Partie II : Synthèse Bibliographique

---

### Chapitre II : ictère néonatal

#### Définition d'ictère néonatal :

L'ictère néonatal est la coloration jaune généralisée des téguments et des muqueuses, il est dû à la présence dans le sang en quantité anormale de produits de dégradation de l'hémoglobine ou de la myoglobine (Rambaud, 2003). Il apparaît pour des valeurs de bilirubinémie supérieures à 24mg/l (Mickle et Carey, 1991). C'est un symptôme extrêmement fréquent en période néonatale. Cette fréquence élevée est due à un métabolisme particulier de la bilirubine à cet âge. L'ictère peut-être soit à bilirubine libre (ou non conjuguée) soit à bilirubine conjuguée (liée). Les ictères à bilirubine libre sont de loin les plus fréquents en période néonatale en raison du métabolisme particulier de la bilirubine à cet âge. Ils présentent une évolution le plus souvent bénigne (Tairan et Aboussad, 2009).



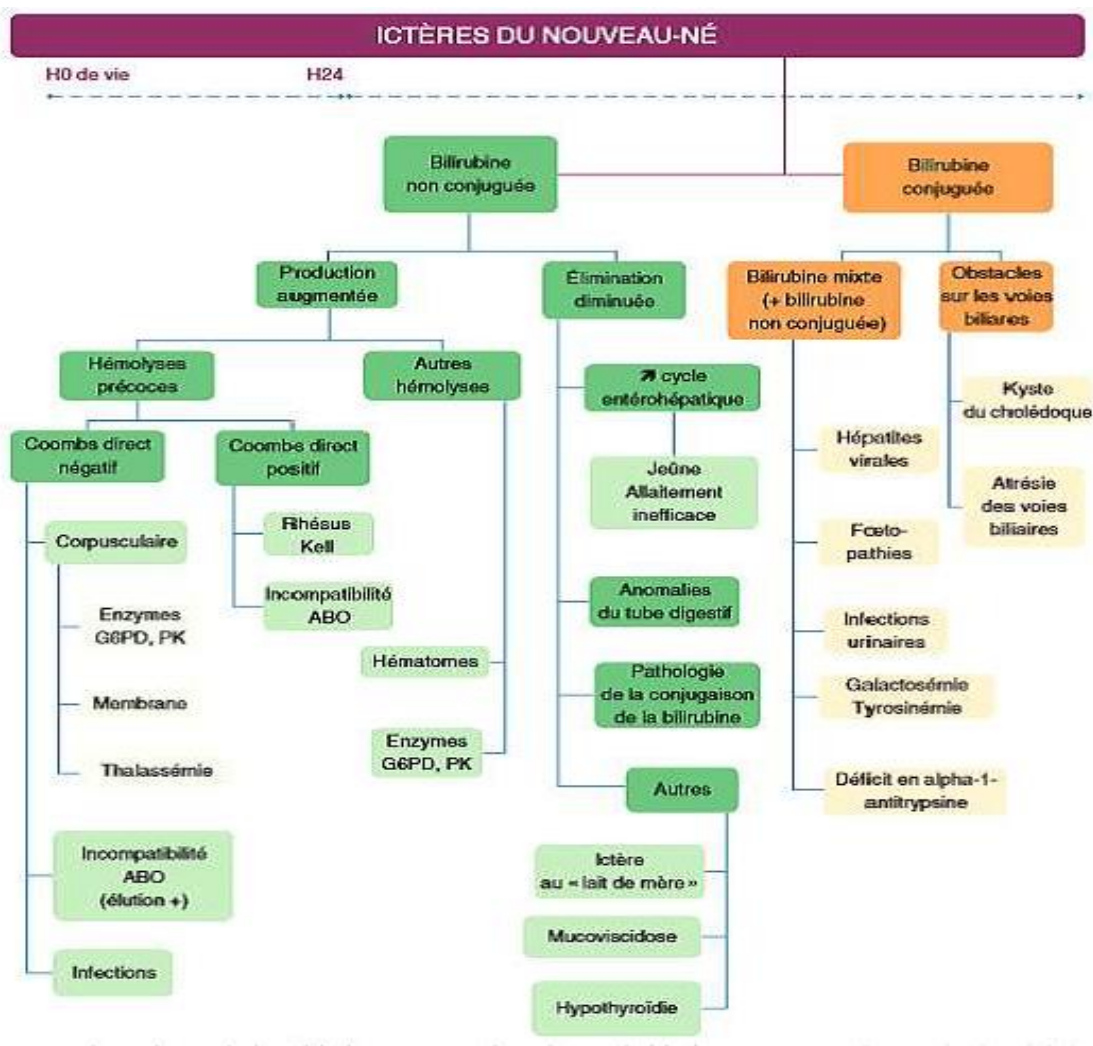
---

Figure 04 : représentant l'ictère néonatal (Valérie, 2021).

#### Les étiologies d'ictère néonatal :

Le schéma ci-dessous résume les étiologies d'ictère néonatal.

## Partie II : Synthèse Bibliographique



**Figure 05 :** Les étiologies d'ictère néonatal (Frappreau, 2010).

### Classification d'ictère néonatal :

De nombreuses classifications ont été proposées parmi les quelles nous pouvons citer la classification des ictères selon la nature de la bilirubine :

- Ictère à bilirubine non conjugués (BNC) qui est du à : un déficit génétique de l'enzyme conjuguant la bilirubine ou aux hyper hémolyses. Ce sont des ictères avec des urines et des selles de couleur normale.
- Ictères à bilirubine conjuguée (BC) qui sont liés à: une hépatopathie sans dilatation de la voie biliaire principale (hépatite virale, auto immune, cirrhose, hépatopathie métabolique) ; ou un obstacle sur la voie biliaire principale avec dilatation de celle-ci dont les principales causes sont la lithiase de la voie biliaire principale et le cancer de la tête et du pancréas. Ce sont ictères avec urines foncées et selles décolorées (Odievre, 1996).

## Partie II : Synthèse Bibliographique

Ictères hémolytiques :

Immunologiques:

### Incompatibilité Rhésus :

Durant la grossesse, en cas de métrorragie, les hématies RH+ du fœtus peuvent passer dans la circulation d'une mère RH-. Dans ce cas, le système immunitaire les reconnaît comme du «non soi» et développe des anticorps contre l'antigène RH+.ultérieurement apparaîtront des anticorps de type IgG qui passent la barrière hémato-placentaire et peuvent entraîner, lors d'une prochaine grossesse, une hémolyse intra vasculaire (Monga, 2019).

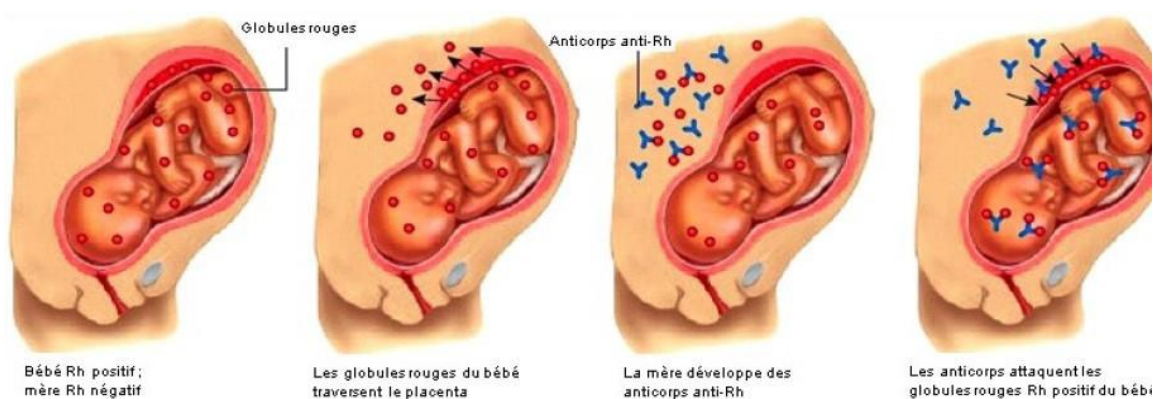


Figure 06 : Représentant incompatibilité rhésus (Jean- Brun, 1983).

### Incompatibilité ABO:

Le mécanisme intéresse des mères O et les enfants A ou B ; les AC en cause ne sont pas les agglutinines régulières, mais les AC immuns. Il n'existe pas d'une progressivité d'une grossesse à l'autre ; les facteurs favorisants sont multiples : hétéro-hémothérapie, injection du sérum ou vaccin.les accidents sont possibles et même assez fréquents dès le premier enfant.la maladie se résume habituellement à un ictère dont le caractère majeur est d'être précoce, au cours des 36 premières heures. Le diagnostic est assuré par les examens de laboratoire ; la mère est du groupe O, le nouveau-né du groupe A ou B. Le teste de Coombs direct est le plus souvent négatif (Monga, 2019).



## Partie II : Synthèse Bibliographique

---

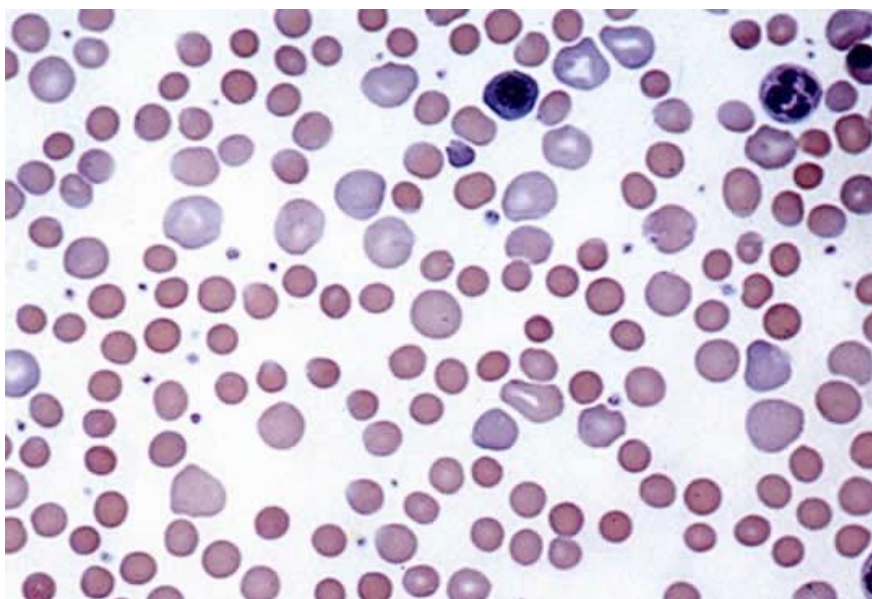
**Non immunologiques:**

**Hémolyse constitutionnelle :**

✓ **Les anomalies de la membrane :**

Toutes les anomalies de la membrane érythrocytaire peuvent s'exprimer dès la naissance.

- ✓ **La sphérocytose héréditaire :** Aussi appelée maladie de Minkowski-Chauffard, est une anémie hémolytique secondaire à des anomalies des protéines membranaires du globule rouge petits, rigides et sphérique. L'ictère est la première manifestation clinique chez le nouveau-né, et une anémie sévère peut s'installer quelques jours après la naissance (Monga, 2019). Le diagnostic est le plus souvent réalisé sur le frottis sanguin orienté par l'anamnèse familiale (Tairan et Aboussad, 2017).



---

**Figure 07 :** La sphérocytose héréditaire (Evan, 2020)

✓ **Autres anomalies constitutionnelles de la membrane des GR:**

- **L'Elliptocytose héréditaire :** Leur mode de transmission est autosomique dominant (Badre et coll., 2019).
- **La Poïkilocytose héréditaire :** L'anomalie membranaire entraîne une telle fragilisation du cytosquelette que les globules rouges se fragmentent dans la circulation. Les enfants

## Partie II : Synthèse Bibliographique

---

naissent souvent à terme avec un taux d'hémoglobine normal. Le taux d'hémoglobine chute rapidement et une ou plusieurs transfusions sont nécessaires. L'examen du frottis révèle une poikilocytose importante, avec présence de schizocytes, microcytes, sphérocytes, Elliptocytose et micro-Elliptocytose (**Guindo, 2017**)

- **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 (**Guindo, 2017**).

### ✓ Anomalies enzymatiques :

- ✓ **Déficit en G6PD** : La G6PD est une enzyme qui protège les globules rouges des effets de l'oxydation. S'il n'y a pas suffisamment de G6PD, les globules rouges deviennent plus sensibles à l'oxydation. Si ces globules rouges sont exposés à un agent oxydant (dont de nombreux médicaments), leur structure cellulaire change avec une précipitation de l'hémoglobine dans ces cellules (corps de heinz) provoquant la cassure des globules rouges (hémolyse). Le déficit en Glucose 6 phosphate Déshydrogénase, appelée aussi favisme, est une affection génétique et héréditaire atteignant les globules rouges sanguins ; soit cette enzyme ne fonctionne pas correctement ou bien elle n'est pas fabriquée en quantité suffisante par l'organisme. Les manifestations cliniques sont l'ictère néonatale, une anémie hémolytique et dans des cas sévères des séquelles neurologiques (**Boskabadi et coll., 2011**).
- ✓ **Déficit en pyruvate kinase (PK)**: Le pyruvate kinase est le principal agent antioxydant des globules rouges, le déficit en PK est la seconde anomalie la plus fréquente. C'est une pathologie autosomique récessive qui peut être dépistée par la mesure de l'activité pyruvate kinase des globules rouges (**Taiaran et Aboussad, 2017**). L'anémie hémolytique est chronique et remonte souvent à la toute petite enfance avec parfois la notion d'un ictère néonatale ayant nécessité une exsanguino-transfusion. Son degré varie considérablement d'un cas à un autre selon l'anomalie en cause ; le plus souvent modérée. L'anémie nécessite parfois des transfusions ; elle s'accompagne d'ictère et de splénomégalie d'importance variables (**Boskabadi et coll., 2011**).

## Partie II : Synthèse Bibliographique

---

### c. hémoglobinopathies :

Les hémoglobinopathies sont des anomalies de synthèse de la chaîne de l'hémoglobine. En dehors de l'alpha-thalassémie majeure, elles sont rares en période néonatale, car il existe à un changement rapide des chaînes de globines synthétisées durant les dernières semaines de la période fœtale. L'anémie est généralement profonde, microcytaire, hypochrome. Le diagnostic de certitude est fait par l'électrophorèse de l'hémoglobine. L'alpha-thalassémie majeure survient quand 3 gènes de l'alpha-globine sont mutés. Le diagnostic est suspect sur l'origine ethnique, ainsi que la gravité de l'ictère hémolytique. Les mutations de la chaîne  $\beta$  ne s'exprimeront qu'après l'âge de 2 mois, car l'hémoglobine A constitue moins de 30 % de l'ensemble des hémoglobines à la naissance. C'est le cas notamment pour l'hémoglobine S, variante la plus fréquente responsable de la drépanocytose. Le diagnostic, en revanche, peut se faire dès la naissance sur un ictère prolongé mais restant peu intense (**Taiaran et Aboussad, 2017**).

#### ➤ La thalassémie :

Est une forme d'anémie héréditaire associée à une hémoglobinopathie (défiance dans la synthèse d'une ou de plusieurs des quatre chaînes formant l'hémoglobine). Il existe deux sortes de thalassémie (alpha et bêta). La forme alpha est la forme rare de la maladie (**Odievre, 1996**).

- **Alpha-thalassémies** : Elles sont dues à une anomalie quantitative de la synthèse des chaînes  $\alpha$  ; surtout par délétion d'un ; deux ; trois ou quatre gènes  $\alpha$  ; et sont caractérisées comme les  $\beta$ -thalassémies par une anémie microcytaire hypochrome hémolytique ; le défaut de synthèse des chaînes  $\alpha$  affecte donc l'Hb : A ; A2, F (**Boskabadi et coll., 2011**).
- **Bêta thalassémie** : Il s'exprime après le 3<sup>ème</sup> mois de la naissance (ils sont sans risque particulier pour le fœtus et le nouveau-né) (**Badre et coll., 2019**).

#### ➤ Drépanocytose (anémie falciforme) :

Elle est une maladie génétique grave de l'hémoglobine, avec déformation des globules rouges qui prennent une forme de croissant ou de faucille (**Odievre, 1996**).

### Hémolyses acquises :

#### a. Causes infectieuses:

Toute infection néonatale, qu'elle soit virale, bactérienne ou parasitaire, peut s'accompagner d'une hyper-hémolyse à l'origine d'une hyperbilirubinémie non conjuguée rechercher des signes

## Partie II : Synthèse Bibliographique

---

d'infection chez tout nouveau-né ictérique (Guindo, 2017).

### **b. Causes toxiques:**

Soit par l'administration de vit K synthétique ou par la prise d'ocytocine par la mère au cours du travail (Guindo, 2017).

