

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE SUPERIEUR ET DE
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année Universitaire 1997-1998

N°.....38.....

**LES FACTEURS DE RISQUE ET LA MORTALITE LIES A L'ICTERE
NEONATAL A L'HOPITAL NATIONAL GABRIEL TOURE**

De Janvier 1995 - 1996

THESE

Présentée et soutenue publiquement le... Mars 1998 devant la faculté de Médecine
de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali.

Par.:

FAÏCAL ABDOUL AZIZ SOW
Pour Obtenir le Grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

Jury :

Président : Professeur Aly GUINDO

Membres : Docteur Salif DIAKITE
Docteur Tatiana KEITA

Directeur de Thèse : Professeur Mamadou Marouf KEITA

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNE UNIVERSITAIRE 1996-1997

ADMINISTRATION

DOYEN : **ISSA TRAORE** - PROFESSEUR
1er ASSESSEUR : **OUSMANE DOUMBIA** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
2ème ASSESSEUR : **AMADOU DOLO** : MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
SECRETAIRE GENERAL - **BAKARY CISSE** - MAITRE DE CONFERENCES
ECONOMIE : **MAMADOU DIANE** - CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-Traumato-Sécourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SOECIALITES CHIRURGICALES

1. **PROFESSEURS**

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chef D E R de Chirurgie
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urlogie

2. **MAITRE DE CONFERENCES AGREGE**

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousséini Ag MOHAMED	O.R.L.

3. **MAITRE DE CONFERENCES**

Mme SY Aissata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. **ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE**

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALISTES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Aly GUINDO	Gastro-Enterologie, Chef de D E R
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Med.Int
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamadou MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-physiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-leprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Medecine Interne

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Med. Interne
Mr Moussa Y. MAÏGA	Gastroenterologie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastroenterologie
Mr mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie

4. ASSISTANTS

Mr Adama D KEITA	Radiologie
------------------	------------

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidi CISSE	Toxicologie
------------------------	-------------

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Arouna KEITA	Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharm.Chim.(Chef de D.E.R.)

Mme DIALLO Fatoumata S. DIAKITE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Gangaly DIALLO
Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Mamadou TRAORE
Mr Filifing SISSOKO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J. THOMAS
Mr Nouhoum ONGOIBA

Gynéco-obstétrique
Anesth-Réanimaion
Chirurgie Générale
Ortho, Traumatologie
Anesthésie-Réanimation
Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale
Ortho, Traumatologie
Optalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS

Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sadio YENA

Ortho, Traumatologie
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T. TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA

Chimie Générale & Minérale
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Path.Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie Chef de D.E.R.
Chimie Organique

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Ogobara DOUMBO
Mr Anatole TOUNKARA

Parasitologie
Immunologie

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yénimégué A. DEMBELE
Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdrahamane S. MAÏGA
Mr Adama DIARRA

Chimie Organique
Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie
Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F.M.TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr N'yenigue Simon KOITA
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Flabou BOUGOUDOGO
Mr Amadou TOURE
Mr Ibrahim MAÏGA
Mr Benoît KOUMARE

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Chimie organique
Biochimie
Bactériologie
Histoembryologie
Bactériologie
Chimie Analytique

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA
Mr Elimane MARIKO

Législation
Pharmacologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO
Mr Alou KEITA
Mr Ababacar I. MAÏGA

Matières Médicales
Galénique
Toxicologie

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique (Chef D.E.R)

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAÏGA

Santé Publique

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE
Mr Sanou KONATE

Anthropologie
Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE
Mr Sory I. KABA

Santé Publique
Santé Publique

5. ASSISTANT

Mr Massambou SACKO

Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr Mamadou KONE
Mr Kaourou DOUCOURE
Mr N'Golo DIARRA
Mr Bouba DIARRA
Mr Salikou SANOGO
Mr Bakary I. SACKO
Mr Sidiki DIABATE
Mr Boubacar KANTE
Mr Souléyman GUINDO
Mme DEMBELE Sira DIARRA
Mr Modibo DIARRA
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA
Mr Niamanto DIARRA
Mr Moussa I. DIARRA
Mr Mamadou Bakary DIARRA
Mme SIDIBE Aissata TRAORE
Mr Siaka SIDIBE

Physiologie
Biologie
Botanique
Bactériologie
Physique
Biochimie
Bibliographie
Galénique
Gestion
Mathématiques
Nutrition
Hygiène du Milieu
Mathématiques
Biophysique
Cardiologie
Endocrinologie
Médecine Nucléaire

PERSONNEL D'ENCADREMENT (STAGES & TP)

Docteur Madani TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou BA	H.G.T.
Docteur Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur Baidy KEITA	H.G.T.
Docteur Antoine NIENTAO	H.G.T.
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T.
Docteur Yéya I. MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Chompéré KONE	I.N.R.S.P.
Docteur Almady DICKO	P.M.I. Sokoniko
Docteur Mohamed TRAORE	Kati
Docteur Reznikoff	I.O.T.A
Docteur N'Diaye F. N'DIAYE	I.O.T.A.
Docteur Hamidou B. SACKO	H.G.T.
Docteur Hubert BALIQUE	C.T./MSSPA
Docteur Sidi Yéhiya TOURE	H.G.T.
Docteur Youssouf SOW	H.G.T.

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr A.E. YAPO	Biochimie
Pr M.L. SOW	Médecine Légale
Pr D. BA	Bromatologie
Pr M. BADIANE	Pharmacie-Chimique
Pr B. FAYE	Pharmaco-dynamie
Pr Eric Pichard	Phatologie infectieuse
Docteur G. Farnarier	Physiologie

DEDICADE

Je dédie ce travail :

A mon Père et à ma Mère

Je ne saurai oublié les peines que vous aviez vécu en vue de m'assurer une bonne éducation et m'en encourager dans mes études. Je vous suis reconnaissant et souhaite vous venir en aide durant toute ma vie.

A mes Frères et Soeurs

Unis par le sang nous sommes contraints d'oeuvrer ensemble pour nous acquitter de la tâche commune. Par ce travail, je reaffirme mon affection fraternelle et mon profond attachement.

A ma femme : Djénéba SYLLA

Unis pour le meilleur et pour le pire votre assistance dans les moments les plus difficiles ne ma jamais défaut. Accepter ce travail en guise de reconnaissance.

A mes jumeaux Alassane et Fousseyni

Votre présence parmi nous m'a donné plus d'espoir et reconfort pour affronter les difficultés de la vie. Soyez rassuré de mon profond attachement à votre éducation.

A la famille KANE

Toutes mes reconnaissances, pour tout ce que vous avez fait pour nous.

A la famille Feu Séga DIALLO

Accepter ce travail en guise de reconnaissance et de sympathie que j'entretien avec vous.

A ma belle famille

Pour m'avoir accepté parmi les siens encouragé dans mon travail

A la famille Boubacar DIALLO

Toutes mes reconnaissances qu'Allah le tout puissant renforce nos liens d'amitié

A mes oncles défunts : Amadou et Toumani SISSOKO

A ma cousine défunte : Djénéba DIALLO

J'aurais voulu que vous soyez là aujourd'hui parmi nous pour partager cette joie tant attendu. Mais le tout puissant en a décidé autrement. Que votre âme repose en paix.

A mes ami (e)s

Mr Ibrahim MAÏGA
Mr Abdramane Baba

Mr Abdoul Aziz THERA
Mr Abdou KEITA
Mr Paul Thiéno
Me Ousmane TOURE
Mr Zoumana TRAORE
Mlle Farmata TRAORE
Mlle Anna DIAKITE
Mlle Ina DICKO
Capitaine Moussa TRAORE
Mr Habib SISSOKO
Mr Oumar KEITA
Mr Dramane DOUMBIA
Mr Ousmane TRAORE

A Mes Camarades de promotion

Docteur Sidi DIALLO
Docteur Alou KAYOU
Docteur Adama DICKO
Docteur Adama KEITA
Docteur Babou BA
Docteur Youssouf DIALLO
Docteur Almouner TALIBOU
Docteur Drissa COULIBALY

Mes sincères remerciements aux laboratoires.

A tous le personnel de la Pédiatrie, mes sincères remerciements.

Aux Laboratoires

DISPHARM
BRISTOL
SERVIER INTERNATIONAL
GLAXO - WELLCOM
HMR
PFIZER

REMERCIEMENTS

Au Professeur Aly GUINDO

En acceptant de présider cette thèse, vous avez encore exprimé votre engagement en faveur de vos étudiants formés entre vos mains. Nous osons croire qu'en dépit de vos multiples occupations, vous venez de témoigner une de plus votre entière disponibilité pour aider les jeunes générations à améliorer leur connaissance. Tout en reconnaissant votre sens du devoir accompli et votre générosité, veuillez accepté notre profonde gratitude.

Au Docteur Salif DIAKITE

En vous associant à ce travail, vous renouveler votre disponibilité et votre sympathie à l'endroit des étudiants qui vous reconnaissent à travers votre modestie votre courage et votre sens élevé du devoir accompli.

Veuillez accepté notre profonde reconnaissance.

Au Docteur Tatiana KEITA

Votre implication dans ce travail témoigne l'intérêt que vous avez toujours exprimé à travers votre disponibilité et votre appui au profit des étudiants. Votre calme et votre serviabilité nous rassure et nous pousse à compter sur votre collaboration.

Veuillez accepter nos sincères remerciements.

Au Professeur Mamadou Marouf KEITA

Votre esprit de tolérance, votre disponibilité, votre rigueur dans le travail nous ont permis d'apprécier vos grandes qualités de maître à travers votre enseignement clair et votre compétence. Ainsi, vous nous faites un grand honneur en acceptant de guider ce travail malgré vos multiple préoccupations. Nous ne regrettons nullement de vous proposer l'encadrement de ce travail pour lequel votre apport a été inestimable. Les souvenirs que nous gardons de cette collaboration seront en notre actif et nous agréent pour notre futur carrière; Soyez assuré de notre profonde reconnaissance.

SOMMAIRE

I. Introduction.....	1
II. Généralités.....	2 - 25
III. Objectifs.....	26
IV. Méthodologie.....	27 - 29
V. Résultats.....	30 - 51
VI. Commentaires et Discussions.....	52 - 53
VII. Conclusions et Recommandations.....	54 - 55

GLOSSAIRE DES ABREVIATIONS

<u>C.O</u>	= Oxyde de carbone
<u>B.N.L</u>	= Bilirubine non libre
<u>A G L</u>	= Acide gras libre
<u>P.H.</u>	= Potentiel d'hydrogène
<u>U.D.P.G.</u>	= Uridine diphospho-glucose
<u>B.C.G</u>	= Bilirubine biglucuro-conjuguée
<u>NNé</u>	= Nouveau-né
<u>RH</u>	= Rhésus
<u>U.D.P.</u>	= Uridine diphosphoré
<u>E.S.T.</u>	= Exsanguino-Transfusion

I. INTRODUCTION :

L'ictère du nouveau-né constitue un problème de santé publique dans notre pays. En effet il constitue la 2ème cause d'hospitalisation et de décès dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré (Unité de néonatalogie).

