



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ  
عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ  
وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي ۗ إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ وَإِيَّ  
مِنَ الْمُسْلِمِينَ



# LISTE DES PROFESSEURS



**DOYENS HONORAIRES :**

Professeur EL AMINE EL ALAMI Mohamed Nourdine : 2014-2019

**ORGANISATION DÉCANALE :**

Doyen : Professeur Mohamed AHALLAT

Vice doyen chargé des affaires pédagogiques : Professeur Abdallah OULMAATI

Vice doyen chargé de la recherche scientifique et de la coopération : Professeur Said AIT LAALIM

Vice doyen chargée à la Pharmacie : Professeur Rajae CHAHBOUN

Secrétaire générale : Madame Hanane HAMMICHE

**LISTE DES PROFESSEURS**

Nom	Prénom	Spécialité	Cadre
AHALLAT	Mohamed	Chirurgie générale	PES
KHALLOUK	Abdelhak	Urologie	PES
EL HFID	Mohamed	Radiothérapie	PES
AIT LAALIM	Said	Chirurgie générale	PES
SBAI	Hicham	Anesthésie-Réanimation	PES
OULMAATI	Abdallah	Pédiatrie	PES
LABIB	Smael	Anesthésie-Réanimation	PES
MELLOUKI	Ihsane	Gastro-entérologie	PES
CHATER	Lamiaa	Chirurgie pédiatrique	PES

Nom	Prénom	Spécialité	Cadre
ALLOUBI	Ihsan	Chirurgie thoracique	PES
ABOURAZZAK	Fatima Ezzahra	Rhumatologie	PES
AGGOURI	Mohamed	Neuro-chirurgie	PES
GALLOUJ	Salim	Dermatologie	PES
EL MADI	Aziz	Chirurgie pédiatrique	PES
SHIMI	Mohammed	Traumatologie-orthopédie	PES
FOURTASSI	Maryam	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	PES
BENKIRANE MTITOU	Saad	Gynécologie-Obstétrique	PES
RISSOUL	Karima	Analyses Biologiques Médicales et Microbiologie-Virologie	PES
RAISSUNI	Zainab	Cardiologie	PES
HAMMI	Sanaa	Pneumologie	PES
NAJDI	Adil	Médecine Communautaire	PES
SOUSSI TANANI	Driss	Pharmacologie	P. Agrégé
EL HANGOUCHE	Abdelkader Jalil	Cardiologie (Physiologie)	P. Agrégé
BOURKIA	Myriem	Médecine Interne	P. Agrégée
CHRAIBI	Mariame	Anatomie et Cycologie Pathologique	P. Agrégée
EL M'RABET	Fatima Zahra	Oncologie Médicale	P. Agrégée
MADANI	Mouhcine	Chirurgie Cardio-Vasculaire	P. Agrégé
AGGOURI	Younes	Chirurgie Générale (Anatomie)	P. Agrégé
BENKACEM	Mariame	Endocrinologie et Maladies Métaboliques	P. Agrégé
BELFKIH	Rachid	Neurologie	P. Agrégé
EL BAHLOUL	Meriem	Ophtalmologie	P. Agrégé
EL BOUSSAADNI	Yousra	Pédiatrie	P. Agrégé
KHARBACH	Youssef	Urologie	P. Agrégé

---

Nom	Prénom	Spécialité	Cadre
IDRISSI SERHROUCHNI	Karima	Histologie-Embryologie- Cytogénétique	P. Agrégé
RKAIN	Ilham	Oto-Rhino-laryngologie	P. Agrégé
EL AMMOURI	Adil	Psychiatrie	P. Agrégé
RACHIDI ALAOUI	Siham	Radiologie	P. Agrégé
KHALKI	Hanane	Analyses Biologiques Médicales (Biochimie)	P. Agrégé
AIT BENALI	Hicham	Traumatologie Orthopédie (Anatomie)	P. Agrégé
CHAHBOUNE	Rajaa	Biologie moléculaire	P. Habilité
ESSENDOUBI	Mohammed	Biophysique moléculaire	P. Habilité

---

# DÉDICACES

**Je ressens une profonde gratitude envers tous ceux qui m'ont apporté leur soutien dans la réalisation de mon objectif. C'est avec un profond sentiment d'amour, de respect et de reconnaissance que je dédie cette thèse à :**



*À mes chers parents bien aimés*

Il est impossible de trouver les mots qui pourraient véritablement exprimer la profondeur de ma gratitude envers les deux personnes les plus précieuses de ma vie. Je vous dois tout. Vos prières et vos sacrifices ont enrichi l'ensemble de mon existence. Que cette thèse soit un témoignage de l'estime et du respect que j'ai pour vous, ainsi que de la fierté que je ressens. Que Dieu vous accorde une bonne santé, le bonheur et la prospérité.

*En mémoire de mes grands parents*

Puissent vos âmes reposer en toute sérénité, et que le Tout-Puissant vous comble de ses bénédictions.

*À ma petite chère sœur Lina*

*À. Mon bien aimé frère Aymane*

Votre affection et l'amour fraternel que je ressens envers vous sont incommensurables. Ce projet vous est dédié pour témoigner de nos liens familiaux. Que notre unité et notre attachement à nos valeurs perdurent. Je souhaite de tout cœur votre bonheur, une longue vie, et la réalisation de tous vos vœux.

---

*À mon amie Imane Bensassi*

À celle qui a toujours été présente pour moi, qui m'a écouté, soutenu, et encouragé, ainsi qu'à tous les moments précieux que nous avons partagés et les souvenirs que nous avons créés ! Je te souhaite une vie longue et remplie de bonheur et de réussite. Cette dédicace reflète ma profonde gratitude et mon respect envers toi.

*À mes amis et collègues*

Sarra el hamlili, Chaimae Moumni, Jihane el Abdellaoui, Reda Zazaa, Anouar El Mserrah, Alae El Metni, Yassir El Hajjaji et tous les amis qui me connaissent et je n'ai pas pu citer. Je vous souhaite à tous, le meilleur dans votre carrière et dans votre vie.

*À ma grande famille*

Mes tantes, ainsi que mes cousins et cousines et surtout à mon cousin Nabil Chaouki qui voulait être présent lors de ma soutenance, je te dis merci pour tout.

*À ma tante Najat et à mon oncle Ali*

Qui m'ont soutenu durant ces 2 ans à Tanger, je n'oublierai jamais vos efforts.

---

# REMERCIEMENTS

---

**À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :**

**Mr. EL MADI Aziz**

**Professeur de l'Enseignement Supérieur de Chirurgie pédiatrique à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université ABDELMALEK ESSAADI de Tanger**

Nous souhaitons vous présenter nos plus sincères reconnaissances pour cet honneur que vous nous faites en accordant la responsabilité de la présidence de cette thèse. Nous tenons aussi à vous exprimer notre considération pour votre exigence et la qualité de votre pédagogie qui ont éclairé notre parcours académique et qui resteront pour nous une source d'inspiration.

Veillez accepter, Professeur, notre plus grand respect et notre admiration la plus sincère.

**À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :**

**Mr.OULMAATI Abdallah**

**Professeur de l'Enseignement Supérieur de pédiatrie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université ABDELMALEK ESSAADI de Tanger**

Nous vous sommes reconnaissants d'avoir accepté d'évaluer notre travail. Votre expertise, votre engagement rigoureux, et vos qualités humaines remarquables ont toujours été une source d'admiration pour nous. Nous vous prions de bien vouloir accepter notre sincère admiration et notre profond respect.

**À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :**

**MADAME CHATER Lamiae**

**Professeur de l'Enseignement Supérieur de chirurgie pédiatrique à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université ABDELMALEK ESSAADI de Tanger**

Nous sommes profondément touchés par votre bienveillance et votre aimable acceptation d'évaluer notre humble travail. Nous aimerions exprimer notre sincère gratitude et nos chaleureux remerciements pour le temps précieux que vous nous avez consacré.

---

**À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :**

**MADAME EL BOUSSAADNI yousra**

**Professeur Agrégée de pédiatrie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de**

**l'Université ABDELMALEK ESSAADI de Tanger**

Nous vous remercions sincèrement d'avoir accepté d'évaluer notre travail. Votre expertise, votre engagement inébranlable, et vos qualités humaines exemplaires ont constamment inspiré notre admiration. Nous souhaitons que vous croyiez en notre profonde admiration et en notre respect sincère à votre égard.

---

# TABLES DES MATIÈRES

---

<b>LISTE DES PROFESSEURS</b> .....	<b>3</b>
<b>DÉDICACES</b> .....	<b>7</b>
<b>REMERCIEMENTS</b> .....	<b>11</b>
<b>TABLES DES MATIÈRES</b> .....	<b>14</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX</b> .....	<b>18</b>
<b>LISTE DES FIGURES</b> .....	<b>20</b>
<b>LISTE DES ABRÉVIATIONS</b> .....	<b>22</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>MATÉRIEL &amp; MÉTHODES</b> .....	<b>4</b>
I/ MATÉRIEL .....	5
II/ MÉTHODES .....	5
<b>RÉSULTATS</b> .....	<b>6</b>
I/ RÉSULTATS DESCRIPTIFS .....	7
1/ <i>Épidémiologie</i> .....	7
2/ <i>Enquête Anamnestique</i> .....	11
2.1/ Consanguinité .....	11
2.2/ Surveillance de la grossesse.....	11
2.3/ Groupage de la mère .....	11
2.4/ Pathologies liées à la grossesse .....	13
2.5/ Mode d'accouchement .....	14
2.6/ État à la naissance .....	15
3/ <i>Étude clinique</i> .....	17
3.1/ Présentation générale de l'état clinique.....	17
3.2/ Période de survenue de l'ictère .....	17
3.3/ Poids lors de l'admission.....	18
3.4/ Signes cliniques.....	19
4/ <i>Étude paraclinique</i> .....	20
4.1/ Hémogramme .....	20
4.2/ Taux de bilirubine .....	21
4.3/ Répartition selon le taux de bilirubine.....	21
4.4/ Groupage du nouveau-né-Rhésus .....	22
4.5/ Test de Coombs .....	24
4.6/ CRP .....	25
4.7/ Analyse cyto bactériologique des urines .....	26
4.8/ Hémo culture .....	27
4.9/ Analyses thyroïdiennes .....	27
4.10/ Échographie abdominale .....	28
5/ <i>Étiologies</i> .....	29
6/ <i>Traitement</i> .....	30
7/ <i>Évolution</i> .....	31
7.1/ Évolution à court terme .....	31
7.2/ Causes de l'ictères nucléaires .....	31
7.3/ Causes de décès.....	31
7.4/ Évolution à long terme .....	31
II/ RÉSULTATS ANALYTIQUES .....	32
1/ <i>Anamnèse</i> .....	32
2/ <i>Paraclinique</i> .....	33
2.1/ Bilan infectieux .....	33
2.2/ Bilan Thyroïdien .....	33
3/ <i>Étiologies</i> .....	34

---

---

3.1/ Étiologies selon l'Age gestationnel .....	34
4/ Facteurs Prédicatifs de gravité d'ictère néonatal .....	35
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>36</b>
I/ INTRODUCTION .....	37
II/ HISTORIQUE .....	38
III/ ÉPIDÉMIOLOGIE.....	39
1/ Fréquence .....	39
2/ Sexe .....	41
IV/ PHYSIOPATHOLOGIE .....	42
V/ DIAGNOSTIC CLINIQUE .....	45
1/ Apport de la clinique.....	45
1.1/ Dépistage .....	46
1.2/ Délai d'apparition .....	51
1.3/ Poids de naissance .....	51
1.4/ Signes d'hémolyse .....	51
2/ Contribution de la biologie .....	53
2.1/ Bilirubine plasmatique.....	55
2.2/ Hémogramme.....	56
2.3/ Examen de Coombs direct .....	56
2.4/ Examen de Coombs indirect .....	56
2.5/ Réactive Protéine.....	56
2.6/ Examen cyto bactériologique des urines .....	57
2.7/ Autres examens .....	58
2.8/ Radiologie .....	58
2.8.1/ Échographie rénale.....	59
2.8.2/ Échographie abdominale.....	59
2.8.3/ Radiographie pulmonaire.....	59
VI/ ÉTIOLOGIES .....	60
1/ Ictères à bilirubine libre .....	60
1.1/ Infection néonatale.....	60
1.2/ Incompatibilités foeto-maternelles .....	61
1.2.1/ Incompatibilités dans le système rhésus.....	61
1.2.2/ Incompatibilités dans le système ABO .....	62
1.3/ Hémolyses constitutionnelles.....	63
1.3.1/ Hémoglobinopathies .....	63
1.3.2/ Anomalies du cytosquelette.....	64
1.3.3/ Déficits enzymatiques .....	64
1.4/ Résorption de cephalématome .....	65
1.5/ Hypothyroïdie congénitale .....	65
1.6/ Anomalies de glucorono-conjugaison.....	66
1.6.1/ Maladie de Gilbert.....	66
1.6.2/ Maladie de crigler-najjar .....	66
1.7/ Ictère simple .....	67
1.8/ Ictère au lait de mère.....	67
2/ Ictères à bilirubine conjuguée.....	68
3/ Ictères d'étiologie indéterminé.....	68
VII/ PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE .....	69
1/ Photothérapie.....	69
1.1/ Mécanisme d'action .....	69
1.2/ Méthodes.....	70
1.3/ Indications .....	73
1.4/ Complications .....	75
2/ Exsanguino-transfusion .....	76
2.1/ Mécanisme d'action.....	76
2.2/ Indications .....	77

---

2.3/ Complications .....	77
3/ Perfusion d'albumine.....	78
4/ Immunoglobulines intraveineuses.....	78
5/ Prise en charge de l'anémie associée .....	78
6/ Antibiothérapie.....	79
VIII/ ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS.....	80
<b>RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>82</b>
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>89</b>
<b>RÉSUMÉ .....</b>	<b>91</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>95</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>104</b>

---

# LISTE DES TABLEAUX

---

<b>Tableau 1:</b> Groupage de la mère .....	11
<b>Tableau 2:</b> Répartition selon type de groupage.....	12
<b>Tableau 3:</b> Pathologies associées à la gestation .....	13
<b>Tableau 4:</b> Distribution selon le mode d'accouchement.....	14
<b>Tableau 5:</b> Répartition selon l'âge gestationnel.....	15
<b>Tableau 6:</b> Score d'Apgar à 5 minutes.....	16
<b>Tableau 7:</b> Distribution en fonction du temps écoulé avant la survenue de l'ictère.....	17
<b>Tableau 8:</b> Distribution en fonction du poids à la rentrée de service.....	18
<b>Tableau 9:</b> Répartition selon les anomalies cliniques .....	19
<b>Tableau 10:</b> Anomalies de l'hémogramme .....	20
<b>Tableau 11:</b> Répartition des cas selon le taux de bilirubine libre .....	21
<b>Tableau 12:</b> Effectifs de nouveau-nés requérant un.....	22
<b>Tableau 13:</b> Distribution en fonction du groupe ABO des nouveau-nés .....	23
<b>Tableau 14:</b> Distribution selon les données du test de Coombs.....	24
<b>Tableau 15:</b> Distribution selon le résultat obtenu par la CRP.....	25
<b>Tableau 16:</b> Répartition selon l'ECBU .....	26
<b>Tableau 17:</b> Répartition selon les résultats de l'hémoculture .....	27
<b>Tableau 18:</b> Données de l'examen échographique de la région abdominale.....	28
<b>Tableau 19:</b> Distribution selon les étiologies.....	29
<b>Tableau 20:</b> Thérapies introduites dans notre enquête.....	30
<b>Tableau 21:</b> Répartition en fonction de l'évolution à court terme .....	31
<b>Tableau 22:</b> Corrélation entre l'anamnèse infectieuse et la cause étiologique .....	32
<b>Tableau 23:</b> Corrélation entre les résultats du bilan infectieux et l'étiologie de la maladie....	33
<b>Tableau 24:</b> Corrélation entre l'Age gestationnel et la cause étiologique .....	34
<b>Tableau 25:</b> Facteurs prédictifs de gravité d'ictère néonatal et leur degré de signification....	35
<b>Tableau 26 :</b> Sexe ratio .....	42
<b>Tableau 29:</b> Tableau comparatif des taux d'hyperbilirubinémie sévère.....	55
<b>Tableau 30:</b> Confrontation entre les taux des ictères infectieux .....	61
<b>Tableau 31:</b> Confrontation entre les taux des incompatibilités rhésus .....	62
<b>Tableau 32 :</b> Données de la confrontation des taux d'incompatibilité ABO.....	63
<b>Tableau 33:</b> Confrontation entre les taux de résorptions des bosses Séro-sanguines .....	65
<b>Tableau 34 :</b> Confrontation entre les taux des ictères nucléaires.....	81

---

# LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1:</b> Répartition des nouveau-nés par sexe .....	7
<b>Figure 2:</b> Répartition selon la profession du père .....	8
<b>Figure 3:</b> Répartition des nouveau-nés selon l'origine géographique.....	9
<b>Figure 4:</b> Le nombre de NN admis en fonction de leur âge .....	10
<b>Figure 5:</b> Distribution selon le type de Photothérapie.....	30
<b>Figure 6:</b> Zone à forte densité d'ictère néonatal [25].....	40
<b>Figure 7:</b> Incidence de la jaunisse sévère et de la jaunisse nucléaire dans les pays du troisième monde [20]. .....	41
<b>Figure 8:</b> Physiopathologie de la formation de bilirubine [20].....	43
<b>Figure 9:</b> Cycle de métabolisme de la bilirubine [20].....	44
<b>Figure 10:</b> Guide de l'évaluation clinique de l'ictère du nouveau-né (Kramer) [26]. .....	45
<b>Figure 11:</b> Appareil de photothérapie intensive de l'unité de néonatalogie à Tanger .....	47
<b>Figure 12:</b> Pratique de dépistage de l'ictère par Biliflash .....	48
<b>Figure 13:</b> Augmentation de la bilirubinémie en fonction de l'âge. (Période néonatale) [33]	54
<b>Figure 14:</b> Appareil de photothérapie conventionnelle à l'unité de néonatalogie de Tanger	71
<b>Figure 15:</b> Photothérapie intensive à l'unité de néonatalogie de Tanger.....	72
<b>Figure 16:</b> Courbes de l'American académie de Pédiatrie [8] .....	74

---

# LISTE DES ABRÉVIATIONS

<b>AG</b>	: Âge gestationnel
<b>APN</b>	: Asphyxie périnatale
<b>ATCD</b>	: Antécédent
<b>BSS</b>	: Bosse séro-sanguine
<b>BST</b>	: Bilirubine sanguine totale
<b>B</b>	: Bilirubine
<b>BGT</b>	: Bilirubine glucuronyl-transférase
<b>BTC</b>	: Bilirubinometre transcutané
<b>CHU</b>	: Centre hospitalier universitaire
<b>CRP</b>	: C-réactive protéine
<b>CIA</b>	: Communication inter-auriculaire
<b>CIV</b>	: Communication inter-ventriculaire
<b>CAV</b>	: Communication auriculo-ventriculaire
<b>°C</b>	: Degré Celsius
<b>ECBU</b>	: Examen cyto bactériologique des urines
<b>EST</b>	: ExSANGUINO6TRANSFUSION
<b>G6PD</b>	: Glucose-6-phosphate déshydrogénase
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>H</b>	: Heure
<b>HB</b>	: Hyperbilirubinémie.
<b>HTAG</b>	: Hypertension artérielle gravidique
<b>IMF</b>	: Incompatibilité materno-fœtale.
<b>INN</b>	: Infection néonatale.
<b>NNE</b>	: Nouveau-né.
<b>J</b>	: Jour
<b>NB</b>	: Nombre
<b>RH</b>	: Rhésus
<b>RCIU</b>	: Retard de croissance intra-utérin
<b>RPM</b>	: Rupture prématurée des membranes
<b>SA</b>	: Semaine d'aménorrhée
<b>SNN</b>	: Souffrance néonatale
<b>USA</b>	: Etats-Unis
<b>VDRL</b>	: Veneral Disease Research Laboratory

---

# INTRODUCTION

L'ictère néonatal, qui se traduit par une coloration jaune de la peau chez les nouveau-nés, est fréquemment observé à cette période, touchant environ deux tiers des nourrissons selon les références médicales. En ce qui concerne l'ictère dû à la bilirubine libre, il affecte environ 60 % des nouveau-nés à terme et 90 % des prématurés.

L'incidence de l'ictère néonatal au Maroc demeure difficile à établir en raison de divers facteurs tels que des définitions variables, des disparités géographiques, des taux d'allaitement variables et des sorties précoces des services de maternité et de pédiatrie. Bien que le diagnostic clinique de l'ictère soit généralement évident, il ne permet pas toujours d'évaluer son degré, ce qui parfois conduit à une sous-estimation. Par conséquent, une histoire médicale détaillée est essentielle pour identifier les facteurs de risque potentiels, tels que les incompatibilités sanguines fœto-maternelles, les infections fœto-maternelles, la prématurité, les antécédents familiaux d'hémolyse, les traumatismes obstétricaux, les souffrances fœtales aiguës avec acidose, l'usage de drogues et le jeûne prolongé. Pour évaluer la gravité de l'ictère, il est nécessaire de mesurer la concentration de bilirubine de manière biologique.

Bien que généralement l'ictère soit bénin au cours de la première semaine de vie, il peut parfois atteindre un niveau où il comporte un risque de développer un ictère nucléaire, une complication grave due à la capacité de la bilirubine à affecter le système nerveux. Cette complication est rare chez les nouveau-nés à terme, dont la concentration totale de bilirubine reste inférieure à 340  $\mu\text{mol/L}$ , mais elle devient plus fréquente au-delà de 425  $\mu\text{mol/L}$ , augmentant ainsi le risque de propagation.

L'évaluation de l'ictère néonatal et de son évolution ne devrait pas uniquement reposer sur l'examen clinique. C'est pourquoi une approche systémique, une démarche structurée appliquée dans le cadre de la vigilance médicale, est indispensable. Identifier les populations à risque de développer un ictère néonatal nous permettrait de mieux anticiper sa prise en charge.

Cela nous permettrait également de mieux nous préparer à traiter cette pathologie, qui est assez courante et peut présenter un risque pour la vie du nourrisson. En effet, la jaunisse demeure la complication la plus fréquente au cours de la première semaine de vie et peut parfois être grave. Des facteurs tels que la généralisation des sorties précoces de la maternité ont élevé l'ictère néonatal au rang des problèmes de santé publique.

Notre objectif principal était donc de déterminer les facteurs prédictifs de gravité de la jaunisse pendant la période néonatale. Compte tenu de la gravité potentielle de cette affection, il est essentiel de mettre l'accent sur la prévention en renforçant la surveillance des femmes enceintes, en favorisant une prise en charge médicale appropriée lors de l'accouchement, et en assurant une meilleure coordination entre les professionnels de l'obstétrique et de la pédiatrie.

Dans cette étude, nous nous concentrons sur l'expérience de l'hôpital Mohammed V de Tanger en matière d'ictère néonatal entre le 1<sup>er</sup> janvier 2020 et le 31 décembre 2021.

**❖ Les objectifs de ce travail sont les suivants :**

- ✓ Analyser les données épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques de cette pathologie.
- ✓ Déterminer les facteurs prédictifs de gravité de l'ictère néonatal.

# MATÉRIEL & MÉTHODES

## **I/ MATÉRIEL**

Cette étude porte sur 136 cas d'ictère cutanéomuqueux, collectés sur une période de deux ans, couvrant du 1er Janvier 2020 au 31 décembre 2021.

Les participants de cette enquête ont été choisis parmi les nourrissons âgés de 0 à 28 jours, qui manifestaient des signes d'ictère cutanéomuqueux soit à leur arrivée à l'hôpital Mohammed V de Tanger, soit pendant leur hospitalisation.

Cette enquête englobe à la fois des nouveau-nés nés à terme et des prématurés.