### **Ictères non hémolytiques:**

#### **Déficit transitoire de la glucoro-conjugaison:**

##### **Ictère physiologique (ictère simple du nouveau-né ou ictère par immaturité hépatique)**

:

C'est un ictère nu qui apparaît en général entre les 24 heures aux 72 heures de vie qui atteint un pic maximum vers de 4-5 jours de vie chez le nouveau-né à terme et le 7 jours de vie chez le prématuré. Il ne dépasse en général 150 mg /l chez le nouveau-né à terme. Il disparaît cliniquement après les 14 jours de vie (Guindo, 2017).

##### **Ictère du prématuré :**

Débute vers le 4ème-7ème jour de vie, isolé sans autres signes cliniques (Badre et coll., 2019).

#### **II.3.2.2.Déficit définitif de la glucoro-conjugaison :**

##### **➤ La maladie de Gilbert :**

La maladie de Gilbert est très fréquente et totalement bénigne. Elle est transmise sur le mode autosomique récessif. Il est dû à une mutation du gène promoteur de la bilirubine glucuronyl transférase. L'expression est une hyper bilirubinémie portant exclusivement sur la bilirubine non conjuguée, modérée (jamais supérieure à 40 mg/l) et fluctuante. L'ictère est inconstant et variable. La bilirubinémie est augmentée par le jeûne ou les infections intercurrentes. Elle est diminuée par les inducteurs enzymatiques comme le phénobarbital ou le méprobamate. Son incidence dans la population générale est estimée entre 5 et 8 % et son diagnostic repose sur : des signes compatibles (l'ictère ne peut être marqué et persistant ; les tests hépatiques doivent être rigoureusement normaux ou être clairement expliqués par une autre affection s'ils sont anormaux). L'élimination des autres causes d'hyper bilirubinémie non conjuguée pure (Guindo, 2017).

## Partie II : Synthèse Bibliographique

---

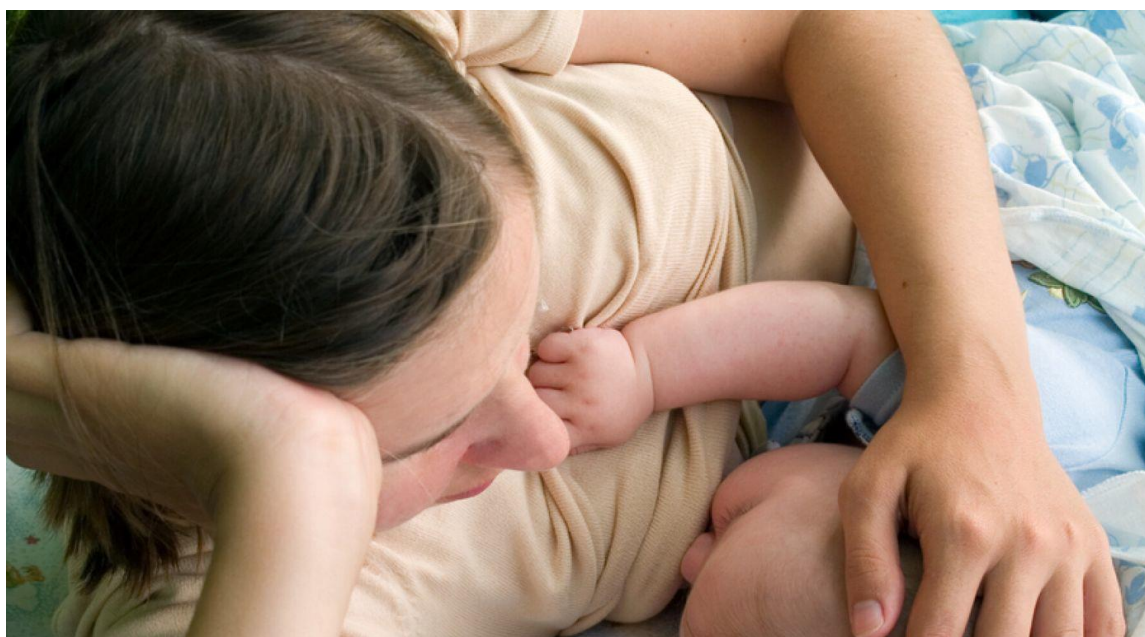
### ➤ La maladie de Crigler-Najjar :

La maladie de Crigler-Najjar est rare, et sa fréquence est estimée à 1 NN sur 1 million. Il est transmis génétiquement selon le mode autosomique récessif. Ce syndrome est dû à des mutations du gène de la bilirubine glucuronyl transférase. Ces mutations sont très différentes de celle responsable du syndrome de Gilbert : elles n'affectent pas le promoteur mais des régions codant pour des sous-unités de l'enzyme elle-même. Le syndrome se manifeste par un ictère néonatal marqué (bilirubinémie toujours supérieure à 100 (µmol/L), permanent, et potentiellement très grave en raison du risque d'encéphalopathie bilirubinique. Le traitement repose essentiellement sur l'exsanguino-transfusion (**Guindo, 2017**).

### Ictère au lait de femme :

L'ictère au lait de mère survient chez environ 3 % des enfants nourris au sein. Il concerne habituellement des nouveau-nés à terme bénéficiant dès les premiers jours de vie d'une lactation maternelle abondante, et est lié entre autres à l'activité lipoprotéine-lipase importante du lait maternel entraînant une libération importante d'acides gras, responsables d'une inhibition de la glycoconjugaison (**Badre et all. 2019**).

Il est caractérisé par : un début vers J5–J6 de vie. - Son caractère isolé (examen clinique rigoureusement normal) ; une hyper bilirubinémie libre d'intensité modérée ; et une persistance plusieurs semaines. Son diagnostic était anciennement confirmé par la diminution de l'ictère après interruption de l'allaitement maternel, ou par le chauffage du lait (caractère thermosensible de l'activité lipoprotéine-lipase). L'abstention thérapeutique est de règle à l'heure actuelle, comme pour l'ictère simple (pas d'interruption de l'allaitement maternel, pas de chauffage du lait). Les bénéfices de l'allaitement maternel prédominent sur le préjudice d'une coloration ictérique prolongée. La disparition de l'ictère survient entre 4 et 6 semaines après la naissance (**Taiaran et Aboussad, 2017**).



**Figure 08 :** représentant l'ictère au lait de femme

### **Obstruction digestive (Sténose du pylore, sténose duodénale):**

L'arrêt du transit empêche la prolifération des bactéries intestinales ce qui favorise l'activité des béta-glucuronidases et donc le cycle entéro hépatique. Le traitement est chirurgical (**Badre et coll., 2019**).

### **Hypothyroïdie Congénitale :**

L'hypothyroïdie congénitale est la principale cause de retard mental évitable. Elle peut être permanente ou transitoire. L'hypothyroïdie congénitale permanente est principalement provoquée par une dysgénésie thyroïdienne. Dans les pays industrialisés, elle peut être diagnostiquée dès la naissance grâce aux méthodes de dépistage de masse (**Badre et coll. 2019**).

La sévérité est variable, globalement plus prononcée chez les filles atteintes. De nombreux travaux orientent vers une origine génétique et il n'y a pas d'arguments consistants en faveur d'un rôle important des facteurs environnementaux. Des facteurs génétiques ont déjà été identifiés à plusieurs niveaux (mutations de TTF- 1, TTF-2, PAX8 et du récepteur de la TSH). Le diagnostic étiologique se base sur la scintigraphie, l'échographie et le dosage de la thyroglobuline circulante. L'ictère est tardif et rarement isolé (hypotonie, macroglossie, bradycardie, hypothermie, ralentissement du transit sont souvent associés), il disparaît rapidement après la mise en route du traitement hormonal substitutif (**Guindo, 2017**).

## Partie II : Synthèse Bibliographique

---



Figure 09 : représentant l'*Hypothyroïdie Congénitale* (Carranza, 2006).

### Résorption de cephalématome :

La résorption d'un hématome ou d'une bosse séro-sanguine survient souvent après un accouchement dystocique ou une utilisation instrumentale, l'ictère est typiquement tardif et le diagnostic peut être difficile si l'hématome est profond. (Tairan et Aboussad , 2017)

### Prises médicamenteuses :

Certains médicaments déplacent la liaison albumine bilirubine ou inhibent la glucuro-conjugaison tels que : Digoxine, HHC, Furosémide, Gentalline, Oxacilline, Caféine, Chloramphénicol, Rifampicine (Badre et coll., 2019).



Figure 10 : Prise médicamenteuse (Jacques Beaulieu, 2014).

## Partie II : Synthèse Bibliographique

---

### Complication d'ictère néonatal :

La complication d'ictère néonatal est l'ictère nucléaire.

#### Définition :

À côté de l'ictère physiologique, les ictères pathologiques sont pour la plupart à bilirubine libre par hyper hémolyse avec un risque d'ictère nucléaire (toxicité de la bilirubine libre pour les noyaux gris centraux : maladie neurologique grave) (**Boskabadi et coll., 2011**).

L'ictère nucléaire constitue le risque majeur des hyper bilirubinémies néonatales. En moyenne, 40% de la bilirubine dans le sang est liée à l'albumine. La fraction de bilirubine qui est à la fois non conjuguée et non liée à l'albumine est toxique pour le cerveau : en effet, liposoluble, elle traverse librement la barrière hémato-encéphalique et se dépose sur les noyaux gris centraux du cerveau induisant une nécrose cellulaire (**Cortey et coll., 2017**).



---

**Figure 11** : L'ictère nucléaire chez les nouveau-nés (**Anne, 2012**).

Il se traduit par un syndrome choréo-athétosique associé à une débilité profonde. Ce risque est augmenté par la prématurité, le faible poids de naissance, une infection mais aussi toute molécule diminue le transport de la bilirubine par l'albumine (**Battisti et al. 2014**).



## Partie II : Synthèse Bibliographique

---



**Figure 12 :**L'ictère nucléaire (Sophie et al, 2012).

### **Clinique :**

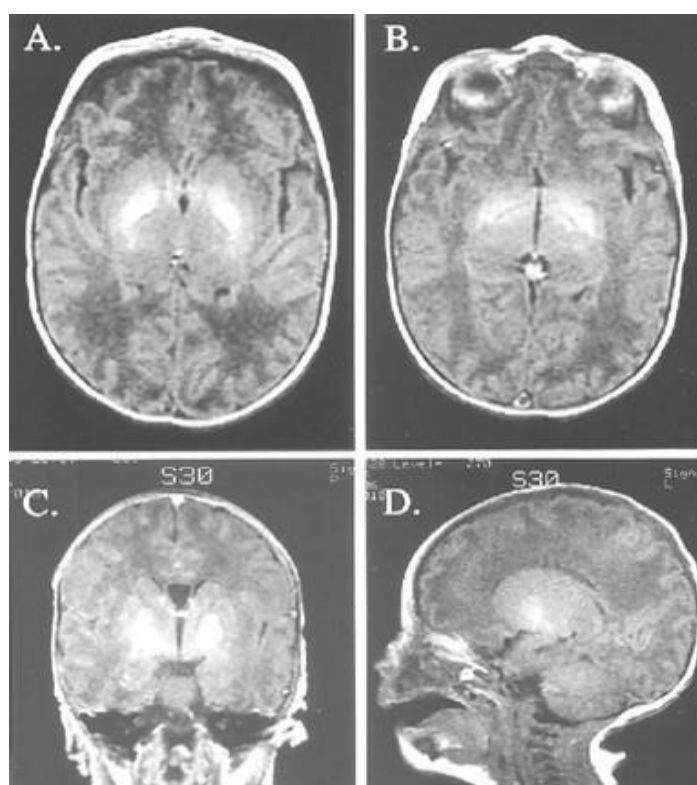
Les symptômes ne sont pas spécifiques. Ils comprennent une léthargie, des vomissements, des difficultés d'alimentation, un refus de boire et une perte du réflexe de Moro, un bombement de la fontanelle, des pleurs aigus, la perte des réflexes tendineux profonds et l'opisthotonos. Chez les

Survivants, les séquelles à long terme incluent la choréo-athétose, la spasticité, le retard du développement moteur, la dysplasie dentaire, les crises épileptiques, une surdité de perception et l'ataxie. On distingue trois phases cliniques de l'ictère nucléaire aigu :

- **1<sup>ère</sup> phase :** (les 1ers jours), stupeur, hypotonie et anorexie.
- **2<sup>ème</sup> phase :** hypertonie (retrocollis, rejet de la tête en arrière, opisthotonos) et fièvre. Tous les nouveau-nés qui développent ces signes vont développer une encéphalopathie chronique.
- **3<sup>ème</sup> phase :** (après la 1ere semaine) ; rigidité musculaire, paralysie du regard vers le haut, crises oculogyres périodiques, et irrégularité respiratoire (Battisti et coll, 2014).

### **Diagnostic de l'encéphalopathie hyperbilirubinémique :**

Le diagnostic est porté sur la Clinique, le taux de bilirubine indirect et peut être confirmé actuellement par la résonance magnétique. Sur l'imagerie par résonance magnétique qui montre une augmentation de l'intensité du signal au niveau du pallidum (+ putamen +thalamus) sur les images T1 et T2 (Battisti et al, 2014).



**Figure 13 :** IRM d'une nouveau-née à l'âge de 6 jours évoquant un ictère nucléaire (Fernandes et coll, 2009).

### L'évolution :

Le nouveau-né ictérique peut présenter des manifestations telles que troubles du comportement, à type de somnolence, hypotonie, troubles alimentaires, ou altérations électro physiologiques (altération des potentiels évoqués auditifs). Ce tableau justifiera un suivi au long court pour s'assurer de la réversibilité des anomalies constatées Les effets de l'hyper bilirubinémie sur l'audition semblent réversibles). Au maximum, le tableau neurologique évoque un ictère nucléaire avec convulsions, opisthotonos, troubles neurovégétatifs, fièvre. Le pronostic est réservé (10% de mortalité, 70% de séquelles), les lésions étant irréversibles (surdité, retard psychomoteur hypertonie (Battisti et al, 2014).

## Partie II : Synthèse Bibliographique

---

### Chapitre III : Dépistage, prévention et traitement de l'ictère néonatal

#### III .A. Dépistage et prévention :

La prévention, le dépistage de la jaunisse chez les nouveau-nés à terme et peu prématurés autrement en santé demeurent problématiques, en partie parce que la jaunisse est très courante et que l'ictère nucléaire est comparativement très rare. Le dépistage de l'ictère néonatal s'adresse à tout nouveau-né pendant son séjour en maternité. Vu que la grande urgence est le risque de l'ictère nucléaire, et malgré les efforts pour diminuer ce risque, il y'a eu une certaine recrudescence. Les cas d'ictère nucléaire décrits à l'origine ont surtout été observés chez des nouveaux nés souffrant de maladies hémolytiques. Des concentrations de bilirubine indirecte plus élevées peuvent être sécuritaires chez les nouveau-nés à terme et en santé ne souffrant pas d'une maladie hémolytique. Il est actuellement impossible de prévoir à quel niveau le nouveau-né risque de développer un ictère nucléaire. Toute grossesse doit être suivie, et la recherche de facteurs de risque de l'hyper bilirubinémie doit être systématique afin de procéder à des analyses sanguines (**Guindo, 2017**).

Dans le cadre de surveillance de la grossesse et de l'accouchement, le médecin prescrit un bilan systématique fait de :

- L'échographie pelvienne.
- Bilan sanguine : Groupage-Rh, Sérologie (Rubéole, Toxoplasmose, VDRL,) Glycémie, Hémoglobine, Albuminurie.
- D'autres examens en fonction du contexte.

Vu la sous estimation clinique de l'ictère, et les sorties précoce des nouveau-nés normaux. Le dépistage systématique de l'ictère doit se faire, et vu la fiabilité de la bilirubinémie transcutané, toute maternité doit être équipé d'un Bilirubinomètre transcutané, afin de suivre la courbe de bilirubine. Le carnet de santé aussi devrait comporter une case concernant la survenue d'éventuel ictère et des informations sur l'évolution de la bilirubine. Néanmoins, toute valeur à la limite du pathologique doit faire pratiquer un dosage de la bilirubinémie. Le bilan sanguin se limitera initialement:

- ✓ Au dosage de la bilirubine totale, de la bilirubine directe et de la bilirubine indirecte
- ✓ A l'hémogramme avec frottis sanguin pour l'étude morphologique du globule rouge et avec taux des réticulocytes.
- ✓ Au groupage-rhésus du nouveau-né avec test de coombs direct.
- ✓ A la C réactive protéine.

## Partie II : Synthèse Bibliographique

---

- ✓ Au groupage-rhésus maternel (s'il n'est pas encore réalisé) avec recherche d'agglutinines irrégulières.

