

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة سعيدة الدكتور مولاي الطاهر

Université de Saida – Dr MOULAY Tahar



كلية العلوم

Faculté des sciences

قسم البيولوجيا

Département de Biologie

Mémoire pour l'obtention du Diplôme de Master

En Science Biologique

Spécialité : Biochimie

Thème :

Contribution à l'étude épidémiologique de l'ictère néonatal dans la région de Saida

Présenté par :

- M^{elle} YAHY Wissame
- M^{elle} BOULANOUAR Amel

Encadré Par :

- Mme BERBER

Soutenu le : 11/06/2025

Devant le jury composé de :

Président : Mme Belgacem Habiba

(MCB) Université de Saida

Examineur : Mme Sidi Ikhlef Amel

(MCB) Université de Saida

Rapporteur : Mme Berber Naima

(MCA) Université de Saida

Année universitaire : 2024/2025

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة سعيدة الدكتور مولاي الطاهر

Université de Saida – Dr MOULAY Tahar



كلية العلوم

Faculté des sciences

قسم البيولوجيا

Département de Biologie

Mémoire pour l'obtention du Diplôme de Master

En Science Biologique

Spécialité : Biochimie

Thème :

Contribution à l'étude épidémiologique et de l'ictère néonatal dans la région de Saida

Présenté par :

- M^{elle} Yahy Wissame
- M^{elle} Boulanouar Amel

Encadré Par :

- Mme Berber

Soutenu le : 11/06/2025

Devant le jury composé de :

Président : Mme Belgacem Habiba

(MCB) Université de Saida

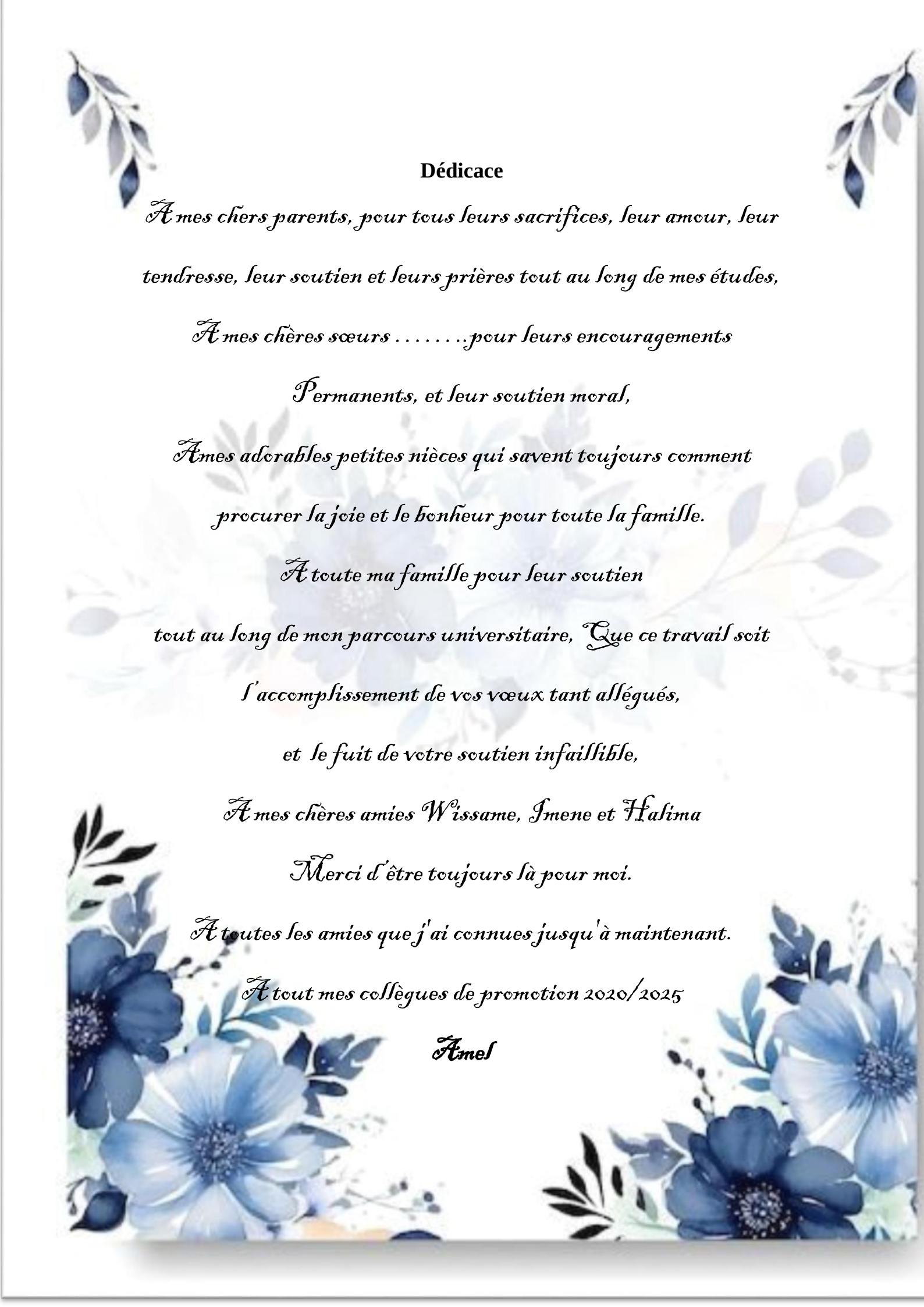
Examineur : Mme Sidi Ikhlef Amel

(MCB) Université de Saida

Rapporteur : Mme Berber Naima

(MCA) Université de Saida

Année universitaire : 2024/2025



Dédicace

À mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études,

À mes chères sœurs pour leurs encouragements

Permanents, et leur soutien moral,

À mes adorables petites nièces qui savent toujours comment procurer la joie et le bonheur pour toute la famille.

À toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire, Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant assésués, et le fruit de votre soutien infatigable,

À mes chères amies Wissame, Imene et Halima

Merci d'être toujours là pour moi.

À toutes les amies que j'ai connues jusqu'à maintenant.

À tout mes collègues de promotion 2020/2025

Amel

إهداء

الحمد لله أولاً، حمداً يليق بجلال وجهه وعظيم سلطانه،
الحمد لله الذي بنعمته تتم الصالحات، وبتوفيقه تكتمل البدايات وتُزهر النهايات
له الحمد ملء السماوات والأرض، على ما وهب من عزم، ويسّر من درب، وأكرم من سُبُل
وبعد....

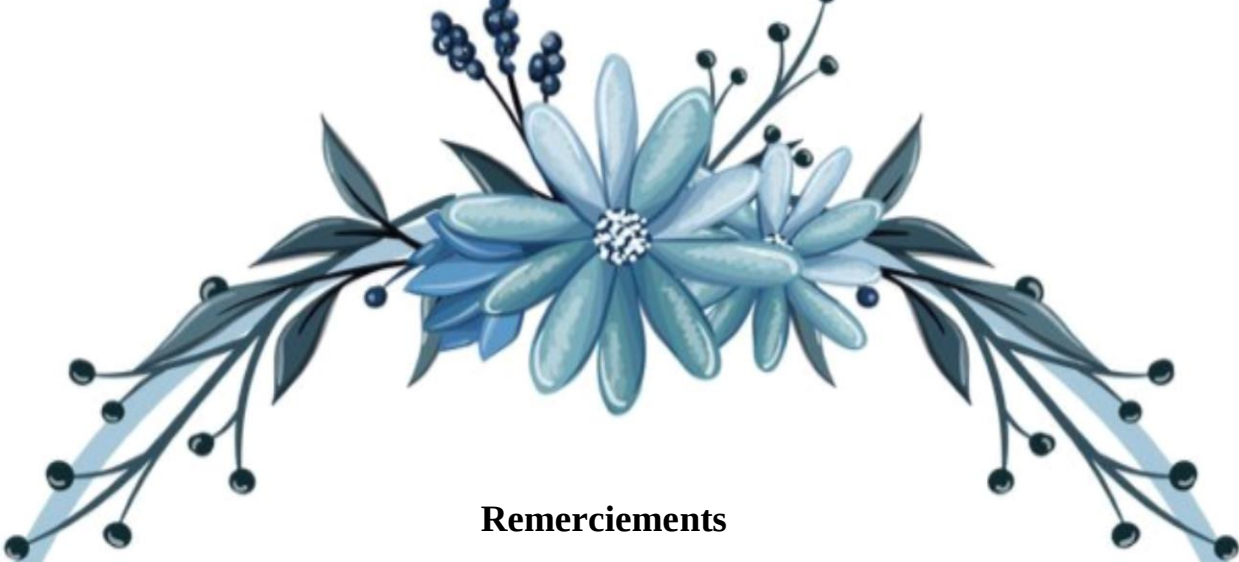
أهدي هذا العمل المتواضع، عربون شكر وامتنان، ومشاعر صادقة لا تُقال، بل تُشعر
إلى والدي يا حي عبد القادر.....

أيها الجبل الذي لا يميل، والظلّ الذي لم يخذلني يوماً
منك تعلّمت أن الرجولة موقف، وأن العطاء صمتٌ لا يُعلن
لك كل الامتنان على ما زرعتَه في من صبر، وإيمان، وثقة
إلى والدتي.....

يا من يسكن دعاؤها بيني وبين كل عثرة
يا نور القلب، ويا دعاء الفجر، ويا حنان العمر
إن كان لهذا الإنجاز روح، فهي أنتِ، وإن كان له قلب، فخفقانه من حبك
إلى جدي وجدتي

إلى إختي وأسامة ونور الهدى
أنتم الجزء الأجل في رحلتي، وصوت الفرح في قلبي
كنتم السند وقت الحاجة، والبسمة في التعب، واليقين أن العائلة نعمة لا تقدّر بثمن
إلى صديقتي أمال...أبعث لك بكلمات الشكر والعرفان لما قدمته من دعم ومساندة خلال صداقتنا
لقد كنتِ رفيقة وفية، ووجودك إلى جانبي كان له الأثر الكبير في تخطي الصعوبات،
فلكِ مني كل التقدير والمحبة، على صداقتك الصادقة ونُبلك الذي لا يُنسى
وإلى صديقتي سيرين

صديقتي والقريبة لقلبي إلى صديقتي التي تسكن القلب،
إلى من كانت دائماً إلى جانبي في كل لحظات الفرح والحزن
دمت لي رفيقا صادقاً، وعوناً لا يغيب
...وإلى كل من زرع في قلبي لحظة جميلة، أو أهداني كلمة طيبة، أو ترك أثراً لا يُنسى
هذا العمل ثمرة جهود كثيرة، قدّمت بصدق، وأنجزت بمحبة



Remerciements

Au nom d'Allah le plus grand merci.