## **II/ MÉTHODES**

Une analyse rétrospective, de type descriptive et axée sur l'évaluation du pronostic, a été effectuée sur les dossiers de patients traités pour un ictère néonatal au sein du service de néonatalogie entre le 1er janvier 2020 et le 31 décembre 2021. Dans le but de mieux cerner les facteurs prédictifs de gravité de l'ictère néonatal, les patients ont été répartis en deux groupes distincts : l'un composé des nourrissons nés à terme (n = 85) et l'autre incluant les prématurés (n = 51).

Pour l'analyse des dossiers médicaux, un formulaire spécifique a été utilisé, permettant de collecter des informations concernant la mère, le déroulement de la grossesse et de l'accouchement, la date d'apparition de l'ictère chez le nouveau-né, son origine probable, les éventuelles pathologies associées, les traitements administrés, ainsi que l'évolution de la situation (voir annexe I pour plus de détails).

Toutes les données recueillies ont ensuite été entrées dans le logiciel statistique SPSS version 24, et les résultats ont été présentés sous forme de tableaux et de graphiques créés à l'aide de Microsoft Excel. La gestion de la bibliographie a été effectuée à l'aide de Zotéro.

# RÉSULTATS

## I/ RÉSULTATS DESCRIPTIFS

### 1/ Épidémiologie

Du 1er janvier 2020 au 31 décembre 2021, l'unité de néonatalogie de l'hôpital Mohammed V a enregistré un nombre total de 136 incidents d'ictère néonatal.

#### ❖ Sexe

En analysant la distribution par genre, on observe une légère prévalence masculine, avec 77 hospitalisations (57%) concernant des nouveau-nés de sexe masculin, tandis que 59 nourrissons étaient de sexe féminin (43%). Le ratio des sexes était de 1,32.

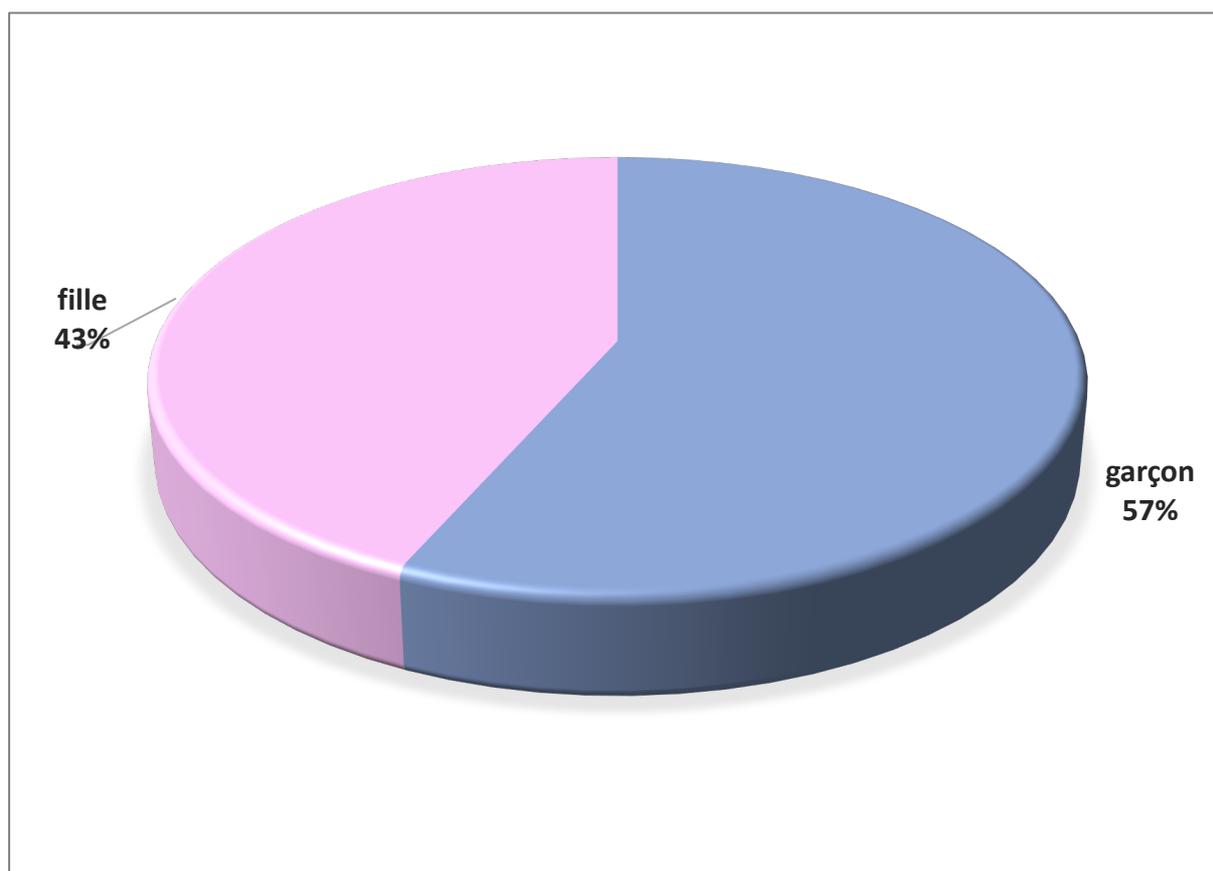
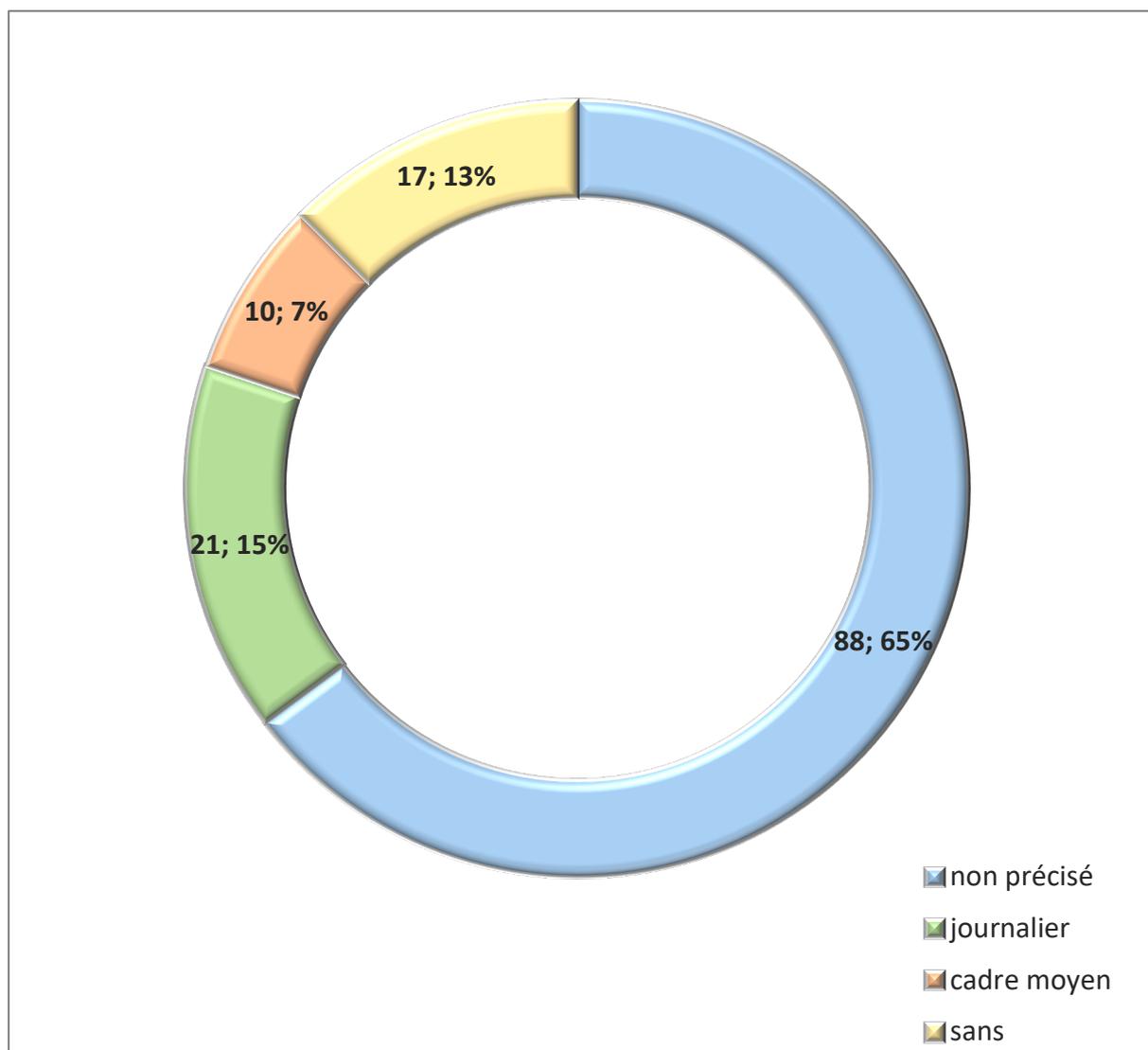


Figure 1: Répartition des nouveau-nés par sexe

❖ **Profession du père**

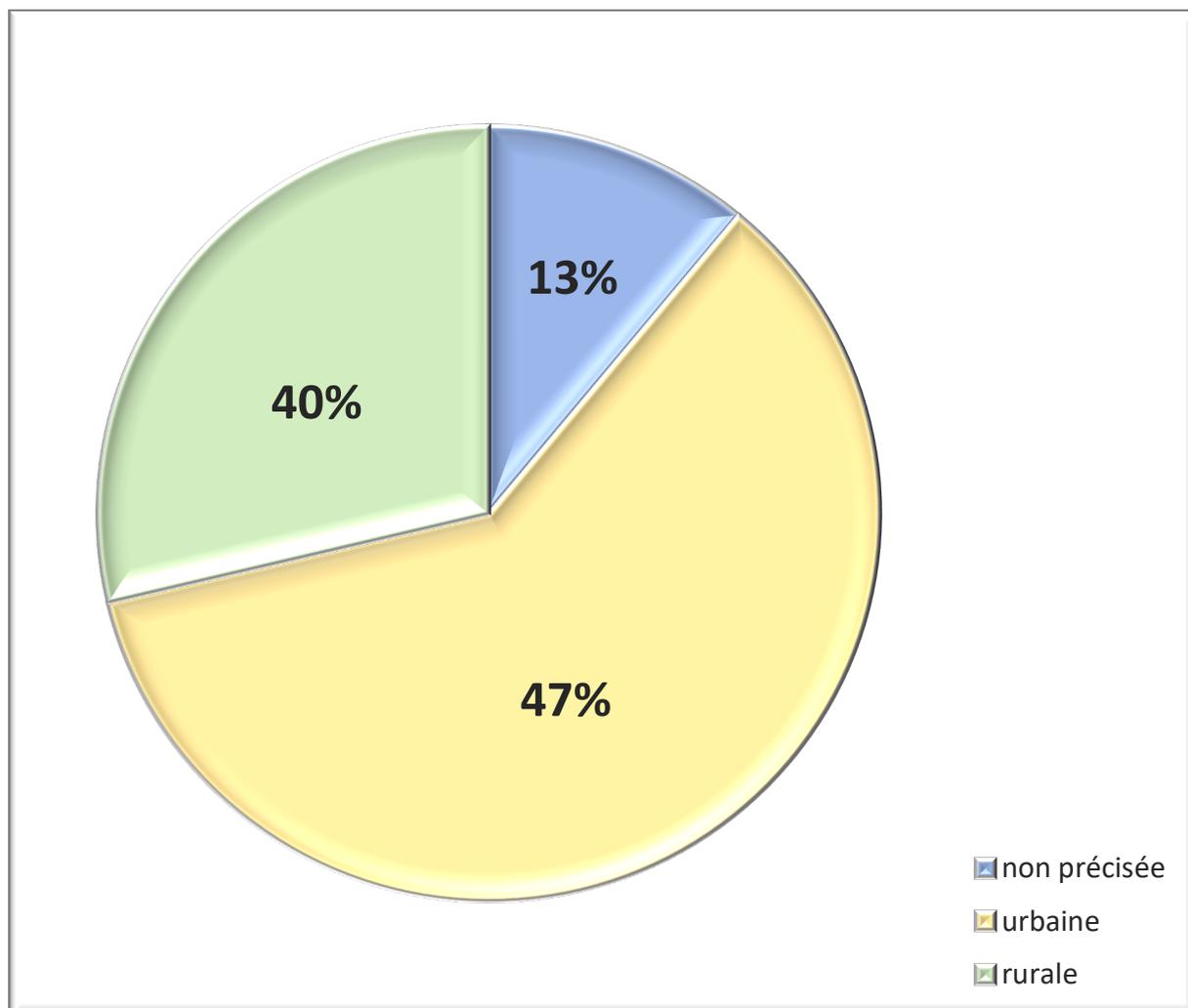
Dans 21% des circonstances, les pères exercent des emplois journaliers qui se caractérisent par des revenus variables. Dans 10% des occurrences, les pères occupent des postes de cadres intermédiaires, tandis que dans 17% des situations, les pères n'ont pas d'activité professionnelle.



**Figure 2:** Répartition selon la profession du père

### ❖ Origine géographique

La plupart des femmes qui accouchent proviennent d'environnements urbains, représentant 47% des cas, tandis que l'origine de 13% des femmes n'ont pas pu être établie, et 40% ont une origine rurale.



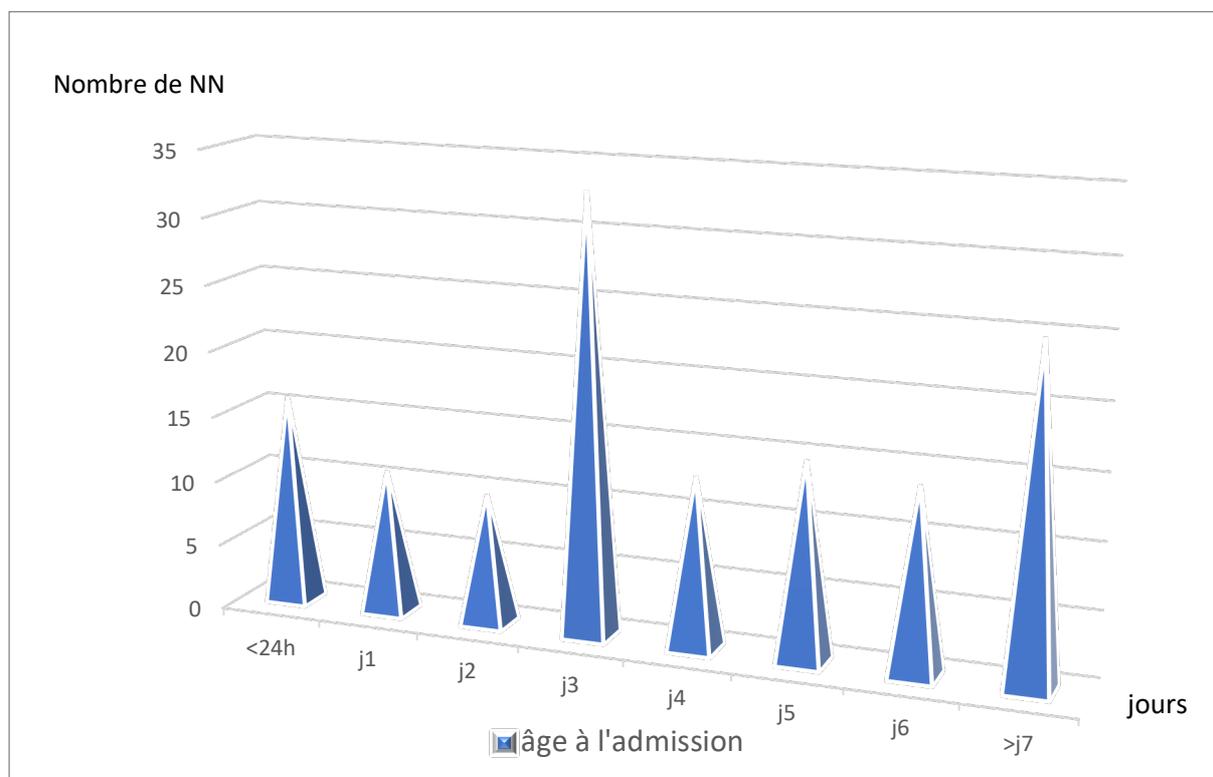
**Figure 3:** Répartition des nouveau-nés selon l'origine géographique

### ❖ Niveau socio-économique

Parmi les individus de notre étude, 65,7% proviennent d'un milieu socio-économique précaire, où il n'y a pas de protection sociale, et où le chef de famille exerce une profession avec ou sans revenus stables qui sont en dessous du seuil de subsistance.

### ❖ Age à l'admission

- ✓ 16 nouveau-nés ne dépassant pas 24h ont été admis soit 11,76%.
- ✓ 11 nouveau-nés ont été admis à J1 soit 8,08%.
- ✓ 10 nouveau-nés ont été admis à J2 soit 7,35%.
- ✓ 33 nouveau-nés ont été admis à J3 soit 24,26%.
- ✓ 13 nouveau-nés ont été admis à J4 soit 9,55%.
- ✓ 15 nouveau-nés ont été admis à J5 soit 11,02%.
- ✓ 14 nouveau-nés ont été admis à J6 soit 10,29%.
- ✓ 25 nouveau-nés ont été admis après 7 jours soit 18,38%.



**Figure 4:** Le nombre de NN admis en fonction de leur âge

## 2/ Enquête Anamnestique

### 2.1/ Consanguinité

Elle a été identifiée dans 37 instances, ce qui équivaut à 27,20 % des occurrences.

### 2.2/ Surveillance de la grossesse

Parmi notre ensemble de 136 cas, 23 grossesses ont fait l'objet d'un suivi :

- ✓ 23 parturientes ont bénéficié d'un suivi adéquat comprenant des visites chaque 3 mois et la réalisation de tests sanguins et d'échographies.
- ✓ En revanche, 113 femmes ont été insuffisamment surveillées, avec des examens irréguliers et/ou l'omission de bilans médicaux nécessaires.

### 2.3/ Groupage de la mère

Uniquement 14,7% des mères étaient informées de leur groupe sanguin Rhésus, tandis que 57,35% ont déclaré ne pas en être conscientes ou ne pas l'avoir vérifié. Dans 38 situations, équivalant à 27,94%, aucune référence au groupe sanguin Rhésus n'a été enregistrée dans les dossiers médicaux.

**Tableau 1:** Groupage de la mère

Groupage de la mère	Nombre de cas	%
Fait	20	14,7
Non fait	78	57,35
Non précisé	38	27,94
<b>Total</b>	<b>136</b>	<b>100</b>

- ✓ 8 mères avaient un groupage de type O soit 5,88%.
- ✓ 7 mères avaient un groupage de type A soit 5,14%.
- ✓ 3 mères avaient un groupage de type B soit 2,20%.
- ✓ 2 mères avaient un groupage de type AB soit 1,47%.

**Tableau 2:** Répartition selon type de groupage

Groupage	Nombre de mères
O	8
A	7
B	3
AB	2

## 2.4/ Pathologies liées à la grossesse

Parmi les parturientes incluses dans cette série, les pathologies infectieuses étaient les plus courantes, suivies de près par l'hypertension gestationnelle (GVHD), la rupture prématurée des membranes (RPM) et la présence de diabète.

**Tableau 3:** Pathologies associées à la gestation

Pathologies associées à la gestation	Répartition des cas	%
Prise médicamenteuse	63	46,32
Infection génitale	77	56,61
Infection urinaire	85	62,5
Grossesse gémellaire	15	11,02
RPM	21	15,44
HTA gravidique	97	71,32
Diabète	12	8,82

## 2.5/ Mode d'accouchement

Parmi les 136 cas recensés :

- ✓ 88 ont été accouchés par voie basse, représentant ainsi 64,70% du total.
- ✓ 32 ont nécessité une césarienne, ce qui équivaut à 23,52% des cas.
- ✓ 16 ont été caractérisés par des accouchements dystociques ayant nécessité l'utilisation d'instruments, soit 11,76%.

**Tableau 4:** Distribution selon le mode d'accouchement

Mode d'accouchement	Nombre de cas	%
Eutocique	88	64,70
Césarienne	32	23,52
Dystocique	16	11,76
<b>Total</b>	<b>136</b>	<b>100</b>

## 2.6/ État à la naissance

### ❖ L'âge gestationnel

- ✓ 97 des patients avaient un âge gestationnel compris comme suit : 37 à 42 semaines d'aménorrhée (SA).
- ✓ 34 étaient nés avant terme, avec un âge gestationnel inférieur à 37 SA.
- ✓ 5 nouveau-nés avaient dépassé le terme, avec un âge gestationnel supérieur à 42 SA.

**Tableau 5:** Répartition selon l'âge gestationnel

Age gestationnel	Nombre de cas	%
<37 SA	34	25
37-42 SA	97	71,32
>42 SA	5	3,67
<b>Total</b>	<b>136</b>	<b>100</b>

### ❖ Le score d'Apgar

Le score d'Apgar, établi à 5 minutes après la naissance, a fait ressortir une asphyxie périnatale moyenne (APM) qui a été constatée dans 5,88% des cas, alors qu'un état jugé sain a été constaté dans 72,79% des situations.

**Tableau 6:** Score d'Apgar à 5 minutes

Score d'Apgar	Nombre de cas	%
<3	0	0
<7	8	5,88
>=7	99	72,79
Imprécis	29	21,32
<b>Total</b>	<b>136</b>	<b>100</b>

### 3/ Étude clinique

#### 3.1/ Présentation générale de l'état clinique

- ✓ Parmi les 136 patients, 113 présentaient un ictère prononcé, ce qui équivaut à 83,08% d'entre eux. Parmi ces cas, 23 présentaient une jaunisse sur un fond pâle , tandis que 90 avaient un fond rose.
- ✓ En revanche, 23 nouveau-nés étaient sub-ictériques, représentant ainsi 16,91% des cas.

#### 3.2/ Période de survenue de l'ictère

L'ictère s'est majoritairement manifesté de manière précoce, se développant avant les 24 premières heures de vie chez 43,38 % des nouveau-nés.

Dans 9,55 % des cas, l'ictère est apparu plus tardivement.

**Tableau 7:** Distribution en fonction du temps écoulé avant la survenue de l'ictère

Temps écoulé avant la survenue de l'ictère	Répartition des cas	%
Moins de 24h	59	43,38
Entre j1-j7	64	47,05
Plus de 7 jours	13	9,55
<b>Total</b>	<b>136</b>	<b>100</b>

### 3.3/ Poids lors de l'admission

- ✓ Parmi les nouveau-nés, 70 étaient eutrophiques, ce qui équivaut à 51,47% des cas.
- ✓ En revanche, 35 nouveau-nés étaient hypotrophes, représentant ainsi 25,73% des cas.
- ✓ De plus, 31 nouveau-nés étaient macrosomes, ce qui constitue 22,79% des cas.

**Tableau 8:** Distribution en fonction du poids à la rentrée de service

Poids en gramme	Répartition des cas	%
>4000	31	22,79
Entre 2500 et 4000	70	51,47
<2500	35	25,73
<b>Total</b>	<b>136</b>	<b>100</b>

### 3.4/ Signes cliniques

Ont été observés en association avec l'ictère les éléments suivants :

- ✓ Une détresse respiratoire chez 57 des nouveau-nés, représentant ainsi 41,91% des cas.
- ✓ Une pâleur cutanéomuqueuse chez 23 nouveau-nés, soit 16,91%.
- ✓ Une fièvre chez 10 des nouveau-nés, équivalant à 7,35% des patients.
- ✓ Atteinte du tonus chez 47 patients, soit 34,55%.
- ✓ Un souffle cardiaque chez 3 nouveau-nés, soit 2,20% de la totalité.
- ✓ Une hépatomégalie chez 2 patients, représentant 1,47% de la totalité.
- ✓ Une splénomégalie chez 1 nouveau-né, ce qui équivaut 0,73% des cas.
- ✓ Des selles décolorées et des urines foncées chez 21 nouveau-nés, ce qui représente 15,44% des cas.