Le moment du dépistage varie d'une équipe à l'autre. Tout le monde s'accorde pour effectuer cette mesure en cas d'ictère clinique, mais certains proposent aussi une mesure journalière et/ou une mesure systématique le jour de la sortie. L'intérêt de la mesure systématique journalière est d'obtenir la cinétique de la progression de l'ictère. Enfin, Malgré la fréquence des ictères physiologiques, rien n'interdit la présence d'une cause pathologique associée, et donc le test de coombs direct est toujours nécessaire devant tout ictère à BL (TairanetAboussad, 2009).

### Les examens biochimiques complémentaires :

Les examens complémentaires à demander en première intention chez le nouveau-né pour l'évaluation de l'ictère, sont:

#### Le groupage:

Les hématies comportent plusieurs antigènes de membrane, génétiquement déterminés, et définissant les groupages sanguins érythrocytaires. On connaît une vingtaine de systèmes antigéniques caractérisant autant de groupes présents simultanément chez le même individu. Les plus importants sont les systèmes A, B, O et Rh. (Boskabadi et al, 2011).



**Figure 14 :** représentant la technique de groupage (Annick Le Floch 1997).

Le prélèvement s'effectue sur citrate ou EDTA en évitant l'hémolyse. Pour une recherche d'agglutinines froides, conserver le prélèvement à 37 c° (Boskabadi et al. 2011).

## Partie II : Synthèse Bibliographique

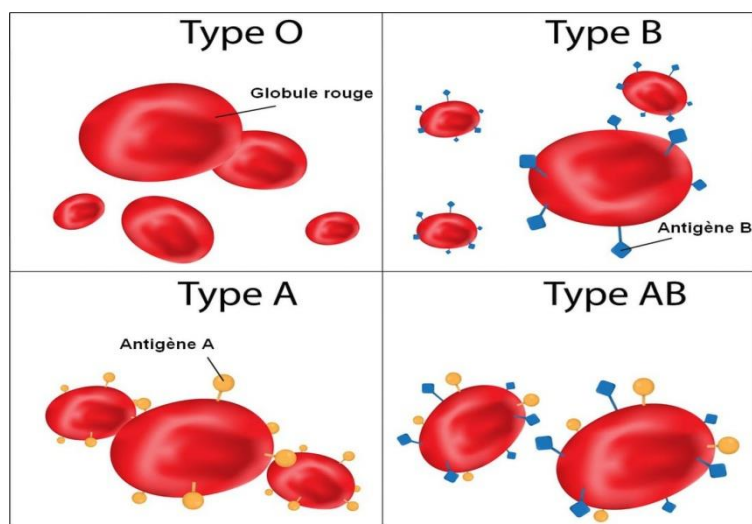
---



**Figure 15** : représentant prélèvement sur EDTA (*Charline, 2017*).

### Système ABO :

Le système ABO est défini par la présence à la surface des érythrocytes soit d'un antigène A (groupe A), soit d'un antigène B (groupe B), soit les deux (groupe AB), soit encore d'aucun d'entre eux (groupe O), ce qui permet de classer tout sang humain dans un des quatre groupes A, B, AB, O. Le sérum d'un sujet donne contient l'iso anticorps naturel (anti-A ou anti-B) correspondant à l'antigène absent de ses érythrocytes ; lorsque l'hématie porte les deux antigènes, le sérum ne contient aucun iso anticorps. Il contient les deux iso anticorps anti-A et anti-B si l'hématie ne contient aucun des deux antigènes (**Boskabadi et al. 2011**).



**Figure 16** : représentant le système ABO (**P. Bally et al, 2015**).

## Partie II : Synthèse Bibliographique

Le groupe sanguin dans le système ABO repose sur deux épreuves réalisées simultanément et complémentaires, toutes deux étant des réactions d'agglutination directe :

- **Epreuve globulaire (Beth-Vincent) :** Cette épreuve consiste à mettre en évidence les antigènes du système ABO à la surface des globules rouges du patient à l'aide d'anticorps (antisérum) spécifiques afin de déterminer le groupe ABO du patient.
- **Epreuve plasmatique (Simonin-Michon) :** Cette épreuve consiste à mettre en évidence les anticorps du système ABO contenus dans le plasma du patient à l'aide de globules rouges de groupe ABO connu. (Hématies teste A et B). Les deux techniques doivent donner les mêmes résultats (**Boskabadi et coll., 2011**).

**Tableau 01 :** Détermination des groupes sanguins A, B, O et AB sur plaque d'opaline. (**Annick Le Floch 1997**)

Beth Vincent			
sérum-test anti-A	sérum-test anti-B	sérum-test anti-AB	résultat groupe
			A
			B
			O
			AB

Simonin			
sérum-test groupe A	sérum-test groupe B	sérum-test groupe O	résultat groupe
			A
			B
			O
			AB

### Système rhésus :

C'est la recherche à la surface des hématies testées des allo Ag courants du système rhésus l'Ag D. La présence d'agglutination : les hématies du sang testé portent à leur surface l'Ag spécifique d'AC utilisé et l'absence d'agglutination : les hématies du sang testé ne portent pas leur surface l'Ag spécifique d'AC utilisé (**Boskabadi et all., 2011**).

## Partie II : Synthèse Bibliographique

---

### Le taux de la bilirubine :

#### Bilirubine plasmatique:

Le dosage de la bilirubine totale reste l'examen clé pour diagnostiquer l'ictère et sa sévérité et sur laquelle repose la décision thérapeutique. Il se base sur le dosage de la bilirubine et ses composants (bilirubine totale, directe et indirecte) au laboratoire par la méthode de diazotation. Le sérum prélevé doit être conservé de la lumière jusqu'au dosage. Le dosage de bilirubine standard ne tient pas compte de la forme liée et non liée à l'albumine. Le prélèvement sanguin peut se faire au niveau de la veine. L'échantillon capillaire est également valable. On dit qu'il y'a une hyperbilirubinémie libre pathologique lorsque le taux est : Supérieur à 10% du poids du corps pour un nouveau né de poids de naissance supérieur à 2 kg 500 (TairanetAboussad, 2009).



**Figure 17** : représentant le réactif de bio labo bilirubine total et direct (J Kapitunlik, 2004).

#### Bilirubine Transcutanés (Bilirubinomètre) :

Des appareils permettent de mesurer l'intensité de l'ictère dans les tissus : ils sont appelés Bilirubinomètre transcutanés. La reproductibilité, la non-invasion, la simplicité d'utilisation, le fait que cette méthode soit indolore sont les avantages de cette technique. L'appareil est plus objectif (valeur affichée) qu'une évaluation à l'œil nu du professionnel de santé. Les Bilirubinomètres transcutanés ont aussi des inconvénients. L'appareil ne fait pas la différence entre la coloration jaune de la peau par la bilirubine, la mélanine ou les autres éléments qui composent la peau comme le collagène. De plus, l'appareil ne peut différencier la bilirubine conjuguée de la bilirubine libre. Les appareils à BTC permettent de mesurer facilement la bilirubine, mais ils ont des limites de reproductivité entre les individus sur ce plan. Cette variabilité entre individus peut se voir par la

## Partie II : Synthèse Bibliographique

---

différence d'épaisseur de la peau, le degré de prématurité ou la différence de carnation (**Dupont, 2014**).



---

**Figure 18** : représentant la Bilirubinomètre transcutané (**Anonyme, 2018**)

### **Test de Coombs :**

Le teste de Coombs cherche à mettre en évidence des anticorps fixes à la surfaces des hématies et de susceptibles de provoquer des hémolyses immunologiques. Il s'agit le plus souvent d'auto anticorps (**Boskabadi et al, 2011**).

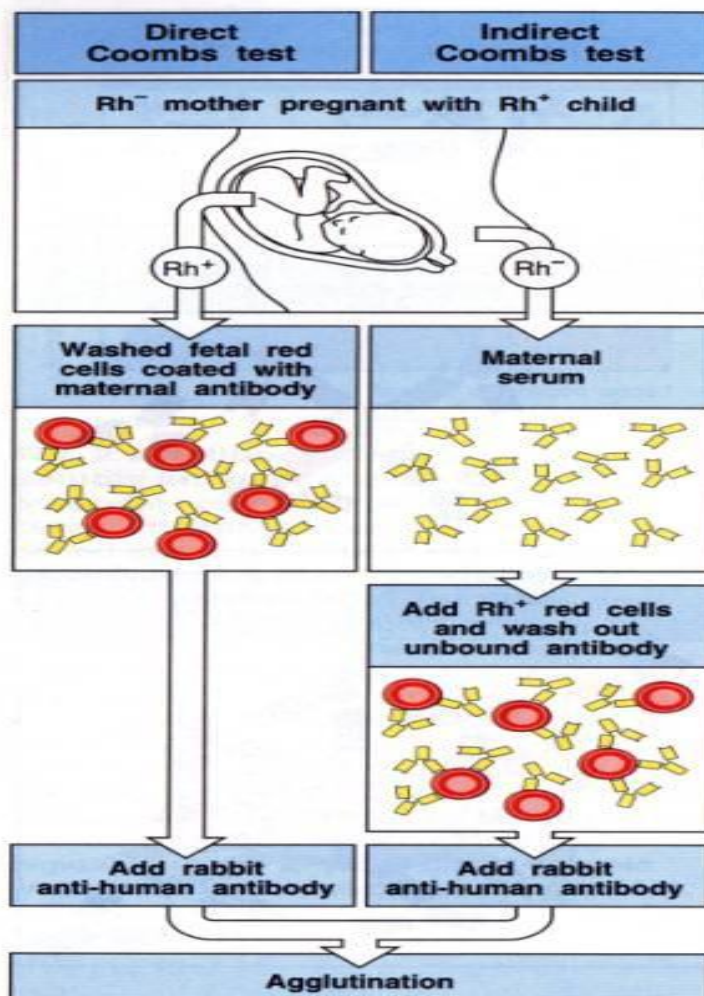
### **Test de Coombs direct:**

Les globules rouges ayant fixé des anticorps sont agglutinés par un sérum anti globine humaine, ceci permet de mettre en évidence des anticorps immuns d'origine maternelle circulant dans le sang du nouveau né et fixés sur ces hématies. Ce test a une valeur diagnostique fondamentale: il affirme l'incompatibilité foeto maternelle rhésus (**TairanetAboussad, 2009**).

### **Test de Coombs indirect:**

Il consiste à mettre des globules rouges rhésus positif, en contact avec le sérum de la mère rhésus négatif. Si la mère est immunisée, les globules rouges rhésus positif se chargent en anticorps. La réaction est révélée par une agglutination en présence d'un sérum anti globuline (**TairanetAboussad, 2009**).





**Figure 19** : représentant le test de Coombs direct et indirect (Tairan et Aboussad, 2009).

### NFS (hémogramme) :

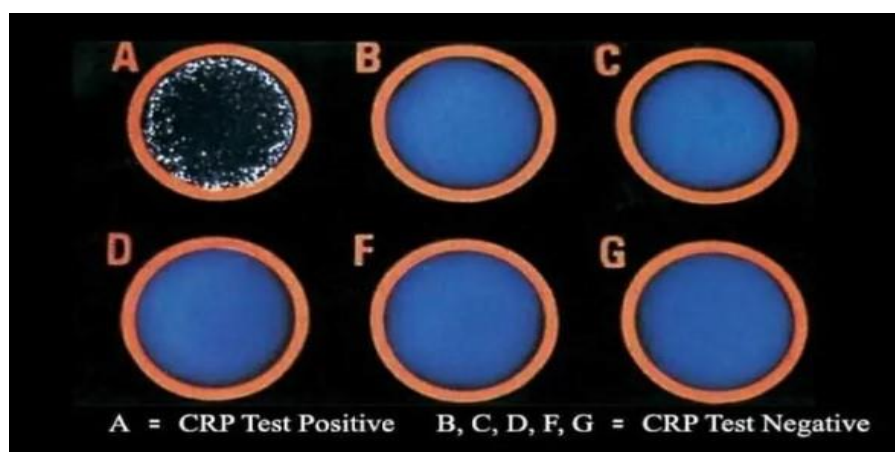
La numération formule sanguine (NFS) ou hémogramme est un examen biologique permettant de déterminer la nature des cellules présentes dans le sang, de les quantifier et d'évaluer certains paramètres sanguins. Cette analyse concerne : les globules rouges ou érythrocytes, les globules blancs ou leucocyte, et les plaquettes sanguines (Boskabadi et al., 2011).



**Figure 20** : représentant analyseur d'hématologie (Boskabadi et coll, 2011)

### **C-Réactive Protéine (CRP) :**

Le taux de la protéine C réactive (CRP) augmente de 6 à 8 heures après le début de l'inflammation, le pic est atteint après 24- 48 heures puis le taux diminue rapidement. Sa demi-vie est de 19 heures. Sa sensibilité augmente entre le début de l'infection et le moment du dosage pour atteindre son maximum en 24-48h : 30-40 % à la phase précoce, 80 à 90 % à 24-48h. Le dosage de taux de CRP est pour le diagnostic de l'origine infectieuse de l'ictère (Sbai, 2019).



**Figure 21** : représentant l'agglutination de CRP (Alain Grenier, 2021).

### **Autres examens :**

D'autres examens sanguins sont aussi essentiels dans le diagnostic étiologique de l'ictère à savoir : ECBU, Hémocultures, Sérologies et Ponction lombaire (Tairan et Aboussad, 2009).

## Partie II : Synthèse Bibliographique

---

### Traitement :

Il existe différentes modalités de traitement de l'ictère selon l'étiologie de l'ictère néonatal. En raison des progrès techniques, la photothérapie constitue le traitement de première intention tandis que l'exsanguino-transfusion représente celui de dernier recours (**Taiaran et Aboussad, 2017**).

### Photothérapie :

La photothérapie, traitement par la lumière est utilisée de façon empirique depuis la nuit des temps pour traiter certaines maladies de la peau, les rayons solaires ont été reproduits artificiellement et sont devenus aujourd'hui une arme thérapeutique pour de nombreuses maladies cutanées mettant en jeu des phénomènes immunologiques. Elle est le principal traitement des nouveau-nés avec hyperbilirubinémie. Elle est maintenant sans doute le traitement le plus répandu de toute nature utilisée chez les nouveau-nés. Elle réduit les concentrations de bilirubine et permet d'éviter le recours à l'exsanguino-transfusion (**TairanetAboussad, 2009**).

L'objectif de la photothérapie est de réduire la concentration de la bilirubine dans la circulation ou d'empêcher son augmentation. Elle réalise ceci en utilisant l'énergie de la lumière pour modifier la forme et la structure de la bilirubine, le transformant en molécules qui peuvent être excrétés même lorsque la conjugaison normale est déficiente (**Taiaran et Aboussad, 2017**).

La longueur d'onde la plus efficace pour la dégradation de la bilirubine au niveau cutané est comprise entre 400 et 520 nm avec un pic à 460 nm (avec une variation de plus ou moins 10 nm). La lumière la plus efficace actuellement est une lumière bleue(**Taiaran et Aboussad,2009**).

Il existe deux types de photothérapie.

### La photothérapie conventionnelle :

Dans un lit ou une couveuse avec un « éclairage énergétique » de 2 à 3 mW/cm<sup>2</sup> ou une « irradiance » de 8-10 W/cm<sup>2</sup> par nm une seule face du nouveau- né, elle utilise une source lumineuse constituée de tubes (6 à 8), son efficacité peut être améliorée en augmentant la surface exposée avec un miroir placé sous le nouveau-né et un hamac translucide.



**Figure 22:** représentant l'appareille de la PTC (Anonyme, 2014)

### **La photothérapie intensive :**

La photothérapie intensive dispensant une exposition complète, pluridirectionnelle du nouveau-né avec un éclairement énergétique intense ( $> 3 \text{ mW/cm}^2$  ou une « irradiance »  $> 30 \text{ W/cm}^2$  par nm). Elle permet une décroissance du taux de bilirubine plus rapide que la photothérapie conventionnelle (6 à 20% sur 24h dans les ictères non hémolytiques versus 30 à 40%) et limite le recours à l'exsanguino-transfusion en cas d'ictère sévère. Le choix du type de photothérapie se fera selon le taux de bilirubinémie interprété en fonction de l'âge du nouveau-né et de l'étiologie suspectée (TairanetAboussad, 2009).