Selon Berthé (3) il a 15,9% d'ictère néonatale avec une létalité 18,18%

Cependant l'ictère néonatal est moins fréquent dans les autres pays selon la revue de la littérature. Cette situation s'explique par l'absence et l'irrégularité des consultations prénatales. Le faible taux d'accouchement assisté, 23% pour l'ensemble du pays et varie entre 7% et 80% selon les zones. L'absence dans nos maternités d'une unité de néonatalogie pour la prise en charge des nouveaux-nés dans les premières heures après la naissance. La faible capacité de la néonatalogie du service de pédiatrie la prise en charge des nouveaux-nés ictériques. L'absence de laboratoire standard pouvant effectuer des bilans sur place telque la bilirubinémie, hématicrite, hémoglobine, la NFS, VS. Cependant l'ictère néonatale peut entraîner une complication encéphalique appelé encéphalopathie bilirubinique. Ces encéphalopathies bilirubiniques ne se voient guère plus au décours d'ictère intense car ceci n'échappe pas à la surveillance. Elle survient plus au décours d'ictère modéré chez les prématurés de moins 32 semaines d'âge post menstruel ou chez les nouveaux-nés en détresse vitale qui malgré des taux modestes de bilirubine non conjuguée sont exposés à l'apparition de bilirubine non libre du fait d'une hypoalbuminémie, de drogues liées à l'albumine d'une acidose. L'ictère néonatal pose un problème de diagnostic dans les premières heures de la naissance en l'absence d'antécédent d'ictère dans la famille. Ces ictères néonataux peuvent être physiologique infectieux (siphilis, septicémie, hépatite virale) malformatif (athrésie de voies biliaires) hémolytique (incompatibilité sanguine foeto-maternelle) surtout dans le système ABO, le déficit érythrocytaire en G6PD. Ne possédant pas d'études antérieures nous allons essayer de combler le vide à travers cette étude.

II. GENERALITES :

1- RAPPELS PHYSIOLOGIQUE

A- METABOLISME DE LA BILIRUBINE CHEZ LE NOUVEAU NE

A1- Formation de la bilirubine

Selon Behrman R (2) la bilirubine provient du catabolisme de l'hème globulaire et non globulaire. Sous l'action de l'hème-oxygénase hépato-splénique, un molécule d'hème donne naissance à une molécule de CO et à une molécule de biliverdine. L'hème-oxygénase est activée par le glucabiliverdine et l'adrénaline. L'oxyde de carbone libéré lors de cette réaction représente le seul exemple de libération endogène de CO ; sa formation précède de quelques heures celle de la bilirubine : le dosage de CO expiré a été ainsi proposé pour prévoir l'intensité de la bilirubinogénèse.

Sous l'action de la biliverdine réductase présente dans tous les tissus, la biliverdine est réduite en bilirubine.

A2- Transport et stockage de la bilirubine

Selon Behrman R. (2) la bilirubine non liée conjuguée (B.N.L.) est véhiculée dans le milieu extra-cellulaire sur l'albumine. Chaque molécule d'albumine fixe très fortement une molécule de bilirubine. Les acides gras libres (A.G.L) qui ont le même site de fixation que la bilirubine ne peuvent déplacer cette dernière que si le rapport molaire A.G.L/albumine est supérieur à 6. Une fois son site principal saturé, une molécule d'albumine peut encore fixer sur des sites secondaires une deuxième molécule de bilirubine. Cette liaison secondaire est plus faible. C'est elle qui serait surtout sensible aux modifications de Ph. C'est également au niveau de ces sites secondaires que la bilirubine pourrait plus facilement être déplacée par des anions organiques ou par des médicaments transportés habituellement par l'albumine.

La liaison bilirubine non conjuguée-albumine semble obéir à une loi d'action de masse : plus il y a de bilirubine fixée sur l'albumine, moins la réaction a tendance à se faire dans le sens d'une liaison sur l'albumine et le risque de voir apparaître de la bilirubine non-conjuguée et non-liée augmente (B.N.L). La fixation de la bilirubine non conjuguée sur les membranes cellulaires lipoprotéiques augmente également (globules rouges, cellules adipeuses) ; l'importance de cette fixation membranaire

extra-cellulaire est fonction du taux de B.N.L. et du nombre de « ligands » de membranes différents d'un tissu à l'autre.

Lorsque ces possibilités de fixation se trouvent saturées, la B.N.L. liposoluble peut alors diffuser à travers les membranes cellulaires lipoprotéiques : c'est la solubilisation intracellulaire de cette B.N.L. au niveau des noyaux gris centraux qui entraîne un ictère nucléaire. Les modalités et la cinétique de la fixation membranaire, du passage trans-membranaire de la B.N.L. sont encore mal connues.

La bilirubine non conjuguée fixée sur l'albumine est au contraire hydrosoluble et ne peut franchir les membranes cellulaires ; son espace de diffusion est identique au secteur albumine beaucoup plus vaste que le seul secteur plasmatique et, comme l'albumine, elle suit les mouvements de l'eau : ainsi, son taux sérique avec celui de l'albumine en cas de déshydratation ; son taux dans le L.C.R. augmente avec l'albuminorachie.

A3- Captation et conjugaison hépatique de la bilirubine

Selon Behrman R. (2) la bilirubine non conjuguée est transportée par l'albumine au niveau de l'hépatocyte. Le transfert de la bilirubine non conjuguée à l'intérieur de l'hépatocyte est assuré par des protéines intra-cytoplasmiques : les protéines y et Z.

La protéine Y a une plus grande affinité pour la bilirubine que la protéine Z qui n'intervient que lorsque la fixation de la bilirubine sur la protéine Y a atteint un seuil critique. Ces protéines de liaisons ne sont pas spécifiques de la bilirubine et peuvent également lier d'autres substances telles que les acides gras pour la protéine Y. Si la protéine Z est déjà présente au cours de la vie foetale, la protéine Y n'apparaît qu'après la naissance.

La conjugaison hépatique connaît deux facteurs limitants essentiels : la production d'acide glucuronique et la conjugaison de la bilirubine à une ou deux molécules d'acide glucuronique.

La production d'acide glucuronique suppose que les voies métaboliques conduisant à la production d'uridine diphospho-glucose (U.D.P.G.) soient bien établies (glycogénolyse, néoglucogénèse, apport exogène de glucose). En présence d'U.D.P.G. déshydrogénase, dont l'activité est très faible durant la vie foetale, l'U.D.P.G. donne naissance à de l'acide diphospho-glucuronique.

Sous l'action de l'U.D.P. glucoronyl transférase, dont l'activité serait très faible au cours de la vie foetale, la bilirubine va se conjuguer à une ou deux molécules d'acide diphospho-glucorononique pour former de la bilirubine mono ou bi-glucoro-conjugée (B.C.G.)

A4- Excrétion hépatique et intestinale de la bilirubine glucuro-conjugée.

Selon Behrman R. (2) les modalités de transfert dans la bile de la bilirubine conjugée sont mal élucidées ; il est vraisemblable qu'une protéine de liaison intervient ici aussi.

Une fois excrétée dans l'intestin, la B.G.C. est normalement transformée par les bactéries intestinales en stercobiline et urobiline. Mais il existe une bêta glucuronidase intestinale capable de déconjuguer la bilirubine ; cette bilirubine

déconjuguée peut aussi être résorbée par un processus où interviendrait la protéine Y intestinale (cycle entéro-hépatique).

2:CLASSIFICATION DES ICTERES

2.1- Définition de l'ictère physiologique:

Selon Isselbacher K. (12) l'ictère correspond à une pigmentation jaune de la peau et des conjonctives par la bilirubine. Cette pigmentation est due à l'élévation du taux de bilirubine dans le sang. L'ictère ou « jaunisse » peut être dépistée par le malade lui-même ou le médecin du fait de l'émission d'urines foncées ou d'une coloration jaune de la peau et des conjonctives. Cette dernière phase est celle où l'ictère sera décelée. La pigmentation des conjonctives est attribuée à la richesse de ce tissu en élastine, corps qui a une affinité spéciale avec la bilirubine.

2.2. Définition de l'ictère du nouveau-né :

Selon Tilmont P (20) chez le nouveau-né l'ictère n'existe pas à la naissance. (c'est le point capital)

Bien plus il est précoce : il n'apparaît qu'après un intervalle libre assez long, le plus souvent de 2 à 4 jours.

Il est précédé d'une phase érythrodermique unique, c'est-à-dire une intense coloration rouge de la peau qui fait suite elle-même à la pâleur du nouveau-né. Cette coloration rouge disparaît vers le 5^{ème} jour. A partir du 2^{ème} jour, elle se mélange avec des placards jaunes. Là où elle persiste la pression du doigt en chassant l'érythème fait apparaître la teinte jaune. Le mélange de jaune et de rouge produit un aspect safran très caractéristique. Quand il est intense, l'ictère est d'un jaune franc flamboyant sans reflet vert.

Tantôt la conjonctive et les autres muqueuses ne sont pas jaunes tantôt, elles sont jaunes. Cette dernière éventualité se voit dans les formes intenses.

Quand elle existe, la jaunisse des muqueuses n'apparaît qu'après la jaunisse cutanée. La conjonctive palpébrale est toujours rouge.

Le reste de l'examen ne met en valeur que des signes négatifs :

- les selles sont normales, c'est-à-dire que le méconium fait place dans les délais normaux aux selles dorées du nourrisson normal.

- Les urines sont normales : pâles, non pigmentées, et contiennent de l'urobiline mais pas de quantité notable de pigment et des sels biliaires. Tous les viscères sont normaux y compris le foie et la rate.

La croissance pondérale est normale et l'on ne peut noter aucune altération de la santé générale.

Le seul symptôme positif à relever est la coïncidence fréquente d'un oedème sus pubien.

Selon Etienne M. (20) la durée est variable :

- l'ictère léger disparaît en quelques jours.
- L'ictère franc a son maximum vers le 7^{ème} jour puis régresse en 15 jours environ.
- Dans les cas où elle existe la jaunisse conjonctivale disparaît avant l'ictère cutanée.