**Tableau 9:** Répartition selon les anomalies cliniques

Anomalies cliniques	Nombre de cas	%
Détresse respiratoire	57	41,91
Pâleur	23	16,91
Fièvre	10	7,35
Hypotonie	33	24,26
Hypertonie	14	10,29
Souffle cardiaque	3	2,20
Hépatomégalie	2	1,47
Splénomégalie	1	0,73
Selles décolorées	21	15,44
Urines foncées	21	15,44

## 4/ Étude paraclinique

Des analyses complémentaires ont été effectuées pour identifier la cause sous-jacente de la maladie et guider le choix du traitement approprié.

### 4.1/ Hémogramme

L'ensemble des patients a subi une numération sanguine complète, dévoilant les résultats ci-après :

- ✓ Une anémie a été retrouvée chez 13,23 % des cas.
- ✓ Une leucopénie (nombre de globules blancs inférieur à 5000) a été détectée chez 55,14 % des patients.
- ✓ Une hyperleucocytose (nombre de globules blancs supérieur à 25000) a été observée chez 23,52 % des cas.
- ✓ Environ 8,08 % des nouveau-nés présentaient une thrombopénie.

**Tableau 10:** Anomalies de l'hémogramme

Données de l'hémogramme	Nombre de cas	%
<b>Leucopénie</b>	75	55,14
<b>Hyperleucocytose</b>	32	23,52
<b>Anémie</b>	18	13,23
<b>Thrombopénie</b>	11	8,08

## 4.2/ Taux de bilirubine

Il a été jugé essentiel de mesurer la concentration de bilirubine chez tous les nouveau-nés manifestant un ictère précoce.

## 4.3/ Répartition selon le taux de bilirubine

**Tableau 11:** Répartition des cas selon le taux de bilirubine libre

Taux de bilirubine en mg/l	Nombre de cas	%
<100	28	20,58
100-150	49	36,02
150-250	37	27,20
>250	22	16,17
<b>Total</b>	<b>136</b>	<b>100</b>

#### 4.4/ Groupage du nouveau-né-Rhésus

Le groupage sanguin a été réalisé pour 115 nouveau-nés, ce qui représente 84,55% de l'ensemble.

Cette procédure a été effectuée conformément à l'approche étiologique visant à déterminer une éventuelle origine hémolytique. Elle a été pratiquée chez les nourrissons présentant un ictère prononcé et précoce, ainsi que chez les bébés dont les mères étaient cliniquement saines et de rhésus négatif.

**Tableau 12:** Effectifs de nouveau-nés requérant un

Typage Rh	Nombre de cas	%
<b>Fait</b>	115	84,55
<b>Non fait</b>	21	15,44
<b>Total</b>	<b>136</b>	<b>100</b>

- ✓ Le groupe sanguin le plus répandu dans notre étude est le groupe O, avec une fréquence de 30,14 %.
- ✓ Il est suivi par le groupe A, qui représente 27,94 % des cas.
- ✓ En troisième position, nous avons le groupe B, comptant pour 16,91 %.
- ✓ Enfin, le groupe AB est le moins représenté, avec seulement 9,55 %.

**Tableau 13:** Distribution en fonction du groupe ABO des nouveau-nés

Groupe ABO	Répartition de cas	%
O	41	30,14
A	38	27,94
B	23	16,91
AB	13	9,55
<b>Total</b>	<b>115</b>	<b>100</b>

#### 4.5/ Test de Coombs

Le test de Coombs a été effectué chez 84 nouveau-nés, ce qui équivaut à 61,76 % des cas, et il a présenté un résultat positif dans 26,19 % d'entre eux.

**Tableau 14:** Distribution selon les données du test de Coombs

Test de Coombs	Répartition de cas	%
Positif	22	26,19
Négatif	62	73,80
Total	84	100

#### 4.6/ CRP

Le test de la protéine C-réactive (CRP) a été effectué sur un échantillon de 83 patients, ce qui équivaut à 61,02% des cas. Dans 19,11% de ces cas, les résultats se sont avérés positifs. (Un résultat est considéré positif à partir de 20 mg/l après 12 heures de vie).

**Tableau 15:** Distribution selon le résultat obtenu par la CRP

CRP	Distribution de cas	%
>20	26	19,11
<20	57	41,91
<b>Total</b>	<b>83</b>	<b>100</b>

#### 4.7/ Analyse cyto bactériologique des urines

On a réalisé un ECBU sur 105 patients, ce qui correspond à 77,20 % de la totalité.

Dans 43 de ces cas, les cultures des échantillons d'urine se sont révélées positives.

**Tableau 16:** Répartition selon l'ECBU

<b>ECBU</b>	<b>Répartition des cas</b>	<b>%</b>
<b>Réalisé</b>	105	77,20
<b>Non réalisé</b>	31	22,79
<b>Total</b>	<b>136</b>	<b>100</b>
<b>La positivité de la culture</b>	<b>43</b>	<b>40,95</b>

#### 4.8/ Hémoculture

Lorsque des antécédents d'infection ou de fortes suspicions d'infection étaient présents, des hémocultures ont été prélevées sur 53 nouveau-nés.

Dans 8,82 % de ces cas, les résultats des hémocultures se sont avérés positifs.

**Tableau 17:** Répartition selon les résultats de l'hémoculture

Hémoculture	Nombre de cas	%
Réalisée	53	38,97
Non réalisée	63	46,32
<b>Total</b>	<b>136</b>	<b>100</b>
<b>Culture Positive</b>	<b>12</b>	<b>8,82</b>

#### 4.9/ Analyses thyroïdiennes

Chez 93 individus de l'échantillon étudié, des mesures de TSHus et de T4 ont été effectuées, correspondant à 68,38 % de la population étudiée.

Parmi ces cas, 19 ont présenté une hypothyroïdie congénitale.

#### 4.10/ Échographie abdominale

L'échographie abdominale a été effectuée chez 36 nouveau-nés, ce qui équivaut à 26,47 % des cas. Cette procédure a été prescrite en cas de suspicion d'atteinte hépatique ou rénale .

**Tableau 18:** Données de l'examen échographique de la région abdominale

Examen échographique	Répartition de cas	%
Normal	21	58,33
Anormal	15	41,66
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

## 5/ Étiologies

Dans le cadre de notre étude et dans notre contexte, les causes les plus courantes de l'ictère néonatal sont d'origine infectieuse, suivies des incompatibilités ABO et Rhésus. Cependant, dans deux cas, soit 1,47 %, il n'a pas été possible de déterminer une étiologie spécifique.

**Tableau 19:** Distribution selon les étiologies

Étiologies	Répartition de cas	%
Infection néonatale (Urinaire exclue)	34	25
Infection de l'appareil urinaire	26	19,11
Incompatibilité du Rhésus	21	15,44
Incompatibilité ABO	10	7,35
Incompatibilité sous-groupes	3	2,20
Hypothyroïdie	19	13,97
Résorption de bosse séro-sanguine	16	11,76
Étiologie indéterminée	2	1,47
Ictère physiologique	3	2,20
Cholestase hépatique (Suspicion d'atrésie des voies biliaires)	2	1,47
<b>Total</b>	<b>136</b>	<b>100</b>

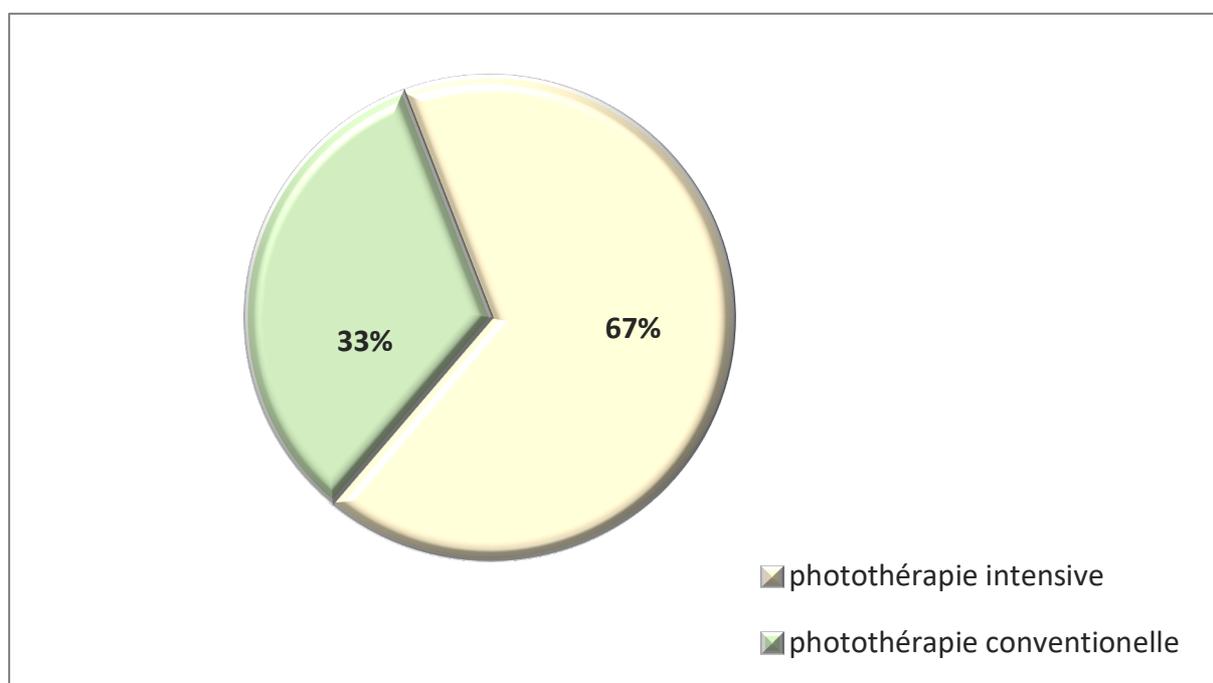
## 6/ Traitement

Diverses thérapies ont été introduites, qui sont énumérées dans le tableau :

**Tableau 20:** Thérapies introduites dans notre enquête

Thérapies	Nombre de cas	%
Photothérapie	90	66,17
Antibiothérapie	21	15,44
Transfusion sanguine	5	3,67
Traitement hormonal substitutif	19	13,97
Abstention thérapeutique	11	8,08
Exsanguino-transfusion	0	0

- ✓ Dans 33% des cas on a utilisé une photothérapie intensive.
- ✓ Dans 67% des cas une photothérapie conventionnelle a été adaptée.



**Figure 5:** Distribution selon le type de Photothérapie

## 7/ Évolution

### 7.1/ Évolution à court terme

L'évolution s'est avérée satisfaisante pour 125 nouveau-nés, ce qui représente 91,91 % des cas. Les issues défavorables incluaient le décès, l'apparition de l'ictère nucléaire, ainsi que des cas de récurrence.

**Tableau 21:** Répartition en fonction de l'évolution à court terme

Évolution	Nombre de cas	%
Guérison	125	91,91
Décès	6	4,41
Ictère nucléaire	5	3,67
<b>Total</b>	<b>136</b>	<b>100</b>

### 7.2/ Causes de l'ictères nucléaires

Parmi les situations étudiées, 3 cas ont été identifiés comme étant attribuables à une incompatibilité rhésus soit 2,20%.

Pendant la période néonatale, 2 cas ont été attribués à une infection ce qui équivaut à 1,47%.

### 7.3/ Causes de décès

Sur l'ensemble des cas, il y a eu 3 décès liés à un choc septique, ce qui représente 2,20%.

1 décès a été enregistré dans le cadre d'une hémolyse aiguë, soit 0,73% des cas.

2 décès ont été observés chez des patients atteints d'atrésie des voies biliaires, ce qui représente 1,47% des cas.

### 7.4/ Évolution à long terme

Les résultats à plus long terme n'ont pas été accessibles en raison de difficultés liées au suivi. Ceci est principalement dû à la difficulté de maintenir le contact avec la majorité

## II/ RÉSULTATS ANALYTIQUES

L'analyse a englobé les aspects relatifs aux antécédents médicaux, aux données biologiques et aux causes étiologiques.

### 1/ Anamnèse

Une analyse comparative a été conduite en comparant le sous-groupe des nouveau-nés présentant un ictère d'origine infectieuse (n=60) à celui des nouveau-nés dont l'ictère était d'origine non-infectieuse (n=76).

Cette comparaison a démontré une différence significative entre les deux sous-groupes, avec une valeur de P inférieure à 0,001.

**Tableau 22:** Corrélation entre l'anamnèse infectieuse et la cause étiologique

La positivité de l'anamnèse infectieuse		
Nombre ictère Infectieux	Nombre Ictère Non infectieux	P
58	3	<0,001

## 2/ Paraclinique

### 2.1/ Bilan infectieux

Une comparaison a été effectuée entre deux sous-groupes de nouveau-nés présentant un ictère, l'un ayant une étiologie infectieuse et l'autre une étiologie non infectieuse.

Sur les 60 nouveau-nés avec une étiologie infectieuse et les 76 nouveau-nés avec une étiologie non infectieuse, une différence significative a été observée en termes de taux de CRP et de leucocytes, avec des valeurs de ( $P < 0,001$ ) et ( $P = 0,02$ ) respectivement.

**Tableau 23:** Corrélation entre les résultats du bilan infectieux et l'étiologie de la maladie.

	NB ictère infectieux	NB ictère non infectieux	P
<b>Hyperleucocytose / leucopénie</b>	56	2	<0,001
<b>CRP positive</b>	48	5	0,02

### 2.2/ Bilan Thyroïdien

Une comparaison des tests de la fonction thyroïdienne a été réalisée entre deux sous-groupes de nouveau-nés, ceux présentant un ictère tardif ( $n=13$ ) et ceux présentant un ictère non tardif ( $n=123$ ). Cette analyse comparative a révélé une différence statistiquement significative, avec une valeur de P inférieure à 0,001 ( $P < 0,001$ ).

### 3/ Étiologies

#### 3.1/ Étiologies selon l'Age gestationnel

Une comparaison a été réalisée entre un groupe de nouveau-nés prématurés (n=51) et un groupe de nouveau-nés à terme (n=85). Une différence considérable a été observée en ce qui concerne l'ictère d'étiologie indéterminée et l'ictère physiologique.

**Tableau 24:** Corrélation entre l'Age gestationnel et la cause étiologique

Étiologie	Nombre de Préma	% Préma	Nombre à terme	% à terme
Infection néonatale (Urinaire exclue)	8	15,68	26	30,58
Infection urinaire	5	9,80	21	24,70
Incompatibilité Rhésus	2	3,92	19	22,35
Incompatibilité ABO	3	5,88	7	5,14
Incompatibilité sous-groupes	2	3,92	1	1,17
Hypothyroïdie	9	17,64	10	22,35
Résorption de bosse séro-sanguine	3	5,88	13	2,35
Étiologie indéterminée	1	3,92	0	0
Ictère physiologique	0	0	3	10,58
Cholestase hépatique (Suspicion atrésie voies biliaires)	0	0	2	2,35

#### 4/ Facteurs Prédicatifs de gravité d'ictère néonatal

En coordination avec le Service d'épidémiologie et de statistiques, une étude analytique a été menée pour déterminer les différents facteurs impliqués dans la gravité de l'ictère néonatal, à l'aide du logiciel SPSS.

On a retenu une corrélation significative ( $P < 0,05$ ) entre :

5 facteurs de gravité d'une part et d'autre part l'installation de l'ictère néonatal.

Le tableau suivant présente les divers paramètres en corrélation avec la sévérité de l'ictère néonatal :

**Tableau 25:** Facteurs prédictifs de gravité d'ictère néonatal et leur degré de signification

Facteurs prédictifs	%	Degré de signification
<b>RH + (NN)/ RH – (mère)</b>	84,55	P=0,019
<b>Prématurité + hypotrophie</b>	63,23	P=0,007
<b>Infection urinaire</b>	19,11	P=0,026
<b>Déshydratation</b>	61,02	P=0,036
<b>Hypothermie</b>	57,35	P=0,011

Concernant les signes cliniques, les 5 symptômes étant des facteurs prédictifs de gravité étaient : RH+(NN) /RH-(mère) ( $P=0,019$ ), Prématurité et hypotrophie ( $P=0,007$ ), infection urinaire ( $P=0,026$ ), déshydratation ( $P=0,036$ ), hypothermie ( $P=0,011$ ).

# DISCUSSION

## I/ INTRODUCTION

L'ictère se présente sous la forme d'une coloration jaunâtre étendue de la peau, résultant d'une concentration élevée de bilirubine dans le sang. La bilirubinémie normale se situe en dessous de 11 mg/l, tandis que le jaunissement de la peau se produit lorsque le taux de bilirubine dépasse 40 mg/l. Ce phénomène constitue un symptôme fréquent chez les nourrissons, touchant environ 80 % des bébés en bonne santé dont l'âge gestationnel dépasse 35 semaines d'aménorrhée. Il représente la principale raison d'hospitalisation au cours de la période néonatale. Seuls quelques enfants présentent une hyperbilirubinémie sévère, ce qui peut avoir des conséquences graves en l'absence de prise en charge appropriée ou en cas de retard dans les soins. La fréquence de l'hyperbilirubinémie non conjuguée chez les nouveau-nés découle principalement de trois facteurs :

1. La production de bilirubine est accrue chez les nourrissons en raison d'une quantité d'hémoglobine totale plus élevée et d'une durée de vie plus courte des globules rouges.
2. La bilirubine, qui voyage liée à l'albumine, peut se détacher de cette liaison en raison de conditions courantes telles que l'acidose ou l'utilisation de médicaments qui perturbent la liaison bilirubine-albumine. De plus, les taux d'albumine peuvent être bas pendant la période néonatale, en particulier chez les prématurés.
3. L'activité de la bilirubine glucuronosyltransférase est faible à la naissance et augmente progressivement au cours des premières semaines de vie.

## II/ HISTORIQUE

L'histoire de l'ictère néonatal remonte à plusieurs siècles, période à laquelle on a fait les premières observations du jaunissement chez les nouveau-nés. À partir de la fin du XIXe siècle, les experts en pédiatrie ont commencé à reconnaître l'ictère néonatal comme un phénomène fréquent chez les bébés nouveau-nés. Toutefois, la première documentation complète sur cette condition a été établie par Hervieux en 1847, qui a réalisé 44 autopsies sur des nourrissons atteints d'ictère et a effectué des observations cliniques sur un grand nombre d'entre eux. De nombreux symptômes décrits par Hervieux demeurent pertinents aujourd'hui, tels que la nature bénigne de l'ictère dans la plupart des cas, son apparition durant les 2 à 4 premiers jours de vie, et sa résolution en moins de 2 semaines.

Johannes Orth, qui était l'assistant du célèbre Virchow à Berlin, a publié en 1875 les résultats d'une autopsie sur un bébé né à terme présentant un ictère. Le cerveau et d'autres parties du système nerveux central étaient fortement colorés en jaune. Les contributions d'Orth se limitent à cette unique description de cas.

En 1903, Christian Schmorl a présenté à la Société allemande de pathologie les résultats d'autopsies réalisées sur 120 nouveau-nés atteints d'ictère. Tous ces nourrissons présentaient un cerveau teinté en jaune, mais seulement 6 d'entre eux montraient un phénomène similaire à celui précédemment décrit par Orth. Schmorl a introduit le terme "ictère nucléaire" (kernicterus).

En 1994, l'Académie américaine de pédiatrie a établi des directives pour la gestion de l'ictère à bilirubine libre chez les nouveau-nés à terme en parfaite santé, incluant des recommandations spécifiques pour la photothérapie. La version révisée la plus récente de ces directives a été publiée en 2004.

---

### III/ ÉPIDÉMIOLOGIE

#### 1/ Fréquence

L'ictère néonatal est un problème fréquent, mais son taux d'incidence varie en fonction de divers facteurs tels que la région géographique, le mode d'allaitement, la distribution des groupes sanguins et les pratiques de sortie précoce des maternités, ce qui rend sa prévalence difficile à établir de manière précise. En France, on estime qu'il touche environ 60 % des nouveau-nés à terme (90 % chez les prématurés). Environ 6 à 10 % des nouveau-nés à terme présentent une bilirubinémie supérieure à 130 mg/l, et cette condition représente entre 2 et 8 % de l'ensemble des consultations aux urgences pédiatriques en France [10]. Au Pakistan, le taux d'incidence est estimé à 3,5 pour 1000 nouvelles naissances [11]. En Grande-Bretagne, une incidence de 7,1 cas d'hyperbilirubinémie libre à 300 mg/l a été observée pour 100 000 naissances [12]. Au Danemark, un taux de 45 pour 100 000 a été calculé pour les nouveau-nés présentant une bilirubinémie totale de 260 mg/l [13]. Dans ces deux études, l'ictère nucléaire était peu fréquent, avec une incidence d'environ 1 pour 100 000 nouveau-nés [12, 13], et des chiffres similaires ont été rapportés aux États-Unis (1 pour 100 000 naissances). Au Maroc, une étude menée au CHU de Rabat a révélé la présence d'un ictère chez plus de 25 % des patients hospitalisés [14]. Entre 2002 et 2003, au CHU Hassan II de Fès, l'incidence était estimée à 8,8 % des cas d'hospitalisation sur une période de 2 ans [15], tandis qu'au CHU Mohammed VI de Marrakech, entre 2005 et 2006, l'ictère néonatal représentait 25,2 % des hospitalisations dans cette enquête.

#### ❖ Statistiques de l'ictère

Chaque année, 120 000 enfants décèdent suite à un ictère nucléaire et 180 000 autres enfants survivent avec des handicaps physiques ou intellectuels permanents causés par l'ictère nucléaire dans le reste du monde.

Chaque jour, dans les régions rurales d'Éthiopie, 2 675 nouveau-nés en moyenne sont confrontés à la jaunisse néonatale, et au moins 176 d'entre eux développent un ictère nucléaire.

Près de 64 000 cas d'ictère nucléaire sont observés chaque année dans les zones rurales d'Éthiopie, soit un nouveau cas toutes les huit minutes.

Si elle n'est pas soignée durant trop longtemps, elle peut provoquer des taux de bilirubine extrêmement importants, entraînant des complications comme des lésions au niveau du cerveau, une infirmité motrice cérébrale et la surdité.