## Partie II : Synthèse Bibliographique

Figure 23: représentant l'appareille de la PTI. (Newman et coll., 2016)

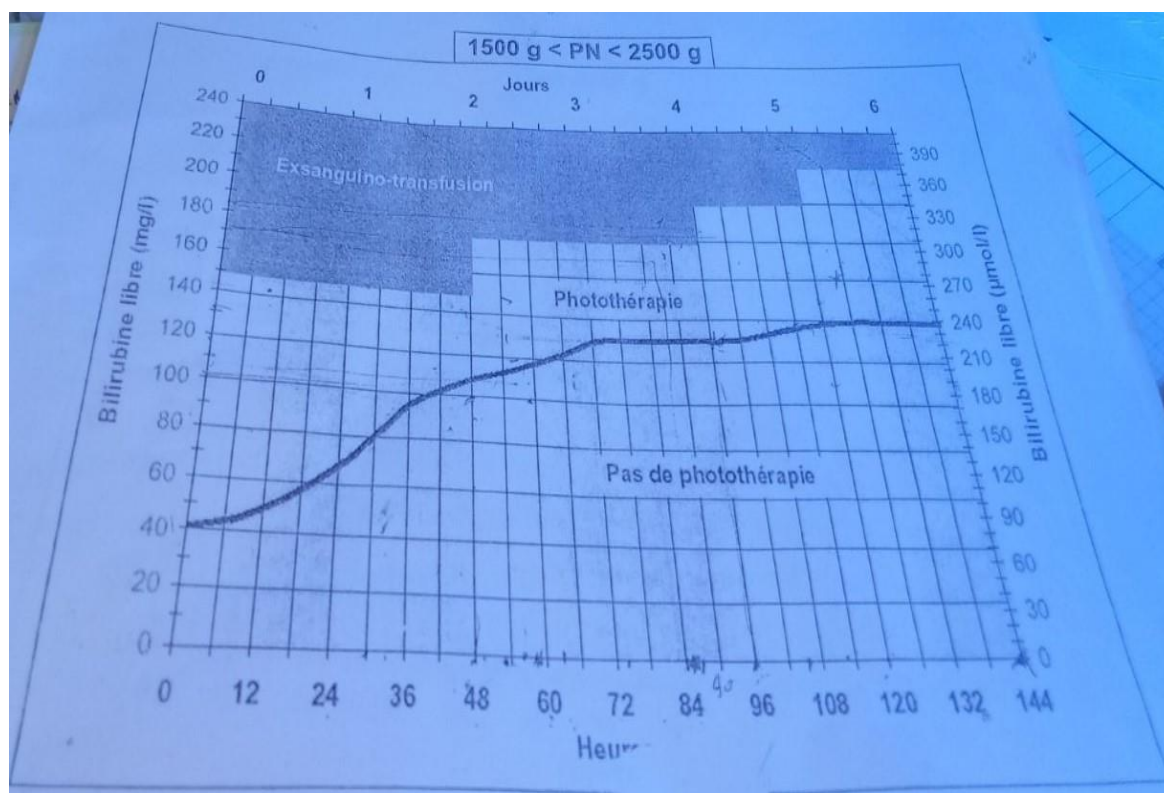


Figure 24 : représentant les courbes d'indication de la photothérapie (Arberet et Defawe, 2007).

Le traitement par photothérapie s'impose suite à un dosage de bilirubine totale supérieure à la norme pour l'âge de l'enfant selon les courbes d'indications choisies par l'équipe pédiatrique. Les indications doivent prendre en compte les facteurs de risque de neurotoxicité tels que l'hémolyse, le déficit en G6PD, l'asphyxie, le sepsis, l'acidose, l'hypo albuminémie, la présence de signes d'encéphalopathie aiguë et l'âge gestationnel. La photothérapie intensive est indiquée en première intention en cas d'HB précoce ou sévère, en cas d'ictère hémolytique et particulièrement l'IFME ou en relais d'une photothérapie conventionnelle si la diminution de la bilirubinémie s'avère trop modérée. La photothérapie intensive peut produire une décroissance de bilirubinémie de 30 à 40% par rapport à la bilirubinémie initiale au cours des 24 heures suivant le début de la photothérapie, la décroissance étant maximale au cours des 4 à 6 premières heures (Laachach, 2010).

## Partie II : Synthèse Bibliographique

---

La photothérapie peut entraîner plusieurs complications :

- Il existe sous photothérapie un risque de déshydratation par augmentation des pertes hydriques cutanées et un risque d'hyperthermie.
- Une protection oculaire sous forme de lunettes doit être utilisée afin de prévenir la survenue d'une kératite ou d'éventuelles lésions rétinienne.
- Un monitoring cardio-respiratoire est obligatoire lors des séances de photothérapie pour le risque de mort subite. Conséquences gonadiques : une couche est nécessaire en la pliant pour diminuer la surface non exposée.
- Le risque mutagène est possible. On observe une augmentation des lésions de l'ADN des lymphocytes en rapport avec une augmentation de la durée d'exposition à la photothérapie.
- Le baby bronze syndrome est très rare et ne concerne que les enfants présentant un ictère à bilirubine conjuguée. Il est dû à la présence dans le sang de polymères provenant de la photo-oxydation et donne une coloration cutanée brune chez le NN, persistant plusieurs mois et impose l'arrêt de la photothérapie (**Taiaran et Aboussad, 2017**).

### **L'exsanguino-transfusion :**

L'EST est la méthode la plus rapide pour diminuer une bilirubinémie menaçante. Elle consiste à remplacer la masse sanguine du nouveau-né avec du sang frais compatible avec les groupes sanguins de la mère et de l'enfant. Elle permet d'éliminer la bilirubine, de remplacer les hématies du nouveau-né par des hématies compatibles avec le groupe sanguin maternel et d'extraire la fraction circulante des anticorps immuns. L'exsanguino-transfusion devrait être envisagée pour des nouveau-nés à terme et sans facteurs de risque (**Guindo, 2017**).



**Figure 25** : représentant l'exsanguino-transfusion chez les nouveau-nés (Trappes, 2019)

Les indications sont posées comme pour la photothérapie selon les courbes de références. Elles peuvent être affinées en utilisant la mesure du rapport bilirubine totale (mg/dl)/albuminémie (g/l). L'EST est recommandé en cas d'HB sévère au cours des premières 24 heures ou en cas d'inefficacité de la photothérapie intensive (Laachach, 2010).

Les effets secondaires d'EST sont peu fréquents mais peuvent causer le décès du nouveau-né

- Risque de sepsis ou d'abcès de la paroi par utilisation d'un matériel non stérile, il faut éviter de suturer à la fin de l'opération, il vaut mieux comprimer jusqu'à l'obtention d'une bonne hémostase.
- Risque thrombophlébique surtout au niveau des membres inférieurs et de l'aorte abdominale à cause de l'utilisation des cathéters artériels à demeure
- L'introduction accidentelle du cathéter au niveau hépatique peut être responsable d'une nécrose et d'une entérocolite ulcéro-nécrotique
- Episode bénin d'apnées et de bradycardie à la suite de l'injection du gluconate de sodium
- Complications cardio-respiratoires : détresse respiratoire, apnée, troubles du rythme cardiaque, voir un arrêt cardio-respiratoire (TairanetAboussad, 2009).

### **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

## Partie II : Synthèse Bibliographique

---

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 la photothérapie, une perfusion d'albumine. Cette perfusion peut, lorsque la bilirubinémie reste dans des zones dangereuses malgré le traitement intensif, être renouvelée 24 heures plus tard (TairanetAboussad, 2009).



**Figure 26** : représentant la perfusion d'albumine (A Pariente, 2019).

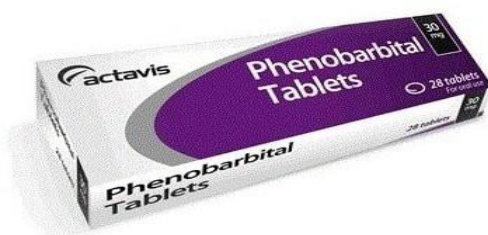
### **L'injection d'immunoglobulines intraveineuse :**

Le mécanisme d'action des immunoglobulines consiste à assurer le blocage de l'hémolyse. L'injection d'immunoglobulines G (IgG) appauvri en anticorps anti-A et anti-B en intraveineuse est préconisée dans les ictères hémolytiques par incompatibilité fœto-maternelle (Rhésus D et système ABO). Il n'existe aucune prophylaxie pour ce type d'incompatibilité. Des études portant sur le traitement des nouveau-nés atteints de la maladie hémolytique à incompatibilité ABO et rhésus ont montré que l'administration d'IgG IV réduisait le nombre d'enfants ayant besoin d'exsanguino-transfusions, ainsi que la durée du traitement par photothérapie. Il a également été montré que cette thérapie réduisait l'hémolyse, les taux de bilirubinémie et la nécessité de pratiquer des exsanguino-transfusions (Battisti et coll., 2014).

### **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 (Laachach, 2010).





---

**Figure 27:** représentant le médicament phénobarbital (R David, 2009).

### **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 (Laachach, 2010).

### **Antibiothérapie :**

L'antibiothérapie est le traitement étiologique des ictères infectieux en période néonatale, le choix de la molécule dépend de nombreux paramètres : sensibilité du germe, concentration plasmatique et urinaire du médicament et pouvoir bactéricide, toxicité (en particulier rénale) et tolérance. Du fait de la gravité potentielle de l'infection le choix d'une bi-antibiothérapie s'impose, l'association aminosides + bêta lactamines est la plus utilisée. (Laachach, 2010).

**PARTIE III :**  
**PARTIE EXPERIMENTALE**

## **PARTIE III : Partie Expérimentale**

---

### **Matériel :**

Il s'agit d'une enquête portant sur des observations des nouveau-nés hospitalisés en service de néonatalogie de l'EHS mère-enfant Hamdane Bakhta de Saida du 1<sup>er</sup> Novembre 2021 au 28 Février 2022. Sont inclus : 50 nouveau-nés prématurés et à terme sur 562 hospitalisations, âgés entre 0 et 30 jours ayant présenté un ictère cutané muqueux ou une hyper bilirubinémie soit à l'admission, soit au cours de l'hospitalisation.

### **a. Description de service :**

Le service de néonatalogie est situé dans l'EHS mère-enfant Hamdane Bakhta de Saida en première étage en face de bloc d'accouchement et à côté de service de GHR A et l'unité de bébé césarienne il contient 3 salles : la 1<sup>ère</sup> salle est la salle aseptique ou saine, qui contient les nouveau-nés non infectés qui viennent de bloc opératoire, bloc d'accouchement et service de bébé césarienne. La 2<sup>ème</sup> salle est la salle infectée, qui contient les nouveau-nés externes et finalement la troisième salle et la salle d'isolement (covid, méningite, HIV, TBC, Hépatite...etc.). Il y a ainsi une salle pour la consultation, une pharmacie, une unité pour l'hygiène, une chambre de garde, une cuisine.

### **Concernant le personnel de service il y a :**

6 pédiatres (2 hommes et 4 femmes), 2 médecins généralistes, une chef service, une pharmacienne, 20 infirmiers (ISP, ATS, Aide puéricultrice), une assistante médicale, une femme de ménage.

### **Méthodes :**

Cette étude statistique, descriptive et rétrospective l'exploitation des dossiers s'est faite à partir d'une fiche de liaison et a permis le recueil des données concernant les parturientes, le déroulement de la grossesse et de l'accouchement, la date d'apparition de l'ictère chez le nouveau-né, son étiologie présumée, les pathologies qui lui sont associées, le traitement prescrit et l'évolution (Annexe). Les différents paramètres recueillis ont été saisis sur le logiciel statistique SPSS (Statistical package for the Social sciences) version 25 française.

## PARTIE IV : Résultats et discussions

### IV. Résultats et discussions :

#### A. caractéristique des mères (épidémiologies) :

##### 1. L'âge maternel :

La figure 28 représentant le pourcentage d'âge des mères en fonction des années.

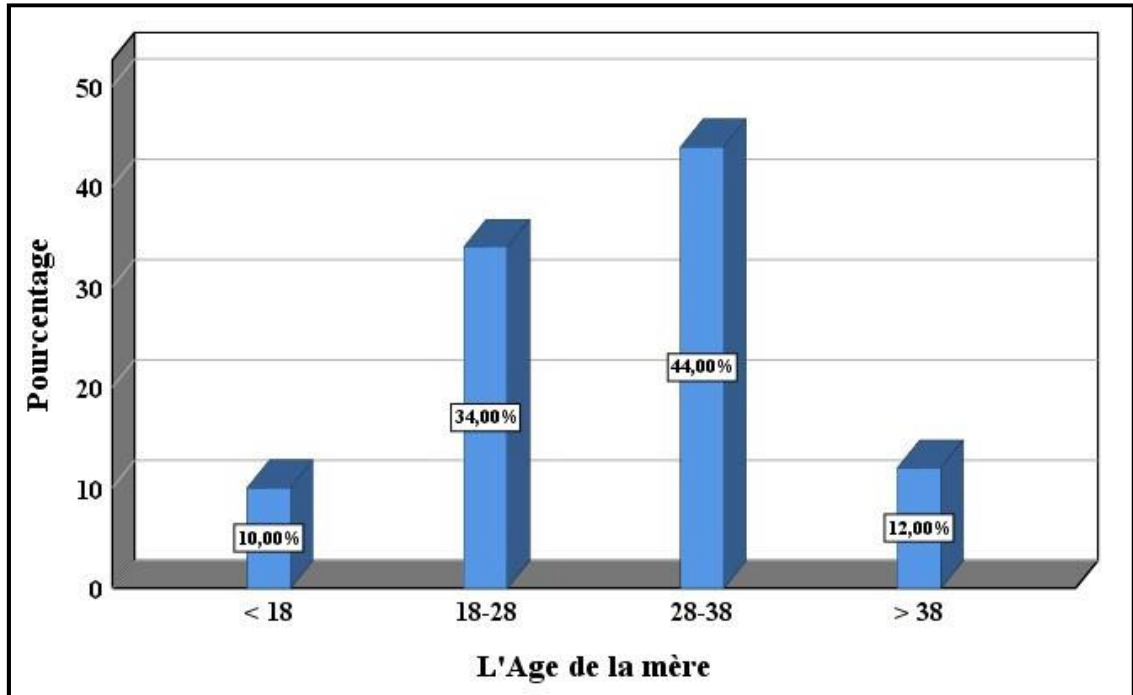


Figure 28 : répartition de l'âge de la mère.

Les résultats montrent que l'âge maternel entre 28-38 ans est le plus dominant dans notre échantillon avec 22 mamans, suivies par l'âge entre 18 et 28 ans (17 mamans) et plus de 38 ans (6 mamans), ensuite inférieur de 18 ans avec 5 mamans. Ces résultats s'accordent avec ceux de **Taiaran et Aboussad (2017)**. L'âge dominant dans notre échantillon est du au fait que dans cette tranche d'âge les femmes en plus fertile, aussi que c'est l'âge moyenne de mariages en Algérie.

## PARTIE IV : Résultats et discussions

### 2. La durée de grossesse :

La figure 29 représentant le pourcentage des femmes en fonction de la durée de la grossesse.

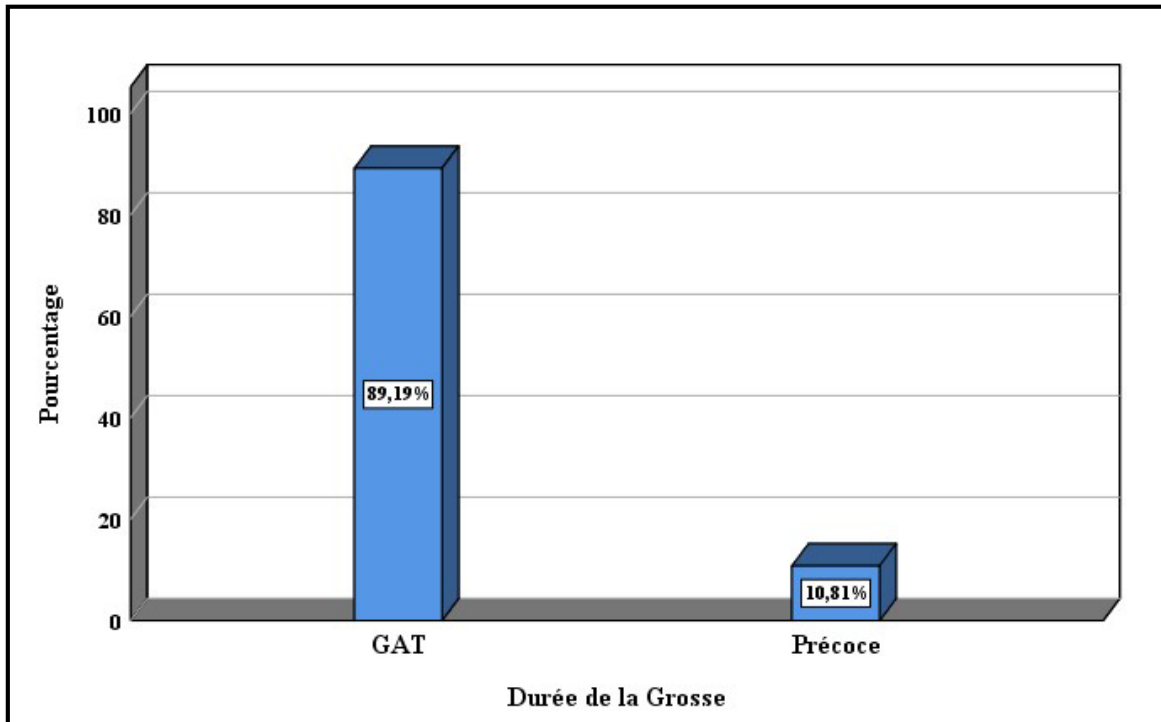


Figure 29 : répartition selon la durée de grossesse.