Avant tout, Nous tenons à remercier Dieu, le tout puissant, qui nous a donné la force, la santé, la patience et la volonté pour la réalisation de ce travail.

Nos remerciements les plus chaleureux vont à notre Encadrant pour ses efforts, ses conseils, sa gentillesse, sa patience et surtout son soutien moral durant les moments difficiles.

Nos remercions également le service de néonatalogie
De l'EHS mère-enfant Hamdane Bakhta de Saïda
Pour les journées de stage qu'il nous a offertes,

Nous exprimons aussi nos sincères remerciements aux membres de jury,

Nos remerciements vont également à nos proches et nos familles, pour leur soutien indéfectible, leurs encouragements et leur compréhension tout au long de cette aventure académique.

Enfin nous remercions toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.



Liste des abréviations

AAP: American academy of pediatrics

ADN : Acide désoxyribonucléique

ATS : Aide-soignant.

Avant J .C : avant Jésus- Christ

BC : Bilirubine conjuguée.

BGT : bilirubine glucuronyl transférase

BL : Bilirubine libre.

BNC : Bilirubine non conjuguée.

BR : Bilirubine

BRB : Bilirubine.

BST : Bilirubine sérique totale

BTC : Bilirubine transcutanée

C° : Degré Celsius.

CRP : C-réactive protéine.

ECBU : Examen cytobactériologique des urines.

EHS : établissement hospitalière spécialisée.

EST : Exsanguino-transfusion.

Etc : et cetera.

FNS : La numération formule sanguine.

G6PD : Glucose-6-phosphate déshydrogénase

GAT : Grossesse à terme.

GR : Globule rouge

H : Heure.

Hb : Hémoglobine.

HB : Hyper bilirubinémie.

HIV : Virus d'immunodéficience humaine.

IFME : Incompatibilité foeto-maternelle érythrocytaire.

IgG : Immunoglobulines G.

ISP : Infirmiers de santé publique

Jrs : Jours.

Min : Minute.

NADP : Nicotinamide adénine di nucléotide phosphate

NN : Nouveau nés

OATP : protéines de transport d'anions organiques

PTC : Photothérapie conventionnelle.

PTI : Photothérapie intensive

RH- : Rhésus négatif.

RH : Rhésus

RH+ : Rhésus positif.

SA : Semaine d'aménorrhée

UCB: Unconjugated bilirubin

USA: ETATS-UNIS.

%: Pourcentage

Liste des figures

Figure 1: Photo de l'ictère néonatal.	4
Figure 2: Incompatibilité Rhésus	7
Figure 3 : Bilirubinométrie transcutané	13
Figure 4. Traitement de bilirubine par photothérapie.....	16
Figure 5: La photothérapie conventionnelle	17
Figure 6 : la photothérapie intensive	17
Figure 7 : représentant les courbes d'indication de la photothérapie	18
Figure 8: représentant le médicament phénobarbital.	19
Figure 9: Structure de la bilirubine	22
Figure 10: Structure linéaire chimique et dimensionnelle de la bilirubine	24
Figure 11: Métabolisme de la bilirubine (Dégradation des globules rouges).....	27
Figure 12: répartition de l'âge de la mère.....	34
Figure 13 : répartition selon la durée de grossesse.	35
Figure 14: Groupage de la mère.....	35
Figure 15: Rhésus de la mère.....	36
Figure 16: répartition selon la voie d'accouchement	36
Figure 17: Le suivi de grossesse.	37
Figure 18: Répartition des nouveau-nés selon le sexe.	38
Figure 19: Répartition des nouveau-nés selon le poids.	39
Figure 20 : l'âge des nouveau-nés à l'admission.	40
Figure 21: Répartition des nouveaux nés ictériques selon la durée d'hospitalisation .	40
Figure 22: Répartition selon le délai d'apparition d'ictère.....	41
Figure 23: représentant le groupage et rhésus des nouveau-nés	42
Figure 24: représentant le rhésus des nouveau-nés	42
Figure 25 : Répartition selon le taux de bilirubine indirecte.	43

Liste des Tableaux

Tableau 1 : Principaux types de l'ictère	10
Tableau 2 : La déférence entre La bilirubine directe et indirecte	23
Tableau 3: les principales pathologies liées à la grossesse.....	38
Tableau 4 : Répartition selon les étiologies.....	44
Tableau 5 : Thérapies instaurées	44
Tableau 6 : Relation entre groupage de la mère et groupage du NN	45
Tableau 7 : Relation entre rhésus de la mère et groupage du NN	46
Tableau 8 : Relation entre les étiologies et le taux de la bilirubine	47
Tableau 9: Relation entre le sexe et les étiologies	47
Tableau 10 : Relation entre les étiologies et l'âge gestationnel.....	48

Résumé

L'ictère néonatal est une affection fréquente chez le nouveau-né, caractérisée par une élévation du taux de bilirubine sérique au-dessus des valeurs de référence. Cette condition peut résulter de causes diverses, allant de bénignes à graves. Dans le cadre d'une étude épidémiologique menée au service de néonatalogie de l'EHS mère-enfant Hamdane Bakhta de Saïda, entre octobre 2024 et mars 2025, 90 nouveau-nés ont été analysés pour déterminer les caractéristiques générales de la jaunisse, à travers une analyse de la bilirubine.