Comparaison entre les pays à revenu important et les pays à bas revenu :

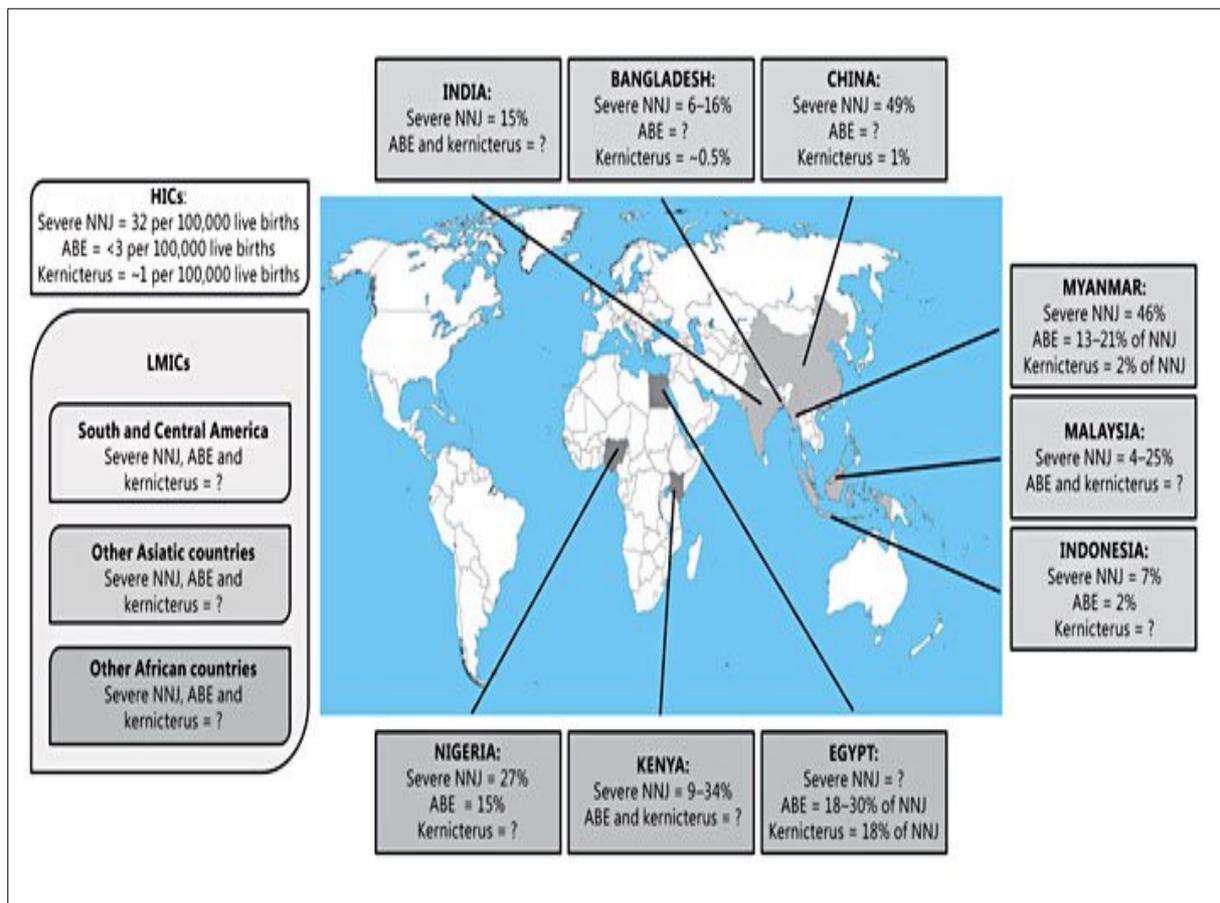
- ✓ HIC - Incidence de l'ictère nucléaire :  $> 1/100\ 000$  personnes nées vivantes.
- ✓ PRFM - Incidence de l'ictère nucléaire :  $73/100\ 000$  de naissances viables.



**Figure 6:** Zone à forte densité d'ictère néonatal [25]

Plus des  $\frac{3}{4}$  des décès causés par l'ictère nucléaire surviennent en Afrique subsaharienne ou en Asie du Sud.

**Zones à forte densité de population et manque d'hôpital dans un rayon de 15 km = risque plus accru d'ictère nucléaire.**



**Figure 7:** Incidence de la jaunisse sévère et de la jaunisse nucléaire dans les pays du troisième monde [20].

## 2/ Sexe

La relation entre le sexe et l'hyperbilirubinémie néonatale a été identifiée par Shailin et ses collègues, qui ont observé une prépondérance marquée des cas d'ictère chez les nouveau-nés de sexe masculin. Toutefois, ils n'ont pas fourni d'explication détaillée de cette observation, et le sexe masculin est même considéré comme un possible facteur de risque d'ictère sévère [12]. Nos propres résultats dans cette étude concordent avec les constatations de la littérature, montrant également une prédominance masculine, avec un ratio de 1,32 comme le suggèrent d'autres publications analysées [20] [21] [22] [23].

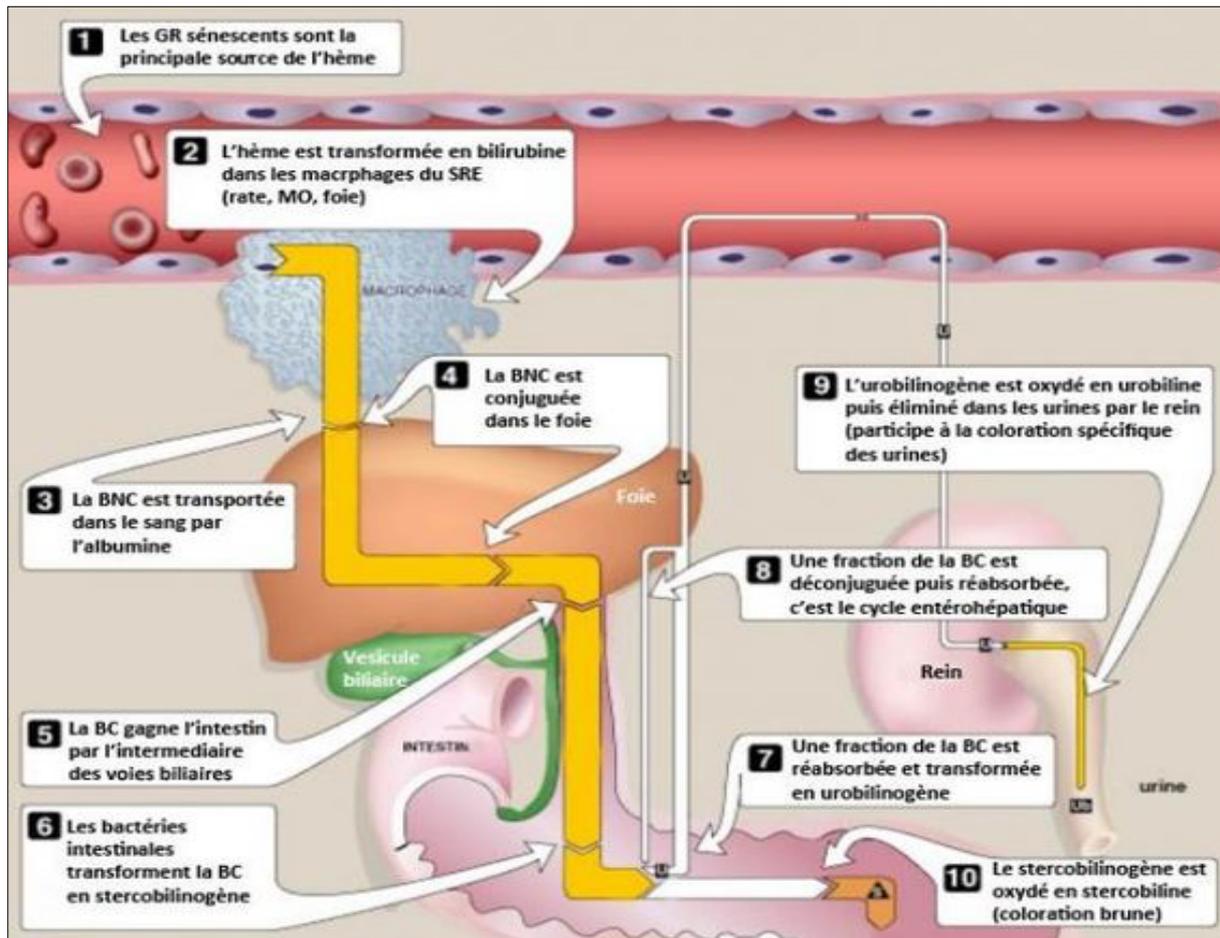
**Tableau 26 : Sexe ratio**

	<b>Sexe ratio</b>
<b>Notre série</b>	1,32
<b>S.Hayat(Tlemcen,2012)</b>	1,38
<b>L.Errguig(Marrakesh,2015)</b>	1,33
<b>B.bilgin(turquie,2013)</b>	1,25
<b>Mutumbo(congo),2014</b>	1,1

#### **IV/ PHYSIOPATHOLOGIE**

La formation de la bilirubine découle de la décomposition de l'hémoglobine, un processus qui implique des réactions enzymatiques faisant intervenir l'hème oxygénase et la bilirubine réductase.

La bilirubine non conjuguée se caractérise par son insolubilité dans l'eau, ce qui la rend incapable de circuler librement dans le plasma. Elle peut seulement être transportée en association avec l'albumine, formant ainsi ce que l'on appelle la bilirubine liée, en opposition à la bilirubine libre. Une fois acheminée vers les sinusoides hépatiques, la bilirubine atteint les hépatocytes, où elle se lie aux ligandines ou aux protéines Y et Z. Ensuite, elle subit un processus de conjugaison, facilité par l'enzyme glucuronyl transférase, dans les microsomes hépatiques. Cette étape est cruciale dans le métabolisme de la bilirubine, car elle la rend soluble dans l'eau, permettant ainsi son élimination plus aisée. La bilirubine conjuguée est ensuite excrétée dans la bile, où elle subit une transformation en stercobiline et urobiline dans l'intestin grâce à l'action de "bactéries anaérobies", une flore intestinale qui se développe progressivement après la naissance. Il est à noter que la bilirubine peut aussi être déconjuguée par l'enzyme  $\beta$ -glucuronidase et être réabsorbée par la muqueuse intestinale, créant ainsi un cycle entéro-hépatique.



**Figure 8:** Physiopathologie de la formation de bilirubine [20]

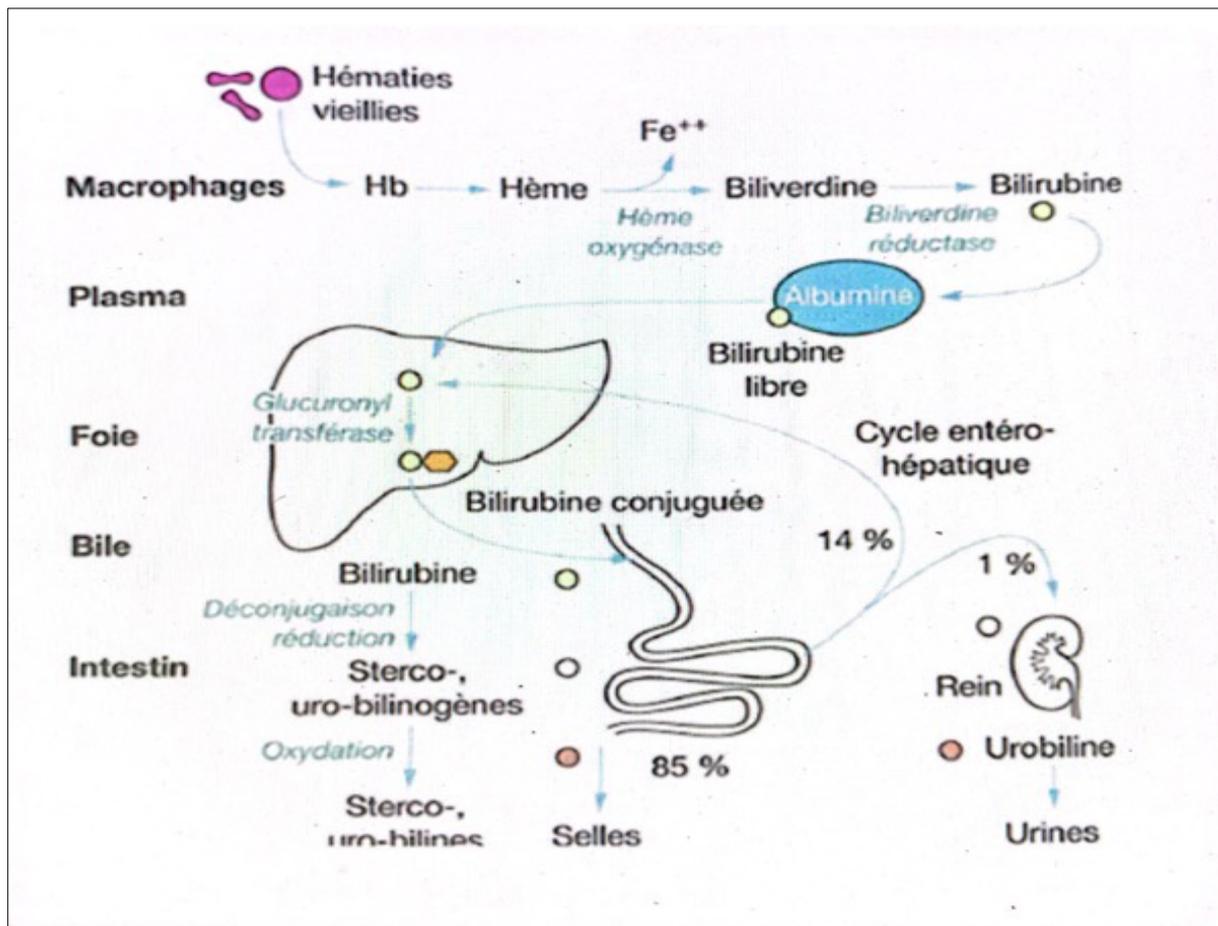


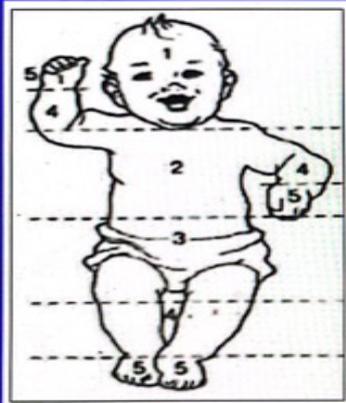
Figure 9: Cycle de métabolisme de la bilirubine [20]

## V/ DIAGNOSTIC CLINIQUE

### 1/ Apport de la clinique

Le dépistage de l'ictère néonatal est généralement simple et repose sur l'observation à la lumière naturelle d'un nouveau-né dévêtu. Les premiers signes deviennent perceptibles lorsque la concentration de bilirubine sérique atteint environ 40-50 mg/l (soit 80-90 mmol/l), mais ils ne sont pas visibles en dessous de 23 mg/l [24]. Pour faciliter le diagnostic, on peut exercer une légère pression digitale sur la peau du bébé, ce qui a pour effet de pâlir la peau et de mettre en évidence la coloration sous-jacente de la peau et des tissus sous-muqueux [25]. En 1969, Kramer a décrit la progression naturelle de l'ictère en cinq stades, qui varient de la tête aux pieds du nouveau-né [26].

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



The diagram shows a baby with five numbered regions: 1 (face), 2 (chest and upper abdomen), 3 (lower abdomen and pelvis), 4 (arms and legs), and 5 (palms and soles of feet). Dashed horizontal lines indicate the boundaries between these regions.

**Figure 10:** Guide de l'évaluation clinique de l'ictère du nouveau-né (Kramer) [26].

L'appréciation de l'intensité de l'ictère par l'œil humain peut souvent être imprécise, avec des risques de sous-estimation fréquents en raison des variations de teint de peau entre les individus, notamment chez les personnes à la peau foncée ou noire, ce qui rend l'évaluation encore plus complexe. La seule méthode fiable pour évaluer la sévérité de la jaunisse demeure la mesure du taux de bilirubine à travers un test sanguin ou une évaluation cutanée.

## 1.1/ Dépistage

Apparu dans les années 1980, le bilirubinomètre transcutané (BTC) est un dispositif de dépistage non invasif de l'ictère néonatal qui ne peut pas se substituer à l'analyse sanguine, mais qui contribue à en réduire la nécessité [27]. Le fonctionnement du BTC repose sur la spectrophotométrie de réflexion : il émet une lumière blanche vers la peau, une partie de laquelle est réfléchiée et captée par l'appareil sous forme de longueurs d'onde spécifiques. La quantité de lumière bleue capturée est d'autant plus élevée que la peau présente une coloration jaune, permettant ainsi d'évaluer l'intensité de l'ictère néonatal en comparant le signal émis initialement avec celui reçu par l'appareil.

Il existe actuellement trois types de BTC disponibles depuis 2011 :

- ✓ JM 103® (précédé par JM 102), fabriqué par Dräger<sup>2</sup>
- ✓ bilicheck®, du PDG System
- ✓ bilimed®, développé par Medick

Seuls JM103 et bilicheck sont approuvés par la Food and Drug Administration américaine (FDA). En France, les trois dispositifs sont en vente, bien que leur utilisation ne soit pas unifiée au sein des équipes médicales. La corrélation entre la mesure transcutanée de la bilirubine et la bilirubinémie suscite des débats. Bien que cette corrélation soit généralement excellente au niveau d'une population, notamment chez les individus à la peau claire, elle peut varier d'un individu à l'autre au sein de la même communauté. Une meilleure concordance est souvent observée chez les enfants à la peau claire.

Il est important de noter que les mesures de bilirubine transcutanée peuvent être moins précises dans les cas suivants : Chez les enfants à la peau foncée, où l'ictère est souvent surestimé par le BTC.

Lorsqu'il est utilisé comme suivi après une thérapie par photothérapie, car la relation entre la bilirubinémie sanguine et l'évaluation transcutanée peut être perturbée pendant 12 à 24 heures en raison des interactions entre la lumière et la bilirubine présente dans la peau.



**Figure 11:** Appareil de photothérapie intensive de l'unité de néonatalogie à Tanger



**Figure 12:** Pratique de dépistage de l'ictère par Biliflash

---

Les contrôles doivent être réalisés plusieurs fois par jour et comparés à la courbe de bilirubine en fonction de l'âge du nourrisson. En conséquence :

- ✓ Si la mesure dépasse le 75<sup>e</sup> percentile, il est nécessaire de procéder à un dosage de la bilirubine dans le sang, et cette valeur doit être enregistrée sur la courbe.
- ✓ Les nouveau-nés dont la mesure transcutanée se situe au 50<sup>e</sup> percentile au cours des 48 premières heures de vie et ceux dont la valeur est inférieure au 75<sup>e</sup> percentile après 48 heures de vie ne présentent pas de risque d'hyperbilirubinémie et ne nécessitent pas d'évaluation plus approfondie.
- ✓ Les nouveau-nés dont la valeur transcutanée est au 50<sup>e</sup> percentile dans les 48 premières heures de vie et ceux dont la valeur dépasse le 75<sup>e</sup> percentile après 48 heures de vie courent un risque d'hyperbilirubinémie et doivent être réévalués après 24 ou 48 heures, en fonction des facteurs de risque associés.

Dans notre contexte, l'évaluation s'est basée sur l'observation visuelle de l'ictère, et le dosage de la bilirubine a été effectué par des prélèvements sanguins. Une fois le diagnostic d'ictère établi, il est essentiel de mener une enquête approfondie, y compris :

- ✓ Un examen approfondi avec palpation du foie pour détecter une éventuelle augmentation de sa taille (hépatomégalie).
- ✓ L'observation de la couleur des selles et des urines pour exclure une éventuelle cholestase.
- ✓ La recherche de signes indicatifs d'une infection (tels que des purpuras), d'une hémolyse (comme la pâleur), ou de troubles neurologiques.

L'enquête visant à déterminer les causes sous-jacentes de l'ictère doit également inclure la recherche d'autres manifestations pouvant indiquer un ictère pathologique, notamment [28] :

- ✓ Un ictère cliniquement significatif, caractérisé par une coloration importante de la peau des membres inférieurs.
- ✓ La présence d'un ictère chez les nourrissons prématurés.
- ✓ L'existence de facteurs de risque spécifiques ou d'antécédents médicaux particuliers.
- ✓ Un ictère précoce (survenant au cours des 24 premières heures de vie).
- ✓ Un ictère tardif (apparaissant après le 7<sup>e</sup> jour de vie).

L'anamnèse de la mère doit également prendre en compte la recherche de signes d'infections, car de nombreuses études ont établi une corrélation significative entre les infections pendant la grossesse et l'accouchement, et le développement d'infections néonatales. Dans cette étude, 67 parturientes, soit 49,26 %, présentaient un bilan infectieux positif (infection génitale, infection urinaire, rupture prolongée des membranes de plus de 12 heures ou une combinaison d'infection et de rupture prolongée des membranes). L'analyse statistique a confirmé une forte relation entre un bilan infectieux positif et la présence d'un ictère d'origine infectieuse. Notre étude révèle un taux d'infection génitale (56,61%) et urinaire (62,5%) notablement plus élevé que celui rapporté dans l'étude de référence menée par H. Tairan en 2009. Cette différence suggère une prévalence accrue des infections génitales parmi les femmes enceintes de notre groupe de population. Cette constatation souligne l'importance de la surveillance et de la gestion des infections génitales pendant la grossesse.

**Tableau 27** : Comparaison des éléments infectieux au cours de la grossesse

	<b>Notre étude</b>	<b>H. Tairan 2009</b>
<b>Infection génitale</b>	56%%	43%
<b>Infection urinaire</b>	62,5%%	31,2%
<b>RPM&gt;12h</b>	15,44%	29,7%

## 1.2/ Délai d'apparition

Dans cette étude, il a été observé que l'ictère néonatal s'est manifesté précocement chez 43,38 % des nouveau-nés. Le délai moyen entre le début de l'ictère et l'admission à l'hôpital était de 3 jours, selon nos constatations. Nos résultats rejoignent ceux obtenus par El Baqqali et sont plus élevées que ceux de Ghomari et Mutumbo, cette différence considérable est expliquée par l'augmentation des ictères infectieux et la décroissance des ictères hémolytiques qui sont d'apparition plus précoce.

**Tableau 28** : Comparaison des taux des ictères précoces

	<b>Notre étude</b>	<b>Baqqali (Fès)</b>	<b>Ghomari (Tlemcen)</b>	<b>Mutumbo (Congo)</b>
<b>Ictère précoce</b>	43,38%	40%	32,8%	31,2%

## 1.3/ Poids de naissance

Les nourrissons de faible poids de naissance présentent un risque accru d'hyperbilirubinémie par rapport à ceux ayant un poids de naissance normal. Dans cette étude, nous avons constaté que 35 nouveau-nés (soit 25,2 %) pesaient moins de 2500 grammes, ce qui est en ligne avec les données enregistrées au Népal en 2013 (24,8 %) [29], mais légèrement plus élevé que les taux observés en République du Congo en 2014 (42,5 %) [30]. Il existe une corrélation entre l'ictère et des facteurs tels que la prématurité, le type d'allaitement et les périodes de jeûne. De plus, l'ictère retardé peut être attribué à la résorption d'un céphalhématome, à la diminution d'une bosse séro-sanguine ou à un traumatisme obstétrical.

## 1.4/ Signes d'hémolyse

En cas de jaunisse précoce, il est essentiel de repérer les indicateurs d'une destruction des globules rouges : teint pâle, augmentation de la taille du foie et de la rate, jaunissement rapide de la peau, selles normalement colorées et urine généralement claire, sauf en cas de destruction soudaine des globules rouges. D'autres formes constitutionnelles de destruction des globules

rouges peuvent se manifester pendant la période néonatale et doivent être suspectées en présence d'antécédents familiaux.

Dans notre étude, nous avons observé une pâleur chez 16,91% des nouveau-nés, ce qui pourrait s'expliquer par la difficulté d'évaluer la pâleur en cas de jaunisse sévère sur le plan clinique, tandis que l'augmentation de la taille du foie et de la rate était présente dans moins de 2% des cas de jaunisse prolongée. Le dépistage systématique de l'hypothyroïdie congénitale, qui atteint 13,97%, est une pratique courante ; il est cliniquement suspecté en présence d'un nouveau-né post-mature, avec une fontanelle postérieure proéminente, un visage caractéristique avec une langue anormalement grande, une pilosité excessive, une peau sèche, une distension abdominale, une hernie ombilicale, une constipation, une hypotonie, une faible activité et une baisse de la température corporelle. Les manifestations cliniques peuvent parfois être absentes, ce qui explique le dépistage systématique à la naissance dans de nombreux pays. Au Maroc, la mise en place de ce dépistage est en cours. Notre étude a révélé une relation étroite entre la jaunisse prolongée et la survenue d'une hypothyroïdie. Le visage caractéristique avec une langue anormalement grande, une pilosité excessive, une peau sèche, une distension abdominale, une hernie ombilicale, une constipation, une hypotonie, une faible activité et une baisse de la température corporelle peuvent être présents. Les manifestations cliniques peuvent parfois être absentes, ce qui explique le dépistage systématique à la naissance dans de nombreux pays. Au Maroc, la mise en place de ce dépistage est en cours. Notre étude a révélé une relation étroite entre la jaunisse prolongée et la survenue d'une hypothyroïdie.

La cholestase se caractérise par l'ensemble des symptômes associés à une diminution ou à un blocage de l'écoulement de la bile, ou à une anomalie dans sa formation. Le syndrome de cholestase est relativement fréquent, avec une estimation de 1 naissance sur 2 500 [31-32].