Selon les résultats, nous constatons que la majorité des durées de grossesses sont à terme (45 nouveau-nés avaient un âge gestationnel entre 37 et 42 semaines), les autres sont précoces (5 nouveau-nés avaient un âge gestationnel < 37 semaines). Ces résultats sont en accord avec les résultats de **Taiaran et Aboussad (2017)**.

Les grossesses à terme est du au fait que cette catégorie de mères ne s'adonne à aucune activité extérieure, ainsi qu'au manque d'exposition de ces mères à l'intoxication gravidique, en raison du manque des zones industrielles dans la région de **Saida** et donc la pureté de son air. D'après les résultats précédents on conclut que les accouchements prématurés sont des facteurs de risques pour l'atteinte d'ictère néonatal.

## PARTIE IV : Résultats et discussions

### 3. Groupage et rhésus de la mère :

La figure 30 représentant le pourcentage des mères en fonction de groupage et rhésus.

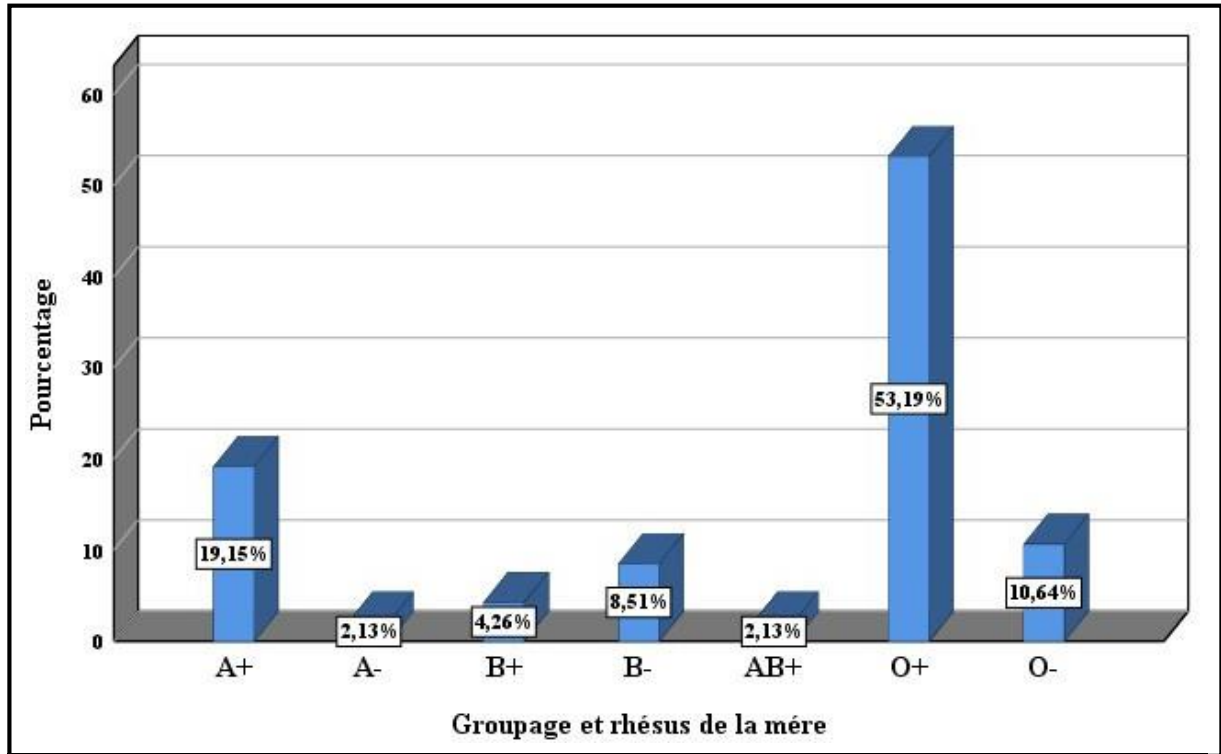


Figure 30 : groupage et rhésus de la mère.

D'après les résultats, nous remarquons que :

- Le groupage ABO et le rhésus sont connus chez 47 mères de notre échantillon avec 37 mères ont un rhésus positif, tandis que 10 mères étaient de rhésus négatif.
- Le groupe sanguin le plus répandu dans notre étude et le groupe O et le rhésus le plus fréquente est le rhésus positif. Nos résultats sont similaires à ceux de (Guindo, 2017).

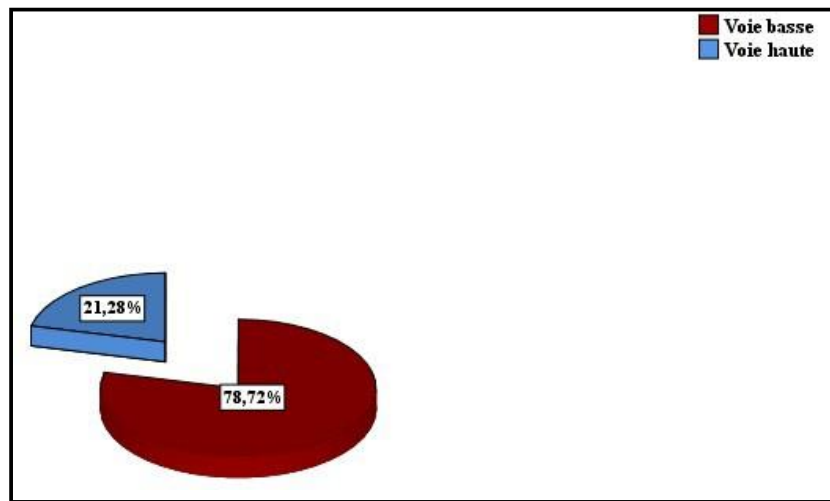
Donc les nouveau-nés issus de mères rhésus négatif et du groupe sanguin O ont plus de risque d'avoir un ictère néonatal par l'incompatibilité fœto-maternel érythrocytaire (IFME) dans le système rhésus et le système ABO.

### 4. La voie d'accouchement :

## PARTIE IV : Résultats et discussions

---

La figure 31 représentant les différentes voies d'accouchements.



**Figure 31** : répartition selon la voie d'accouchement.

D'après les résultats de circuit relatif, nous constatons que les accouchements par voie basse sont les plus dominants dans notre étude (39 accouchements), suivi par la voie haute ou césarienne avec 11 accouchements, nos résultats sont similaires à ceux de **Sbai (2019)**.

Dans notre étude la pluparts des accouchements sont par voie basse, ce qui est un indicateur positif pour le fœtus d'une part, en ce qui concerne le fait que le fœtus acquiert des bactéries bénéfiques, favorisant l'allaitement et réduisant le risque de troubles respiratoires et d'autre part c'est un facteur favorisant l'atteinte d'ictère néonatale par l'utilisation d'ocytocine au cours du travail, le clampage tardif du cordon et les extractions instrumentales par forceps ou ventouse.

### **5. GP (Gestité et Parité) :**

Le tableau 02 représentant la répartition de la Gestité et la Parité.

## **PARTIE IV : Résultats et discussions**

---

**Tableau 02** : répartition de la Gestité et la parité.

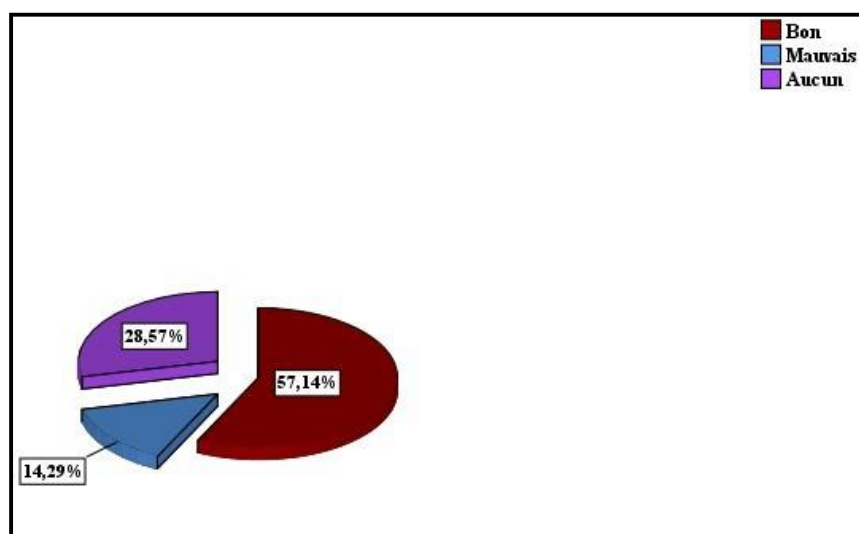
<b>Gestité et Parité</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>%</b>
G1P0	3	10
G1P1	2	6,67
G2P1	3	10
G2P2	3	10
G3P2	5	16,67
G3P3	2	6,67
G4P1	1	3,33
G4P2	3	10
G4P3	1	3,33
G4P4	2	6,67
G5P2	1	3,33
G5P4	1	3,33
G6P2	1	3,33
G6P4	1	3,33
G8P4	1	3,33

Selon les résultats obtenus, nous constatons que la plupart des femmes de notre échantillon en G3P2 (5 femmes), suivi par (G1P0, G2P1, G2P2, G4P2) chez 3 femmes, ensuite (G1P1, G3P3, G4P4) chez deux femmes et finalement en à (G4P1, G4P3, G5P2, G5P4, G6P2, G6P4, G8P4) chez une seule femme. La majorité des femmes de notre étude ont G3P2 en trois grossesses, deux enfants vivantes est un seul avortement ou décès.

### **6. Le suivi de grossesse :**

La figure 32 représentant le suivi de grossesse chez les mères des nouveau-nés ictérique.





**Figure 32** : Le suivi de grossesse.

Selon les résultats nous montrent que la plupart des femmes (29 mères) ont été bien suivies (visites trimestrielles, bilans et échographies faites), tandis que les autres femmes (7 mères) étaient mal suivies (suivi irrégulier et/ou bilans non faits). donc le bon suivi de grossesse à un impacte positif sur la sévérité de l'ictère néonatal.

### 7. Les pathologies liées à la grossesse :

Le tableau 03 représente les principales pathologies liées à la grossesse.

Selon les résultats de tableau, nous constatons que les pathologies infectieuses étaient les plus retrouvées chez les parturientes de notre série, suivies de HTAG, le diabète et l'anémie. Nos résultats sont similaires à ceux de **Taiaran et Aboussad (2017)** et **Sbai (2019)**.

Les pathologies infectieuses chez les femmes enceintes peuvent être à un affaiblissement des défenses immunitaires et surtout la flore vaginale, donc augmenté le risque d'atteinte par la jaunisse.

## PARTIE IV : Résultats et discussions

**Tableau 03:** les principales pathologies liées à la grossesse.

	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Prise médicamenteuse	10	20
Infection génitale	11	22
Infection urinaire	09	18
Grossesse gémellaire	00	00
HTAG	01	02
RPM	00	00
Diabète	01	02
Anémie	01	02
Autres	01	02

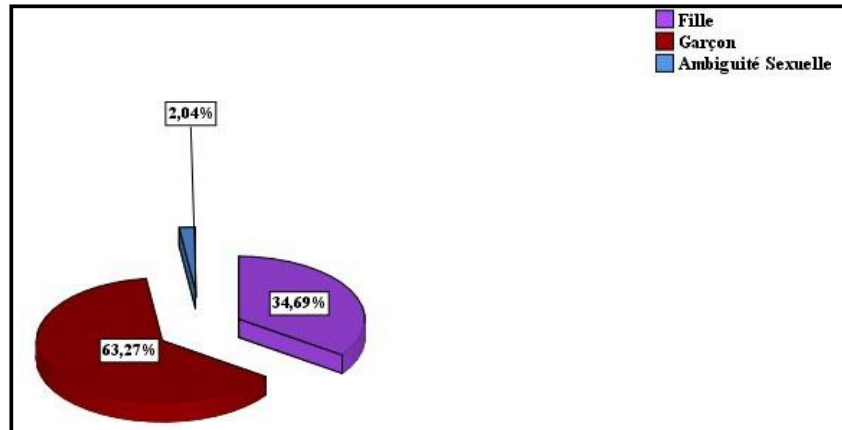
### 8. La consanguinité :

Parmi les nouveau-nés qui ont été inclus dans notre étude, il n'existe aucun cas présentant la consanguinité. Nos résultats ne correspondent pas à ceux de **Tairan et Aboussad (2017)**, **Tairan et Aboussad (2009)** et **Sbai (2019)**. Donc la consanguinité des parents n'est pas un facteur de risque pour l'obtention d'ictère néonatal.

### B. Caractéristiques des nouveau-nés :

La figure 33 représentant la répartition de sexe chez les nouveau-nés de notre échantillon.

Le sexe :

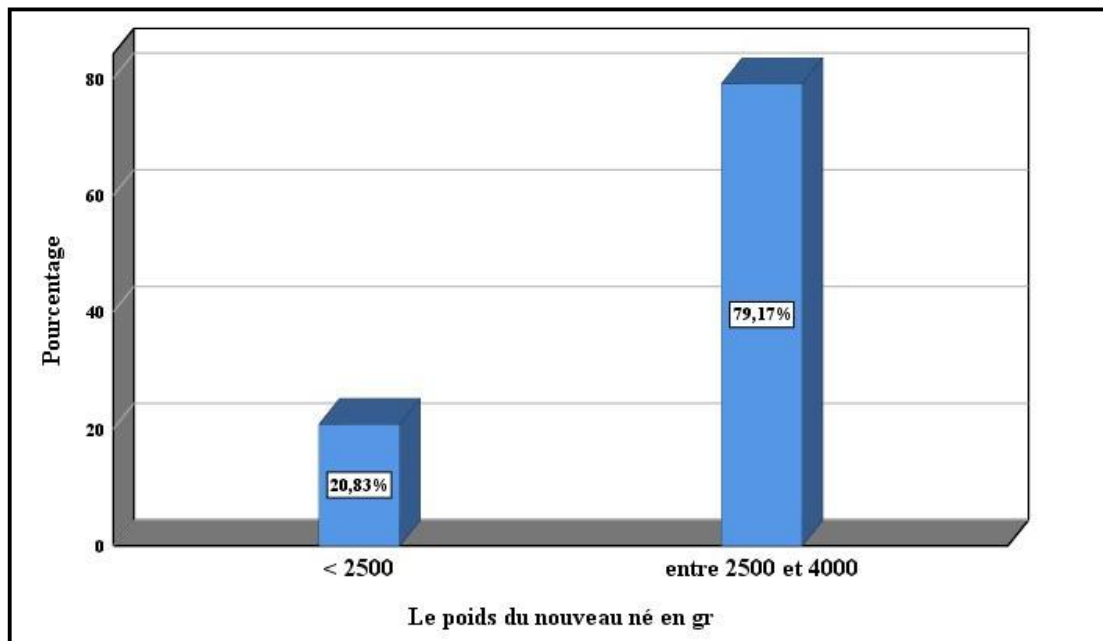


**Figure 33** : Répartition des nouveau-nés selon le sexe.

La répartition selon le sexe montre une prédominance masculine (32 nouveau-nés) parmi les nouveau-nés atteints de l'ictère néonatal, tandis que 17 nouveau-nés étaient de sexe féminin et un seul cas d'ambiguïté sexuelle. L'ictère touche plus fréquemment les garçons que les filles. Et plusieurs auteurs le considèrent comme un facteur de risque, ces résultats sont en accord avec les résultats de **Taiaran et Aboussad (2017)**, **Taiaran et Aboussad (2009)** et **Sbai (2019)**.

### 1. Le poids (g) :

La figure 34 représentant le pourcentage des nouveau-nés en fonction de poids en (gramme).