Les résultats ont révélé une hyperbilirubinémie chez tous les cas étudiés, touchant principalement les nouveau-nés âgés de 1 à 10 jours. Le sexe masculin était le plus affecté, représentant 52 % des cas. Une prédominance de l'accouchement par voie basse a été observée dans 89 % des cas. La photothérapie conventionnelle a été le traitement le plus utilisé, avec un taux de 96,66 %. Les principaux facteurs de risque identifiés étaient l'infection néonatale et l'incompatibilité fœto-maternelle, pouvant entraîner des formes graves d'ictère nucléaire.

Malgré l'évolution généralement favorable de l'ictère, cette pathologie demeure un symptôme à surveiller en raison des risques de complications sévères, d'où l'importance d'une prise en charge spécialisée en néonatalogie et du renforcement des consultations prénatales et postnatales.

Mots clés : ictère néonatal ; Bilirubine ; Epidémiologie ; EHS-Saïda; Infection, Incompatibilité Fœto-maternelle ; photothérapie.

Abstract

Neonatal jaundice is a common condition in newborns, characterized by an elevated serum bilirubin level above the reference values. This condition can result from various causes, ranging from benign to serious. As part of an epidemiological study conducted in the neonatology department of the Hamdane Bakhta Mother and Child Specialized Hospital in Saida, between October 2024 and March 2025, 90 newborns were analyzed to determine the general characteristics of jaundice through bilirubin testing.

The results showed hyperbilirubinemia in all studied cases, mainly affecting newborns aged between 1 and 10 days. Male infants were more affected, accounting for 52% of the cases. A predominance of vaginal delivery was observed in 89% of cases. Conventional phototherapy was the most commonly used treatment, applied in 96.66% of the cases. The main identified risk factors were neonatal infection and feto-maternal incompatibility, both of which can lead to severe forms of nuclear jaundice.

Despite the generally favorable progression of jaundice in most cases, it remains a symptom that can pose a risk of serious complications, requiring specialized neonatal care and prevention through strengthened prenatal and postnatal consultations.

Keywords: Neonatal Jaundice ; Bilirubin; Epidemiology ; EHS-Saida, Infection, Feto-maternal Incompatibility , phototherapy.

ملخص:

يعد اليرقان الوليدي حالة شائعة عند حديثي الولادة، ويتميز بارتفاع مستوى البيليروبين في الدم فوق القيم المرجعية. ويمكن أن ينجم هذا الارتفاع عن أسباب متعددة، تتراوح بين البسيطة والخطيرة. وفي إطار دراسة وبائية أجريت في مصلحة حديثي الولادة بمستشفى الأم والطفل حمدان بخته بسعيدة، خلال الفترة الممتدة من أكتوبر 2024 إلى مارس 2025، تم تحليل 90 مولودًا جديدًا لتحديد الخصائص العامة لليرقان من خلال فحص نسبة البيليروبين. أظهرت النتائج وجود فرط بيليروبين الدم في جميع الحالات المدروسة، حيث سُجلت الإصابة بشكل رئيسي لدى حديثي الولادة الذين تتراوح أعمارهم بين يوم و10 أيام. وُجد أن الذكور أكثر تأثرًا، بنسبة 52٪ من الحالات، كما لوحظت سيادة الولادة الطبيعية بنسبة 89٪. وكانت العلاج الأكثر استخدامًا هو العلاج بالضوء التقليدي بنسبة 96.66٪ من الحالات. وتم تحديد العدوى الوليدية وعدم توافق الدم بين الأم والجنين كعاملين رئيسيين يرتبطان بظهور اليرقان النووي في هذه السلسلة.

وعلى الرغم من التطور الإيجابي لليرقان في معظم الحالات، إلا أنه يبقى عرضًا قد يؤدي إلى مضاعفات خطيرة، مما يتطلب رعاية خاصة في أقسام حديثي الولادة، إلى جانب تعزيز برامج المتابعة ما قبل الولادة وما بعدها.

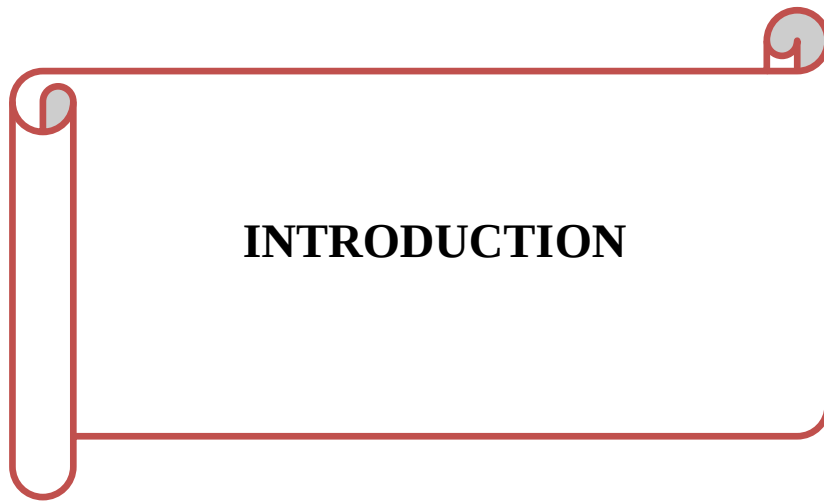
الكلمات المفتاحية : اليرقان الوليدي , البيليروبين, وبائية , مستشفى الطفولة سعيدة , العلاج بالضوء , العدوى , عدم توافق الجنين و الأم.