La cholestase chez les nourrissons est rare et se distingue par sa grande variété de causes, dont beaucoup ont un pronostic grave nécessitant éventuellement une greffe hépatique. Bien que le diagnostic positif soit généralement simple, le diagnostic étiologique reste complexe en raison du nombre considérable d'étiologies possibles, y compris la cholestase intra- et extra-hépatique. Il est crucial de dépister précocement l'atrésie des voies biliaires, car cela expose le patient au risque de cirrhose, et le pronostic est en partie lié à la rapidité de correction chirurgicale. Le

diagnostic repose sur des critères cliniques, biologiques et radiologiques. Aucun examen à lui seul n'est suffisant pour confirmer le diagnostic.

## **2/ Contribution de la biologie**

L'approche biologique joue un rôle crucial dans la gestion de la jaunisse chez les nouveau-nés, et il est recommandé d'évaluer certains facteurs de risque :

- ✓ Antécédents familiaux de maladies hémolytiques.
- ✓ Antécédents de traitement de la jaunisse par photothérapie dans la famille.
- ✓ Âge gestationnel inférieur à 38 semaines.
- ✓ Incompatibilité ABO ou autre (rhésus, sous-groupes) ou présence d'agglutinines irrégulières (RAI) positives chez la mère au dernier trimestre de la grossesse.
- ✓ Jaunisse dans les 24 premières heures de vie.
- ✓ Niveau de bilirubine transcutanée/âge supérieur au 75e percentile.
- ✓ Allaitement maternel exclusif associé à une perte de poids de plus de 8%.
- ✓ Présence de bosses ou d'hématomes.
- ✓ Prévision d'un départ anticipé de la maternité.

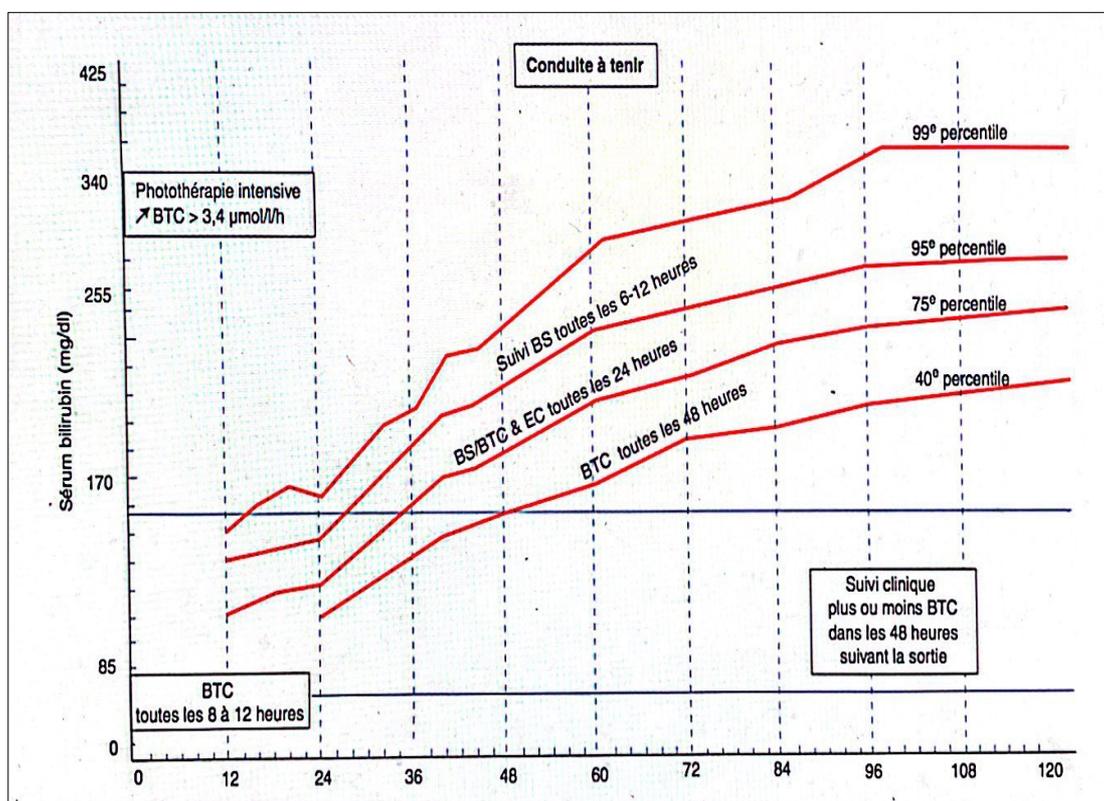


Figure 13: Augmentation de la bilirubinémie en fonction de l'âge. (Période néonatale) [33]

## 2.1/ Bilirubine plasmatique

Le test essentiel pour diagnostiquer l'ictère, évaluer sa gravité et guider les décisions thérapeutiques est la mesure de la bilirubine totale dans le plasma. Ce test a été effectué chez la totalité des nouveau-nés. On considère que l'hyperbilirubinémie non conjuguée est pathologique lorsque la concentration de bilirubine dépasse 147 mg/l ou 10% du poids corporel chez les nourrissons dont le poids de naissance est supérieur à 2 500 g. En revanche, l'hyperbilirubinémie conjuguée est définie par une bilirubine conjuguée supérieure à 20% de la bilirubine totale. Selon notre étude, 16,17% des nouveau-nés présentaient une hyperbilirubinémie conjuguée, ce qui est conforme aux résultats rapportés dans la littérature. L'hyperbilirubinémie est considérée comme sévère lorsque la concentration dépasse 200-250 mg/l, car au-delà de ce seuil, le risque de neurotoxicité augmente. Dans notre étude, le taux d'ictère sévère était de 16,17%, ce qui est similaire aux données récemment publiées à Kulkarni 2013 et au Bangladesh 2010 , par contre il y'a une légère diminution par rapport à Olsanya 2016.

**Tableau 29:** Tableau comparatif des taux d'hyperbilirubinémie sévère

Série	HB sévère
Kulkarni (Inde 2013)	12,5%
Hasan (Bangladesh 2010)	15,7%
Olsanya (Nigeria 2016)	26,9%
<b>Notre série</b>	<b>16,17%</b>

## **2.2/ Hémogramme**

Il existe souvent une anémie, mais elle est fréquemment dissimulée par la jaunisse. L'hémogramme plaide également en faveur d'une origine infectieuse de la jaunisse.

## **2.3/ Examen de Coombs direct**

Les globules rouges qui ont été marqués par des anticorps sont regroupés en utilisant une solution contenant de la globuline anti-humaine. Cela permet de détecter les anticorps immunitaires d'origine maternelle présents dans le sang du nouveau-né et qui se sont attachés à ces globules rouges. Ce test est essentiel pour le diagnostic, car il confirme la présence d'une incompatibilité rhésus entre la mère et le fœtus. La réactivité limitée de ce test est due au faible nombre de sites antigéniques distants les uns des autres, qui ont une faible affinité pour les anticorps de la classe des immunoglobulines G.

## **2.4/ Examen de Coombs indirect**

Une méthode utilisée consiste à mettre en contact des globules rouges de rhésus positif avec le sérum de la mère, qui est de rhésus négatif. Si la mère est immunisée, des anticorps se fixent sur les globules rouges de rhésus positif. Cette réaction est détectée par l'apparition d'agglutination lorsqu'un sérum antiglobuline est ajouté. Dans notre étude, aucune des femmes enceintes n'a été soumise à ce test.

Cela souligne une fois de plus un suivi insuffisant de la grossesse ainsi qu'un accès limité à ce test en raison de leur faible statut socio-économique. Aucune analyse d'antihémolysine n'a été réalisée non plus pour les femmes, ce qui indique un suivi inadéquat de la grossesse et explique pourquoi la plupart des incompatibilités fœto-maternelles ne sont diagnostiquées qu'après la naissance du bébé.

## **2.5/ Réactive Protéine**

Pour établir le diagnostic de l'origine infectieuse de la jaunisse, d'autres tests sanguins sont également nécessaires dans le processus de diagnostic étiologique :

- ✓ Analyse d'urine (ECBU)
- ✓ Sérologies (tests sérologiques)

- ✓ Ponction lombaire
- ✓ Hémocultures (cultures sanguines)
- ✓ Mesure de l'albuminémie
- ✓ Évaluation des fonctions hypophysaires.

La protéine C-réactive (CRP), étudiée dans les années 1980-1990, est un marqueur important. Son taux augmente 6 à 8 heures après le début de l'inflammation. Son pic est atteint entre 24 et 48 heures, puis son taux diminue rapidement. Sa demi-vie est de 19 heures. Les études ont montré que la spécificité de ce marqueur varie de 86% à 95%. Sa sensibilité augmente progressivement depuis le début de l'infection jusqu'au moment du prélèvement, atteignant son maximum entre 24 et 48 heures : 31-42% dans la phase initiale, 82-91% à 24-48 heures. Les résultats faussement positifs sont rares et bien connus, tels que l'inhalation de méconium, les hématomes importants, l'administration de surfactant, la gastro-œsophagite, la cytotéatonecrose et les effets postopératoires. Les résultats erronés sont principalement dus à des tests réalisés trop tôt. Il est généralement admis que le diagnostic d'infection néonatale ne doit jamais être exclu uniquement sur la base d'un seul dosage de CRP inférieur à 10 mg/l. En ce qui concerne le diagnostic d'infection, il est généralement pris en compte si la CRP est supérieure à 15-20 mg/l.

## **2.6/ Examen cyto bactériologique des urines**

Lorsque des signes préoccupants se manifestent, l'analyse cyto bactériologique des urines est réalisée dans le but de détecter une éventuelle infection urinaire en identifiant la présence significative de leucocytes (leucocyturie) ou de bactéries (bactériurie).

Toutefois, la quantité de bactéries présentes dans l'urine peut être influencée par les méthodes utilisées pour collecter et préserver les échantillons :

- ✓ La collecte de l'urine à l'aide d'un collecteur (comme une poche à urine) peut conduire à de nombreuses fausses bactériuries, dépassant parfois les seuils jugés significatifs.
- ✓ Chez quelques patients, comme les patients neutropéniques ou les nouveau-nés, la leucocyturie peut être inexistante ou retardée jusqu'à 24 heures. Cette difficulté de poser un diagnostic peut avoir deux types de répercussions :

- ✓ Le surdiagnostic, qui est la plus fréquente des erreurs et qui est souvent dû à des modalités d'échantillonnage inadéquates ou à une mauvaise interprétation des résultats. Cela peut conduire à la délivrance inutile et préjudiciable d'antibiotiques, ainsi qu'à des examens d'imagerie souvent invasifs et douloureux.
- ✓ À la différence, le fait de ne pas dépister (et donc de ne pas soigner) une infection urinaire, ou de reporter le diagnostic, expose le patient à des risques de complications éventuellement graves, parmi lesquelles le développement de lésions infectieuses (septicémie, abcès) et, à plus long terme, la survenue d'une cicatrice rénale.

Pour considérer une leucocyturie significative, le seuil généralement utilisé est de 10 leucocytes par mm<sup>3</sup> ou 10<sup>4</sup> par ml. En ce qui concerne la bactériurie détectée à partir de l'examen direct, elle est généralement équivalente à une concentration d'environ 10<sup>5</sup> unités formant colonie (UFC) par ml. Il convient de noter que cette analyse est ensuite suivie d'une étape de culture et d'antibiogramme pour une évaluation plus approfondie.

## **2.7/ Autres examens**

En fonction des symptômes cliniques, d'autres analyses peuvent être prescrites, telles que :

Le dosage enzymatique et l'électrophorèse de l'hémoglobine en cas de suspicion d'ictère hémolytique.

L'hémoculture en cas d'infections.

La réalisation d'une ponction lombaire en présence de signes évocateurs.

Les sérologies des embryopathies et des fœtopathies sont effectuées en fonction de la présentation clinique.

## **2.8/ Radiologie**

Pour renforcer la prise en charge diagnostique :

- ✓ Radiographie thoraco-abdominale
- ✓ Échographie abdominale

### **2.8.1/ Échographie rénale**

L'examen privilégié pour évaluer la fonction rénale permet de détecter des anomalies telles qu'une dilatation pyélocalicielle unilatérale ou bilatérale, un épaissement de la paroi du bassinet et une augmentation de l'échogénicité de la masse grasse hilare. Dans le cas d'une pyélonéphrite, la zone infectée peut présenter une apparence triangulaire hyperéchogène [41, 42]. De plus, cet examen peut également fournir des indications sur la présence d'une infection en présence de signes caractéristiques d'une dilatation des voies urinaires, tels qu'un mégaurotère, un syndrome de jonction ou une duplication de l'uretère.

### **2.8.2/ Échographie abdominale**

L'utilisation de l'échographie se révèle particulièrement performante pour examiner le foie des nourrissons. Elle se révèle extrêmement bénéfique lorsqu'il s'agit d'explorer l'ictère cholestatique, car elle autorise la détermination de la nature et de la localisation de l'obstruction. La principale préoccupation du pédiatre réside dans l'éventualité de l'atrésie des voies biliaires extrahépatiques, qui doit être exclue en cas d'ictère cholestatique.

### **2.8.3/ Radiographie pulmonaire**

Réalisée en cas de troubles respiratoires, elle peut retrouver des opacités parenchymateuses ou une scissurite.

---

## VI/ ÉTIOLOGIES

Apparition de l'ictère avant la 24<sup>e</sup> heure de vie : il est considéré comme pathologique à moins qu'il n'y ait des preuves du contraire.

Présence d'un ictère chez un nouveau-né malade.

Augmentation rapide des niveaux de bilirubine dans le sang.

Persistance de l'ictère pendant plus de 7 jours chez les nouveau-nés à terme ou plus de 21 jours chez les prématurés.

Bilirubine conjuguée supérieure à 14 mg/l.

Présence d'ictère associé à une augmentation de la taille du foie (hépatomégalie) ou de la rate (splénomégalie), à une pâleur ou à une urine foncée.

L'ictère à bilirubine libre est la forme la plus courante au cours de la période néonatale, se manifestant par des urines et des selles de couleur normale. En revanche, l'ictère à bilirubine conjuguée se caractérise par des urines foncées et des selles décolorées, souvent accompagné d'une hépatomégalie. Les causes de l'ictère peuvent être classées en fonction du type d'hyperbilirubinémie :

### 1/ Ictères à bilirubine libre

#### 1.1/ Infection néonatale

L'infection néonatale (IN) regroupe un ensemble de manifestations médicales consécutives à la présence de bactéries dans la circulation sanguine des nourrissons âgés de 0 à 1 mois [45]. Cette problématique de santé publique est particulièrement inquiétante en raison de son taux de mortalité élevé. D'après l'Organisation mondiale de la santé (OMS), environ 2,8 millions de décès néonataux ont été enregistrés en 2015, dont 47,6 % étaient attribuables à l'INN [46].

La jaunisse du nouveau-né peut être causée par un processus combiné d'hémolyse et d'inflammation du foie. Dans le contexte des infections congénitales (toxoplasmose, rubéole, cytomégalovirus, herpès), l'ictère se caractérise souvent par la présence simultanée de bilirubine libre et conjuguée, et a tendance à persister sur une durée prolongée [47].

Dans cette étude, l'ictère infectieux représentait 42,64 % de toutes les causes d'ictère, et il était la principale cause d'ictère néonatal dans notre département. Nos résultats sont comparables aux chiffres des pays voisins, sans atteindre les chiffres des pays les plus développées.

**Tableau 30:** Confrontation entre les taux des ictères infectieux

Série	Ictère infectieux
Olayinka (Niger 2015)	47,0%
Mutumbo (Congo 2014)	42,4%
Kulkarni (Inde 2013)	8,3%
Manning (GrandeBretagne 2007)	4%
<b>Notre série</b>	<b>42,64%</b>

## 1.2/ Incompatibilités fœto-maternelles

L'allo-immunisation fœto-maternelle des globules rouges est une cause fréquente de l'ictère néonatal, se caractérisant généralement par sa précocité et son intensité. Une comparaison est faite entre :

### 1.2.1/ Incompatibilités dans le système rhésus

Cette situation se présente chez les nourrissons de rhésus positif nés de mères de rhésus négatif. L'incompatibilité anti-D est particulièrement préoccupante, car la mère produit des anticorps anti-rhésus suite à des événements immunisants tels que :

Une transfusion sanguine avec une erreur de groupe, même si elle survient précocement.

Une première grossesse avec un fœtus de rhésus positif. Dans ce cas, les globules rouges fœtaux peuvent pénétrer dans la circulation maternelle, déclenchant la production d'anticorps. Cette réaction se manifeste généralement en fin de grossesse ou lors de l'accouchement. Les anticorps continueront à être produits au cours des grossesses ultérieures, augmentant ainsi le risque de maladie rhésus sévère pour les fœtus des futures grossesses.

Contrairement aux anticorps anti-A et anti-B, les anticorps anti-rhésus ont une petite taille moléculaire, ce qui leur permet de traverser la barrière placentaire et provoquer une hémolyse fœtale. Cette hémolyse massive entraîne une production élevée de bilirubine non conjuguée, conduisant à l'apparition d'un ictère, qui peut parfois se manifester in utero, ainsi qu'à une anémie et, à son stade le plus avancé, à une anasarque fœtoplacentaire associée à une hypertrophie du foie et de la rate. Le diagnostic est facilité lorsque la mère est de rhésus négatif, que le nouveau-né est de rhésus positif, et que le test de Coombs direct est positif. Dans cette étude, les incompatibilités rhésus représentaient 15,44 % de toutes les causes d'ictère, un chiffre dépassant les données de la littérature [12, 48]. Cela pourrait s'expliquer par la faible utilisation du sérum anti-D chez les femmes de rhésus négatif, car en pratique, seulement 9 % des femmes de rhésus négatif ont reçu ce traitement.

**Tableau 31:** Confrontation entre les taux des incompatibilités rhésus

Série	Incompatibilité Rhésus
Kulkarni (Inde 2013)	6,67%
Manning (Grande-Bretagne 2007)	6%
<b>Notre série</b>	<b>15,44%</b>

### 1.2.2/ Incompatibilités dans le système ABO

L'incompatibilité ABO représente la principale cause d'hémolyse et l'une des principales raisons de l'hyperbilirubinémie sévère chez les nouveau-nés [49]. Elle se manifeste chez les bébés dont la mère appartient au groupe sanguin O. Cette condition se caractérise par un ictère précoce et intense accompagné d'une anémie après la naissance. Une récente étude a montré que le type d'incompatibilité ABO (O/A ou O/B) n'a pas d'impact sur la gravité de l'ictère hémolytique chez le nouveau-né [50]. L'incompatibilité ABO dans le système ABO est généralement due à l'immunisation A/O, où la mère de groupe O développe des anticorps anti-A contre les globules rouges de son bébé de groupe A.

Les anticorps naturels anti-A et anti-B ont une grande taille moléculaire, ce qui les empêche de traverser la barrière placentaire et de causer une hémolyse chez le fœtus. En principe, il n'y a pas de réaction pendant la grossesse. Chez le nouveau-né, cette condition se manifeste par un ictère, caractérisé principalement par son apparition précoce, accompagné d'une éventuelle anémie, qui peut se développer plus tard. Le diagnostic peut s'avérer délicat, car le test de Coombs est souvent négatif. Les conclusions de cette enquête diffèrent des résultats de l'étude de Mutumbo , Kulkarni et Manning .

**Tableau 32** : Données de la confrontation des taux d'incompatibilité ABO

Série	Incompatibilité ABO
Mutumbo (Congo 2014)	37,5%
Kulkarni (Inde 2013)	15%
Manning (Grande-Bretagne 2007)	16%
<b>Notre série</b>	<b>7,35%</b>

### 1.3/ Hémolyses constitutionnelles

#### 1.3.1/ Hémoglobinopathies

Les hémoglobinopathies désignent des altérations dans la synthèse de la chaîne d'hémoglobine. En dehors de l'alpha-thalassémie majeure, leur occurrence est rare en néonatalogie, principalement en raison de la rapide évolution des chaînes de globine produites au cours des dernières semaines de la période fœtale. Habituellement, ces conditions s'accompagnent d'une anémie sévère, caractérisée par des globules rouges de petite taille (microcytose) et une faible teneur en hémoglobine (hypochromie). Le diagnostic confirmatif repose sur l'électrophorèse de l'hémoglobine [50].

L'alpha-thalassémie majeure survient lorsque trois gènes d'alpha-globine sont altérés [51]. Cette condition est plus fréquente dans les populations d'origine asiatique et méditerranéenne. Le diagnostic se base sur l'origine ethnique du patient et la gravité de l'ictère hémolytique. Les

changements dans la chaîne bêta de l'hémoglobine ne deviennent apparents qu'après 2 mois de vie, car l'hémoglobine A ne représente qu'une petite proportion des hémoglobines totales à la naissance. Cela vaut notamment pour l'hémoglobine S, la variante la plus courante dans la drépanocytose. Cependant, le diagnostic peut être établi dès la naissance en présence d'une jaunisse persistante, bien que bénigne [52]. Dans cette étude, aucune hémoglobinopathie n'a été signalée.

### **1.3.2/ Anomalies du cytosquelette**

La sphérocytose héréditaire, également connue sous le nom de maladie de Minkowski-Chauffard, est une maladie génétique caractérisée par la présence de globules rouges de petite taille, rigides et sphériques. L'ictère hémolytique est généralement le symptôme principal, et dans certains cas, l'anémie peut être sévère, nécessitant parfois des transfusions sanguines en l'absence de réaction positive au test de Coombs. Le diagnostic est le plus souvent établi grâce à l'analyse d'un frottis sanguin et en prenant en compte les antécédents médicaux familiaux [50]. Cependant, aucune occurrence de sphérocytose n'a été identifiée dans cette étude.

### **1.3.3/ Déficits enzymatiques**

Le déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD) est la pathologie la plus courante dans les régions méditerranéennes et en Afrique. Il s'agit d'une anomalie liée au chromosome X qui touche principalement les garçons, mais peut également provoquer une jaunisse néonatale chez les petites filles porteuses du gène déficient. Le diagnostic, en plus des éléments liés à l'origine ethnique et au sexe, repose sur la mesure du taux de G6PD dans le plasma sanguin. Dans les communautés où la prévalence du déficit en G6PD est élevée, comme en Grèce, la plupart des nourrissons atteints de cette maladie peuvent être identifiés peu de temps après la naissance grâce à un dépistage systématique de l'enzyme [53-54]. Une seule administration de mésoporphyrines peut prévenir une hyperbilirubinémie sévère chez les nourrissons atteints de déficit en G6PD [55]

La pyruvate kinase est un élément essentiel pour la protection des globules rouges contre l'oxydation, et le déficit en PK est la deuxième anomalie la plus fréquente [52]. Cette maladie est héritée de manière autosomique récessive et peut être diagnostiquée en mesurant la pyruvate

kinase dans les globules rouges [50]. Toutefois, aucune déficience enzymatique n'a été observée dans cette étude.

#### 1.4/ Résorption de cephalématome

La résorption d'un hématome ou d'une bosse sérosanguine survient fréquemment à la suite d'un accouchement difficile ou d'une intervention instrumentale. Dans ces cas, l'ictère se manifeste généralement de manière tardive, et le diagnostic peut être complexe lorsque l'hématome est profondément situé. Au sein de cette étude, la résorption de la bosse sérosanguine représentait environ 11,76 % de toutes les causes, un résultat qui est plus augmenté des études à H.Tairan , Kulkarni , Mutumbo . Cette dernière s'explique par l'utilisation excessive des instruments lors des accouchements .