**Figure 34** : Répartition des nouveau-nés selon le poids.

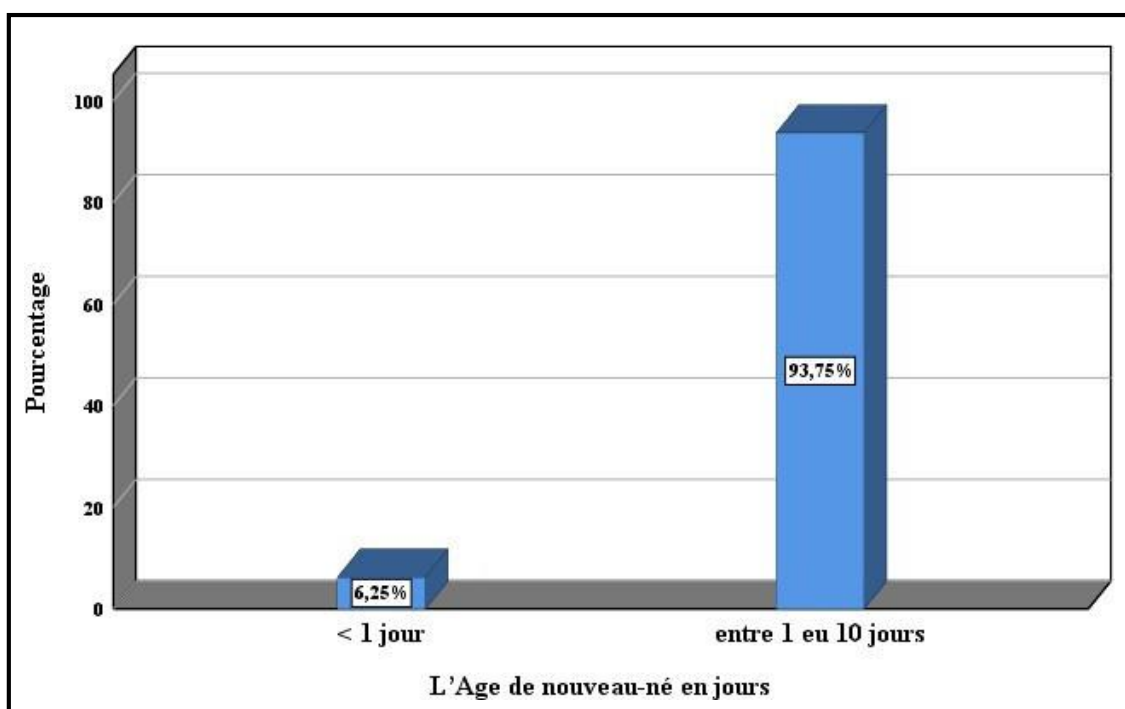
Selon les résultats de diagramme en barre, nous avons remarqué que la majorité des nouveau-nés (40) sont eutrophes et seulement 10 nouveau-nés étaient hypotrophes.

Donc les nouveau-nés de faible poids à la naissance sont plus exposés à une hyperbilirubinémie que ceux de poids normal, ces résultats sont les mêmes que ceux obtenus par **Taiaran et Aboussad (2017)** et **Sbai (2019)**.

### 1. L'âge des nouveau-nés à l'admission (jours) :

La figure 35 représentant le pourcentage d'âge des nouveau-nés à l'admission en jours.

## PARTIE IV : Résultats et discussions



**Figure 35** : l'âge des nouveau-nés à l'admission.

Selon les résultats nos constatons que l'âge des nouveau-nés admis au service entre 1-10 jours est le plus dominant dans notre échantillon avec 47 nouveau-nés, suivies par 3 nouveau-nés qui sont admis à un âge inférieure à 1 jour. Nos résultats sont compatibles aux résultats de **Sbai (2019)**. Donc la majorité des icteres de notre étude sont prolongé.

#### 4. Le score d'APGAR :

Le tableau **04** représentant le score d'APGAR (Apparence, Pouls, Grimace, Activité et Respiration) à 1 min des nouveau-nés.

**Tableau 04** : APGAR à 1 min.

Score d'Apgar	Nombre de cas	%
<5	01	02
entre (5-7)	07	14
>7	01	02
<b>Imprécis</b>	41	82

## PARTIE IV : Résultats et discussions

**Total**

50

100

Selon les résultats obtenus, nous observons que le score d'APGAR évalué à 1 minute, a été caractérisé par la souffrance néonatale modérée dans la pluparts des cas (7 cas), sévère dans un seul cas et un état normal dans un seul cas. Nos résultats ne sont pas similaires aux résultats obtenus par **Tairan et Aboussad (2009)** et **Sbai (2019)**.

Le tableau 05 représentant le score d'APGAR à 5 min des nouveau-nés.

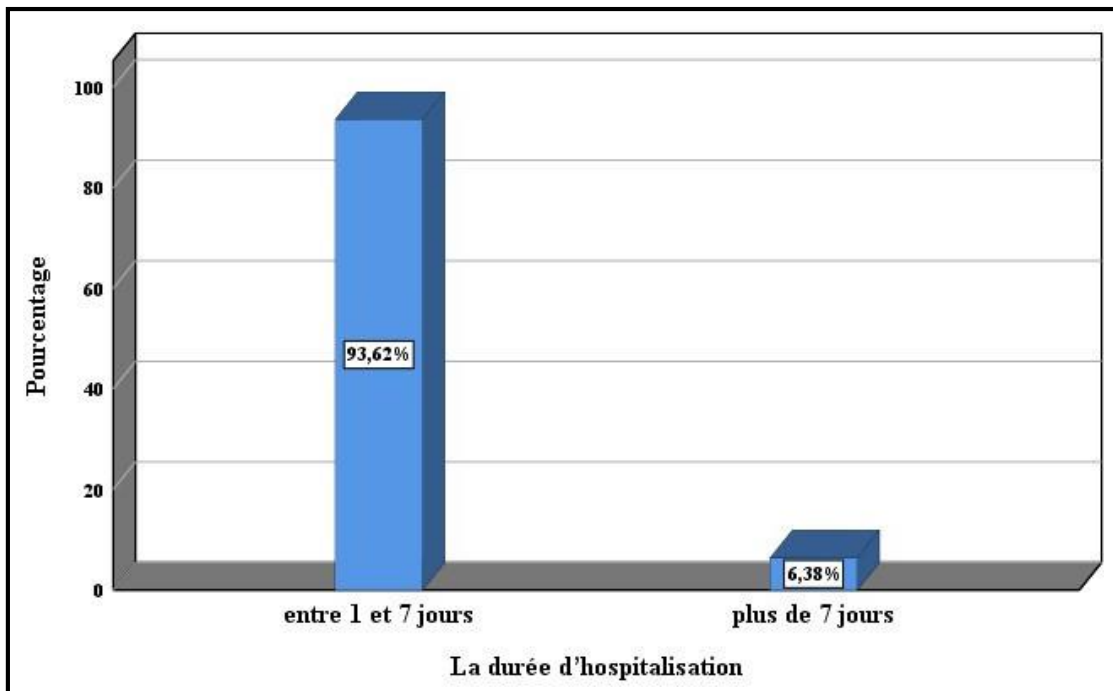
**Tableau 05 : APGAR à 5 min.**

Score d'Apgar	Nombre de cas	%
< 5	00	00
entre (5-7)	03	06
> 7	06	12
<b>Imprécis</b>	41	82
<b>Total</b>	50	100

Selon les résultats obtenus, nous constatons que le score d'APGAR évalué à 5 minutes, il a été caractérisé par la souffrance néonatale modérée dans 3 cas, suivi par 6 cas qui ont un état normal. Nos résultats sont en accord avec ceux de **Tairan et Aboussad (2009)**.

### 5. La durée d'hospitalisation :

La figure 36 représentant le pourcentage des nouveau-nés hospitalisé en fonction des jours.



**Figure 36:** La durée d'hospitalisation

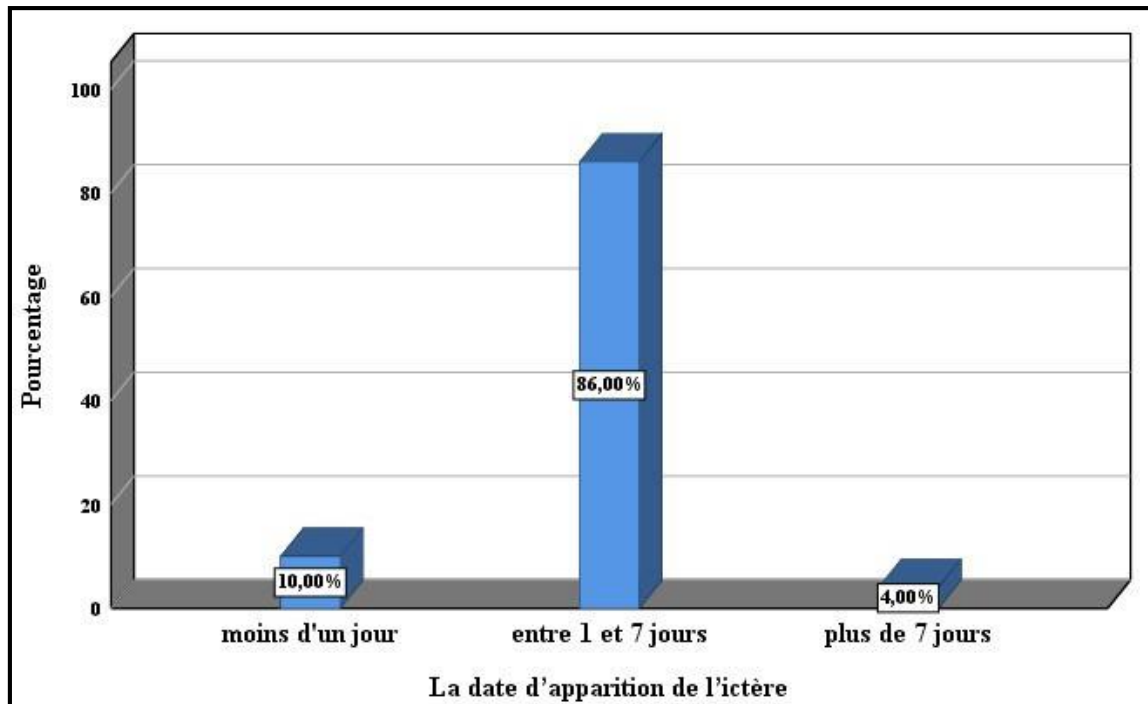
D'après les résultats de diagramme en barre, nous montrons que la majorité des nouveau-nés ictérique sont hospitalisée entre (1-7) jrs, seul un faible pourcentage des nouveau-nés ictérique qui sont hospitalisé plus de 7 jrs. Nos résultats sont similaires à ceux de **Sbai (2019)**. Donc la période de traitement de la jaunisse est courte, elle ne dépend pas une longue durée d'hospitalisation.

### **C. Histoire de la maladie :**

#### **I. Etude clinique :**

##### **1. Le délai d'apparition d'ictère :**

La figure 37 représentant le pourcentage des nouveau-nés ictérique en fonction de jours.



**Figure 37** : Répartition selon le délai d'apparition d'ictère.

Selon les résultats de diagramme en barre, nous constatons que l'ictère est d'apparition prolongée dans la plupart des cas (86%), suivies par l'ictère précoce dans (10% des cas), puis l'ictère tardive dans (4% des cas).

Dans notre étude, l'ictère est d'apparition précoce chez 10% des nouveau-nés ce qui est supérieur aux résultats retrouvés au niveau de la série de **Marrakech (2009)**.

### 2. Les signes cliniques associés à l'ictère :

Tableau 06 représentant les signes cliniques associés à l'ictère.



## **PARTIE IV : Résultats et discussions**

---

<b>Tableau 06 : Répartition selon les anomalies cliniques.</b>		
<b>Les signes cliniques associés à l'ictère</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>%</b>
<b>Détresse respiratoire</b>	06	12
<b>Pâleur</b>	15	30
<b>Fièvre</b>	00	00
<b>Hypotonie</b>	02	04
<b>Hypertonie</b>	00	00
<b>Souffle cardiaque</b>	02	04
<b>Hépatomégalie</b>	01	02
<b>Splénomégalie</b>	01	02
<b>Autres</b>	14	28

Dans notre série, les cas de pâleur (15 nouveau-nés) et de détresse respiratoire (6 nouveau-nés) étaient les symptômes les plus fréquemment retrouvés, ensuite les troubles de tonus (2 nouveau-nés) et de souffle cardiaque (2 nouveau-nés), puis les hépatomégalies et les splénomégalies avec un seul cas. Ces résultats sont compatibles avec les résultats de **Taiaran et Aboussad (2017)** et **Sbai (2019)**.

La fréquence élevée de ces signes chez les nouveau-nés ictérique est due à l'existence des signes d'infection néonatale.

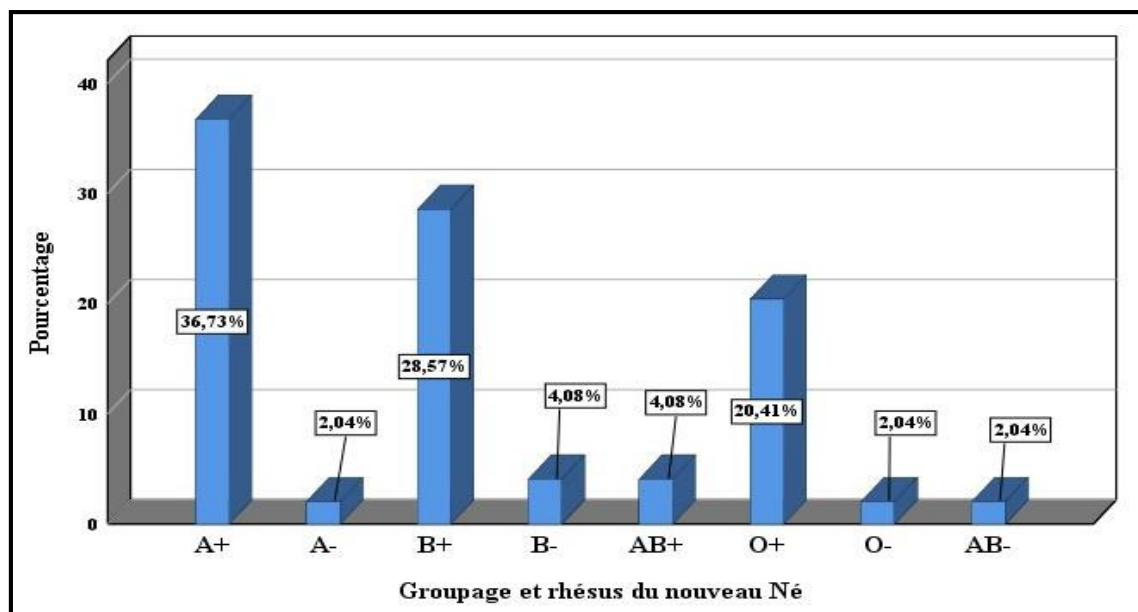
### **II. L'étude para clinique :**

#### **1. Etude biologique :**

##### **a) Groupage et rhésus des nouveau-nés :**

La figure 38 représentant le pourcentage des nouveau-nés ictérique en fonction de groupage et rhésus.

## PARTIE IV : Résultats et discussions



**Figure 38** : représentant le groupage et rhésus des nouveau-nés

Selon les résultats de diagramme en barre, nous montrons que le groupe **A** était le plus fréquemment rencontré dans notre étude, suivi du groupe **B**, puis le groupe **O** et le groupe **AB** était le moins représenté.

Le Rh positif est dominant par à pour au Rh négatif dans notre échantillons.

L'incompatibilité ABO est pratiquement limitée aux enfants dont la mère est de groupe O, dans notre série (63,83%) des mères avaient un groupe O, tandis que chez les nouveau-nés le groupe A (38,77%) était plus fréquent que le groupe B (32,65%) ce qui rejoint les résultats des études récentes faites au Maroc qui démontrent que les incompatibilités O/A sont les plus fréquentes. Le Rh le plus fréquent chez les nouveau-nés est le rhésus positif. Ces résultats sont incompatibles à ceux de **Abo (1996)** et **Guindo (2017)**.

### b) Hémogramme (NFS) :

Tableau 07 représentant les différentes anomalies d'hémogramme.

## PARTIE IV : Résultats et discussions

Tableau 07: les anomalies de l'hémogramme.

Donnés de l'hémogramme	Nombre de cas	%
Leucopénie	02	04
Hyperleucocytose	18	36
Anémie	01	02
Thrombopénie	01	02
Autres	01	02

Dans notre échantillon la pluparts des nouveau-nés (36%) ont une hyperleucocytose, suivies par la leucopénie avec 4%, puis l'anémie et la thrombopénie avec 2%. Ces résultats sont contre l'étude de **Marrakech (2017)** ce qui peut s'expliquer par l'augmentation des étiologies infectieuses, l'augmentation du taux des leucocytes étant considérée comme un indicateur important de l'étiologie infectieuse chez le nouveau-né. Donc l'hémogramme oriente vers l'origine infectieuse de l'ictère néonatal.

### c) Le taux de bilirubine indirecte (mg/l) :

La figure 39 représentant le pourcentage des nouveau-nés ictérique en fonction de taux de bilirubine.