2.3- L'ictère par incompatibilité foetomaternelle:

Selon Dehan M. (8) ictère hémolytique par iso-immunisation anti-rhésus: s'observe chez l'enfant rh⁺ et de mère rh⁻. La sensibilisation a lieu au moment de l'accouchement par des petites hémorragies foetomaternelle dues à des manoeuvres traumatisantes. La sensibilisation peut survenir au cours d'un avortement ou d'une transfusion. L'hémolyse des hémacies du nouveau-né est provoquée par le passage transplacentaire d'anticorps maternel. La mère ayant été préalablement sensibilisé lors d'une grossesse antérieure. Seule une minorité des femmes rh⁻ sont susceptibles de se sensibiliser. Ce type d'accident ne s'observe rarement que lors d'une première grossesse. Le conflit antigène anticorps entraîne une hémolyse avec des conséquences: ictère hépathomégalie, érythroblastose avec réticulocytose.

2.4.- Ictère hémolytique par incompatibilité du système ABO:

Selon Dehan M. (8) le mécanisme est le même que celui de l'incompatibilité rhésus mais il interesse les mères du groupe O et des nouveaux-nés du groupe A ou B. Les anticorps en cause ne sont pas des agglutinines régulières mais des anticorps immuns. Il n'existe pas de progressivité d'une grossesse à une autre. Les facteurs

favorisant sont multiples: hétéro-hémothérapie, injection de sérum ou vaccin anti-dysphérique ou anti-tétanique ou des mécaniments d'origine animale car ces antigènes A et B ne sont pas propre à l'espèce humaine. Cliniquement on observe un ictère précoce dans les 36 premières heures après la naissance.

2.5- Autres cas d'ictère hémolytique

Selon Etienne M. (9) maladie de Minkowski Chauffard (spherocytose congénitale) l'ictère est présent à 50% des cas mais le diagnostic sera difficile en période néonatale.

2.6- Déficit en G6P2.

Selon Etienne M. (9) l'importance de l'hémolyse de l'hyperbilirubinémie néonatale a été très discutée et de fait très variable.

2.7.- Déficit en Pyruvat kinase:

Selon Etienne M. (9) il réalise habituellement un tableau clinique severe (ictère précoce).

2.8- Hémoglobinopathie:

Selon Grenier (11) elle n'entraîne que très rarement des troubles en période néonatale en raison de la prévalence à cet âge de l'hémoglobine foetale normale.

2.9- Polyglobulie:

Selon Grenier (11) elle se rencontre dans différentes circonstances: transfusion entre deux jumeaux, transfusion foeto-maternelle, hypotrophie, post-maturité, toxémie gravidique, hyperplasie congénitale des surénales, trisomie 21, diabète maternel.

2.10- Hémolyse médicamenteuse:

Selon Grenier (11) due à l'emploi de vitame K synthétique, remplacée depuis par la vitame K1 naturelle.

L'ocytocine (syntosinon).

2.11- Hémolyse post-transfusionnelle iatrogène:

Selon Marc Gentillini (16), elles sont d'origine immunologique ou mécanique (sang trop âgé ou trop rechauffé).

2.12- Ictère infectieux:

Selon Marc Gentillini (16) s'observe au cours de tous les événements pathologiques, de la grossesse, de l'accouchement, toute réanimation néonatale constitués des facteurs favorisant l'infection, une fièvre chez la mère en fin de grossesse, une infection vaginale, une rupture prématurée des membranes supérieure à 12 heures, un travail prolongé, des anomalies macroscopiques du placenta.

Autres Classifications

Ictère à bilirubine libre	Ictère à bilirubine mixte ou conjuguée
<p>Ictère par Hémolyse</p> <ul style="list-style-type: none"> - maladie hémolytique par incompatibilité fœto-maternelle RH (D), A B O ou d'autres types - Ictère par résorption sanguine : hématome (Céphal hématome, hématome sous cutané crânien, hématome sous capsulaire du foie) échy-moses multiples; - Ictère par déficit ou inhibition de la glucuro-conjugaison (maladie de Crigler Najjar, maladie de Gilbert, ictère lié à l'allaitement maternel, syndrome de Lucéy-driscoll - Les ictères toxiques : vitamine K synthétique chloramphénicol - Les ictères associés : au myxoedème congénital, à la Sténose du pylore, à d'autres mal formations digestives hautes 	<p><u>Ictère manifestement secondaire</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - médicaments : chlorpromazine - après hémolyse néonatale (syndrome de la bile épaisse) - au cours d'une infection généralisée bactérienne, virale ou parasitaire <p><u>Ictère d'allure primitive</u></p> <p>Par altération hépatique</p> <ul style="list-style-type: none"> - causes infectieuses - causes métaboliques (syndrome de Dubin Johnson, la galactosémie congénitale, fructosémie congénitale, la maladie de Niemann Pick, mucoviscidose cholestase intra-hépatique. Atrésie des voies biliaires (intra & extra hépatique).

Vales T. et Coll (21) trouve l'ictère néonatal est beaucoup plus fréquent chez les nouveaux-nés nés avant terme.

Cordia C. et Coll (7) ont trouvé qu'il existe l'ictère idiopathique chez les nouveaux-nés à plein terme.

Maisels My (15) a démontré qu'il existe une prédominance ethnique dans l'ictère néonatale.

Washington E. et coll (23) ont démontré que le déficit de l'hydrogénase de G6P2 peut entraîner un ictère hémolytique.

Lazaroni F. (14) demontre que le faible poids de naissance associé à un accouchement avant terme entraînerait un ictère néonatal.

Muiesan P. (17) et collaborateur ont décrit que l'hémachromatose néonatale entraînerait un ictère néonatal avec hypoglycémie, la coagulopathie plus une rapide dégénérescence de la fonction du foie.

Bogot A. et coll (4) ont trouvé que les manifestations cliniques d'incompatibilité sanguine foeto-maternelle sont plus fréquentes dans le système ABO que dans le système rhésus et sont plus severe chez les nouveaux-nés du groupe B.

3- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ICERE COMMUN DU NOUVEAU-NE A TERME OU PRÉ TERME (Particularité fusiologique du nouveau né)

3.1- Taux élevé de bilirubine non conjuguée extra-cellulaire.

3.1.1. *Bilirubinogénèse intense.*

Selon Behrman R. (2) elle est supérieure au double de celle de l'adulte. Cette bilirubinogénèse intense est due, d'une part à la durée de vie plus courte des globules rouge du nouveau-né dont la masse d'hémoglobine est proportionnellement plus élevée que chez l'adulte, d'autre part, à la libération importante d'hème non globulaire au cours de l'accouchement : 15 à 30 % de la bilirubine synthétisée provient à cet âge, surtout chez le prématuré, de l'hème non érythropoïétique. Les accouchements dystociques ; qui s'accompagnent d'hématomes sous-cutané, d'atritions musculaires, accentuent encore cette bilirubinogénèse. On en rapproche les accouchements avec ocytociques mal conduits.

Cette bilirubinogénèse intense peut être encore favorisée par l'activation de l'hème oxygénase lors du jeûne par l'intermédiaire de l'hypoglycémie et de la sécrétion de glucagon, ou lors d'hypothermie par celui de l'adrénaline.

3.1.2. Diminution de la captation et de la conjugaison hépatique de la bilirubine.

Selon Behrman R. (2) à la naissance le taux de protéine Y est bas, limitant ainsi les possibilités de captation hépatique. Or le jeûne protéique ne favorise pas la synthèse des protéines de liaison hépatique.

Pour certains enfin, la captation hépatique de la bilirubine serait gênée par la relative hypoxie hépatique postnatale et par les shunts par le canal d'Arantius qui peut rester anormalement perméable chez certains nouveau-nés en détresse respiratoire.

La conjugaison hépatique de la bilirubine connaît aussi des facteurs limitants à la naissance :

Si l'U.D.P. déshydrogénées augmente en principe très vite après la naissance, le substrat nécessaire à la formation d'acide glucuronique peut manquer : le stock glycogénique hépatique qui ne se forme qu'en fin de grossesse est très faible chez les prématurés ; l'U.D.P.G. ne peut provenir que de la néoglucogenèse ou d'apport exogène de glucose soulignant ici encore le rôle nocif du jeûne ;

- à la naissance l'activité de la glucuronyl-transférase est inférieure du tiers à la moitié de celle de l'adulte.

3.1.3- Augmentation de la réabsorption intestinale de bilirubine.

Selon Behrman R. (2) elle participe enfin à l'élévation de taux de bilirubine extra cellulaire.

- La faible colonisation bactérienne du tube digestif du nouveau-né limite la dégradation de la bilirubine conjuguée et stercobiline et urobilinebilirubine. La bêta glucuronidase intestinale peut ainsi déconjuguer une plus grande partie de bilirubine qui se trouve résorbée dans un cycle entéro-hépatique plus actif que chez l'adulte. Le jeûne qui retarde la colonisation bactérienne prolonge la durée de ce phénomène.

- De plus un retard à l'élimination du méconium, toujours très riche en bilirubine, est fréquent chez le prématuré surtout en l'absence d'alimentation entérale précoce : il augmente ainsi la réabsorption intestinale de la bilirubine.

3.1.4- Liaison bilirubine/albumine insuffisante chez le nouveau-né pré-terme.

Albumine sérique basse

Selon Behrman R. (2) elle est d'autant plus basse qu'il est né avant terme ; la quantité de bilirubine non conjuguée plasmatique susceptible d'être liée est donc d'autant plus faible que l'enfant est prématuré.

Possibilités de stockage faibles

Selon Behrman R. (2) les possibilités de stockage au niveau du tissu adipeux sont également plus faible chez le prématuré dont le stock de graisse se constitue en fin de grossesse.

Facteurs susceptibles d'entraver la liaison bilirurine/albumine

Selon Behrman R. (2) l'hypothermie entraîne une production d'adrénaline activant, outre l'hème oxygénase, la lipolyse avec augmentation des acides gras libres.

L'acidose métabolique avec les acides organiques est susceptible de déplacer la bilirubine de ses sites secondaires de fixation sur l'albumine ;

-L'infection cause fréquente de prématurité, est génératrice d'hypoalbuminémie, d'acidose métabolique, d'hyperhémolyse, de prescription d'antibiotiques dont les sites de transports peuvent être proches de ceux de la bilirubine

4- ETIOLOGIE DES ICTERES

4.1 Les ictères Par hémolyse: Selon Tilmont P (20) ce sont ceux qui font courir le risque d'ictère nucléaire On les reconnaît par:

- Leur survenue précoce et leur intensité. Les urines sont claires au début, les selles sont normalement colorées.
- Sur un plan biologique, il existe une anémie, une hyperbilirubinémie libre, non conjuguée.