**Tableau 33:** Confrontation entre les taux de résorptions des bosses Séro-sanguines

Série	Résorption de Bosse séro-sanguine
H. Tairan (Marrakech 2009)	2,3%
Kulkarni (Inde 2013)	3,3%
Mutumbo (Congo 2014)	4,2%
<b>Notre série</b>	<b>11,76%</b>

#### 1.5/ Hypothyroïdie congénitale

L'hypothyroïdie congénitale est la principale cause de retard mental évitable, avec une fréquence d'environ un nouveau-né sur 3 500 en France [56]. Cette condition peut être permanente ou transitoire. L'hypothyroïdie congénitale permanente est généralement due à une anomalie de développement de la glande thyroïde. Dans les pays développés, elle peut être détectée dès la naissance grâce à des programmes de dépistage à grande échelle. La sévérité de la maladie varie, mais elle est souvent plus prononcée chez les filles atteintes.

Des recherches ont mis en évidence une composante génétique, et il n'y a pas de preuves convaincantes d'un rôle majeur des facteurs environnementaux. Plusieurs mutations génétiques

ont déjà été identifiées (telles que les mutations de TTF-1, TTF-2, PAX8 et du récepteur de la TSH). Le diagnostic étiologique repose sur des examens tels que la scintigraphie, l'échographie et la mesure de la thyroglobuline sérique [56]. L'ictère dans cette condition est tardif et rarement isolé (il est souvent accompagné de symptômes tels que l'hypotonie, la macroglossie, la bradycardie, l'hypothermie et des troubles du transit intestinal) ; il régresse rapidement avec la mise en place d'un traitement hormonal substitutif.

Cette enquête a identifié 19 cas d'hypothyroïdie congénitale, représentant 13,97 % de toutes les étiologies.

## **1.6/ Anomalies de glucorono-conjugaison**

### **1.6.1/ Maladie de Gilbert**

La maladie de Gilbert est une affection très courante et totalement bénigne, héritée selon un mode autosomique récessif. Elle est causée par une altération du gène promoteur de la bilirubine glucuronyl transférase. Cette condition se caractérise par une légère hyperbilirubinémie, la bilirubine non conjuguée n'excédant jamais 40 mg/l, et elle présente une variabilité dans l'ictère qui peut être instable et fluctuant. La bilirubinémie augmente en cas de jeûne ou d'infections concurrentes, tandis qu'elle diminue en réponse à des inducteurs enzymatiques tels que le phénobarbital ou le méprobamate. L'incidence de cette maladie au sein de la population est estimée entre 5 % et 8 % [57]. Le diagnostic repose sur plusieurs critères : la présence de symptômes compatibles (l'ictère ne doit pas être sévère ni persistant, et les tests hépatiques doivent être normaux ou clairement expliqués par une autre pathologie s'ils sont anormaux), et l'exclusion d'autres formes d'hyperbilirubinémie pure non conjuguée.

### **1.6.2/ Maladie de crigler-najjar**

La maladie de Crigler-Najjar est une affection extrêmement rare, avec une prévalence estimée à seulement 1 cas pour 1 million de nouveau-nés. Elle est transmise selon un mode génétique autosomique récessif. Cette maladie est causée par des mutations du gène de la bilirubine glucuronyl transférase, qui sont très différentes des mutations responsables du syndrome de Gilbert. Ces mutations n'affectent pas le promoteur, mais plutôt les zones qui codent pour les sous-unités de l'enzyme elle-même.

Le syndrome de Crigler-Najjar se caractérise par un ictère néonatal sévère, avec une bilirubinémie constamment supérieure à 100  $\mu\text{mol/L}$ . Cet ictère est permanent et peut potentiellement être extrêmement grave en raison du risque d'encéphalopathie bilirubinique. Le traitement principal de cette condition repose principalement sur la réalisation d'exsanguino-transfusions.

### **1.7/ Ictère simple**

Autrefois désignée sous le terme de "jaunisse physiologique", l'ictère néonatal simple n'est généralement ni précoce ni persistant. Il se manifeste généralement au 2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup> jour de vie et disparaît vers le 5<sup>ème</sup> ou 6<sup>ème</sup> jour. Il présente une intensité modérée et est généralement un symptôme isolé. Cette condition est observée chez environ 30 à 50 % des nouveau-nés en bonne santé [58]. Chez les prématurés, l'ictère simple peut être plus prolongé et plus prononcé [59]. Dans cette enquête, l'ictère simple représentait 2,20 % de toutes les étiologies, tandis qu'il était observé dans 30 % des cas dans l'enquête menée par Kulkarni [48].

### **1.8/ Ictère au lait de mère**

L'ictère lié au lait maternel survient chez environ 3 % des nourrissons nourris au sein. Il est généralement observé chez les nouveau-nés à terme qui bénéficient d'une abondante lactation maternelle dès les premiers jours de vie. Cette condition est associée à l'activité élevée de la lipoprotéine lipase présente dans le lait maternel, qui libère des acides gras entravant la glucuroconjugaison de la bilirubine. Ses caractéristiques comprennent un début aux alentours du 5<sup>ème</sup> ou 6<sup>ème</sup> jour de vie, un ictère isolé (sans autres symptômes cliniques), une bilirubinémie libre modérée et une durée de persistance de quelques semaines.

Dans le passé, le diagnostic était souvent établi en observant la diminution de l'ictère après l'arrêt de l'allaitement ou en chauffant le lait (car l'activité de la lipoprotéine lipase est sensible à la chaleur). De nos jours, la principale approche de prise en charge est l'abstention thérapeutique, similaire à celle utilisée pour l'ictère simple. Cela signifie qu'il n'est pas nécessaire d'interrompre l'allaitement maternel ni de chauffer le lait. Les avantages de l'allaitement l'emportent sur les inconvénients d'une coloration ictérique prolongée. L'ictère régresse généralement entre 4 et 6 semaines après la naissance.

## **2/ Ictères à bilirubine conjuguée**

Un ictère cholestatique se caractérise par une jaunisse marquée, des selles décolorées, des urines foncées et une hépatomégalie à l'examen clinique. L'atrésie des voies biliaires extra-hépatiques est une condition médicale d'urgence, mais elle a un pronostic favorable si elle est diagnostiquée et traitée rapidement. En revanche, si le diagnostic est tardif, elle peut évoluer vers une cirrhose. Dans notre étude, nous avons identifié 2 cas d'ictère cholestatique soit 1,47% qui ont été ensuite référés au service de chirurgie pédiatrique [60].

## **3/ Ictères d'étiologie indéterminé**

Dans notre cadre, nous avons observé que certains nouveau-nés ayant présenté un ictère intense à leur admission n'avaient pas de cause précise et cliniquement apparente. Cela peut être dû à la limitation des examens complémentaires effectués pendant leur courte hospitalisation, ainsi qu'à la bonne évolution de leur état de santé. L'ictère d'origine indéterminée représentait 1,47 % des cas dans cette étude, un chiffre inférieur aux résultats rapportés par Badja (12,6 % [61]). Cela suggère que des progrès diagnostiques significatifs ont été réalisés dans notre service de Pédiatrie.

---

## VII/ PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Le traitement de l'ictère néonatal dépend de sa cause. Actuellement, la photothérapie est souvent la première option thérapeutique, tandis que l'exsanguino-transfusion est réservée aux cas les plus graves en dernier recours.

### 1/ Photothérapie

La photothérapie est un traitement qui implique l'exposition de la peau à une lumière artificielle spéciale. Elle a été découverte par hasard en Angleterre dans les années 1950 et est maintenant largement utilisée comme traitement principal, en dehors des mesures prophylactiques, pour les nouveau-nés atteints d'hyperbilirubinémie. La photothérapie permet de réduire les concentrations de bilirubine dans le sang, ce qui évite souvent la nécessité d'une exsanguino-transfusion [62]

#### 1.1/ Mécanisme d'action

La photothérapie a pour objectif de réduire la concentration de bilirubine dans le sang en exposant la peau à une lumière spéciale. Elle parvient à cela en modifiant la structure de la bilirubine grâce à l'énergie lumineuse, la transformant en molécules qui peuvent être éliminées même en cas de problème de conjugaison normale.

La lumière la plus efficace pour la décomposition de la bilirubine se situe dans une plage de longueurs d'onde entre 400 et 520 nm, avec un pic à environ 460 nm, et la lumière bleue est actuellement la plus performante [63]. Trois types de réactions se produisent lorsque la bilirubine est exposée à la lumière :

- ❑ Photooxydation : On pensait autrefois que c'était la principale raison de l'efficacité de la photothérapie. Cependant, il s'est avéré que bien que la bilirubine perde de sa couleur sous l'action de la lumière, ce processus est assez lent et ne contribue que peu à l'efficacité globale de la photothérapie.
- ❑ Isomérisation configurationnelle : Ce mécanisme rapide transforme certains des isomères de bilirubine dominants en isomères hydrosolubles. Les isomères 4Z, 15E sont les plus courants chez les nourrissons humains, et cette transformation a lieu en quelques heures de

photothérapie. Cette fraction d'isomères est relativement stable et n'est pas fortement influencée par l'intensité lumineuse.

□ **Isomérisation structurale** : Il s'agit d'une cyclisation intramoléculaire qui forme de la lumirubine. Ce processus est amplifié par l'augmentation de l'intensité lumineuse. Au cours de la photothérapie, la lumirubine peut représenter une petite fraction de la bilirubine totale.

L'efficacité de la photothérapie dépend de plusieurs facteurs techniques, notamment la longueur d'onde de la lumière, l'intensité lumineuse, la surface de peau exposée, la pigmentation de la peau, la concentration de bilirubine, la durée de l'exposition, la cause de l'hyperbilirubinémie, la distance entre le nourrisson et la source lumineuse, etc. Le rendement de la photothérapie est lié à la surface de peau exposée, ce qui a conduit au développement de techniques de photothérapie intensive visant à maximiser l'intensité lumineuse sur une grande surface de peau [66].

La période d'application de la photothérapie peut être continue sur 24 heures ou intermittente avec des séances plus courtes (environ 4 à 8 heures en général) [67].

## 1.2/ Méthodes

Il existe deux types de photothérapie pour traiter l'ictère néonatal :

□ **Photothérapie conventionnelle** : Dans ce type de photothérapie, le nourrisson est placé dans un lit ou un incubateur, et la lumière est irradiée sur lui à partir d'une source lumineuse composée de tubes spéciaux. La densité de puissance lumineuse est généralement de 8 à 10 W/cm<sup>2</sup> par nanomètre (nm), ou 2 à 3 mW/cm<sup>2</sup> d'irradiance par nm. Pour augmenter l'efficacité de la photothérapie conventionnelle, on peut élargir la surface exposée en utilisant un miroir positionné sous le nourrisson et un hamac translucide.

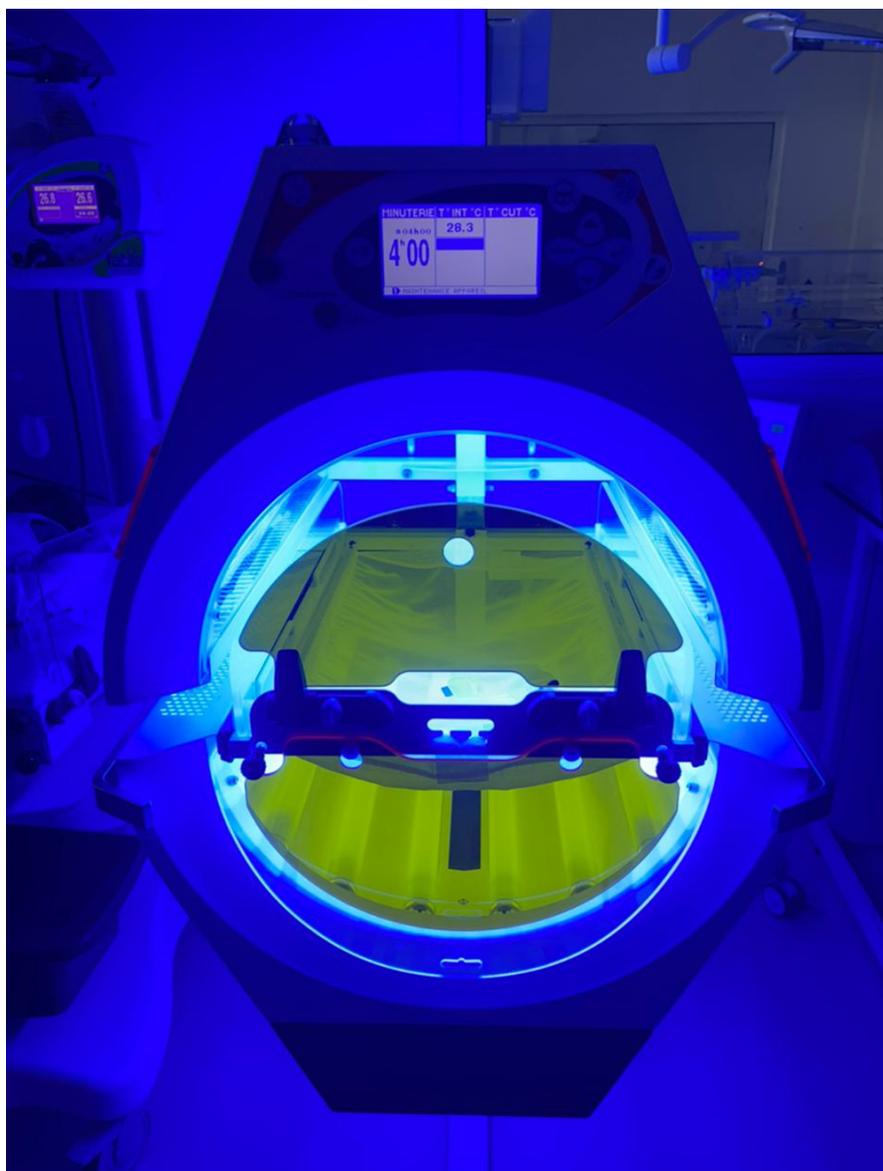
□ **Photothérapie intensive** : La photothérapie intensive permet une exposition lumineuse énergétique, totale et multidirectionnelle du nourrisson. Elle utilise une irradiance lumineuse intense, généralement supérieure à 3 mW/cm<sup>2</sup> ou une irradiance totale supérieure à 30 W/cm<sup>2</sup> par nm. La photothérapie intensive entraîne une réduction plus significative de la bilirubinémie par rapport à la photothérapie conventionnelle (environ 6 à 20 % en 24 heures dans les cas d'ictère non hémolytique contre 30 à 40 %). Elle peut également réduire la nécessité d'exsanguino-transfusion en cas d'ictère sévère.

Le choix entre la photothérapie conventionnelle et la photothérapie intensive dépend du taux de bilirubinémie, de l'âge du nourrisson et de l'étiologie présumée de l'ictère. Dans notre enquête, il a été observé que 66,17% des nourrissons ont reçu une forme de photothérapie, avec 33 % ayant reçu de la photothérapie conventionnelle et 67 % ayant bénéficié de la photothérapie intensive.

De plus, vos résultats montrent que la photothérapie conventionnelle était plus fréquemment utilisée chez les nourrissons de faible poids, tandis que la photothérapie intensive était plus courante chez les nourrissons de poids normal



**Figure 14:** Appareil de photothérapie conventionnelle à l'unité de néonatalogie de Tangerang



**Figure 15:** Photothérapie intensive à l'unité de néonatalogie de Tanger

### 1.3/ Indications

Le recours à la photothérapie est déterminé en fonction du taux de bilirubinémie totale du nourrisson, comparé aux normes d'âge établies par l'équipe médicale. Il existe différentes courbes d'indication pour la photothérapie, et l'une des plus couramment utilisées est celle de l'American Academy of Pediatrics (AAP) de 2004. Ces courbes prennent en compte divers facteurs de risque de neurotoxicité liés à l'ictère, notamment l'hémolyse, le déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD), l'asphyxie, la septicémie, l'acidose, l'hypoalbuminémie, la présence de signes d'encéphalopathie aiguë et la période gestationnelle.

La photothérapie intensive est généralement recommandée en première intention dans les cas suivants :

- ✓ Bilirubinémie directe (conjuguée) élevée débutante ou sévère.
- ✓ Ictère hémolytique, en particulier dans le cas d'un ictère nucléaire du nouveau-né (IFME).
- ✓ Lorsque la diminution de la bilirubinémie n'est pas suffisante avec la photothérapie conventionnelle.
- ✓ La photothérapie intensive peut entraîner une réduction significative de la bilirubinémie, atteignant généralement de 30 à 40 % par rapport aux niveaux initiaux dans les 24 premières heures suivant son début, avec une baisse maximale observée au cours des 4 à 6 premières heures.

La décision d'arrêter la photothérapie varie d'un établissement de santé à l'autre et est basée sur les courbes de référence. La photothérapie est généralement interrompue lorsque les taux de bilirubine atteignent des valeurs inférieures aux seuils définis dans ces courbes. Un contrôle ultérieur est souvent effectué 24 heures après l'arrêt de la photothérapie pour détecter tout effet rebond éventuel. Il est important de noter que le risque de rechute existe, en particulier chez les nourrissons qui quittent l'hôpital rapidement après la fin de la photothérapie.

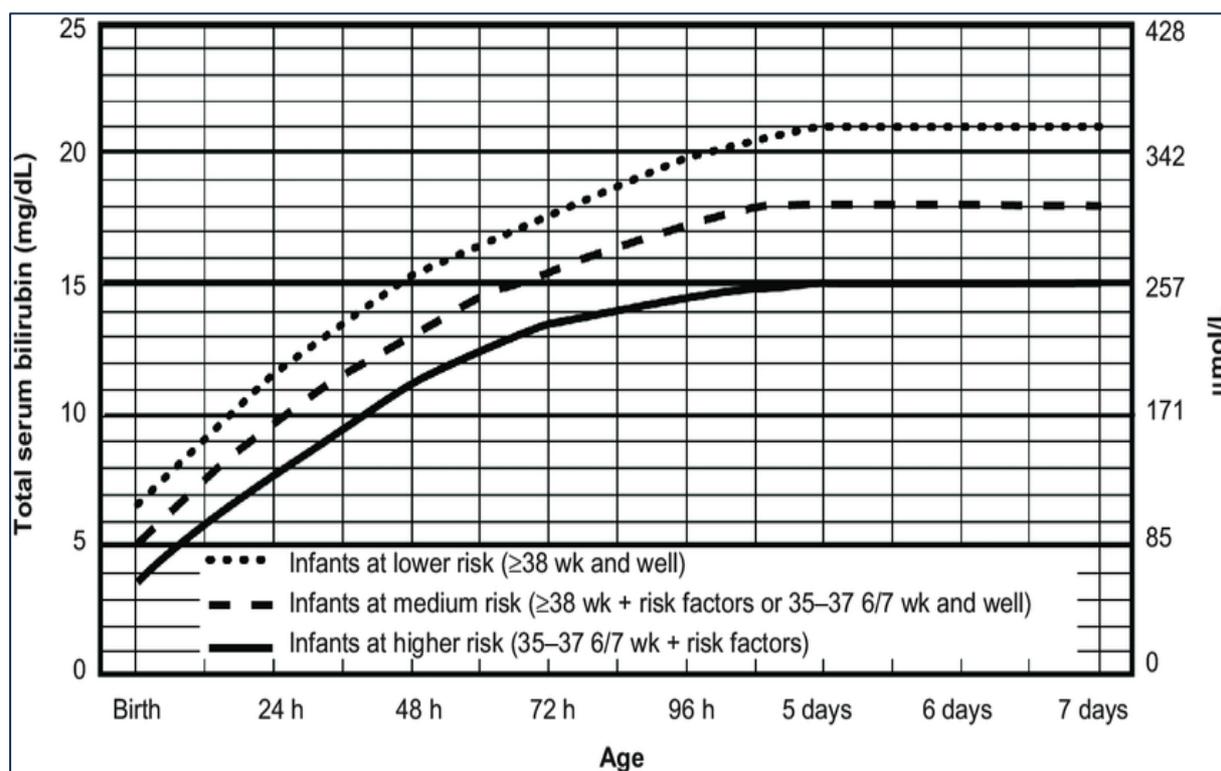


Figure 16: Courbes de l'American académie de Pédiatrie [8]

## 1.4/ Complications

La photothérapie est un traitement largement utilisé pour l'ictère néonatal, mais il peut avoir certaines conséquences et effets secondaires qu'il est important de prendre en compte :

**Déshydratation et Hyperthermie :** Sous photothérapie, il existe un risque de déshydratation en raison de la perte élevée d'eau par la peau. Le risque d'hyperthermie dépend du type de support lumineux utilisé, de l'âge gestationnel du nouveau-né et de son apport alimentaire. Une surveillance continue de la température corporelle est essentielle pour éviter l'hyperthermie, qui peut être dangereuse pour le nourrisson. Une nutrition adéquate, en particulier pour les nourrissons allaités, est également cruciale pour prévenir la déshydratation.

**Protection Oculaire :** Les nourrissons sous photothérapie doivent porter des lunettes spéciales pour protéger leurs yeux. Cela évite les kératites (inflammations de la cornée) et les lésions rétiniennes dues à l'exposition prolongée à la lumière.

**Surveillance Cardio-Respiratoire :** Une surveillance cardio-respiratoire est nécessaire pendant la photothérapie pour prévenir le risque de mort subite. L'hyperthermie et l'apnée obstructive, résultant parfois du déplacement des lunettes de protection, sont considérés comme les principaux mécanismes de la mort subite néonatale en relation avec la photothérapie.

**Conséquences Gonadiques :** Pour maximiser l'exposition à la lumière, la couche du nourrisson doit être pliée pour réduire la surface non exposée.

**Risque Mutagène :** Il existe un risque mutagène possible associé à une exposition prolongée à la photothérapie, notamment une élévation des lésions de l'ADN lymphocytaire. Cependant, jusqu'à présent, aucune répercussion sur les nouveau-nés n'a été observée depuis l'utilisation de la photothérapie.

**Syndrome du Bébé Bronzé :** Ce syndrome est très rare et ne concerne que les nourrissons présentant un ictère à bilirubine conjuguée. Il est dû à la présence élevée de polymères résultant de la photo-oxydation dans le sang. Il se manifeste par une pigmentation brune de la peau qui peut persister pendant plusieurs mois. Dans de tels cas, la photothérapie doit être interrompue.

La photothérapie reste un traitement efficace pour réduire la bilirubinémie chez les nourrissons atteints d'ictère néonatal, mais il est essentiel de surveiller de près les nourrissons pour éviter les effets indésirables potentiels. Les avantages de la photothérapie l'emportent généralement sur les risques, mais une surveillance et une gestion appropriées sont nécessaires pour minimiser ces risques.

## **2/ Exsanguino-transfusion**

L'exsanguino-transfusion (EST) est une procédure médicale utilisée en dernier recours pour traiter une hyperbilirubinémie sévère chez un nouveau-né. Cette procédure a été développée à la fin des années 1940 pour réduire la mortalité associée à l'incompatibilité du facteur Rhésus entre la mère et le fœtus.

L'objectif principal de l'EST est de réduire rapidement le niveau de bilirubine dans le sang du nouveau-né en remplaçant une partie importante de son sang par du sang compatible, généralement prélevé chez un donneur, afin de diluer la bilirubine circulante. La quantité de sang échangée peut représenter environ 1,5 à 2 fois le volume sanguin total du nouveau-né.

L'EST est généralement réservé aux cas d'ictère sévère qui ne répondent pas aux autres traitements ou qui sont associés à des signes neurologiques graves. Les signes d'ictère sévère peuvent inclure une bilirubinémie très élevée, des complications neurologiques potentiellement dangereuses et une réponse insatisfaisante à la photothérapie ou à d'autres interventions.

L'exsanguino-transfusion est une procédure délicate et complexe qui doit être réalisée par des professionnels de la santé expérimentés dans des environnements médicaux appropriés. Elle comporte des risques, notamment des complications liées à la transfusion sanguine, mais elle peut être vitale dans les cas graves d'ictère néonatal. Le choix d'opter pour une exsanguino-transfusion est généralement basé sur une évaluation minutieuse du risque et des bénéfices pour le nourrisson.