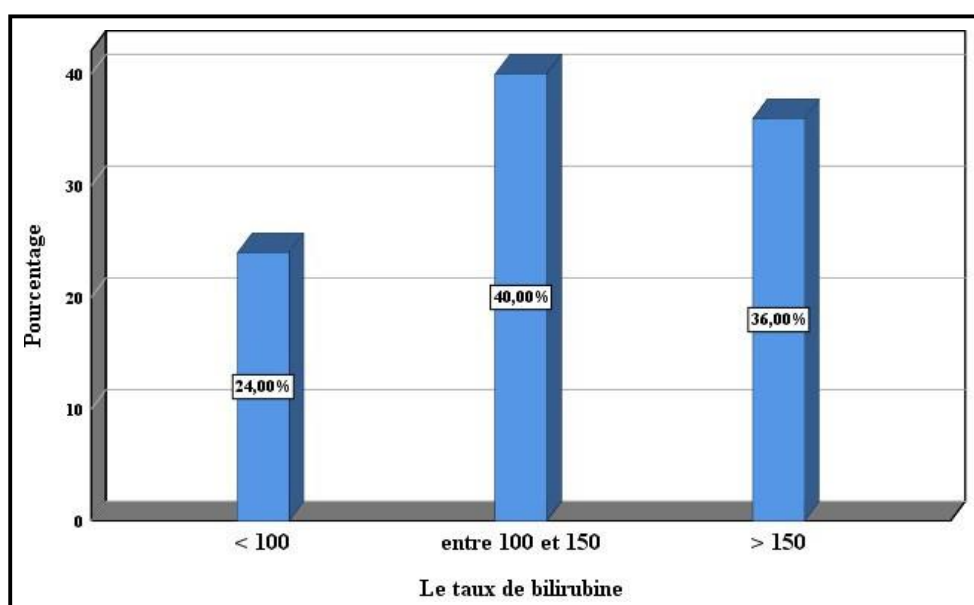


Figure 39: Répartition selon le taux de bilirubine indirecte.

## PARTIE IV : Résultats et discussions

---

Le dosage de la bilirubine à l'admission a été réalisé chez la totalité des nouveaux nés de notre étude, les résultats étaient comme suit :

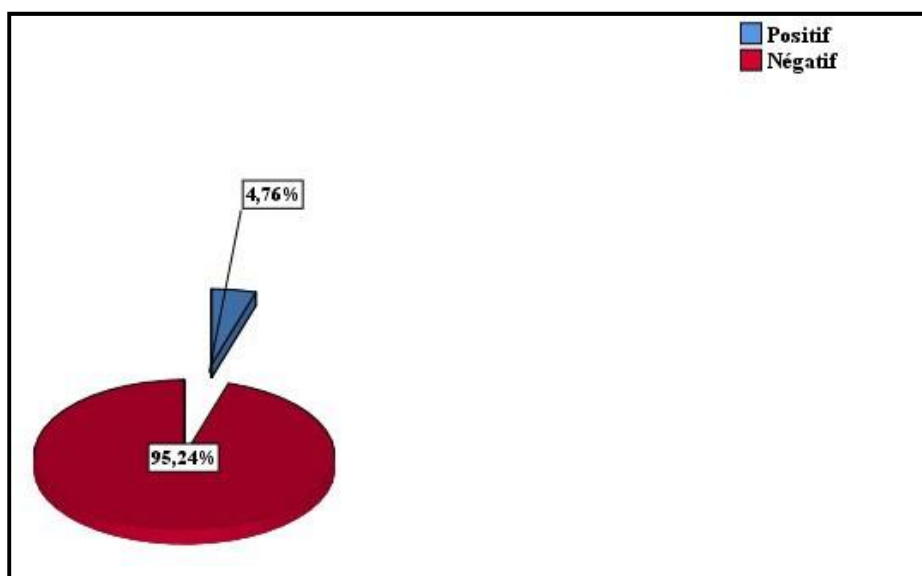
La majorité des nouveau-nés (40%) ont présentée un taux de bilirubine indirecte entre 100-150 (mg/l), ensuite (36%) ont un taux > à 150 (mg/l) et enfin (24%) ont un taux < à 100 (mg/l).

Donc nous retrouvons que la majorité des nouveau-nés ont une hyper bilirubinémie non conjuguée pathologique.

Le dosage de la bilirubine total est l'examen principal non seulement du diagnostic d'ictère mais dans l'évolution de sa sévérité.

### d) Le test de coombs :

La figure 40 représentant la répartition des résultats de test de coombs.

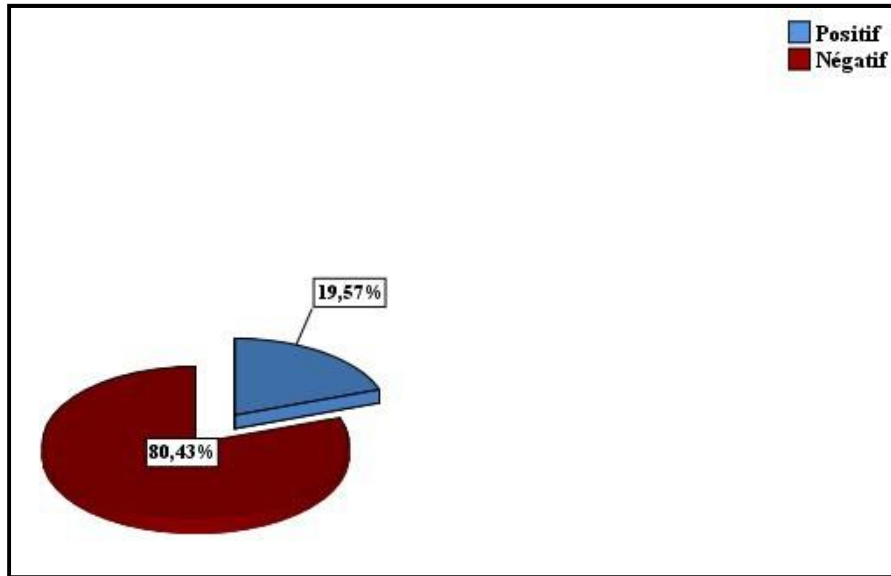


**Figure 40:** Répartition selon les résultats du test de coombs.

Dans notre étude le test de Coombs direct est négatif dans la majorité des cas (95,24%), ce qui peut être expliqué par la diminution des causes hémolytiques. Nos résultats sont les mêmes que les résultats de **Taiaran et Aboussad (2017)**. Donc le test de Coombs direct peut contribuer, au dépistage néonatal de l'ictère par incompatibilité fœto-maternelle ABO.

### e) La CRP :

La figure 41 représentant la répartition des résultats de la CRP.



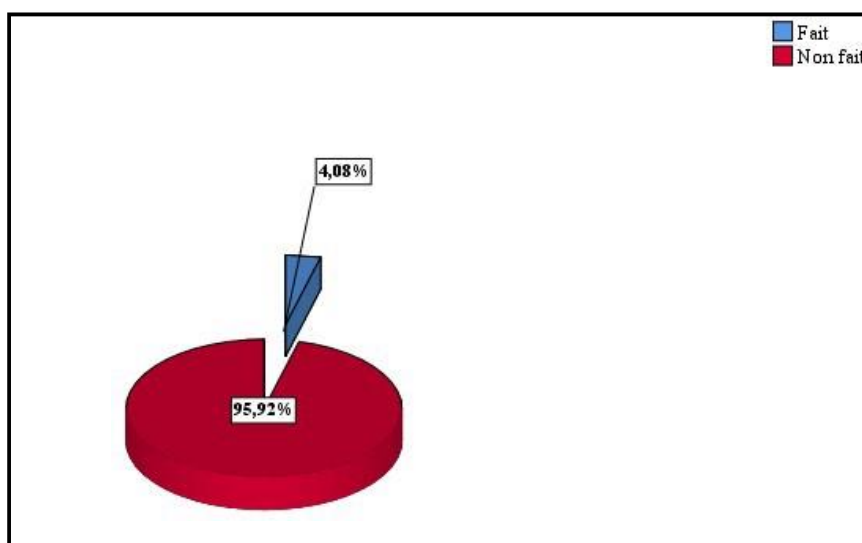
**Figure 41:** Répartition selon les résultats de la CRP

Le dosage de la protéine C réactive (CRP) a été pratiqué chez 46 nouveau-nés, Les résultats étaient positifs dans (19,57%) des cas est négatifs dans (80,43%) des cas. Ces résultats sont les mêmes à ceux de **Sbai (2019)**.Ceci pourrait être dû à la présence d'infection néonatale. La sensibilité de la CRP augmente entre le début de l'infection et le moment du dosage pour atteindre son maximum en 24-48h.

### f) L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) :

La figure 42 représentant la répartition des résultats d'examen cyto bactériologique des urines.

## PARTIE IV : Résultats et discussions

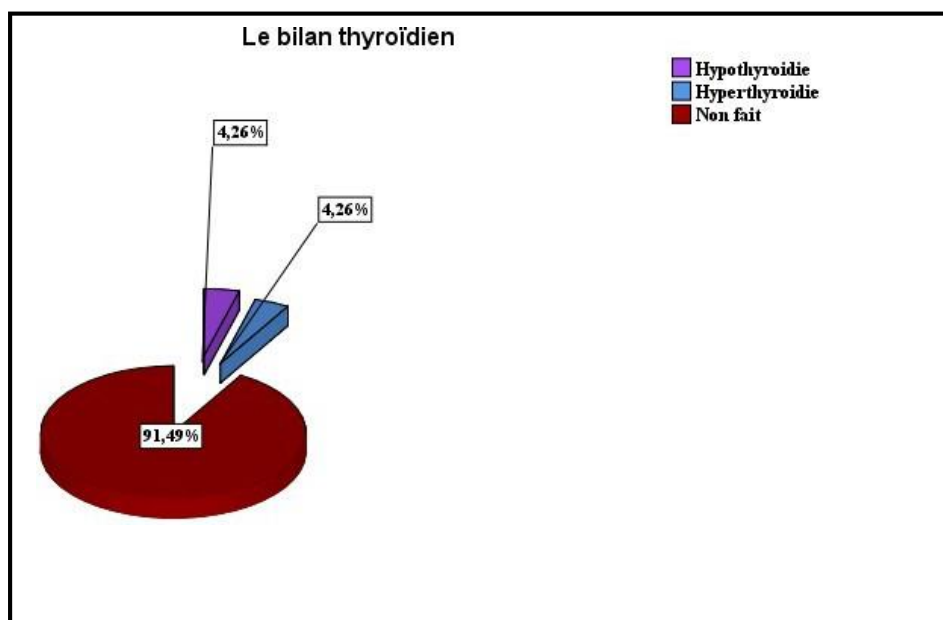


**Figure 42:** représentant l'ECBU

L'examen cyto bactériologique des urines a été pratiqué chez la minorité (2 cas) des nouveau-nés. L'ECBU permet de diagnostiquer une infection urinaire en objectivant une leucocyturie ou une bactériurie significative.

### g) Le bilan thyroïdien :

La figure 43 représentant la répartition des résultats de bilan thyroïdien des nouveau-nés.



**Figure 43:** représentant le bilan thyroïdien

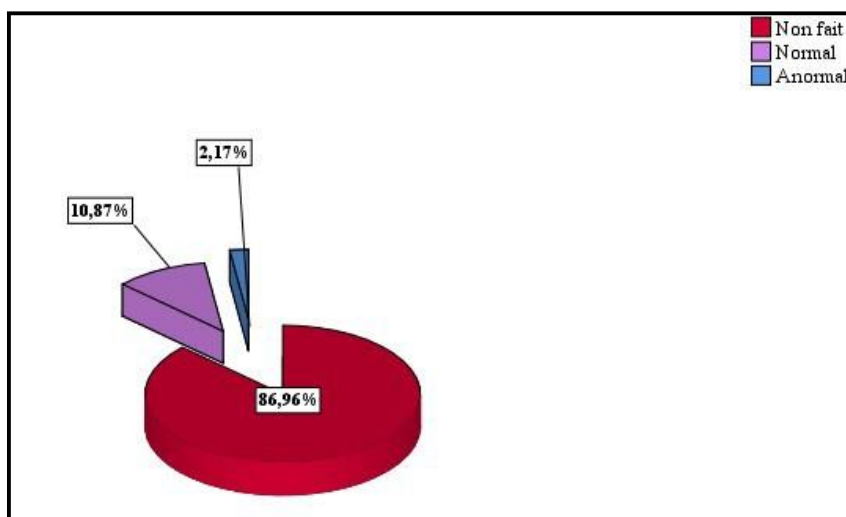
## PARTIE IV : Résultats et discussions

Dans notre échantillon le bilan thyroïdien (TSH, T4) a été effectué chez 4 nouveau-nés et les résultats étaient anormaux, la moitié des cas on une hyperthyroïdie et l'autre moitié on une hypothyroïdie. Par contre à l'étude de **Marrakech (2009)** le dosage n'a été effectuée qu'une seule fois et a été normal. Les résultats anormaux de bilan thyroïdien sont parmi les causes d'apparition d'ictère néonatale.

### 2. Etude radiologique :

#### a) L'échographie abdominale :

La figure 44 représentant la répartition des résultats d'échographie abdominale chez les nouveau-nés ictérique.



**Figure 44:** résultat de l'échographie abdominale.

Selon les résultats, nous constatons que l'échographie abdominale a été réalisée chez 5 nouveau-nés, 10,87% des cas on une échographie abdominale normale et 2,17% des cas ont une échographie abdominale anormale. Nos résultats sont en accord avec ceux de **Taiaran et Aboussad (2017)**.

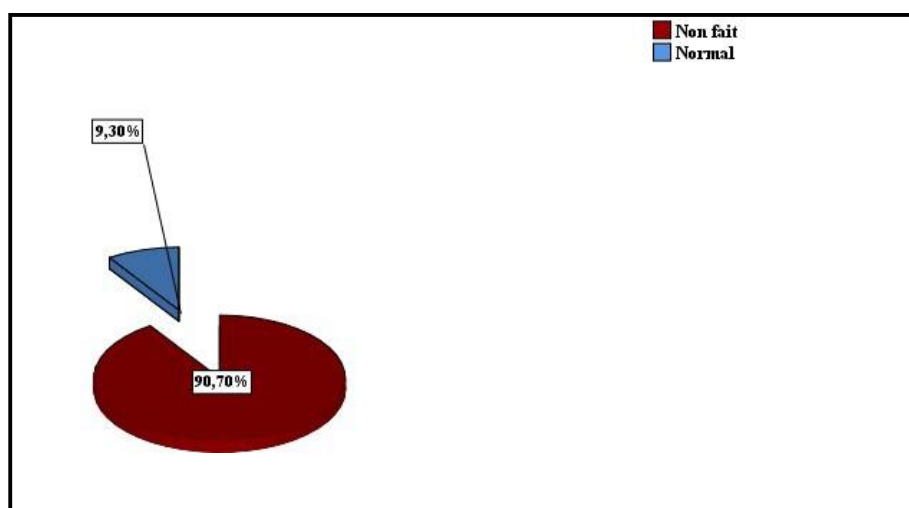
L'échographie abdominale a été demandée devant la suspicion de pathologie hépatique ou rénale.

#### b) Radiographie pulmonaire :

La figure 45 représentant la répartition des résultats de la radiographie pulmonaire.

## PARTIE IV : Résultats et discussions

---



**Figure 45:** représentant la radiographie pulmonaire

Selon les résultats, nous avons trouvé que la radiographie pulmonaire a été enregistré seulement chez 4 nouveau-nés. La radiographie pulmonaire a été demandée devant la suspicion de pathologie pulmonaire ou cardiaque.

### **D. Les étiologies :**

Tableau 08 représentant la répartition des résultats de différentes étiologies d'ictère néonatal.



## PARTIE IV : Résultats et discussions

Tableau 08 : Répartition selon les étiologies.

	Nombre des cas	%
<b>Infection néonatal</b>	30	60
<b>Prématurité</b>	03	06
<b>Infection urinaire</b>	00	00
<b>Incompatibilité ABO</b>	22	44
<b>Incompatibilité Rhésus</b>	08	16
<b>Allaitement maternel</b>	03	06
<b>Etiologie indéterminée</b>	01	02
<b>Hypothyroïdie</b>	02	04
<b>Incompatibilité sous-groupes</b>	00	00
<b>Cholécystite aigue</b>	00	00
<b>Cholé stase hépatique</b>	00	00

Selon les résultats de tableau, nos constatons que les étiologies infectieuses sont les plus fréquemment rencontrées dans notre étude, suivis des incompatibilités ABO et rhésus.

L'infection néonatale, dans notre étude, parmi les causes majeures de l'ictère néonatal, elle est retrouvée chez 30 nouveau-nés. Il s'agit dans tous les cas d'infection materno-foetale, avec un taux de CRP positif. Dans la série de **l'hôpital HASSAN II de Fès**, l'infection a aussi représenté la première cause de l'ictère avec un pourcentage de 36%, les résultats de **Sbai (2019)** sont opposés à ces résultats.

### **E. Traitement :**

Tableau 09 représentant les différents types de traitement d'ictère néonatal.