Tableau . - cause des ictères néonataux (sont en caractère gras les maladies les plus fréquentes)

Hémolytiques	Hépatiques	Obstruction
.Incompatibilité Rh ou ABO	.Ictère physiologique	.Malformation des
Déficit en G-6-PD	.Ictère du prématuré	voie biliaires intra -ou
. Intoxication (vitamine k synthétique ,chloramphénicol rifamycine)	.Ictère infectieux: hépatite virale rubéole -herpès	extrahépatique Cholestase après hépatite ou hémolyse
.Résorption d'un céphalématome	Maladie des inclusions cytomégaliqes	Compression du canal cholédoque (tumeur)
. Hémoglobinopathies.	.Septicémies: toxoplasmose syphilis . Ictère métabolique par anomalie enzymatique congénitale	

- Trois grandes causes d'hémolyse existent chez le nouveau - né:

a- L'incompatibilité foetomaternelle: l'ictère survient très précocement, dès les premières heures et on peut doser la bilirubine dans le sang du cordon chez les mères à "risques" de groupe Rh négatif ou O Le diagnostic est fait par l'étude des groupes et par la recherche des anticorps par le test de Coombs. Il peut être fait avant la naissance par le dosage des anticorps chez la mère pendant la grossesse .

- L'incompatibilité peut porter sur le système Rhésus. Dans ce cas la mère est Rh négatif, l'enfant Rh positif et il ne s'agit jamais d'un premier enfant. Le test de

Coombs est positif. Cette forme est fréquente en Europe mais rare en Afrique . Il existe actuellement des immunoglobulines anti - D, qui injectées à la jeune accouchée Rh négatif après la naissance ou la première fausse couche, empêchent la formation d'anticorps anti-Rhésus et permettent d'éviter la maladie chez les enfants suivants. -L'incompabilité peut porter sur le système ABO: la mère est O, l'enfant est A ou B Le rang de l'enfant dont la patrie n'a pas d'importance. Le test de Coombs est faiblement positif, souvent négatif. Il faut toujours exsanguiner ces enfants et plusieurs fois nécessaire.

b - Le déficit en G-6-PD est une cause fréquente dans la race noire. La G-6-PD est une enzyme normalement contenu dans les globules rouges . En cas d'absence ou de diminution de cet enzyme, les globules rouges sont fragiles et peuvent être détruits brutalement sous l'effet d'un choc, d'une infection ou, d'une prise de médicaments . Le choc de la naissance peut provoquer une crise d'hémolyse aiguë chez le nouveau -né . L'ictère survient vers le 4e ou le 5e jour, il est rapidement intense, ce qui le rend extrêmement dangereux avec risque très grand d'ictère nucléaire. Le dosage de la G-6-PD permet le diagnostic . C'est une maladie héréditaire qui touche surtout les garçons.

c - La résorption d'un volumineux cephalhematome peut conduire a effectuer une E.S.T.

d - Les autres causes d'hémolyse sont beaucoup plus rares:

- l'administration à la mère ou a l'enfant de certain médicaments;
- anomalie congénitale de l'hémoglobine.

4.2.- Les ictères par atteinte hépatique:

4.2.1 - ictère par immaturité du foie:

a) Selon Isselbacher (12) chez le nouveau -né a terme, le foie n'est pas toujours capable de conjuguer entièrement la bilirubine et il peut se produire un léger ictère. Celui-ci survient vers le 2ème 3ème jour n'est jamais intense, ne s'accompagne pas de vomissements ni de signes infectieux ou hémorragiques il est toujours bénin et ne nécessite pas un traitement .

b) l'ictère du prématuré est plus grave; car les capacités de liaison avec l'albumine et de conjugaison hépatique sont beaucoup plus réduites.

4.2.2 - Les ictères infectieux: Selon Sender (19)

a) L'hépatite virale a virus A ou B survient chez un nouveau né dont la mère est porteuse du virus dans son sang. Elle même a fait un ictère avant ou pendant la grossesse. Il se manifeste par un ictère tardif, survenant à la fin du premier mois et s'accompagne d'une hépatomégalie, des troubles digestifs. Le bilan hépatique est perturbé et l'antigène Australia est positif chez la mère et l'enfant lorsqu'il s'agit du virus B. Il ne complique pas l'ictère nucléaire. On peut prévenir l'infection par l'injection de gammaglobulines dès la naissance si l'on sait que la mère est porteuse d'antigène ou qu'elle a présenté récemment une hépatite.

b) Les septicémies: le tableau est d'emblée très grave dû au passage du germe microbien dans le sang et les viscères. L'ictère est intense, mêlé de cyanose. L'enfant est choqué frêle ou hypothermique et des troubles neurologiques. Le traitement consiste en une antibiothérapie majeure et une réanimation. La mort est fréquente.

c) Les ictères de la rubéole, syphilis, toxoplasmose peuvent se présenter sous une forme plus grave, donnant eux aussi un tableau septicémique. Parfois les signes sont modérés et on peut faire le diagnostic précis grâce aux sérodiagnostics. On traite alors: - par la pénicilline à doses croissantes pour la syphilis; - par la rovamcyne et les corticoïdes pour la toxoplasmose.

4.2.3. Les ictères par obstruction des voies biliaires

- peut s'agir d'une malformation des canaux biliaires intrahépatique ou des canaux cystique et cholédoque qui relient le foie et la vésicule au duodénum. Ces canaux sont atrésiés et ne peuvent donc pas faire circuler la bile contenant la bilirubine conjuguée par le foie. On les reconnaît par l'apparition progressive de l'ictère. Celui-ci se prolonge pendant des mois. Les urines sont foncées et surtout les selles sont complètement décolorées et blanches. Les examens biologiques montrent des signes de rétention. Certaines formes sont opérables, en particulier le pseudo-kyste

du cholédoque dont le diagnostic peut se faire par échographie. Mais la plupart conduise a la mort en quelque mois .

- La cholestase sans malformation se voit après une hépatite ou une hémolyse. Le tableau est celui d'un ictère rétionnel. Le traitement est à base de cholérétiques (produits qui valorisent la sécrétion biliaires) et de Questran.

5- CONDUITE A TENIR A L'HOPITAL EN CAS D'ICTÈRE GRAVE

1. Les examens complémentaires: Selon Nicolas J. (18) sont absolument nécessaires pour déterminer la cause et orienter la conduite thérapeutique.

Tableau - Examens a demander en cas d'ictère grave .

Chez l'enfant	Chez la mère
N.F.S - (anémie)	Groupe
Groupe (recherche d'incompatibilité)	
Bilan hépatique (fonctionnement du foie)	
Test de Coombs (recherche des anticorps antiRhesus ou anti - A ou B)	Test de coombs
Dosage de la G-6-PD (recherche d'une déficience)	
Hémoculture (recherche d'une infection)	
Serologie de la syphilis	Sérologie de la syphilis
Sérodiagnostic de la toxoplasmose	Sérodiagnostic de la toxoplasmose
Antigène Australia (hépatite virale)	Antigène Anticorps Australia

- Le taux de bilirubine doit être faite en urgence. Le résultat doit être donné dans l'heure qui suit le prélèvement . Si ce taux dépasse 200mg/l chez l'enfant à terme, ou même moins chez l'enfant prématuré ou atteint de souffrance néonatale, il faut faire une exsanguino-transfusion (E S T)

- Le groupe sanguin de la mère et celui de l'enfant doit être également déterminés en urgence pour dépister une incompatibilité entre le sang de la mère et celui de l'enfant.

- Un bilan étiologique sera faite au moment de l'exsanguino-transfusion en prélevant les premiers retraits de sang pour le cathétère ombilical .

2 .On prépare le sang et le matériel pour E S T

6- COMPLICATION:

ENCEPHALOPATHIE BILIRUBINIQUE Selon Bonnet H. (5) Grâce à ces conditions de surveillance et de traitement l'ictère nucléaire qui menaçait, en cas d'ictère par immaturité, seulement le nouveau-né de petit poids de naissance a pratiquement disparu:

- sa forme majeure était marquée par la survenue au 3ème / 6ème jour d'une hypotonie avec disparition des réflexes archaïques, des yeux en coude de soleil, des apnées des mouvements de reptation et d'enroulement des membres et puis des accès d'hypertonie provoquée puis spontanée avec attitude en opisthotonos,
- sa forme mineure se traduit à la phase ictérique par une simple hypotonie avec parfois quelques apnées et d'atteinte nucléaire ne se manifeste que par une diminution de l'acuité auditive dépistée quelques mois plus tard lors de sa recherche systématique ou au cours de la surveillance de la 1ère année de tout nouveau-né de petit poids de naissance qui a été ictérique.

- On discute également le rôle d'une encéphalopathie bilirubinique à minima dans certains dysfonctionnements cérébraux mineurs de l'enfant (troubles de coordination, du tonus, de l'attention, de la mémoire). Ces encéphalopathie bilirubinique ne se voient guère plus au décours d'ictère intense car ceux-ci n'échappent pas à la surveillance. Elles surviennent plutôt au décours d'ictère modérés chez les prématurés de moins de 32 semaines d'âge postmenstruel ou chez des nouveau-nés en détresse vitale qui malgré des taux modestes de bilirubine non glucuro-conjuguée, sont exposés à l'apparition de B N L du fait d'une hypoalbuminémie, de drogues liées à l'albumine, d'une acidose.

7- TRAITEMENT DE L'ICTÈRE COMMUN

Il ne s'adresse qu' aux nouveau-nés de petit poids de naissance.

7.1- Limiter l'élévation du taux de bilirubine

Alimentation précoce entérale et Parentéral: Selon Voyer M (22) Celle-ci évite l'hypoglycémie, facteur d'activation de l'hème oxygénase, et apporte les substrats nécessaires à la captation et à la conjugaison hépatique. De plus, l'alimentation entérale favorise la colonisation bactérienne du tube digestif et l'élimination du méconium limitant ainsi le cycle entéro-hépatique.

7.2. Limitation de la perte de poids Post-natale Selon Voyer M (22) Elle ne doit pas dépasser 7% voire 5% du poids de naissance: en dehors même de toute acidose, la déshydratation extra-cellulaire par simple phénomène de concentration augmente les taux de bilirubine plasmatique.

7.3- Photothérapie Colin J (6) C'est une thérapeutique de choix de l'ictère du prématuré

- Sous l'action de l'énergie fournie, par la lumière, la bilirubine non conjuguée subit une photo-oxydation d'autant plus facile que la peau du prématuré est plus mince. Les photodérivés obtenus sont hydrosolubles, non toxiques et éliminés par le foie et le rein.