### **2.1/ Mécanisme d'action**

Elle permet d'éliminer la bilirubine non conjuguée et les globules rouges porteurs d'anticorps immunitaires, tout en corrigeant l'anémie. Ce procédé implique de remplacer progressivement le sang du patient par celui d'un ou plusieurs donneurs, en utilisant des retraits et des injections successives de petites quantités de sang dans la veine ombilicale. Le sang doit être conservé pendant une période de 3 à 5 jours maximum, et l'utilisation de plasma frais congelé peut également être envisagée. Selon les directives de l'Afssaps, il est recommandé d'utiliser des concentrés de globules rouges dont le groupe sanguin et le phénotype correspondent à ceux du nouveau-né et de sa mère. Ces concentrés doivent être Rh-KELL, CMV négatifs, dépourvus de leucocytes et irradiés.

Le volume injecté doit représenter de 2 à 2,5 fois le volume sanguin total de l'enfant. En général, le volume sanguin d'un nouveau-né est estimé à environ 80 ml par kilogramme de poids corporel. Les transfusions doivent être administrées lentement, des prélèvements sanguins sont effectués dès la première transfusion, et du gluconate de calcium doit être ajouté pour prévenir l'hypocalcémie.

## **2.2/ Indications**

L'exsanguino-transfusion est de moins en moins couramment pratiquée en raison des avancées de la photothérapie intensive. Elle est généralement recommandée lorsque le taux de bilirubine dépasse les seuils de tolérance ou de traitement, ou lorsque la photothérapie intensive n'est pas suffisamment efficace pour maîtriser la bilirubinémie. Une fois réalisée, cette procédure peut permettre de réduire le taux total de bilirubine de l'enfant de 50 % grâce à la transfusion de deux volumes sanguins. Cependant, dans cette étude, aucun des nouveau-nés n'a eu besoin d'une transfusion d'échange.

## **2.3/ Complications**

La transfusion d'échange comporte, comme toute intervention invasive, un ensemble de risques potentiels :

- ✓ Un risque d'infection, qui peut être minimisé par des mesures d'asepsie rigoureuses et en évitant les sutures à la fin de la procédure. Il est préférable de maintenir une compression jusqu'à ce que l'hémostase soit suffisante.
- ✓ L'insertion de cathéters artériels expose au risque de thromboembolie, en particulier au niveau de l'aorte abdominale ou des membres inférieurs.
- ✓ Des complications liées à l'état cardio-respiratoire peuvent survenir, telles que la détresse respiratoire, l'apnée, les arythmies cardiaques, voire même l'arrêt cardio-respiratoire.

### **3/ Perfusion d'albumine**

L'albumine est administrée par voie intraveineuse en cas d'hyperbilirubinémie grave qui ne répond pas à la photothérapie intensive. Elle permet une diminution rapide de la bilirubine non conjuguée. Contrairement aux recommandations américaines, certains experts français recommandent d'associer l'albumine à la photothérapie intensive pour traiter les cas graves de jaunisse. Dans ce protocole, on utilise de l'albumine à 20%, diluée de moitié dans une solution de sérum glucosé à 5%, à une posologie de 1 à 1,5 g/kg. Des études expérimentales ont montré que l'albumine est efficace pour protéger contre la neurotoxicité de la bilirubine et pour réduire la durée nécessaire de photothérapie chez les nourrissons ayant reçu de l'albumine avant une exsanguino-transfusion.

### **4/ Immunoglobulines intraveineuses**

Dans les années 80, les immunoglobulines polyvalentes (IgIV), qui étaient initialement utilisées pour traiter les déficits immunitaires humoraux, ont été introduites comme traitement pour l'ictère hémolytique d'origine fœto-maternelle. Leur utilisation à des doses variables a été adoptée par certaines équipes médicales. Elles sont notamment administrées aux nouveau-nés souffrant de thrombopénie, qui sont issus de mères présentant un purpura thrombopénique idiopathique ou une allo-immunisation plaquettaire fœtomaternelle. Les IgIV sont généralement bien tolérées et, lorsqu'elles sont combinées à la photothérapie, elles permettent de réduire la nécessité d'avoir recours à l'exsanguino-transfusion ainsi que la durée de la photothérapie.

### **5/ Prise en charge de l'anémie associée**

Les critères qui guident la décision de procéder à une transfusion dépendent de plusieurs facteurs, notamment les niveaux d'hémoglobine et d'hématocrite, l'âge gestationnel, les signes de régénération médullaire, l'apparition précoce de l'anémie, les indicateurs de tolérance médiocre, les antécédents médicaux sous-jacents, ainsi que les facteurs de risque tels que la détresse respiratoire ou la prématurité. Les seuils de transfusion recommandés par l'Agence nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES) et l'AFSSAPS [79] sont les suivants :

En général, il n'est pas nécessaire de procéder à une transfusion si le taux d'hémoglobine est supérieur à 12 g/dl au début et reste supérieur à 10 g/dl au cours des deux premières semaines de vie. En dehors de situations pathologiques aiguës, le seuil est établi à 7-8 g/dl ou un hémocrite de 22-24 % si la réticulocytose est inférieure à 100 000/mm<sup>3</sup>. La transfusion est recommandée en cas de perte soudaine de 10 % du volume sanguin circulant. Dans notre étude, il a été jugé nécessaire de procéder à des transfusions pour 5 nourrissons, représentant ainsi 3,67 % des cas

## **6/ Antibiothérapie**

Le traitement de la jaunisse infectieuse chez les nouveau-nés en néonatalogie repose sur l'administration d'antibiotiques visant à traiter la cause sous-jacente de l'infection. Le choix de l'antibiotique dépend de plusieurs facteurs, notamment la sensibilité du microorganisme en cause, la concentration du médicament dans le sang et l'urine, son efficacité contre les bactéries, ses effets secondaires potentiels (notamment sur les reins), et le seuil de tolérance du patient. Étant donné la gravité potentielle des infections chez les nouveau-nés, il est généralement nécessaire d'utiliser une combinaison de deux antibiotiques, avec l'association d'un aminoglycoside et d'une bêtalactamine étant la plus couramment utilisée dans notre contexte. Dans le cadre de notre étude, l'administration d'antibiotiques a été effectuée chez 15,44% des nouveau-nés, comparativement à 60 % dans l'étude menée par Mutumbo au Congo[20].

---

## VIII/ ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS

Le pronostic associé à l'ictère dépend de divers facteurs, notamment l'origine de l'affection et la qualité ainsi que la rapidité de la prise en charge. L'ictère infectieux comporte un risque potentiel de septicémie, tandis que l'ictère hémolytique peut entraîner une hyperbilirubinémie grave et éventuellement évoluer vers un ictère nucléaire. Lorsque l'hyperbilirubinémie atteint des niveaux élevés, la bilirubine peut traverser la barrière hémato-encéphalique et endommager les ganglions de la base, conduisant ainsi à une condition connue sous le nom d'ictère nucléaire. Cette situation se manifeste par des symptômes tels que chorée et athétose, associés à une profonde déficience. Les facteurs de risque incluent la prématurité, un faible poids à la naissance, les infections, ainsi que toute substance réduisant le transport de la bilirubine par l'albumine. Les signes cliniques comprennent la léthargie, les vomissements, les problèmes d'alimentation, la perte du réflexe de Moro, la fontanelle bombée, les cris aigus, l'absence de réflexes tendineux profonds, et une posture en opisthotonos. Dans les cas graves, des crises convulsives peuvent survenir, voire entraîner un décès dans le cadre d'un tableau neurologique. Chez les survivants, les séquelles à long terme peuvent inclure la choréoathétose, la spasticité, un développement moteur retardé, des problèmes dentaires, l'épilepsie, la surdité neurosensorielle et l'ataxie [80, 81]. Il s'agit de la principale cause évitable d'encéphalopathie.

L'évolution de l'ictère nucléaire se déroule en trois phases :

- ❑ La première phase (premiers jours) se caractérise par une stupeur, une hypotonie musculaire, et une perte d'appétit.
- ❑ La deuxième phase présente une hypertonie (avec la tête inclinée en arrière et des épisodes d'opisthotonos) ainsi qu'une légère fièvre. Tous les nouveau-nés qui manifestent ces signes développeront ultérieurement une encéphalopathie chronique.
- ❑ La troisième phase (à partir de la première semaine) est marquée par une rigidité musculaire, une paralysie du regard dirigé vers le ciel, des crises oculogyres périodiques, et des irrégularités dans la respiration [18].

L'ictère nucléaire survient fréquemment lorsque les taux de bilirubine non conjuguée dépassent 290 mg/l, et il peut également se manifester chez environ un tiers des nouveau-nés à terme avec des valeurs autour de 200 mg/l. Même à des niveaux plus bas, la toxicité de la bilirubine peut être exacerbée par des facteurs qui altèrent la fixation de l'albumine ou qui affectent la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique. Ces facteurs sont courants chez les nouveau-nés de très faible poids à la naissance, où l'ictère peut se développer avec des taux de bilirubine non conjuguée aussi bas que 150 mg/l [80]. Le pronostic de l'ictère nucléaire est souvent sombre, avec un taux de mortalité de 10 % et des séquelles permanentes chez 70 % des patients, notamment une surdité, un retard psychomoteur, et une hypertonie, entre autres. Dans notre étude, nous avons observé 3,67% d'ictère nucléaire dont 2,20% étaient attribuables à une incompatibilité rhésus et dont 1,47% ont été attribués à une infection. Dans cette étude, l'ictère nucléaire constitue 3,67% de l'ensemble des étiologies, ce qui se rapproche des résultats de Wei et de MDOH mais qui diffère des résultats de Gamaledin, ce qui est expliqué par la recrudescence des ictères hémolytiques qui sont plus pourvoyeurs d'hyperbilirubinémie sévère et qui exposent au risque d'ictère nucléaire.

**Tableau 34** : Confrontation entre les taux des ictères nucléaires

	<b>Notre série</b>	<b>Wei (Chine2012)</b>	<b>MDOH (Mynamar2013)</b>	<b>Gamaledin (Egypte2014)</b>
<b>Ictère nucléaire</b>	<b>3,67%</b>	<b>1%</b>	<b>2%</b>	<b>18,1%</b>

# RECOMMANDATIONS

Les conclusions tirées de notre étude, ainsi que les directives émises par les associations professionnelles [13, 34, 36, 117-120], nous incitent à formuler des observations visant à prévenir les éventuelles complications liées à l'ictère néonatal. En conséquence, nous souhaitons émettre les recommandations suivantes :

❖ **Pour prévenir une incompatibilité ABO / RH :**

- ✓ Dans le contexte actuel marqué par une tendance à la sortie précoce de la maternité, les résultats de cette enquête nous amènent à recommander la pratique systématique du typage sanguin chez les nouveau-nés dont les mères sont de groupe sanguin O, afin de dépister toute incompatibilité ABO. Il est essentiel d'adapter le suivi en fonction de la durée du séjour à la maternité et du degré de risque d'ictère sévère.
- ✓ De plus, il est préconisé d'effectuer systématiquement un typage sanguin RH chez la mère pendant la grossesse, ainsi que chez l'enfant (si la mère est de groupe sanguin RH négatif).

❖ **Pour prévenir une prématurité :**

La sensibilisation des futurs parents quant à l'importance d'un suivi adéquat pendant la grossesse est fondamentale. Cela comprend :

- ✓ Le traitement des infections urinaires et des vaginoses bactériennes pendant la grossesse.
- ✓ La prévention de l'accouchement prématuré grâce au cerclage cervical, à envisager dès la 14<sup>e</sup> semaine de grossesse et jusqu'au 9<sup>e</sup> mois.
  - L'arrêt du tabagisme et de la consommation d'alcool avant la conception de l'enfant ou dès que possible pendant la grossesse.
  - La surveillance régulière des paramètres prénataux en collaboration avec un gynécologue.
  - Un suivi attentif du diabète ou de l'hypertension artérielle, car certaines affections maternelles chroniques peuvent entraîner un risque d'accouchement prématuré s'il n'y a pas de traitement approprié pendant la grossesse, comme le risque d'éclampsie, par exemple.

**❖ Pour prévenir une infection Urinaire :**

Pour prévenir les infections urinaires pendant la grossesse, il est recommandé de prendre les mesures suivantes :

- ✓ Maintenir une hygiène intime adéquate.
- ✓ Éviter de retenir la miction, car un vidage peu fréquent de la vessie favorise la prolifération des micro-organismes.
- ✓ Effectuer un dépistage précoce des infections urinaires en utilisant une bandelette urinaire (BU).
- ✓ Il est conseillé de réaliser un dépistage de la colonisation urinaire par bandelette urinaire (BU) lors des consultations prénatales du 4e, 5e, 6e, 7e, 8e et 9e mois de grossesse. En cas de résultat positif (présence de leucocytes ou de nitrites), un examen cyto bactériologique des urines (ECBU) doit être effectué.
- ✓ Après un traitement, il est recommandé de faire un ECBU 8 à 10 jours après l'arrêt du traitement, suivi d'un ECBU mensuel jusqu'à l'accouchement.
- ✓ Il est également conseillé de porter des sous-vêtements en coton et d'uriner après chaque rapport sexuel pour réduire le risque d'infection urinaire.

**❖ Pour éviter l'hypothyroïdie néonatale :**

- ✓ Il est recommandé de procéder à des tests de dépistage peu après la naissance.
- ✓ L'administration de traitements hormonaux peut être envisagée pour prévenir d'éventuelles complications.
- ✓ Pendant la grossesse, il est essentiel de maintenir une santé thyroïdienne optimale, ce qui peut contribuer à réduire le risque d'hypothyroïdie néonatale.
- ✓ Il est conseillé de réaliser une évaluation continue du développement, incluant des évaluations périodiques du développement moteur et cognitif du nouveau-né. Cette démarche vise à identifier rapidement tout signe d'anomalie potentielle.

**❖ Pour éviter la déshydratation :**

Lorsqu'un nourrisson souffre d'une déshydratation sévère, cela peut entraîner une augmentation de la concentration de bilirubine dans son sang, ce qui, à son tour, peut aggraver ou prolonger la jaunisse néonatale. Il est donc impératif de surveiller de près le niveau d'hydratation du bébé, en particulier s'il est atteint de jaunisse néonatale. Voici quelques mesures à prendre en considération :

- ✓ Favoriser des tétées fréquentes et adéquates : Il a été observé que plus un nourrisson reçoit de tétées au sein au cours des premières 24 heures de vie, moins il risque de déshydratation et d'hyperbilirubinémie, notamment chez les nourrissons allaités.
- ✓ Être attentif aux signes de faim et de soif du bébé.
- ✓ Vérifier régulièrement si les couches du bébé sont mouillées.
- ✓ Éviter une exposition excessive à la chaleur.
- ✓ Maintenir un environnement frais et confortable pour le nourrisson.
- ✓ Sensibiliser les parents en leur fournissant des informations simples sur les signes de déshydratation et les situations qui nécessitent une consultation médicale, notamment en cas de fièvre, de vomissements ou de diarrhée chez le bébé.
- ✓ En cas de déshydratation aiguë due à une diarrhée, la réhydratation orale est la meilleure option. Il est important de ne pas donner d'eau plate, mais plutôt un produit de réhydratation spécialement conçu à cet effet.
- ✓ Assurer un positionnement optimal du bébé lors de l'accouchement, avec la collaboration des sages-femmes et des médecins pour réduire la pression sur la tête du bébé lors de son passage par le bassin.
- ✓ Réduire au minimum l'utilisation d'instruments tels que les forceps et les ventouses obstétricales, sauf si cela est médicalement nécessaire, car ces instruments peuvent augmenter le risque de blessure à la tête du bébé.
- ✓ En cas de difficultés majeures lors de l'accouchement par voie vaginale, envisager une césarienne si cela est jugé nécessaire pour minimiser le risque de lésions à la tête du bébé.

**❖ Pour éviter la consanguinité :**

Sensibilisation et éducation : Informez les individus sur les dangers associés à la reproduction entre parents proches. Une meilleure connaissance de ces risques peut faciliter la prise de décisions plus judicieuses en matière de relations et de mariage.

Consultation professionnelle en génétique

*NB : Il est important de souligner que la consanguinité n'entraîne pas automatiquement des problèmes de santé. Cependant, en étant bien renseigné et en prenant des mesures pour réduire ces risques, les individus peuvent prendre des décisions plus éclairées.*

**❖ Pour éviter la macrosomie :**

- ✓ Suivi médical périodique
- ✓ Maintien d'un poids santé pendant la grossesse : Évitez tout excès de poids, car cela peut augmenter les risques de macrosomie. Adoptez un régime équilibré et restez physiquement actif.
- ✓ Surveillance régulière de la glycémie : Contrôlez votre taux de sucre dans le sang, car le diabète gestationnel augmente les chances de macrosomie.
- ✓ Gestion appropriée de l'insuline
- ✓ Maintien d'une alimentation équilibrée
- ✓ Suivi de la croissance du fœtus

**❖ Pour éviter l'hypothermie :**

- ✓ Assurer une température ambiante adéquate.
- ✓ Choisissez une tenue appropriée pour le bébé.
- ✓ Encourager le contact peau à peau avec la mère ou le père pour favoriser la régulation de la température du nourrisson.
- ✓ Opter pour des couvertures légères lorsque nécessaire.
- ✓ Favoriser l'allaitement fréquent.
- ✓ Veiller à une surveillance continue.

**❖ Pour éviter de prescrire l'antibiothérapie (Trianon) chez le nouveau-né :**

- ✓ Améliorer la surveillance de la femme enceinte et créer des conditions de délivrance plus sécurisées afin de réduire les risques d'infection.
- ✓ Administrez un traitement approprié pour les infections urinaires et génitales pendant la période de grossesse.
- ✓ Mettez en place des protocoles stricts au sein du service de néonatalogie afin de prévenir les infections nosocomiales.
- ✓ Réalisez un diagnostic précis et effectuez des examens bactériologiques avant de débiter le traitement.

**❖ Les principales recommandations concernant l'ictère néonatal :**

- ✓ La détection précoce de l'ictère.
- ✓ Suivi des nourrissons présentant un risque élevé.
- ✓ Mesure de la concentration de bilirubine plasmatique pour repérer l'ictère dans les 24 premières heures suivant la naissance.
- ✓ Interprétation des taux de bilirubine en prenant en compte l'âge postnatal en heures.
- ✓ Il convient de noter que l'évaluation visuelle de l'ictère peut être source d'erreur, en particulier chez les nourrissons à la peau foncée.
- ✓ Les enfants nés avant 38 semaines de gestation, en particulier s'ils sont nourris au sein, présentent un risque accru d'ictère sévère.
- ✓ Le suivi doit être adapté en fonction de la durée du séjour à la maternité et du degré de risque d'ictère sévère.
- ✓ Généralisation de l'administration de l'immunoprophylaxie rhésus aux femmes enceintes rhésus négatif non immunisées.
- ✓ Traitement approprié de l'ictère dès son signalement.
- ✓ Sensibilisation des parents en leur fournissant des informations simples sur l'ictère et ses manifestations, y compris la cholestase.

- ✓ Dans les pays développés, des campagnes de sensibilisation du public ont été initiées avec le soutien des associations de patients et du corps médical. Elles ont impliqué les parents en leur expliquant qu'ils doivent surveiller la couleur des selles de leurs enfants et consulter en cas de couleur anormale. Comme en Suisse (annexes II et III) et au Brésil (annexe IV), il est également suggéré d'intégrer une carte de couleur des selles dans le carnet de santé de tous les nouveau-nés et de remettre une notice d'information aux futurs parents lors de leur sortie de la maternité.

# CONCLUSION

La jaunisse est fréquente chez les nourrissons au cours de la première période de vie. Cependant, lorsque des conditions de risque supplémentaires sont ajoutées, elle peut mener à des complications neurologiques, y compris la forme la plus grave, dénommée "ictère nucléaire". Cette situation est particulièrement préoccupante lorsque les bébés sortent précocement de l'hôpital. Malgré la régression de l'incidence de l'ictère infectieux, cette pathologie reste la plus répandue au sein de notre enquête, souvent associée à un accroissement des incompatibilités sanguines entre le fœtus et la mère. Nous reconnaissons les progrès réalisés dans la surveillance et la prise en charge des accouchements, ainsi que dans la gestion des interventions médicales lors de la délivrance. L'amélioration de la prise en charge de l'ictère néonatal à l'hôpital Mohamed V de Tanger a entraîné une diminution des complications et des décès liés à cette affection, tout en permettant d'améliorer le pronostic des patients. Compte tenu des enjeux neurologiques importants, il est primordial d'insister sur l'évaluation minutieuse des facteurs de risque, de prolonger les séjours en maternité, de promouvoir le dépistage de l'ictère par le dosage de la bilirubine à travers la peau, de détecter précocement les nourrissons à haut risque d'ictère important et d'utiliser à bon escient les traitements disponibles. Il est également essentiel de noter que, dans notre cadre, la sensibilisation et l'implication des parents dans le suivi de l'ictère sont primordiales.

# RÉSUMÉ

## RÉSUMÉ

L'ictère est un symptôme fréquent chez les nouveau-nés pendant la période néonatale. Dans cette étude, nous avons visé à examiner de manière approfondie les antécédents, les signes cliniques, les examens complémentaires et les traitements associés à l'ictère chez les nouveau-nés, ainsi qu'à identifier les facteurs prédictifs de gravité de cette condition.

Notre étude s'est concentrée sur une analyse rétrospective portant sur 136 nouveau-nés ayant présenté un ictère et ayant été admis à l'unité de réanimation néonatale de l'hôpital Mohamed V de Tanger entre 1<sup>er</sup> Janvier 2020 et 31 Décembre 2021. Les résultats ont indiqué une prédominance masculine, avec 57% des cas et un ratio sexuel de 1,32. De plus, 37,5% des nouveau-nés étaient nés prématurément, et l'âge médian à l'admission était de 3 jours. L'ictère est apparu précocement chez 43,38% des patients. Parmi les autres observations, 13,23% des nouveau-nés présentaient une anémie, tandis que la protéine C-réactive était positive chez 19,11% d'entre eux. Les causes les plus fréquentes de l'ictère étaient d'origine infectieuse (44,11%), suivies de l'incompatibilité ABO (7,35%), et de l'incompatibilité rhésus (15,44%). Parmi les symptômes étudiés, cinq ont été identifiés comme des facteurs prédictifs de gravité : RH+(NN) /RH-(mère) (P=0,019), la prématurité et l'hypotrophie(P=0,007), l'infection urinaire(P=0,026), la déshydratation (P=0,036) et l'hypothermie(P=0,011). Le traitement de l'ictère repose principalement sur la photothérapie, complétée par une thérapie visant à traiter la cause sous-jacente. En confrontant nos données à la littérature, nous avons remarqué la fréquence relativement élevée de l'ictère infectieux et des incompatibilités rhésus, ainsi que la prédominance persistante des incompatibilités ABO.

**ABSTRACT**

Jaundice is a frequently occurring symptom in newborns. While it often resolves naturally, it can at times lead to neurotoxic complications and the potential for long-term consequences. To explore neonatal jaundice and its various aspects, such as its historical context, clinical presentation, diagnostic assessments, and treatment options, we conducted a retrospective study. This investigation centered on 136 infants who were admitted to the neonatal intensive care unit at Mohamed V Hospital in Tangier between 2020 and 2021. The study revealed a higher incidence of jaundice in male infants (57%) with a sex ratio of 1.32. Moreover, 37.5% of the newborns were born prematurely, and the median admission age was 3 days. In 43.38% of cases, jaundice manifested early. Anemia was detected in 13.23% of newborns, and 19.11% had positive C-reactive protein (CRP) test results. In terms of causative factors, infections accounted for 44.11% of cases, ABO incompatibility for 7.35%, rhesus incompatibility for 15.44%, and physiological jaundice for 2.20% of newborns. We identified five predictors of severity: RH+(New-born) /RH-(Mother) (P=0.019), prematurity, low birth weight (P=0.007), urinary infection (P=0.026), dehydration (P=0.036), and hypothermia (P=0.011). The primary treatment approach involved phototherapy combined with addressing the underlying cause. A comparison of our findings with the existing literature revealed disparities in the etiological profile, notably a higher incidence of infectious jaundice and rhesus incompatibilities, along with the ongoing prevalence of ABO incompatibilities.