## PARTIE IV : Résultats et discussions

**Tableau 09** : Thérapies instaurées.

	Nombre de cas	%
<b>Photothérapie intensive (PTI)</b>	45	90
<b>Photothérapie continue (PTC)</b>	48	96
<b>Antibiothérapie</b>	19	38
<b>Exsanguino-transfusion</b>	04	08

Selon le tableau, nous montrant que la majorité des nouveau-nés (48 cas) sont traités par la photothérapie continue, suivies par 45 nouveau-nés qui sont traité par la photothérapie intensive, puis 19 nouveau-nés qui sont traité par l'antibiothérapie et finalement seule 4 nouveau-nés sont traité par l'exsanguino-transfusion. Nos résultats sont les mêmes que ceux de (SBAI, 2019).

La photothérapie conventionnelle a constitué le traitement de première intention pour la majorité des nouveau-nés ictériques inclus dans notre étude.

### F. L'évolution :

Tableau 10 représentant les résultats d'évolution des nouveau-nés ictérique.

**Tableau 10** : Répartition selon l'évolution.

	Nombre de cas	%
<b>Guérison</b>	49	98
<b>Décès</b>	00	00
<b>Ictère nucléaire</b>	00	00
<b>Récidive</b>	00	00
<b>Guérison après récidivité</b>	00	00

Selon le tableau, nous pouvons dire que la majorité des nouveau-nés (49 cas) sont guéri totalement et un seul cas de guérison après récidivité. Les cas de décès, ictère nucléaire, récidivité sont nul. Nos résultats sont en accord avec ceux de Sbai (2019) et sont en

## **PARTIE IV : Résultats et discussions**

---

désaccord avec les résultats de **Taiaran et Aboussad (2017)** et **Taiaran et Aboussad (2009)**.

L'évolution était favorable chez la totalité des nouveau-nés retrouvés dans notre série. La guérison de la majorité des nouveau-nés ictérique est due à la prise en charge optimale des compétences médicales et paramédicales de service de néonatalogie d'EHS mère-enfante Hamden Bakhta de Saida.

### **A. Résultats Analytiques :**

Une analyse a été effectuée pour des éléments biologiques et étiologiques. Dans le but de trouver une relation entre ces éléments. Avec l'utilisation de teste de khi deux pour comparer entre les étiologies.

#### **1. Para clinique :**

##### **Le bilan infectieux (Hémogramme) :**

1. L'analyse comparative des indicateurs infectieux est effectuée entre l'hémogramme de nouveau-nés et les étiologies d'ictère, une différence hautement significative a été notée pour le taux de leucocytes avec respectivement (P-Value égale à  $0,000 < 0,05$ ).alors la présence d'une relation positive, ce qui confirme que l'infection néonatale est la principale cause de la jaunisse.

**Tableau 11** : la relation entre le bilan infectieux et l'étiologie d'ictère.

	<b>Les étiologies</b>	<b>P</b>
<b>Hémogramme</b>	65,849	0,000

##### **Le bilan thyroïdien :**

L'analyse comparative est effectuée entre le bilan thyroïdien des nouveau-nés et les étiologies d'ictère, une différence hautement significative (relation positif) a été notée (p-value =  $0,000 < 0,05$ ), ce qui est on accord avec les résultats précédents.

## PARTIE IV : Résultats et discussions

**Tableau 12** : la relation entre le bilan thyroïdien et l'étiologie

	<b>Les étiologies</b>	<b>P</b>
<b>Le bilan thyroïdien</b>	62,435	0,000

### **Groupage et rhésus :**

L'analyse comparative est effectuée entre le groupage et rhésus des nouveau-nés et le groupage et rhésus des mères, une différence significative a été notée ( $p$ -value=0,024<0,05), ce qui confirme que l'incompatibilité fœto-maternel semble l'étiologie la plus fréquente de l'ictère néonatal.

**Tableau 13** : la relation entre le groupage et rhésus des nouveau-nés et des mères.

	<b>Groupage et rhésus des mères</b>	<b>P</b>
<b>Groupage et rhésus des nouveau-nés</b>	54,680	0,024

### **2. Les étiologies :**

#### **Les étiologies selon le sexe des nouveau-nés :**

L'analyse comparative est effectuée entre les étiologies et le sexe des nouveau-nés, la différence n'a pas été significative ( $p > 0,05$ ) pour les étiologies d'ictère. Donc la relation est négative.

**Tableau 14** : relation entre le sexe des nouveau-nés et l'étiologie.

	<b>Le sexe des nouveaux nés</b>	<b>P</b>
<b>Les étiologies</b>	10,148	0,751

#### **Les étiologies selon l'âge gestationnel :**

L'analyse comparative est effectuée entre les étiologies et l'âge gestationnel, la différence est hautement significative ( $p < 0,05$ ) donc la relation est positive.

## **PARTIE IV : Résultats et discussions**

---

**Tableau 15:** relation entre l'âge gestationnel et l'étiologie.

	<b>L'âge gestationnel</b>	<b>P</b>
<b>Les étiologies</b>	32 ,032	0,000

# **V.CONCLUSION ET PERSPECTIVES**

### **V. Conclusion et perspectives :**

L'ictère est une situation très fréquente dans la période néonatale. Il est caractérisé par un excès de bilirubine dans le sang qui nécessite une prise en charge rapide et efficace avant que la bilirubine plasmatique arrive à un taux sévère de neurotoxicité connue sous l'appellation d'ictère nucléaire.

En revanche, une évaluation attentive des facteurs de risque en cause, une approche systématique du dépistage et du suivi de la jaunisse à l'aide des analyses de laboratoires pertinentes, une photothérapie judicieuse et une Exsanguino transfusion, au besoin, sont toutes essentielles afin d'éviter les complications.

La conduite à tenir est variable d'une équipe à l'autre dépendamment des normes du laboratoire, de l'organisation mise en place et du matériel disponible.

Les infections néonatales et l'incompatibilité fœto-maternelle ABO /rhésus sont les causes les plus fréquentes dans notre série, ce qui nous incite à insister sur la prévention reposant sur une meilleure surveillance des grossesses, l'accouchement dans des structures médicalisées, une bonne prise en charge à la naissance, une information et éducation adéquate aux parents et un suivi à long terme.

Le pronostic de l'ictère néonatal à bilirubine non conjuguée est actuellement très bon. Il faut néanmoins rester vigilant afin de ne pas perdre les bénéfices actuels de la surveillance et des traitements utilisés.

**VI.REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**



## VI.References Bibliographiques

---

- ABO, F. M. D. L. S. (1996). Etude de l'incompatibilité foeto-maternelle dans le système ABO à Cotonou: à propos de 16 cas. *Médecine d'Afrique Noire*, 43(11).
- Annick Le Floch CTS (Centre de Transfusion Sanguine), Blois.04 AOÛT 1997. (Annick Le Floch)
- Ayadi, O., & Mekroud, A. (2009). Contribution à l'étude de la bilirubine.
- Badre, A., Lehlimi, M., Chemsî, M., Habzi, A., & Benomar, S. Surveillance de l'ictère à la maternité. *Hommage à Feu Professeur Najib Jilali Syndrome de Kawasaki: lien de causalité avec le COVID-19? Allergie alimentaire: démarche diagnostique Rachitisme hypophosphatémique Insuffisance rénale sévère du nouveau-né*, 31.
- Battisti, O., GKIOUGKI, E., & NYAMUGABO MUNYERE NKANA, K. (2014). L'ictère du nouveau-né en maternité: diagnostic et prise-en-charge. *Guide du post-partum en Belgique*.
- Boskabadi, H., Maamouri, G., Mafinejad, S., & Rezagholizadeh, F. (2011). Clinical course and prognosis of hemolytic jaundice in neonates in North East of Iran.
- C Arberet et G Defawe le 24 septembre 2007. Protocole destiné aux maternités du réseau périnatal d'Ille et Vilaine Etabli à partir de données scientifiques recueillies par un groupe de travail et disponibles sur le site [reseau.perinatal@churennes.f](mailto:reseau.perinatal@churennes.f) charline D . pharmacien 2017.
- Cortey, (2012). Métabolisme de la bilirubine Ictère du nouveau-né et sortie de maternité. Un bilan en Ile-de-France 2012
- Cortey, A. (2012). Ictère du nouveau-né: le retour de l'ictère nucléaire. *Archives de pédiatrie*, 19(9), 897.
- Cortey, A., Renesme, L., Raignoux, J., Bedu, A., Casper, C., Tourneux, P., & Truffert, P. (2017). Ictère à bilirubine non conjuguée du nouveau-né de 35 semaines et plus: du dépistage au suivi après sortie de la maternité. Recommandations pour la pratique clinique. *Archives de Pédiatrie*, 24(2), 192-203.
- D. CARRANZA, G. VAN VILET, M. POLAK. Hypothyroïdie congénitale. Encyclopédie Orphanet. Octobre 2006.
- David R. Lide, *Handbook of chemistry and physics*, 2009
- Dr Trappes CHU saint Etienne 2019
- Dupont, M. (2014). Prise en compte du risque d'ictère en suites de couches : état des lieux.

## VI.References Bibliographiques

---

Elleuch, H., Mnif, H., Sellami, S., Rekik, H., & Gargouri, J. (2005). Test de coombs direct: étude comparative de la sensibilité entre la technique en gel diamed et la technique en tube.2005.

Evan M. Braunstein , MD, PhD, Johns Hopkins University School of Medicine  
Dernière révision totale sept. 2020

Fernandes A, Falcao AS, Abranches E et al. Bilirubin as a determinant for altered neurogenesis., 2009

Francis Glisson anatomiste britannique(1599-1677).

Frappreau, L. (2010). *Clampage tardif versus clampage précoce du cordon ombilical: quelles conséquences peut avoir le délai du clampage du cordon ombilical? Revue de la littérature envisageant les aspects maternels et pédiatriques* (Doctoral dissertation, UHP-Université Henri Poincaré).

Frappreau, L. (2010). *Clampage tardif versus clampage précoce du cordon ombilical: quelles conséquences peut avoir le délai du clampage du cordon ombilical? Revue de la littérature envisageant les aspects maternels et pédiatriques* (Doctoral dissertation, UHP-Université Henri Poincaré)

GEN Midi Pyrénées Juin 2012 Dr Anne Cortey, pédiatre Centre National de Référence en Hémobiologie Périnatale Unité Clinique- Hôpital Trousseau- GHU Est Parisien  
[anne.cortey@trs.aphp.fr](mailto:anne.cortey@trs.aphp.fr)

Guindo, G. (2017). *Aspect épidémiologiques et cliniques de l'ictère chez le nourrisson et l'enfant dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré* (Doctoral dissertation, USTTB).

J.Chiaroni, F. Roubinet, P. Bailly, L.Mannessier, F. Noizat-Pirenne, Edit. : John Libbey Eurotext. 2011.

Jacques Beaulieu, *Ces médicaments qui ont changé nos vies*, Éditions Multimondes, 2014,

Jean-Bruno Lobut 02 AVRIL 1983 Les règles de la transfusion de groupage sanguine .

Kapitulnik J, Bilirubin: an endogenous product of heme degradation with both cytotoxic and cytoprotective properties [archive], Mol Pharmacol, 2004

Laachach, H. (2010). L'approche de l'ictère au cours de l'infection urinaire néonatale (A propos de 26 cas).

Labrune P, Trioche-Eberschweiler P, Gajdos V. *Diagnostic de l'ictère du nouveau-né. EM, Pédiatrie – Maladies infectieuses*, 2010,

Meyer C ,ed . 2022, dictionnaire des sciences animal

## VI.References Bibliographiques

---

- Nathan, R. H. (1993). Control strategies in FNS systems for the upper extremities. *Critical reviews in biomedical engineering*.
- Newman T et al. Phototherapy and risk of type 1 diabetes. *Pediatrics*, 2016.
- Newman T et al. Phototherapy and risk of type 1 diabetes. *Pediatrics*, 2016.
- NguendoYongsi, H. B. ANOMALIE PATHOLOGIQUE DU NOUVEAU-NÉ EN AFRIQUE SUB-SAHARIENNE: CAS DE L'ICTÈRE NÉONATAL À YAOUNDÉ-CAMEROUN.
- ODIEVRE, M. (1996). Classification des causes d'ictère néonatal. *Hépto-Gastro & Oncologie Digestive*, 3(2), 113-20.
- P. Bailly, J. Chiaroni, F. Roubinet. *Les groupes sanguins érythrocytaires*, coordonné, Paris, 2015.
- Pariente, A. (2019). La perfusion d'albumine au long court améliore la survie des malades ayant une cirrhose ascitique. *Hépto-Gastro &Oncologie Digestive*.
- RAMBAUD, P. (2003). Ictère néonatal (320b). *Alpesmed*.
- SBAI, A. (2019). *Ictère néonatal* (Doctoral dissertation).
- Skurnik, D., & Andremont, A. (2006). Antibiothérapie sélectionnante.
- Sophie LEGOUPIL, interne de pédiatrie, CHU Nice Service de médecine néonatale Dr Fayol, APHM, Dr Maillotte, CHU Nice
- Taiaran, H., & Aboussad, A. (2009). Les ictères néonataux-Expérience du CHU Mohammed VI. *Transfusion*.
- Tairan, H. &Aboussad, A. (2009). Les ictères néonataux-Expérience du CHU Mohammed VI. *Transfusion*, 2, 0-6.
- Valérie Dollé, 07 avril 2021, à 12h09). Journaliste scientifique
- Volanakis JE, *Human C-reactive protein: expression, structure, and function* 2001
- Wu, T. W., Wu, J., Li, R. K., Mickle, D., & Carey, D. (1991). Albumin-bound bilirubins protect human ventricular myocytes against oxyradical damage. *Biochemistry and cellbiology*, 69(10-11), 683-688.

# **ANNEXE**

## Fiche d'enquête

### A. Caractéristiques des mères (épidémiologies) :

1. Age maternel : <18 ans  entre (18-28) ans   
Entre 28-38 ans  > 35 ans
2. Durée de Grossesse : GAT  précoce
3. Groupage et rhésus de la mère :.....
4. La voie d'accouchement : voie base  voie haut
5. GP (Gestité et parité) :.....
6. Le suivi de grossesse : bon  mauvais  aucune
7. Les pathologies liées à la grossesse :
- a. Prise médicamenteuse : oui  non
- b. Infection génitale : oui  non
- c. Infection urinaire : oui  non
- d. Grossesse gémellaire : oui  non
- e. HTAG (hyper tension artériel au cours de la grossesse) : oui   
non
- f. RPM (rupture prématurée de la membrane) : oui  non
- g. Diabète : oui  non
- h. Anémie : oui  non
- i. Autres : oui  non
8. la consanguinité : oui  non

### B. Caractéristiques des nouveau-nés :

1. Le sexe : féminin  masculin  ambiguïté

## Annexe

---

2. Poids (kg) : <2500  (2500-4000)  >4000

3. L'Age de nouveau-né à l'admission en (jours) : < 1jr

(1-10) jrs  > 10 jrs

4. Le score d'APGAR (Apparence, Pouls, Grimace, Activité et Respiration) :

a. APGAR à 1 min :.....

b. APGAR à 5 min :.....

5. La durée d'hospitalisation : <1jr  entre (1-7) jrs   
>7jrs

### C. Histoire de la maladie :

#### I. Etude clinique :

1. Le délai d'apparition d'ictère : < 1jr

Entre (J1-J7)  >J7

#### 2. Les signes cliniques associés à l'ictère :

a. Détresse Respiratoire : oui  non

b. Pâleur : oui  non

c. Fièvre : oui  non

d. Hypotonie: oui  non

e. Hypertonie : oui  non

f. Souffle cardiaque : oui  non

g. Hépatomégalie : oui  non

h. Splénomégalie : oui  non

i. Autres : oui  non

**II. L'étude para clinique :**

**1. Etude Biologique :**

**a. Groupage et rhésus des NN:.....**

**b. Hémogramme (FNS) :**

**1). Leucopénie : oui**  **non**

**2). Hyperleucocytose : oui**  **non**

**3). Anémie : oui**  **non**

**4). Thrombopénie : oui**  **non**

**5). Autres : oui**  **non**

**c. Le taux de bilirubine indirecte en (mg/l) :** **<100**   
**entre (100- 150)**  **>150**

**d. Le test de Coombs : positif**  **négatif**

**e. La CRP : positif**  **négatif**

**f. L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) : fait**   
**non fait**

**g. Le bilan thyroïdien : fait**  **non fait**

**2. Etude Radiologique :**

**a. L'échographie abdominale : fait**  **fait**

**b. Radiographie pulmonaire : fait non**

**D. Les étiologies :**

**1). Infection néonatale : oui**  **non**

**2). prématurité : oui**  **non**

**3). Infection urinaire : oui**  **non**