- La longueur d'onde la plus efficace est dans le spectre du bleu (460nm), mais elle gêne l'appréciation de la cyanose. Aussi lui préfère-t-on habituellement la lumière fluorescente blanche industrielle, moins efficace mais ne gênant pas la surveillance clinique.
- Cette phytothérapie qui doit être appliquée à l'enfant complètement nu, augmente les plaintes évocatrices: les apports d'eau doivent être donc augmentés d'au moins 10%. Par ailleurs, il est important de protéger les yeux de la lumière sans obstruer les narines.
- Enfin cette photothérapie diminue l'activité de la lactose intestinale, modifiant le cycle nyctéméral de certaines hormones hypophysaires et est rendu responsable de certains ralentissements transitoires de la croissance staturale. Mais ces inconvénients mineurs sont largement compensés par ses *avantages*. *Ainsi la photothérapie doit être prescrite dès que la bilirubine totale atteint 100 mg/l ou plutôt dans la population à risque ou en cas d'hématome* Elle est contre indiquée en cas d'ictère à bilirubine conjuguée (risque de syndrome dit du "bébé bronzé")

7.4- Autres Thérapeutiques Selon Grenier (11) Celles proposées pour limiter l'élévation du taux de bilirubine ne sont pas à utiliser dans l'ictère commun du nouveau-né; chélateurs intestinaux de la bilirubine ou même activateurs enzymatiques dominés par le phénobarbital qui active la glucuronyl transférase et la synthèse de protéine Y hépatique.

7.5- Perfusions d'albumine humaine Selon Bonnet H. (5)

En augmentant le nombre de sites de fixation pour la bilirubine, elles sont constamment efficaces sauf en cas d'acidose ou de nouveau-nés soumis à des drogues liées à plus de 40% sur l'albumine. Ainsi il faut maintenir une albuminémie suffisante par perfusion intraveineuse périphérique d'albumine humaine (2g/kg en quatre à six heures en solution diluée à 10%) de façon à obtenir un taux d'albumine sérique compatible avec celui de la bilirubine. Dans la population où le risque d'ictère nucléaire est imprévisible, le maintien d'une albuminémie autour de 35g/l est souhaitable.

7.6- Limitation de drogues fixées a plus de 40% sur l'albumine : Selon Bonnet

H. (5) Il faut pour la même raison éviter les solutés dont le solvant est du benzoate, et prévenir les acidoses métaboliques. Les perfusions de lipide intraveineux sont contre indiquées pendant toute la phase icterique; il faut enfin prévenir l'hypothermie.

7.7- TRAITEMENT DES ICTERES GRAVES Selon Nicolas J (18)

L'exsanguinotransfusion (E.S.T)

- Indication: elle doit être faite chez tout nouveau -né présentant un ictère grave c'est à dire si le taux de bilirubine dépasse 200mg chez l'enfant a terme, moins chez le prématuré et nouveau -né atteint de souffrance néonatale.

But: il s'agit de remplacer le sang de l'enfant contenant des anticorps ou des toxines infectieuses et de la bilirubine libre par du sang frais, afin de réaliser une épuration.

Technique : a Le sang a transfuser est fonction de l'étiologie. Lorsqu'on ne la connaît pas il faut utiliser du sang O Rh négatif datant de moins de quatre jours. La quantité a transfuser et a épurer est de 3 fois le volume sanguin de l'enfant Ce volume est égal a 80ml/kg. Donc la quantité en ml sera: $80 \times \text{kg/poids} \times 3$ Trois flacons de 250ml sont utiles pour E S T d'un bébé de poids normal .

- Le matériel nécessaire est indiqué ci -dessous:

Blouse américaines et champs stériles

Alcool a 90°

Alcool iodé

Compresse

Stéthoscope

le sang rejet;

Boîte a dénudation complète

Flacons de prélèvement

Matériel simple de réanimation Ampoules injectables de gluconate de calcium

1 Op. 1 00

Tubulure pour transfusion avec filtre

tubulure simple pour le rejets

Plateau a E S.T comprenant:gants de caoutchouc Seringues Robinet a quatre voies cathétère ombilical Flacon ou poche de plastique pour recueillir

- Méthode: l'opération doit se faire dans une ambiance stérile, comme toute intervention chirurgicale .

- On installe le cathétère ombilical, on le relie à la seringue, à la tubulure de transfusion et à la tubulure de rejet par l'intermédiaire du robinet à trois voies. On fait des prélèvements avant de commencer

- Alternativement, on enlève 20 ml de sang du bébé que l'on remplace par 20 ml de sang frais jusqu'à ce que la quantité à transfuser soit utilisée. L'opération dure environ une heure et demie .

- Le rôle de l'infirmier est de préparer le matériel, de noter sur le cahier de l'enfant toute suite des opérations, de surveiller l'état de l'enfant: pouls et respiration.

- Incidents possibles:

- choc surtout si le sang n'est pas à la bonne température;

- hypocalcémie avec signes de tétanie;

- infection secondaire;

- thrombose veineuse au niveau de la veine ombilicale .

7.8. Les traitements adjuvants . Ils sont employés en association avec l'E S T lorsque la bilirubine n'est pas trop élevée .

- Certains médicaments sont utiles car ils favorisent la conjugaison bilirubine (Gardenal a la dose de 1 cg /kg en une seule fois) on fixe la bilirubine libre:

(perfusions d'albumine humaine mais c'est un traitement très cher et difficile à obtenir)

- La photothérapie est une méthode qui consiste à mettre l'enfant sous une lumière bleue qui favorise aussi la conjugaison .

- Les antibiotiques doivent être prescrits chaque fois qu'il y a un doute sur la nature infectieuse de l'ictère. On associe une ampicilline orale ou injectable et de la gentamicine en I.M .

7.9- TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE DE L'ICTÈRE DU NOUVEAU- NE

Selon Kappas (13) le traitement pharmacologique de l'ictère du nouveau - né est à nouveau à l'ordre du jour dans la presse nord- américaine. Dans l'exemplaire d'avril 1988 de *pediatrics*, J F Lucey, éditeur de la revue, saluait dans un commentaire intitulé "**Une nouvelle ère dans le traitement de l'hyperbilirubinémie**" l'article de Kappas et Al. consacré à l'utilisation de la **Sn-protoporphyrine** (Sn pp) dans le traitement de l'hyperbilirubinémie par incompatibilité ABO chez le nouveau -né à terme. L'originalité de ce nouveau traitement réside dans le lieu d'action de la molécule: elle bloque en effet la formation de la bilirubine à partir de l'hème c'est à -dire à sa source tandis que les traitements précédemment utilisés visent à augmenter la clairance hépatique de la bilirubine, essentiellement par induction de l'activité de la bilirubine glucuronosyl transférases (BGT). Les inductions de la BGT sont représentées essentiellement par le **phénobarbital**, le **phénazine (antipyrine)** et le **clofibrate**. L'utilisation du phénobarbital et de la phénazine a été proposée au cours des années 1970, mais les études publiées à cette période ont montré les limites d'action thérapeutique de ces produits qui expliquent leur abandon progressif ultérieur: seul un traitement préventif 8 jours avant l'accouchement par le phénobarbital ou la phénazine a donné un résultat intéressant. Le traitement préventif post - natal effectué dès le 1er jour de vie, par voie orale pluriquotidienne ou par voie intramusculaire en raison des incertitudes sur l'absorption digestive post - natale immédiate, a une efficacité prouvée mais, elle n'est pas ou peu retrouvée chez le prématuré de moins de 32 semaines d'âge gestationnel (AG), le nouveau -né hypotrophique et en cas d'ictère intense. Le traitement curatif au cours d'un ictère en évolution a des résultats variables suivant les publications qui font état d'une efficacité nulle, discutable, ou lorsqu'elle existe, trop retardée. La clofibrate est également un inducteur de la BGT et de la protéine z de transport; il est trois fois plus actif que le phénobarbital et agit très rapidement: expérimentalement chez le rat il augmente de 100% la clairance hépatique de la bilirubine en 6h. Il a fait l'objet de deux essais thérapeutiques contrôlés:

- dans le traitement curatif de l'ictère du nouveau né à terme (bilirubinémie supérieure à 180 $\mu\text{mol/l}$ avant 15), les résultats montrent que 16 h après l'administration du produit, la bilirubinémie du groupe traité par clofibrate est

abaissée de façon significative par rapport à celle du groupe placebo; l'intensité et la durée de l'ictère sont diminuées et les besoins de phytothérapie moins importants;

- dans le traitement préventif de l'ictère chez le nouveau né prématuré: des résultats positifs identiques ont été trouvés chez 60% des nouveau né de 34 à 36 semaines d'AG, mais seulement 33% des prématurés de moins de 34 semaines en raison d'une vraisemblable insuffisance d'absorption digestive du clofibrate qui a nécessité une adaptation de la posologie en fonction de l'AG. L'administration du clofibrate en période prénatale a été réalisée par la rate gestante: elle n'a pas montré d'induction de l'activité de la BGT à la fois chez le fœtus et le rat nouveau né, malgré un excellent passage transplacentaire du clofibrate. Ces résultats expérimentaux n'ont pas incité à tenter un traitement préventif par le clofibrate chez la femme enceinte menacée par un accouchement prématuré. L'activité de la Sn pp trouve son explication dans le processus suivant: la protoporphyrine est naturellement liée au fer dans la molécule de l'hème; elle peut être artificiellement liée à l'étain et la synthèse aboutit alors à la Sn pp, molécule anciennement connue mais, dont les propriétés de blocage de la formation de la bilirubine à partir de l'hème n'ont été que récemment découvertes. La formation de la bilirubine débute par la liaison de l'hème à une enzyme, l'hème oxygénase: l'hème catalyse alors la rupture de sa propre molécule en utilisant NADPH et O_2 comme cofacteurs; la molécule ouverte libère l'enzyme permettant au cycle catalytique de se poursuivre, perd l'atome de fer et devient une molécule biliverdine qui est transformée en bilirubine par une deuxième enzyme, la biliverdine réductase. La Sn pp se lie également à l'hème oxygénase en raison de la similitude de structure avec l'hème, mais cette liaison est irréversible; le cycle catalytique de l'hème est ainsi bloqué par non disponibilité de l'enzyme hème oxygénase et la formation de bilirubine est stoppée. Après de nombreuses études expérimentales, in vitro et in vivo, effectuées pendant les années 1980 à l'Université de Rockefeller confirmant l'action de la Sn pp et ses modalités, Kappas et Drummond se sont joints à Manola,

Petmezakis et Valaes pour réaliser un essai thérapeutique chez les nouveau né de la maternité de Metera Athènes. Le but de l'étude a été de déterminer si la Sn pp pouvait réduire l'hyperbilirubinémie des nouveau né à terme présentant une incompatibilité OBA avec test de Coombs direct positif. 53 enfants traités ont été

comparés à 69 témoins . Deux études ont été effectuées: dans la première les enfants ont reçu une seule injection intramusculaire du produit au cours des 24 premières heures; dans la deuxième une dose plus importante a été administrée à 2 ou 3 prises à 24h d'intervalles. Seule la deuxième a montré une efficacité du traitement avec des concentrations de bilirubine inférieures entre H24 et H96 et un moindre besoin de photothérapie dans ce groupe. Cependant l'effet du traitement, s'il est statistiquement significatif n'est pas très important: la réduction de la bilirubinémie obtenue dans le groupe traité par rapport au groupe témoin est en moyenne de 13mg/l à H48 20mg à H72 et 25mg à H96 Deux des 12 enfants traités par la Sn pp et soumise à un traitement complémentaire par phytothérapie ont présenté des phénomènes de photosensibilisation sous la forme d'un érythème généralisé ayant persisté 3 et 5 jours. Bien que les troubles constatés ont été relativement bénins, cet effet indésirable représente un frein pour la généralisation de ce type de traitement.