Table des matières :

Dédicace	
Remerciements	
Liste des abréviations	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Résumé	
Introduction	1
Chapitre I : L'ictère néonatal	3
1. Définition	4
2. Les mécanismes physiologiques de l'ictère néonatal	5
3. Importance de la détection précoce de l'ictère néonatal	5
4. Ictère du nouveau-né : la jaunisse	5
5. Etiologie	6
5.1 Ictère a bilirubine non conjuguée	6
5.2. Ictère a bilirubine conjuguée	9
6. Symptômes de l'ictère néonatal	10
7. Les facteurs de risque de l'ictère néonatal	11
7.1 La prématurité	11
7.2 La carence en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD)	11
7.3 L'incompatibilité Rhésus	12
7.4. L'impact de l'allaitement maternel sur l'ictère néonatal	12
8. Diagnostique de l'ictère	12
8.1. Bilirubine plasmatique	12
8.2. Bilirubinomètre transcutanée (BTC)	13
8.3. Test de coombs	13
8.4. Le protéine réactive-C (CRP)	14
8.5. NFS (hémogramme) :	14
8.6. Autres examens :	14
8.7. Imagerie (échographie abdominale)	14
9. Traitement	15
9 .1. Ictères bénins	15
9.2. Ictères pathologiques	15
Chapitre II : La bilirubine	20

1. Généralités et définition de la bilirubine	21
2. Structure et propriétés Physico-chimiques de la bilirubine.....	22
2.1 Structure chimique et formation.....	22
3. Rôle et transport de la bilirubine	24
3.1 Rôle physiologique de la bilirubine.....	24
3.2 Transport de la bilirubine.....	24
4. Métabolisme de la bilirubine	25
4.1. Etape pré-hépatique (synthèse de la bilirubine)	25
4.2. Etape hépatique (conjugaison)	26
4.3. Etape post-hépatique (élimination)	26
5. Particularités du métabolisme de la bilirubine	27
6. Aggravations de l'hyperbilirubinémie	28
7. Facteurs affectant le métabolisme de la bilirubine	29
8. Effets de la bilirubine dans l'organisme.....	29
8.1. Effet antioxydant de la bilirubine	29
8.2. Effet neurotoxique de la bilirubine	29
Chapitre III Partie Expérimentale	31
1. Matériel	32
2. Population de l'étude	32
3. Description de service	32
4. Méthodes	32
5. Traitement et analyse des données.....	33
6. Difficultés et limites de l'étude	33
7. Résultats et discussions	34
Etude épidémiologique	34
7.1. L'âge maternel.....	34
7.2. La durée de grossesse	35
7.3. Groupage de la mère.....	35
7.4. La voie d'accouchement	36
7.5. Le suivi de grossesse	37
7.6. Les pathologies liées à la grossesse	37
7.7. le sexe	38
7.8. Le poids (g)	39

7.9. L'âge des nouveau-nés à l'admission (jours).....	39
7.10. La durée d'hospitalisation.....	40
7.11. Le délai d'apparition d'ictère.....	41
7.12. Groupage et rhésus des NN.....	42
7.13. Le taux de bilirubine indirecte (mg/l)	43
7.14. Les étiologies	44
7.15. Traitement.....	44
8. Résultats Analytiques.....	45
8.1. La relation entre le groupage de la mère et le groupage du bébé.....	45
8.2. Relation entre le Rhésus de la mère et le Rhésus du bébé.....	46
8.3. Relation entre les étiologies et le taux du bilirubine	46
8.4. Les étiologies selon le sexe des nouveau-nés	47
8.5. Les étiologies selon l'âge gestationnel	48
CONCLUSION ET PERSPECTIVES.....	49
Conclusion	50
Références et bibliographies	51
ANNEXE	59



INTRODUCTION

Introduction

L'ictère est la coloration jaune des téguments et des muqueuses du fait de la présence dans le sang, en quantité anormale, de produits de dégradation de l'hémoglobine : la bilirubine (**Nguendo,H.B, 2021**).C'est l'un des signes cliniques les plus courants chez les nouveau-nés, environ 70 à 80 % de tous les nouveau-nés sont touchés par cette maladie (**Karim et al, 2023**).

Chez les nouveau-nés, un taux de bilirubine supérieur à 85 µmol/l (5 mg/dl) indique un ictère clinique (**Karim et al, 2023**).Une augmentation excessive de la production de la bilirubine et une diminution de son élimination au cours de la première semaine de vie cause l'accumulation de la bilirubine sérique totale (BST) rapidement (**Deng et al, 2021**).