## ملخص

اليرقان هو مرض شائع بشكل خاص في فترة حديثي الولادة. وهو المظهر السريري لترسب البيليروبين في أنسجة الجسم المختلفة.

من أجل وصف المظهر التاريخي والسريري والعلاجي لليرقان الوليدي، فضلا عن العوامل التنبؤية، أجرينا هذا البحث. يتعلق هذا العمل بدراسة استرجاعية لـ 136 طفلا حديث الولادة مصابين باليرقان، تم إدخالهم إلى وحدة العناية المركزة لحديثي الولادة بمستشفى محمد الخامس بطنجة خلال الفترة 2020-2021. وتم تسجيل غلبة الذكور بنسبة 57% من الحالات ونسبة الجنس 1.32 .

37.5% من الأطفال حديثي الولادة كانوا سابقين لأوانهم. وكان متوسط العمر عند القبول 3 أيام. ظهر اليرقان مبكرا في 43.38% من الحالات. كان فقر الدم موجودا في 13.23% من الأطفال حديثي الولادة وكان CRP إيجابيا في 19.11% من الحالات. تهيمن الأسباب المعدية على المسببات في 44.11% من الحالات وعدم توافق ABO في 7.35% ، وعدم توافق العامل الريصي في 15.44% ، واليرقان الفسيولوجي في 2.20%، من الأطفال حديثي الولادة. كانت العوامل التنبؤية للشدة :

RH/RH+-(الأم) (P=0,019)، الخداج (P=0,007) ، الجفاف (P=0,036) ، انخفاض حرارة الجسم في (0,011)..يعتمد العلاج بشكل أساسي على العلاج بالضوء المرتبط بالعلاج المسبب للمرض.

إن مقارنة نتائجنا مع الأدبيات، مع الأخذ بعين الاعتبار الاختلافات في معايير الاشتمال بين الدراسات ، مكنت من تسليط الضوء على اختلاف في الملف المسبب للمرض الذي يتميز بالتكرار المرتفع نسبيا لليرقان المعدي وعدم توافق الريسوس ، فضلا عن استمرار المرض. غلبة عدم التوافق ABO.

لتحسين تشخيص اليرقان الوليدي، يتم اقتراح التوصيات التالية: الفحص المبكر لليرقان، ومراقبة الرضع المعرضين لمخاطر عالية، وقياس البيليروبين في البلازما للكشف عن اليرقان خلال 24 الأولى من الحياة.

# BIBLIOGRAPHIE

- [1]. **Kaplan M, Bromiker R, Hammerman C.**  
Hyperbilirubinemia, hemolysis, and increased bilirubin neurotoxicity. *Semin Perinatol* 2014;38(7):429-37.
- [2]. **MUCHOWSKI KE.**  
Evaluation and Treatment of Neonatal Hyperbilirubinemia. *Am Fam Physician* 2014 Jun 1;89(11):873-878.
- [3]. **Bedu A.**  
Hyperbilirubinémies sévères et ictères nucléaires en France en 2011. *Archives de Pédiatrie* 2011;18(5):H17-H8.
- [4]. **Labrone P, Gajdos V.**  
diagnostic de l'ictère du nouveau né. Elsevier Masson 2010.
- [5]. **Kaplan M, Bromiker R, Hammerman C.**  
Hyperbilirubinemia, hemolysis, and increased bilirubin neurotoxicity. *Semin Perinatol* 2014;38(7):429-37.
- [6]. **Cashore W.**  
A brief history of neonatal jaundice. *Med Health R I* 2010;93(5):154-5.
- [7]. **American Academy of Pediatrics.**  
Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics* 2004;114(1):297
- [8]. **Claudet I, De Montis P, Debuissou C, Marechal C, Honorat R.**  
Analysis of neonate admissions to the pediatric emergency department. *Arch Pediatr* 2012;19(9):900-6.
- [9]. **Tikmani SS, Warraich HJ, Abbasi F, Rizvi A, Darmstadt GL, Zaidi AK.**  
Incidence of neonatal hyperbilirubinemia: a population-based prospective study in Pakistan. *Trop Med Int Health* 2010;15(5):502-7.

**[10]. Manning D, Todd P, Maxwell M, Jane Platt M.**

Prospective surveillance study of severe hyperbilirubinaemia in the newborn in the UK and Ireland. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2007;92(5):F342-6.

**[11]. Bjerre JV, Petersen JR, Ebbesen F.**

Surveillance of extreme hyperbilirubinaemia in Denmark. A method to identify the newborn infants. *Acta Paediatr* 2008;97(8):1030-4.

**[12]. A. Barkat, A. Mdaghri Alaoui, A. Belahssen, et al.**

Ictère néonatal à bilirubine indirecte 2003.

**[13]. Elbaqqali L.**

Les ictères néonataux à bilirubine non conjuguée expérience du service de pédiatrie au HASSAN II Fès : étude rétrospective du Janvier 2002 à Décembre 2003. Thèse en médecine 2004.

**[14]. Greco C, Arnolda G, et al.**

Neonatal Jaundice in Low- and Middle-Income Countries: Lessons and Future Directions from the 2015 Don Ostrow Trieste Yellow Retreat. *Neonatology* 2016;110(3):172-80.

**[15]. Erreguig L, El Idrissi Slitine N, Farid N, Maoulainine F.**

Ictère néonatal au CHU Mohammed VI de Marrakech. *Archives de pédiatrie* 2015.

**[16]. Mutombo AK, Mukuku O, Kabulo BK, Mutombo AM, Ngeleka AM.**

Pathological jaundice of the newborn at Bonzola Mbuji-Mayi hospital, Democratic Republic of Congo. *Pan Afr Med J* 2014;19:302.

**[17]. Siyah Bilgin B, Altun Koroglu O, Yalaz M, Karaman S, Kultursay N.**

Factors affecting bilirubin levels during first 48 hours of life in healthy infants. *Biomed Res Int* 2013;2013:316430.

**[18]. Ives NK.**

Management of neonatal jaundice. *Paediatrics and Child Health* 2015;25(6):276-81.

**[19]. E. M.**

Dépistage de l'ictère néonatal et évaluation transcutanée de la bilirubinémie avec le bilirubinomètre transcutané. Archives de Pédiatrie 2011; Vol 18(5S1):15-6.

**[20]. Arlettaz R BA, Buetti L, Fahnenstich H, Mieth D, Roth-Kleiner M.**

Prise en charge thérapeutique des nouveau-nés âgés d'au moins 35 0/7 semaines de gestation présentant une hyperbilirubinémie. *Pediatrica* 2006;17(3):30-33.

**[21]. Scrafford CG, Mullany LC, Katz J, et al.**

Incidence of and risk factors for neonatal jaundice among newborns in southern Nepal. *Trop Med Int Health* 2013;18(11):1317-

**[22]. Mutombo AK, Mukuku O, Kabulo BK, Mutombo AM, Ngeleka AM.**

Pathological jaundice of the newborn at Bonzola Mbuji-Mayi hospital, Democratic Republic of Congo. *Pan Afr Med J* 2014;19:302.

**[23]. Imane. R:**

Ictère cholestatique du nourrisson. A propos de 27 cas. Thèse N° 128. Université SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH Faculté de Médecine et de Pharmacie FES 2010.

**[24]. Zegouti . F, Lachguer .K., Ait sab .I, Elhoudzi. J, Sbihi. M.**

Cholestase du nouveau-né et du nourrisson. A propos de 32 cas, service de Pédiatrie B, CHU Mohammed VI, Marrakech 2008-2010.

**[25]. Tatopoulos A, Hubert C, Vieux R, Hascoet JM.**

What blood tests to predict severe hyperbilirubinemia in early maternity discharge?. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2010;39(3):218-23.

**[26]. Ipek MS, Aydin M, Zencirglu A, Gokce S, Okumus N, Gulaldi NCM.**

Conjugated hyperbilirubinemia in the neonatal intensive care unit. *The Turkish Journal of Gastroenterology* 2013;24(5):406-14.

- [27]. **Raignoux J, Cortey A, Renesme L, Bedu A, Tourneux P.**  
Modalités de dépistage et éléments de surveillance de l'ictère à bilirubine libre en maternité. Archives de Pédiatrie 2014;21(5):66-7.
- [28]. **Imane. R:**  
Ictère cholestatique du nourrisson. A propos de 27 cas. Thèse N° 128. Université SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH Faculté de Médecine et de Pharmacie FES 2010.
- [29]. **Zegouti . F, Lachguer .K., Ait sab .I, Elhoudzi. J, Sbihi. M.**  
Cholestase du nouveau-né et du nourrisson. A propos de 32 cas, service de Pédiatrie B, CHU Mohammed VI, Marrakech 2008-2010.
- [30]. **Ipek MS, Aydin M, Zencirglu A, Gokce S, Okumus N, Gulaldi NCM.**  
Conjugated hyperbilirubinemia in the neonatal intensive care unit. The Turkish Journal of Gastroenterology 2013;24(5):406-14.
- [31]. **Maisels MJ.**  
Neonatal hyperbilirubinemia and kernicterus - not gone but sometimes forgotten. Early Hum Dev 2009;85(11):727-32.
- [32]. **Shapiro SM.**  
Chronic bilirubin encephalopathy: diagnosis and outcome. Semin Fetal Neonatal Med 2010;15(3):157-63.
- [33]. **Rasul CH, Hasan MA, Yasmin F.**  
Outcome of neonatal hyperbilirubinemia in a tertiary care hospital in bangladesh. Malays J Med Sci 2010;17(2):40-4.
- [34]. **Olusanya BO, Osibanjo FB, Mabogunje CA, Slusher TM, Olowe SA.** The burden and management of neonatal jaundice in Nigeria: A scoping review of the literature. Niger J Clin Pract 2016;19(1):1-17.

- [35]. **Vazzalwar R. , Puppala BL, Angst DB, Schweig L.**  
Procalcitonin as a screening test for late onset sepsis in pre- term very low birth weight infants. J Perinatol 2005;25(6):397-402.
- [36]. **Arsac M.**  
Le nouveau-né infecté : quelle place pour quel marqueur biologique ?. Spectra biologie 2007;n° 161.
- [37]. **Afssaps.**  
Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires du nourrisson et de l'enfant. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé février 2007.
- [38]. **Afzal N, Qadir M, Qureshi S, Ali R, Ahmed S, Ahmad K.**  
Urinary tract infection presenting as jaundice in neonates. J Pak Med Assoc 2012;62(7):735-7.
- [39]. **Pariente D.**  
Échographie abdominale de l'enfant : foie et voies biliaires. Journal de radiologie 2001;Vol 82( N° 6 - juin 2001):p. 741.
- [40]. **ves NK.**  
Management of neonatal Jaundice. Paediatrics And Child Health 2011; 21:6.
- [41]. **Kemeze S, Moudze B, Chiabi A, Eposse C, Kaya A, Mbangue M.**  
Clinical and bacteriological profile of neonatal bacterial infection at Laquintinie Hospital, Douala (Cameroon). Pan Afr Med J 2016;23:97.
- [42]. **Shefali O JE, Daniel R, Colin M, Simon N.**  
Neonatal causes of death estimates for the early an late neonatale periods for 194 contries. Bull World Health Organ 2015; Jan 1;93(1):19-28.

**[43]. Labrune P, Gajdos V.**

Diagnostic de l'ictère du nouveau né. Elsevier Masson 2010.

**[44]. Kulkarni S.**

Profile & causes of neonates with indirect hyperbilirubinemia in a tertiary care center. Int J Med Sci 2013;Vol. 3 (2) May-August, pp.110-115.

**[45]. Akgul S, Korkmaz A, Yigit S, Yurdakok M.**

Neonatal hyperbilirubinemia due to ABO incompatibility: does blood group matter?. Turk J Pediatr 2013;55(5):506-9.

**[46]. Roberts IA.**

The changing face of haemolytic disease of the newborn. Early Hum Dev 2008;84(8):515-23.

**[47]. Association France Thalassémie.**

L'alphathalassémie: Maladies Rares. Encyclopédie Orphanet Grand Public 2010.

**[48]. Kaplan M, Hammerman C, Feldman R, Brisk R.**

Predischarge bilirubin screening in glucose-6-phosphate dehydrogenase-deficient neonates. Pediatrics 2000;105(3 Pt 1):533-7.

**[49]. Kappas A, Drummond GS, Valaes T.**

A single dose of Sn-mesoporphyrin prevents development of severe hyperbilirubinemia in glucose-6-phosphate dehydrogenase-deficient newborns. Pediatrics 2001;108(1):25-30.

**[50]. Carranza D, Polak M.**

Hypothyroïdie congénitale. Annals of endocrinology 2006.

**[51]. V J Flaherman AF, T B Newman.**

Predicting significant hyperbilirubinaemia using birth weight: Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2008.

**[52]. Badja S.**

Devenir de l'ictère néonatal intense. Thèse Faculté de médecine et de pharmacie de Fes. 2015.

**[53]. Hansen WR.**

Neonatal Jaundice Treatment and Management. Medscape 2016; Mars 6.

**[54]. Vreman HJ, Wong RJ, Stevenson DK.**

Phototherapy: current methods and future directions. Semin Perinatol 2004;28(5):326-33.

**[55]. Maisels MJ, McDonagh AF.**

Phototherapy for neonatal jaundice. N Engl J Med 2008;358(9):920-8.

**[56]. Woodgate P, Jardine LA.**

Neonatal jaundice: phototherapy. BMJ Clin Evid 2015.

**[57]. Vreman HJ WR, Stevenson DK.**

Phototherapy: current methods and future directions. Semin Perinatol 2004; 28(326-33).

**[58]. Edris AA, Ghany EA, Razek AR, Zahran AM.**

The role of intensive phototherapy in decreasing the need for exchange transfusion in neonatal jaundice. J Pak Med Assoc 2014;64(1):5-8.

**[59]. Ives NK.**

Management of neonatal Jaundice. Paediatrics And Child Health 2011; 21:6.

**[60]. Tatli MM, Minnet C, Kocyigit A, Karadag A.**

Phototherapy increases DNA damage in lymphocytes of hyperbilirubinemic neonates. Mutat Res 2008;654(1):93-5.

**[61]. Murki S, Kumar P.**

Blood exchange transfusion for infants with severe neonatal hyperbilirubinemia. Semin Perinatol 2011;35(3):175-84.

**[62]. Gold F, Dehan M, et al.**

Soins intensifs et réanimation du nouveau-né. Collection de périnatalité 2006;2e ed(Paris):597.

**[63]. Cortey A, Elzaabi M, Waagemans T, Roch B, Aujard Y.**

Efficacy and safety of intravenous immunoglobulins in the management of neonatal hyperbilirubinemia due to ABO incompatibility: a meta-analysis. Arch Pediatr 2014;21(9):976-83.

**[64]. Clark AM, Walker R.**

L'ictère nucléaire et le nouveau-né. Le bulletin périnatal 2002;vol 19(N°1).

# ANNEXES

## Annexe 1 : FICHE D'EXPLOITATION

**IDENTITÉ**

- ✓ Sexe : M F
- ✓ né le : □ à □
- ✓ Origine : Rural. Urbain
- ✓ NSE : bas moyen élevé
- ✓ Couverture : Ramed Mutuelle Aucune

**ANTECEDENTS****Familiaux :**

Consanguinité : oui non  
 Maladies héréditaires : oui : Type : ..... Non  
 Autres problèmes : .....

**Maternels :**

Groupage : ..... Rh : .....

Diabète : oui non Équilibré : oui non

Avortements : oui non Nombre : .....

GEU : oui □ non □

RCIU : oui □ non □

Molle hydatiforme : oui □ non □

MFIU : oui □ non □

Accouchements prématurés : oui □ non : □

Grossesse suivie :

oui : □ . Sérologie TORCH : ou □ non : □

grossesse antérieur : G □ P □

Infections : oui □ non □ Génitale □ urinaire □ autres □

Métrorragies : oui □ non □ / . Cerclage : oui □ non □

Amniocentèse : oui □ non □

Choriocentese : oui □ non □

Traumatisme obstétrical : oui □ non □

Transfusion : oui □ non □

Prise médicamenteuse : oui □ non □

Accouchement • Date : ..... Terme : ...

Durée de travail : ..... Rupture PDE : .....

Liquide amniotique : normal Teinté Purulent Fétide

Voie d'accouchement : basse oui  non

VME : oui  non

Césarienne : oui  Indication : non

APGAR : .....

Gestes de réanimations : oui  non  durée : .....

Placenta : poids : ..... taille : .....

#### **HISTOIRE DE LA MALADIE :**

- heure d'apparition de l'ictère : < 24h 24h>
- Emission du méconium : à h ..... / Constipation : oui non
- Délai de mise au sein/accouchement : .....
- Type d'alimentation : AME AMM AAE
- Aspect des urines : .....
- Aspect des selles : .....
- Signes digestifs : oui  non  type : .....
- Signes neurologiques : oui  non  type : .....
- Autres signes .....

#### **III-EXAMEN CLINIQUE**

- Examen général : Poids: ....., apyrétique fébrile
- Examen cutanéomuqueux : ictère franc subictère bébé bronzé
- Date d'apparition de l'ictère : < 24 h > 24h
- Mode d'installation : aiguë progressive prolongée
- Pâleur cutanéomuqueuse : oui  non
- Cyanose : oui  non
- FC : .....b/min.
- FR .....cycle/min
- Examen neurologique:
- Tonus : normal augmenté diminué
- Réflexes archaïques : Présents : oui  non  normaux : oui  non

- Raideur de nuque : oui  non
- Examen cardio-respiratoire: Normal  Anormal :.....
- Examen digestif: Normal    HPM    SPM
- Selles : normo-colorées    décolorées : partielle    totale
- Emission du méconium : à h ..... / Constipation : oui  non
- Urines : normo-colorées    foncées
- Signes neurologiques : oui  non

Type : hypertonie / convulsion / hypotonie / rejet tête en arrière/

conscience

#### **DONNÉES DE L'EXAMEN PARACLINIQUE DU NOUVEAU-NÉ :**

- NFS:
- GB : normal    leucopenie    hyperleucocytose
- Hb (g/dl) : normal anémie
- Plaquettes (elts/mm) : normal.    Thrombopénie    thrombocytose
- ABO/Rh .....
- Coombs direct:..... indirect:.....
- CRP (mg/l):..... négative positive
- ECBU: ..... leucyturie
- germe: non oui    -type du germe:.....
- Hémoculture: négative    positive:.....
- Albuminémie .....
- Taux réticulocytes.....
- Haptoglobine.....
- Bilirubine totale.....
- Bilirubine directe.....
- Bilirubine indirecte .....
- LDH.....
- Dosage du TSH: oui non

Echographie abdominale: oui non

Sérologies: non oui:.....

Autres bilans .....

**PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE –**

Photothérapie : conventionnelle. intensive

nombre de séance de 6 h : continue    discontinue

Transfusion : oui     non Exsanguino-transfusion : oui     non ATB : non     oui     type antibiothérapie .....Immunoglobulines : oui     non 

Albumine.....

Chirurgie : oui     non 

Type de chirurgie : .....

Traitement hormonal substitutif : oui non

Abstention thérapeutique : oui non

**EVOLUTION**Favorable: oui     non 

Défavorable : Ictère nucléaire    Décès    Récidive

Cause du décès:

Durée d'hospitalisation : .....jrs

## Annexe 2 : CARTE COLORIMÉTRIQUE DES SELLES

## CARTE COLORIMÉTRIQUE DES SELLES

Chers parents,

Cette carte vous a été remise par l'obstétricien-ne, la sage-femme ou par le/la pédiatre après la naissance de votre enfant.

Veuillez apporter cette carte chez votre pédiatre lors de la première consultation **avant la fin du 1<sup>er</sup> mois de vie**. Si la couleur des selles est anormale, une consultation pour un bilan chez un-e gastro-entérologue pédiatrique sera organisée.

### Comment l'utiliser ?

Il suffit de comparer la couleur des selles de votre nouveau-né avec celles de la carte colorimétrique. Si les selles sont décolorées (images 5, 6 ou 7) et son urine brun jaunâtre, cochez le chiffre qui convient et consultez votre pédiatre.

N'hésitez pas à contacter votre pédiatre si vous avez des questions ou à consulter notre site internet: [csfe.hug.ch](https://www.csfe.hug.ch)

Date de naissance : .....

Date d'observation : .....

Nom de l'enfant : .....

Prénom de l'enfant : ..... Sexe : F  M

*Carte fournie à titre informatif uniquement.*

**Attention : Seules les couleurs originales de la version papier sont fiables. Ne pas imprimer ni photocopier la carte et ne pas se fier aux couleurs sur un écran.**

### Normal



### Anormal



## Annexe 3 : Alerte jaune : surveillance de la couleur des selles

# Surveillez

## La couleur des selles (caca)

de votre bébé. (Précisément entre le 10<sup>e</sup> et le 30<sup>e</sup> jour après terme)



Sous le Haut Patronage du Ministère de la Santé

### Comparez les selles de bébé (caca) avec la carte des couleurs



**1** Jaune pâle

**2** Beige

**3** Blanc mastic

**4** Jaune d'or

**5** Ocre bronze

**6** Vert

**Anormales (couleurs pâles)**

**Normales (couleurs vives)**

Si votre bébé a encore **la peau jaune** et/ou le **blanc des yeux jaune** (jaunisse) **15 jours** après sa naissance, et/ou si ses selles sont de **couleurs claires (1, 2, 3)** **alertez votre médecin ou votre sage-femme !**

Pour plus d'informations, votre médecin, votre sage-femme ou votre pharmacien saura vous conseiller.  
[www.alertejaune.com](http://www.alertejaune.com)

Campagne initiée par l'AMFE, Association Maladies Foie Enfants et :

Sous l'égide de la :

Soutenue par :

Nos partenaires :



## Annexe 3 : CARTES DES SELLES AU BRÉSIL

Caderneta de  
Saúde da Criança

## CUIDADOS COM A SAÚDE DA CRIANÇA

### Sinais de perigo

Os sinais de perigo variam com a idade e indicam que a criança pode estar com uma doença grave.

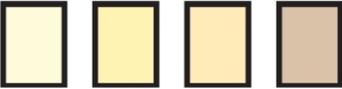
#### Crianças com menos de 2 meses

Se a criança tiver menos de 2 meses de idade, você deve procurar **IMEDIATAMENTE** o serviço de saúde mais próximo de sua casa quando observar algum dos seguintes sinais de perigo:

- Está muito “molinha” e “caidinha” – movimentando-se menos que o normal.
- Está muito sonolenta, com dificuldade para acordar.
- Convulsão (ataque) ou perda de consciência.
- Dificuldade ou cansaço para respirar ou respiração rápida.
- Não consegue mamar.
- Vomita tudo o que ingere.
- Umbigo com vermelhidão ao redor ou com secreção malcheirosa.
- Temperatura do corpo baixa, menor ou igual a 35,5 °C.
- Febre – temperatura maior ou igual a 37,8 °C.
- Pus saindo da orelha.
- Cor amarelada da pele (icterícia), atingindo os braços e as pernas do bebê.
- Cor amarelada da pele em crianças com mais de 2 semanas.
- Urina escura.
- Fezes claras. Observe a cor das fezes da criança usando a escala de cores abaixo. Se a cor das fezes for suspeita, procure com urgência o serviço de saúde.



**Fezes normais**



**Fezes suspeitas**

29

# بسم الله الرحمن الرحيم

## قسم الطبيب

أقسم بالله العلي العظيم

أن أراقب الله في مهنتي، وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها، في كل الظروف والأحوال، باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم. وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، مسخرة كل رعايتي الطبية، للقريب والبعيد، والصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم المسخر لنفع الإنسان، ... لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأن أكون أختا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقية مما يشينها اتجاه الله ورسوله والمؤمنين.

**والله على ما أقول شهيد.**