La photosensibilisation entraînée par les métalloporphyrines est connue et variable selon leurs types. La photoxité de plusieurs Sn porphyrines a donc été secondairement étudiée (Sn pp Sn mésoporphyrine, et Sn diiododeuterophyrine) dans différentes conditions de photothérapie de façon expérimentale chez le cobaye à peau glabre: la Sn mésoporphyrine s'est révélée la moins phototoxique et sa phototoxicité ne se manifeste pas si la lampe de photothérapie n'émet pas d'ultraviolets A, mais l'étude ne précise pas si la Sn mésoporphyrine a un effet thérapeutique comparable à celui de la Sn pp dans le traitement de l'ictère néonatal Une autre étude a montré que la Zn pp (zinc protoporphyrine) qui n'a pas d'effet photosensibilisateur supprime également la production de bilirubine au cours d'une hémolyse expérimentale chez le singe Rhésus nouveau né son effet thérapeutique est moins important que celui de la Sn pp et une posologie plus forte doit être utilisée Le faible effet de blocage de la production de bilirubine (20 à 40%) obtenu in vivo avec la Sn pp par rapport à celui obtenu in vitro (près de 100%) a également suscité réflexions et recherches expérimentales. Il a été émis l'hypothèse cette différence d'action était due à faible concentration de la Sn pp qui, dans la rate, catabolise 75% du total des molécules d'hèmes libérées par hémolyse. L'incorporation de la Sn pp dans les liposomes qui augmente sa concentration dans

le tissu splénique chez le rat majore également son effet de suppression de la production de la bilirubine. Une amélioration de l'effet thérapeutique pourrait ainsi être obtenue. Ces différentes études expérimentales pourront déboucher sur des applications en clinique humaine et éventuellement permettre un traitement sûr et efficace de l'ictère néonatal par une métalloporphyrine incluse dans les liposomes. Cela n'est pas encore et actuellement dans le cadre du traitement pharmacologique de l'hyperbilirubinémie du nouveau né à terme ou prématuré, le clofibrate garde toute sa valeur en raison de l'efficacité et de la rapidité de son action, ainsi que la simplicité de son administration (une seule prise orale) L'interet pratique de ce traitement qui, n'a jusqu'à ce jour utilisé que par des équipes française a été rappelé récemment.

III. OBJECTIFS

Objectifs généraux:

Etudier les facteurs de risque et la mortalité liés à l'ictère du nouveau-né hospitalisé dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré: Janvier 1995 Janvier 1996.

Objectifs spécifiques:

Déterminer les causes de l'ictère du nouveau né ,
Déterminer la morbidité et la mortalité de l'ictère du nouveau né,
Formuler des recommandations

IV. METHODE D'ETUDE

CADRE D'ETUDE:

L'étude a lieu au service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré. Ce service est un service national ayant pour mission:

- la gestion des enfants hospitalisés et les consultations,
- la formation de personnel médical et paramédical,
- la recherche biomédicale.

Ce service est une unité qui en principe devrait faire des prestations niveau secondaire et même tertiaire étant un centre de recours pour les structures périphériques du District et même des autres régions du pays. Il est le seul service spécialisé pour les enfants. Le service de pédiatrie est unique en son genre.

Présentation:

Le service de pédiatrie est un bâtiment à un étage comprenant:

- 4 pavillons d'hospitalisation avec 88 lits,
- 4 bureaux de consultations,
- 2 salles de perfusion,
- 1 salle d'accueil et de soins,
- 1 salle de réanimation d'une capacité de 6 lits et de 3 couveuses,
- 3 salles de garde dont une pour médecin interne, une pour infirmier et une pour interne manoeuvre.

Soulignons l'absence de salle d'attente, les couloirs du service servant à cet effet.

Le personnel:

Les ressources en personnel sont:

- 8 médecins dont 6 médecins pédiatres et 2 généralistes,
- 12 infirmiers d'Etat dont 1 infirmier d'Etat faisant fonction de surveillant général,
- 5 infirmiers de 1er cycle (ATS),
- 3 infirmiers auxiliaires,
- 9 aides soignantes,
- 6 manoeuvres.

Ressources: (matériel et fonctionnement)

Pour les ressources le service de pédiatrie n'a pas d'autonomie et dépend de celle mise à la disposition de l'hôpital.

Les activités:

Les principales activités du service sont:

- les consultations:

l'accès aux consultations est conditionné au paiement au bureau des entrées d'un ticket de 600 FCFA. La plupart des malades viennent directement d'eux mêmes.

Certains sont adressés par des structures périphériques.

- les hospitalisations:

elles sont gratuites. Les malades sont hospitalisés avec leur accompagnant (un ou plus pour chaque malade).

Très peu d'hospitalisés ne sont pas de Bamako. cependant même dans ces cas leur enregistrement se font sous l'adresse des parents résidents à Bamako.

Les examens de laboratoire:

Ils sont également gratuits pour les malades hospitalisés et concerne les analyses courantes telles que la NFS, le test d'Emel, les examens d'urine et du cytochimie du LCR, glycémie.

Type et période d'étude :

C'est une étude rétrospective. Elle s'étend de Janvier 1995 à Janvier 1996 et concerne des nouveaux-nés âgés de 0 à 29 jours hospitalisés dans le service et qui ont été suivis jusqu'à leur sortie: 120 cas. Etaient exclus de cette étude tous les nouveaux-nés âgés de plus de 29 jours et non hospitalisés en réanimation.

Collecte des données:

Une fiche d'enquête était remplie pour chaque malade concerné et portait sur différents paramètres à savoir:

- identité du malade,

- examen physique du nouveau né
- état du nouveau né à la naissance retrouvé dans le carnet
- âge et profession de la mère
- antécédent médicaux gynéco et obstétricaux de la mère
- diagnostic et devenir de l'enfant

Traitement et analyse des données:

Les données ont été traitées à la cellule informatique de l'institut d'ophtalmologie tropicale de l'Afrique (IOTA) sur micro-ordinateur Zenit Data System par le logiciel EPI-INFO)

V. RESULTATS

ETUDE DESCRIPTIVE

Tableau 1: Répartition selon l'âge de la mère:

Age mère	Effectif	Pourcentage
14-28	61	50,8
29-48	36	30
indéterminé	23	19,2
Total	120	100

50,8% des femmes âgées de 14-28 ans ont donné naissance aux nouveaux-nés ictérique.

Tableau 2: Répartition en fonction de la profession de la mère:

Profession	Effectif	Pourcentage
Fonctionnaire	11	9,2
Menagère	103	85,8
Elève	3	2,5
Commerçant	2	1,7
Autres	1	0,8
Total	120	100

85,5% des mère sont des ménagères.

Tableau3: Répartition en fonction du nombre de grossesse:

Nombre de grossesse	Effectif	Pourcentage
1	44	36,7
2	21	17,5
3	12	10
4	14	11,7
5	8	6,7
6	7	5,8
7	6	5
8	2	1,7
9	1	0,8
11	3	2,5
13	2	1,7

On remarque que les primipare donne le plus des nouveaux-nés ictérique: 36,7%.

Tableau 4: Répartition en fonction du groupe sanguin de la mère

Groupe sanguin	Effectif	Pourcentage
A+	10	8,3
A-	1	0,8
AB	5	4,2
B+	6	5
O+	13	10,8
O-	1	0,8
Indéterminé	84	70
Total	120	100

Tableau 5: Répartition en fonction du bilan de la grossesse:

Bilan grossesse	Effectif	Pourcentage
Oui	73	69,5
Non	32	30,5

69,5% des mères avaient fait un bilan de grossesse,
30,5% des mères n'avaient pas fait un bilan de grossesse.

Tableau 6: Répartition du lieu de la consultation prénatale:

Lieu	Effectif	Pourcentage
Centre de sante Comm.	87	82,9
Hôpital	16	15,2
Clinique	2	1,9

82,9% des mères avaient fait leur CPN dans le centre de santé Communautaires.

Tableau 7: Répartition en fonction de la consultation prénatale:

Consultation prénatale	Effectif	Pourcentage
Oui	105	87,5
Non	15	12,5
Total	120	100

Tableau 8: Répartition en fonction du nombre de la CPN:

CPN	Effectif	Pourcentage
1-5	73	69,5
6-11	19	18,2
Indéterminé	13	12,4
Total	105	100

Tableau 9: Répartition de la CPN en fonction de la qualification

Qualification	Effectif	Pourcentage
Médecin	1	1
Sage femme	102	97,1
Infirmière	2	1,9
Total	105	100

97,1% des mères ont fait leur CPN avec les sages-femmes.

Tableau 10: Répartition en fonction du test d'Emmel

Test	Effectif	Pourcentage
Positif	6	8,1
Négatif	68	91,9
Total	74	100

91,9% des femmes avaient du test d'Emmel négatif.

Tableau 11: Répartition en fonction de la sérologie de syphilis:

Test	Effectif	Pourcentage
Positif	3	4,1
Négatif	71	95,9
Total	74	100

95,9% des femmes avaient un BW négatif.

Tableau 12: Répartition en fonction de la sérologie de toxoplasmose

Test	Effectif	Pourcentage
Positif	10	13,5
Négatif	28	37,8
Indéterminé	92	48,6
Total	120	100

13,5% des femmes avaient un sérologie toxoplasmose positif,

37,8% des femmes avaient un sérologie toxoplasmose négatif,

48,6 des femmes avaient un sérologie tocoplasmose indéterminé.

Tableau 13: Répartition en fonction des maladies pendant la grossesse:

Maladies	Effectif	Pourcentage
Perte blanche + fièvre	91	85,8
Fièvre	8	6,7
HTA	1	0,8
Paludisme	17	14,2
RAS	3	2,5
Total	120	100

85,8% des mères avaient une infection urinaire pendant la grossesse.

Tableau 14: Répartition en fonction du type d'accouchement:

Type accouchement	Effectif	Pourcentage
Voie basse	115	95,8
Césarienne	5	4,2
Total	120	100

4,2% des mères étaient césarisées.

Tableau 15: Répartition en fonction du lieu d'accouchement:

Lieu accouchement	Effectif	Pourcentage
Centre de santé Comm.	62	51,7
Maternité	46	38,3
Hôpital	6	5
Clinique	2	1,7
Domicile	4	3,3
Total	120	100

51,7% des mères ont accouché dans les centres de santé communautaires.