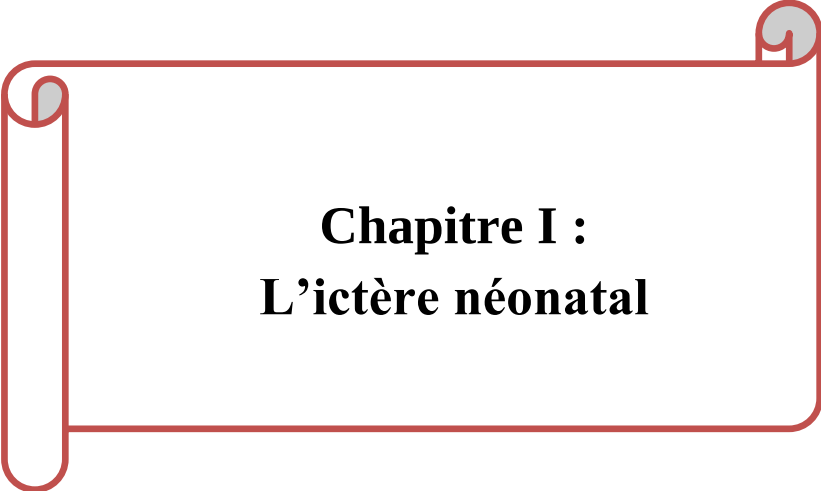
Les nouveau-nés atteints de l'ictère dans les 28 jours suivant leur naissance sont généralement considérés comme atteints d'ictère néonatal d'origine physiologique ou pathologique. Par rapport au premier, l'ictère pathologique est caractérisé comme se produisant dans les 24 heures après la naissance, progrès rapide, degré grave, et bilirubine augmente rapidement (**Feng et al, 2022**).

Actuellement, les méthodes de traitement de l'ictère néonatal comprennent la photothérapie, les interventions médicamenteuses, les soins de soutien et la transfusion sanguine (**Peng et Hou, 2020**). La photothérapie, l'une des méthodes les plus courantes dans le traitement clinique, comprend deux types : conventionnelle et intensive (**Feng et al, 2022**).

La plupart des cas se résolvent naturellement. Toutefois, des dommages neuronaux, une incapacité fonctionnelle et un retard mental peuvent survenir si l'ictère n'est pas traité, en raison des effets neurotoxiques de la bilirubine, d'où l'intérêt de notre étude qui vise à identifier les différentes circonstances de son survenu ainsi que ces différentes étiologies pathologiques. Cela permettra aux personnels de santé d'identifier les nouveau-nés à risque d'avoir un ictère pathologique qui est souvent marqué par une évolution plus grave que celui physiologique. C'est dans ce contexte que s'inscrivent les objectifs de notre travail qui est réalisé sur 90 dossiers des nouveau-nés atteints d'ictère néonatal et ayant été prise en charge au service de néonatale, au l'EHS mère-enfant **Hamdane Bakhta** de Saida.

Notre travail est réparti en trois chapitres :

- ✓ Un premier chapitre, qui aborde des différentes caractéristiques de l'ictère néonatal.
- ✓ Le deuxième chapitre dans lequel nous avons identifié des informations générales sur la bilirubine.
- ✓ Le troisième chapitre comporte une étude descriptive et statistique, réalisée au niveau du service de néonatalogie sur 90 dossiers de patients atteints de l'ictère néonatal avec une discussion de résultats obtenus suivie d'une conclusion.
- ✓ Etudier les caractéristiques de survenu de l'ictère néonatal à-propos de sexe, l'âge, les étiologies, la prématurité et la voie de naissance.
- ✓ Etudier les caractéristiques cliniques de l'ictère néonatal englobant sa persistance et la durée de son prise en charge.
- ✓ Identifier ces différents paramètres biologiques.
- ✓ Etudier l'influence de l'âge, le sexe et la prématurité sur la gravité biologique de l'ictère chez les nouveau-nés.
- ✓ Illustrer le rôle des systèmes ABO et rhésus dans la survenue des ictères hémolytiques
- ✓ Identifier les différents moyens thérapeutiques et l'efficacité de la photothérapie.



Chapitre I : L'ictère néonatal

1. Définition

Appelé aussi "la jaunisse" qui est dérivée du mot français «Jaune» (**Janghel et al, 2019**), La jaunisse est une décoloration jaune de la peau et du revêtement cutané due à l'accumulation de taux de bilirubine dans le sang, qui se produit lorsque les taux de bilirubine dépassent 50mg/l (**Sbai. A, 2019**).

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

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



Figure 1: Photo de l'ictère néonatal (**Valérie, 2021**).

2. Les mécanismes physiologiques de l'ictère néonatal

L'ictère est un symptôme qui se manifeste par une coloration jaune de la peau et des muqueuses, causée par une accumulation de bilirubine libre. Au début, il se remarque surtout dans la sclère de l'œil et s'appelle sub-ictère, avec une bilirubine supérieure à 30 $\mu\text{mol/L}$. À partir de 50 $\mu\text{mol/L}$, il devient généralement apparent et franc. La bilirubine est produite à partir de la dégradation de l'hémoglobine et des protéines héminiques. Sous sa forme libre, elle est transportée dans le sang mais ne passe pas dans les urines.

Elle est traitée par le foie où elle est conjuguée, augmentant ainsi sa solubilité pour être sécrétée dans la bile et éliminée dans les selles. Un ictère à bilirubine libre peut venir d'une production accrue ou d'un défaut de conjugaison, tandis qu'un ictère à bilirubine conjuguée peut résulter d'une cholestase ou d'une insuffisance hépatique. L'excès de bilirubine libre est neurotoxique et peut provoquer des problèmes graves. (Gonzalès et al, 2018).

3. Importance de la détection précoce de l'ictère néonatal

L'American Academy of Pediatrics (AAP) recommande que tous les nouveaux nés doivent être examinés pour la jaunisse dans les premiers jours de la naissance.

L'évaluation clinique de la jaunisse chez les nouveau-nés commence par une estimation visuelle du jaunissement par les médecins. Cependant, cette méthode est souvent inexacte. La mesure de la bilirubine sérique totale par prélèvement sanguin est l'étalon-or, mais elle est stressante et lente. Pour y remédier, la bilirubine transcutanée (BTC) est utilisée.

Il s'agit d'une méthode non invasive et indolore avec des résultats de mesure instantanés. L'utilisation de bilirubinométrie transcutanée est recommandée dans les recommandations de pratique clinique sur la prise en charge de l'ictère (Karamavu. Y et Özkan. M, 2019).

4. Ictère du nouveau-né : la jaunisse

Chez le nouveau-né, le nombre de globules rouges est plus élevé que chez l'adulte ce qui se traduit par une hyper-destruction de ces cellules. Ce nombre de

globules rouges détruits peut dépasser les possibilités enzymatiques d'un foie immature. Il en résulte un excès de bilirubine dans le sang. C'est pourquoi, il est fréquent que les bébés et les prématurés souffrent d'un ictère simple dit "physiologique" (ou jaunisse). Si le plus souvent la jaunisse disparaît spontanément en quelques jours, il faut toutefois consulter lorsqu'elle perdure ou s'aggrave. En effet la jaunisse peut également être le symptôme d'une maladie plus ou moins grave chez bébé (**Lyonel et al, 2017**).

Le risque d'hyper-bilirubinémie est évalué par le taux de bilirubine sérique totale adapté en fonction de l'âge. Une concentration plasmatique de bilirubine > 10 mg/dl chez le nourrisson prématuré ou > 18 mg/dl chez le nourrisson né à terme impose des examens complémentaires, dont un hémocrite, un frottis sanguin, une numération des réticulocytes, un test de Coombs direct, les concentrations de bilirubine sérique totale et directe et la détermination du groupe sanguin et du groupe Rh du nouveau-né et de la mère. D'autres examens sont à envisager en fonction de l'anamnèse et de l'examen clinique (**Kevin et Dysart, 2018**).

Il est délicat d'évaluer l'incidence vraie de l'ictère du nouveau-né en raison des difficultés de définition. En France l'incidence n'est pas connue précisément. Elle est estimée à 60% chez les nouveau-nés à terme (90% chez le prématuré). Environ 6-10% des nouveau-nés à terme ont une bilirubinémie > 220 $\mu\text{mol/l}$. Au Royaume Uni, en 2001, l'incidence est de 5,5/1000 naissances d'ictère sévère (Bilirubinémie supérieure à 350 $\mu\text{mol/l}$). 174 cas d'ictères nucléaires ont été recensés aux USA (1/100 000 naissances) et le même chiffre d'incidence est avancé en Europe. L'incidence des cholé stases néonatales est estimée à 1/2500 naissance (**Guindo, 2017**)

5. Etiologie

5.1 Ictère a bilirubine non conjuguée

5.1.1 Ictère physiologie

(ictère simple du nouveau-né ou ictère par immaturité hépatique) : C'est un ictère nu qui apparaît en général entre les 24 heures aux 72 heures de vie qui atteint un pic maximum vers de 4-5 jours de vie chez le nouveau-né à terme et le 7 jours de vie

chez le prématuré. Il ne dépasse pas en général 150 mg /l chez le nouveau-né à terme. Il disparaît cliniquement après les 14 jours de vie (**Guindo, 2017**).

5.1.2 Ictère hémolytique

Les affections hémolytiques se caractérisent par une destruction prématurée des hématies (**Godart, 1966**) ; (**Sultan et al, 1994**). L'hémolyse peut s'effectuer principalement dans les tissus (hémolyse intra tissulaire) ou dans le courant sanguin (hémolyse intra vasculaire). Elle peut être accentuée (hyper hémolyse) et représente la cause la plus fréquente d'hyper bilirubinémie non conjuguée de la période néonatal. À cet âge les causes de l'hémolyse sont variables, mais sont dominées par les incompatibilités fœto-maternelles du groupe sanguin et des infections (**Tenaillon et al, 1992**); (**Bensnouci et Mazouni, 1995**).

5.1.2.1. Ictère d'incompatibilité RH

La plus fréquente d'hémolyse sévère de la période néonatale. Lorsqu'une femme Rhésus négatif est enceinte et que le procréateur est Rhésus Positif, l'enfant peut être Rhésus positif ou négatif selon les lois de la génétique. S'il est Rhésus négatif, il n'y a aucun problème. S'il est Rhésus positif, ses globules rouges sont considérés comme étrangers par sa mère (**Ritter, 1992**).