Tableau 16: Répartition en fonction des incidents de l'accouchement:

Incidents	Effectif	Pourcentage
Accouchement difficile	16	15,8
Rupture prématuré membrane	80	52,4
Hémorragie	10	8,3
Indéterminé	1	0,8
RAS	13	21,7
Total	120	100

36,7% des mères avaient subi une RPM.

Tableau17: Répartition en fonction des accoucheurs:

Accoucheur	Effectif	Pourcentage
Médecin	1	1
sage femme	102	97,1
infirmier	2	1,9
Total	105	100

97,1% des mères ont accouché dans les mains des sages-femmes.

Tableau 18: Répartition des nouveaux-nés en fonction du sexe:

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	83	69,2
Féminin	37	30,8
Total	120	100

69,2% de sexe masculin et 30,8% de sexe féminin.

le sex ration est de

Tableau 19: Répartition selon l'âge à l'âge à l'entrée:

Age entrée	Effectif	Pourcentage
0-7 jours	110	91,3
8-28 jours	10	8,3

91,3% des nouveaux-nés étaient âgés de 0,7 jours

8,3% des nouveaux-nés étaient âgés de 8-28 jours.

Tableau 20: Répartition en fonction du périmètre cranien:

Périmètre cranien	Effectif	Pourcentage
21-30	34	28,4
31-39	60	49,9
Indéterminé	26	21,7
Total	120	100

Tableau 21: Répartition selon la taille de l'enfant:

Taille (cm)	Effectif	Pourcentage
27-45	49	40,7
46-56	71	59,2
Total	120	100

40,7% des nouveaux-nés avaient une taille comprise entre 27-45 cm,

59,2 des nouveaux-nés avaient une taille comprise entre 46-56 cm.

Tableau 22: Répartition en fonction des antécédents d'ictère dans la famille:

ATCD	Effectif	Pourcentage
Oui	32	26,7
Non	88	73,3
Total	120	100

26,7% des nouveaux-nés avaient un ATCD d'ictère dans la famille,

73,3% des nouveaux-nés n'en avaient pas d'ACTD d'ictère dans la famille.

Tableau 23: Répartition en fonction des enfants réanimés ou non:

Réanimé	Effectif	Pourcentage
Oui	78	65
Non	42	35
Total	120	100

65% des enfants sont réanimés.

Tableau 24: Répartition en fonction du cyanose:

Cyanose	Effectif	Pourcentage
Oui	87	72,5
Non	33	27,5
Total	120	100

72,5% des enfants ont un cyanose.

Tableau 25: Répartition en fonction du succion:

Succion	Effectif	Pourcentage
Oui	55	45,8
Non	65	54,2
Total	120	100

54,2% des enfants n'avaient pas de reflexe de succion.

Tableau 26: Répartition en fonction de la tonicité

Désignation	Effectif	Pourcentage
Hypotonie	77	64,2
Hypertonie	43	35,8
Total	120	100

Tableau 27: Répartition en fonction de l'histoire de la maladie:

Histoire maladie	Effectif	Pourcentage
Accouchement difficile	51	43,3
Fièvre	9	6,1
Hypotonie axiale	3	2,6
Ictère	1	0,9
Refus de Téter	10	8,6
Détresse respiratoire	2	1,8
RAS	39	33,9
Total	120	100

On remarque 43,5% des nouveaux-nés étaient issus d'accouchement difficile.

Tableau 28: Répartition en fonction de l'aspect de la peau:

Aspect peau	Effectif	Pourcentage
Ictère	62	51,7
Déshydratation	1	0,8
Cyanose	42	35
Indéterminé	15	12,5
Total	120	100

51,7% des enfants avaient un ictère à l'entrée.

Tableau 29: répartition en fonction du bilan du nouveau-né:

Bilan	Effectif	Pourcentage
Oui	65	54,2
Non	55	45,8
Total	125	100

54,2% des nouveaux-nés avaient fait un bilan,
45,8% des nouveaux-nés n'avaient pas fait de bilan.

Tableau 30: répartition en fonction du groupe sanguin du nouveau-né:

groupe sanguin	Effectif	Pourcentage
A	6	9,2
B	4	6,2
O	9	13,8
Indeterminé	46	70,8
Total	65	100

le groupe sanguin de 70,8% des nouveaux-nés était indéterminé

Tableau 31: Répartition en fonction de l'hémoglobine:

Hémoglobine	Effectif	Pourcentage
9-9,3	2	3,2
10,2-10,5	2	3,2
12,1-13,3	6	9,6
14	1	1,6
15 et plus	14	22
Indéterminé	36	60,9
Total	61	100

Tableau 32: Répartition en fonction de l'hématocrite:

Hématocrite	Effectif	Pourcentage
17	1	1,5
27	1	1,5
28	1	1,5
30	1	1,5
31	1	1,5
32	1	1,5
37	2	3,1
40	3	4,6
42	2	3,1
45	1	1,5
46	2	3,1
50	2	3,1
52	1	1,5
54	1	1,5
55	2	3,1
60	2	3,1
62	1	1,5
Indéterminé	40	61,5

Tableau 33: Répartition en fonction de la NFS:

NFS	Effectif	Pourcentage
Oui	13	19,4
Non	54	80,6
Total	67	100

Tableau 34: Répartition selon le taux de bilirbine directe:

Bilirbine directe	Effectif	Pourcentage
7,52-57,9	44	70,6
60,82-98	6	9,6
indéterminé	12	19
Total	62	100

Tableau 35: Répartition selon le taux de bilirbine totale:

Bilirbine totale	Effectif	Pourcentage
36-89,44	6	9,6
104-206	29	46,4
213-284,8	14	22,4
333-421,1	7	11,2
indéterminé	6	9,5
Total	52	94,1

Tableau 36: Répartition en fonction du diagnostic:

Diagnostic	Effectif	Pourcentage
Ictère physiologique	29	24,2
Ictère infectieux	89	74,2
Ictère nucléaire	2	1,7
Total	120	100

24,2% d'ictère physiologique,

74,2% d'ictère infectieux,

1,7% d'ictère nucléaire.

ETUDE ANALYTIQUE

Tableau 37: Devenir de l'enfant selon l'âge d'entrée:

Age d'entrée	DEVENIR						Total
	Sans sequelles		Sequelles		DCD		
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
0-5 jours	51	63,3	21	17,5	10	8,33	82
6-12 jours	25	20,63	9	7,5	4	3,33	38
Total	76		30		14		120

$$\chi^2 = 0,15 \quad p=0,9$$

Il n'existe pas une différence statistiquement significative.

Tableau 38: Devenir de l'enfant selon le sexe:

Sexe	DEVENIR						Total
	Sans sequelles		Sequelles		DCD		
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
Masculin	51	42,5	22	18,3	18,3	10	83
Féminin	25	20,83	8	6,66	6,66	4	37
Total	76		30		14		120

$$\chi^2 = 0,43 \quad p=0,8$$

Il n'existe pas une différence statistiquement significative.

Tableau 39: Dévenir selon le motif d'hospitalisation:

Motif	DEVENIR						Total
	Sans sequelles		Sequelles		DCD		
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
Ictère	11	9,16	2	1,66	6	5	19
Fièvre	13	10,83	8	6,66	2	1,66	23
Souffrance foetale	17	14,16	4	3,33	2	1,66	23
Prématurité	19	15,83	7	5,83	4	3,33	30
Fièvre + ictère	9	7,5	5	4,16	0	0	14
Ictère + convulsion	1	0,8	0	0	0	0	1
Ictère + prématurité	3	2,5	0	0	0	0	3
Fièvre + convulsion	0	0	2	1,66	0	0	2
Fièvre + souffrance foetale	0	0	1	0,83	0	0	1
Fièvre + prématurité	1	0,83	1	0,83	0	0	2
Souffrance foetale + prématurité	2	1,66	0	0,83	0	0	2

Tableau 40: Devenir de l'enfant selon cyanose:

Cyanose	DEVENIR						Total
	Sans sequelle		Sequelle		DCD		
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
Oui	55	45,83	22	18,33	10	8,33	87
Non	21	17,5	8	6,66	4	3,33	33
Total	76		30		14		120

$\chi^2_{0,02}$ $p=0,9$

Il n'existe pas une différence statistiquement significative.

Tableau 41: Dévenir de l'enfant selon la succion:

Succion	DEVENIR						Total
	Sans sequelle		Sequelle		DCD		
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
Oui	34	28,33	14	11,66	7	5,83	55
Non	42	35	16	13,33	7	5,83	65
Total	76		30		14		120

$\chi^2= 0,14$ $p=0,9$

Il n'existe pas une différence statistiquement significative.

Tableau 42: Devenir selon la réanimation:

Réanimation	DEVENIR						Total
	Sans sequelles		Sequelles		DCD		
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
Oui	49	40,83	20	16,66	9	7,5	78
Non	27	22,5	10	8,33	5	4,16	42
Total	76		30		14		120

$\chi^2=0,37$ $p=0,8$

Il n'existe pas une différence statistiquement significative.

Tableau 43: rapport poids sexe

Sexe Poids (en gr)	Masculin		Féminin		Total
	Eff	%	Eff	%	
740-1000	3	2,5	2	1,66	5
1050-1500	16	13,33	7	5,83	23
1555-2250	16	13,33	9	7,5	25
2300-3000	23	19,16	17	14,16	40
3100-4500	25	20,83	2	1,66	27
Total					

$\chi^2= 10$ $p=0,04$

Il existe une différence statistiquement significative.

Tableau 44: Devenir de l'enfant selon l'âge gestationnaire

Age gestationnaire	DEVENIR						
	Sans sequelles		Sequelles		DCD		
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
27	1	0,83	2	1,66	0	0	3
28	22	18,33	5	4,16	6	5	33
30	2	1,16	1	0,83	0	0	3
35	1	0,83	0	0	0	0	1
36	50	41,66	22	18,33	8	6,66	30
Total	76		30		14		120

$\chi^2 = 4,06$ $p = 0,39$

Il existe une différence statistiquement significative.

Tableau 45: Devenir de l'enfant selon le nombre de CPN

CPN	DEVENIR						
	Sans sequelles		Sequelles		DCD		
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
1	1	0,83	1	0,83	0	0	2
2	8	6,66	4	3,33	0	0	12
3	19	15,83	4	3,33	4	3,33	27
4	4	3,33	2	1,66	0	0	6
5	14	11,66	9	7,5	3	2,5	26
6	8	6,66	2	1,66	1	0,83	11
7	1	0,83	1	0,83	1	0,83	3
8	2	1,66	0	0	0	0	2
10	1	0,83	1	0,83	0	0	2
11	1	0,83	0	0	0	0	1
Indeterminé	7	5,83	4	3,33	2	1,66	13
Total	66		28		11		105

Tableau 46: Devenir de l'enfant selon l'incident de la grossesse:

Incident grossesse	DEVENIR						Total
	Sans sequelles		Sequelles		DCD		
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
Col ouvert	28	26,66	12	11,42	6	7,71	46
Col ouvert + hémorragie	0	0	1	0,95	0	0	1
Col ouvert + saignement	0	0	2	1,90	0	0	2
Fièvre	1	0,95	1	0,95	0	0	2
Hémorragie	4	3,80	5	4,76	1	0,95	10
Présentation siège	0	0	1	0,95	0	0	1
RAS	33	31,42	6	5,71	4	3,80	43
Total	66		28		11		105

$$\chi^2 = 16,55 \quad p = 0,01$$

Il existe une différence statistiquement significative.

Tableau 47: Devenir selon le bilan de la grossesse:

Bilan grossesse	DEVENIR						Total
	Sans sequelles		Sequelles		DCD		
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
Oui	42	40	21	20	10	9,52	73
Non	24	22,85	7	6,66	1	0,95	32
Total	66		28		11		105

$$\chi^2 = 3,31 \quad p = 0,1$$

Il existe une différence statistiquement significative.

Tableau 48: Devenir de l'enfant selon la serologie toxoplasmose:

Toxoplasmos e	DEVENIR						Total
	Sans sequelles		Sequelles		DCD		
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
Oui	4	5,40	3	4,05	3	4,05	10
Non	15	20,27	10	13,51	3	4,05	28
Indeterminé	23	31,08	9	12,16	4	5,40	36
Total	42		22		10		74

$$\chi^2 = 1,13 \quad p = 0,5$$

Il n'existe pas une différence statistiquement significative.

Tableau 49: Devenir l'enfant selon le lieu de l'accouchement

Lieu accochement	DEVENIR						Total
	Sans sequelles		Sequelles		DCD		
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
Centre santé	41	34,16	17	14,16	4	3,33	62
Maternité	28	23,33	9	7,5	9	7,5	46
Hôpital	4	3,33	1	0,83	1	0,83	6
Clinique	1	0,83	1	0,83	0	0	2
Domicile	2	1,66	2	1,66	0	0	4
Total	76		30		14		120

$$\chi^2 = 1,88 \quad p = 0,75$$

Il n'existe pas une différence statistiquement significative

Tableau 50: Devenir de l'enfant selon le type d'accouchement:

Type accouchement	DEVENIR						Total
	Sans sequelles		Sequelles		DCD		
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
Voie basse	72	60	29	24,16	14	11,66	115
Césarienne	2	1,66	1	0,83	0	0	5
Total	76		30		14		120

Tableau 51: Devenir de l'enfant selon le traitement:

Traitement	DEVENIR						Total
	Sans sequelles		Sequelles		DCD		
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	
Antibiothérapie + photothérapie	66	55	19	15,83	12	10	97
Antibiothérapie + photothérapie + phénobarbital	10	8,33	11	9,16	2	1,66	23
Total	76		30		14		120

$$\chi^2 = 7,48 \quad p = 0,006$$

Il existe une différence statistiquement significative.

VI - COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Notre étude a porté sur 120 cas d'ictère néonatal dans le service de pédiatrie de l'Hopital G.T Tous ses 120 cas d'ictère néonatal ont été hospitalisé dans le service de pédiatrie (Unité néotologie) pour suivi et traitement.

- 50,8% des mères sont âgés de 14 à 28 ans
- 84% des mères sont de groupe sanguine indéterminé
- 85,5% des mères sont ménagères
- 36,7% des mères sont primipares
- 69,5% des mères ont fait leur bilan de grossesse
- 82,2% de ces CPN ont été effectués dans les Centres de Santé Communautaires
- 43,8% des mères ont subi une ouverture du col pendant la grossesse
- 36,7% des mères ont subi une rupture prématuré des membranes
- 95,8% des mères ont accouché par voie basse
- 51,7% des mères ont accouché dans les Centres de Santé Communautaires
- 97,1% des mères ont accouché dans la main des sages femmes
- 69,2% des nouveaux-nés sont de sexe masculin
- 30,2% des Nnes de sexe Féminin

Selon notre étude nous avons trouvé 44,15% des NNES sont de faibles poids de naissance. Lazzaroni B et coll (14) ont trouvé 60,70% en Italie.

Colin J et coll (6) ont trouvé 80,90% aux USA, 91,3% des Nnes étaient âgés de 0-7 jours (25% des Nnes). Cela est du à la taille de notre échantillon.

Selon notr étude nous avons trouvé 25% des matière qui ont fait un ictère néonatal.

Tilmont Pet coll (20) ont 65 -70% aux USA.

Behrman (2) trouvé 80-90% à Philadelphie. Cela est du à la taille de l'échantillon étudié 73,3% des Nnes n'avaient pas d'ATCD d'ictère dans la famille.

66,7% des Nnés avaient un âge gestationnaire de 36 semaines. Selon, notre étude, nous avons trouvé 65% des Nnés ont été reanimé à la naissance. Andé 80-90% des Nnés étaient cyanosé à l'entrée. Cela est du à la taille de notre échantillon, 54,2% des Nnés n'avaient pas de reflexe de succin à l'entrée.

64,2% des Nnés étaient hypotoniques à l'entrée;

54,2% des Nnés ont subi un bilan au cours de l'hospitalisation

74,2% des ictères éianet infectieux selon notre étude nous avons trouvé

45,8% des ictères étaient physiologiques

Behrrman RE (2) trouve 60-70% aux USA cela est du l'étude de notre échantillon

1,7% des ictères étaient nucléaires.

80,33% des Nnés ictériques ont reçu une ATBPie + phothérapie.

19,55% des Nnés ictériques ont reçu une ATBPie + phothérapie + phenobacbital

Remarque : Aucun Nnés ictérique n'a reçu ni E S T ni albuminothérapie.

VII. CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

Notre étude qui a porté sur 120 cas d'ictère du nouveau né, nous a permis d'identifier que 15,8% des nouveaux-nés ont été admis pour ictère du nouveau né, 19,2% pour infection néonatale, 19,2% pour souffrance foetale, 25% pour prématurité et 20,9% des cas de motif d'hospitalisation indéterminée.

En ce qui concerne les facteurs de risque le test de X^2 a donné beaucoup de relations entre les paramètres étudiés (Poids, âge gestationnaire, les incidents de la grossesse, le bilan de la grossesse, le traitement).

Au cours de l'hospitalisation nous avons remarqué que la souffrance foetale a été un facteur déterminant dans les causes de mortalité.

Il ressort également de notre étude que les consultations prénatales et les accouchements assistés au nouveau des Centres de Santé Communautaires n'ont pas un impact positif sur l'état des nouveaux-nés.

Au regard des résultats obtenus nous suggérons quelques recommandations :

- informations éducation des parturientes pour une plus grande fréquence des consultations prénatales.
- l'amélioration des conditions de travail pour une prise en charge efficace des grossesses à risque et une surveillance assidue des nouveaux-nés à risque élevé.
- la formation du personnel de santé de tous les niveaux en mettant un accent particulier sur la formation des agents du niveau primaire qui sont le plus en contact avec la grande majorité de la population.
- la dotation des structures sanitaires communales et régionales en personnel spécialisé afin que le service de pédiatrie puisse réellement s'orienter vers la fourniture des soins performantes.

A long terme il est souhaitable de rendre fonctionnel le service de néonatalogie au sein de la pédiatrie.

En dépit des efforts fournis par l'état à travers la multiplication des centres de santé et la formation des cadres de santé en ce qui concerne la protection de la mère et de l'enfant, l'état de santé des nouveaux-nés reste préoccupant.

BIBLIOGRAPHIE

- 1. André M et Coll** : Diagnostic et évolution de la souffrance cérébrale chez les nouveaux-nés ayant présentés des signes d'hypoxie fœtale
Archives Français de pédiatrie 1978.
- 2. Behrman R** : Physiopatologie de l'ictère néonatale
Revue pédiatrie Philadelphie 1975
- 3. Berhé** : Morbilité et mortalité néonatal dans le service de pédiatrie
Thèse de Bamako 1991.
- 4. Bogot A et Coll** : Etude incompatibilité sanguine foeto-maternelle dans le système A, B O au Chu de Cotonou
Thèse de Cotonou 1996.
- 5. Bonnet H** : Ictère commun du nouveau né - Médecine périnatale 1978
- 6. Colin J et Coll** : Action lumière bleue sur l'ictère du prématuré
Anal de pédiatrie 1969
- 7. Corhia C et Coll** : ictère idiopatique chez le nouveau né à plein terme
Pédiatrie et épidémiologie périnatale Janv. 1993
- 8. Dehan M** : ictère de la période néonatale par incompatibilité sanguine féoto-maternelle - Revue pratique de pédiatrie 1973
- 9. Etienne M et Coll** : les différents types d'ictères - Edition Masson 1977.
- 10. Fau M** : les prématurités Thèse de Lyon 1970
- 11. Grenier B et Coll** : Développement et maladies de l'enfant - Edition Masson 1973
- 12. Isselbacher K** : Ictère et hépatologie - Principes de médecines internes édition Flammarion 1990
- 13. Kappas et Coll** : Traitement pharmacologique de l'ictère néonatale par l'utilisation de la Sn Protoporphirine. Manuelle piériculture et de pédiatrie en milieu tropical africain
- 14. Lazarroni B et Coll** : Alcoolisme maternel modéré et denouement de la grossesse. Journal européen d'épidemiologie Nov. 1993

- 15. Maisels My et Coll** : traitement des nouveaux-nés ictériques - Anal de pédiatrie
- 16. Marc Gentilini** : les ictères néonatale en milieu tropical - Médecine tropicale viatique édition flammarion
- 17. Muiesan P et Coll** : transplantation du foie pour Hemachromatose néonatale - édition néonatalogie
- 18. Nicolas J et Coll** : Manuelle de puériculture et de pédiatrie en milieu tropical africain
- 19. Sender A et Coll** : diagnostic des ictères du nouveau né - EMC pédiatrique Tomme I
- 20. Tilmont P et Coll** : Ictère néonatal par immaturité - Médecine infantile n°7 Nov. 1980
- 21. Valeas T et Coll** : contrôle de l'ictère idiopathique - Pédiatrie et épidemiologie néonatale 1993
- 22. Voyer M et Coll** : Action des perfusion d'échange sur la bilirubine non liée Journée parisienne de pédiatrie - Paris édition Flammarion 1974.

ANNEXE

Fiche d'enquête N°.....

Nom du nouveau-né :

Age à l'entrée :

Examen physique du nouveau né :

Etat du nouveau-né à la naissance :

Age et profession de la mère :

Antécédents : mère

- médicaux
- gynéco
- obstétricaux

Grossesse actuelle

Diagnostic et traitement du nouveau-né

Devenir

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hyppocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent à s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'approche et méprisé de mes confrères si j'y manque.