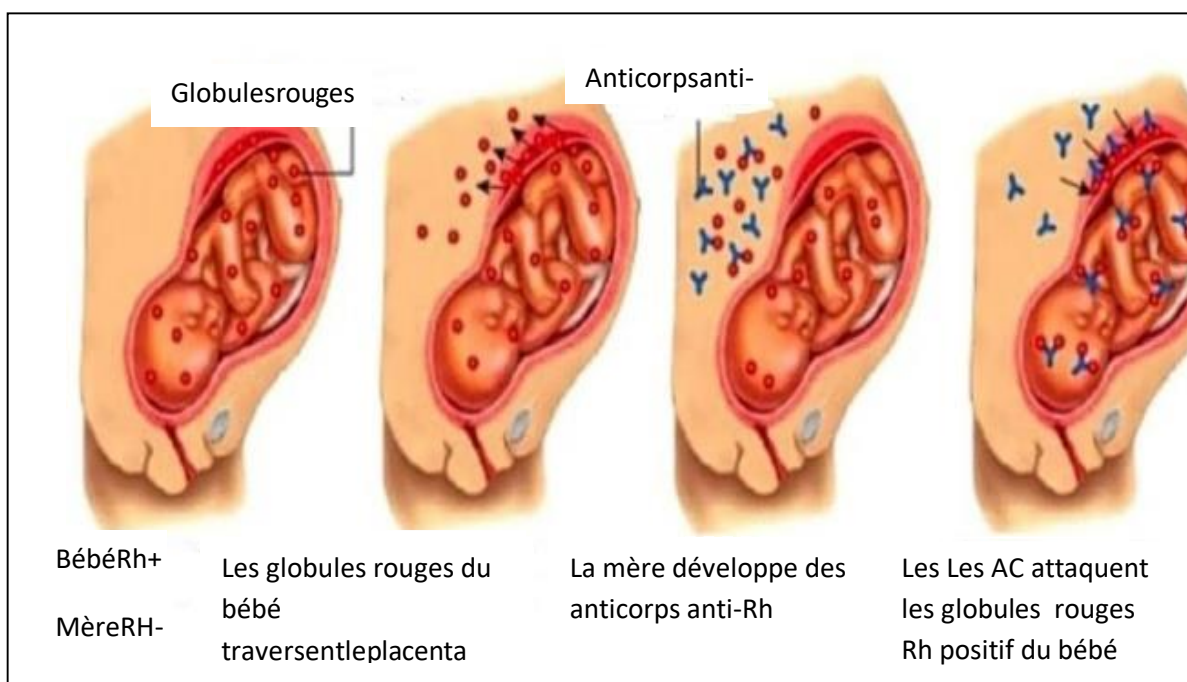


Figure 2:Incompatibilité Rhésus (**Jean-Brun, 1983**)

5.1.2.2. Les ictères par incompatibilité sanguine dans le système ABO

L'incompatibilité fœtale maternelle dans le système ABO est la plus fréquente des incompatibilités érythrocytaires. La maladie hémolytique secondaire est souvent bénigne et n'intéresse que 10% à 20% des nouveau-nés ABO incompatibles avec leurs mamans. Elle résulte d'un conflit immunologique entre un antigène érythrocytaire du nouveau-né et le système immunitaire de la mère dû à la présence d'allo-anticorps de type IgG anti- A et anti-B d'origine maternelle en réaction avec des globules rouges fœtaux responsables de l'hémolyse fœtale et néonatale. **(Lehlimi et al, 2019)**

5.1.3. Ictère du lait maternel

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

Dans les rares cas où le taux de bilirubine continue à augmenter, les nourrissons peuvent recevoir un supplément de lait infantile. Dans certains cas d'ictère de l'allaitement, il peut être conseillé à la mère d'arrêter d'allaiter son enfant pendant 1 ou 2 jours et de lui donner du lait infantile tout en tirant son lait régulièrement pendant ce temps pour maintenir la lactation. L'allaitement au sein peut alors reprendre dès que le taux de bilirubine du nouveau-né commence à décroître **(Cochran. W.J, 2020)**.

5.1.4 Ictère nucléaire

L'ictère néonatal est généralement bénin, mais peut devenir grave si la capacité d'éliminer la bilirubine est altérée. Si les sites de fixation de l'albumine sont saturés, la bilirubine libre peut pénétrer la barrière hémato-encéphalique, provoquant l'ictère nucléaire ou Kernictère, entraînant des séquelles neurologiques permanentes si les nouveau-nés survivent au-delà de deux semaines. Chez le nouveau-né à terme, cela se produit à un taux de bilirubine supérieur à 340 $\mu\text{mol/L}$ (20 mg/dl), tandis que chez le prématuré, un taux aussi bas que 170 $\mu\text{mol/L}$ peut être nuisible (10 mg/dl) . **(Denis. D, 1994)**.

5.1.5 Ictère par déficit de la glucuro conjugaison

5.1.5.1. Syndrome de Gilbert

La maladie de Gilbert est très fréquente et totalement bénigne. Elle est transmise sur le mode autosomique récessif. Il est dû à une mutation du gène promoteur de la bilirubine glucuronyl transférase. Elle est diminuée par les inducteurs enzymatiques comme le phénobarbital ou le méprobamate (**Guindo, 2017**).

5.1.5.2. Maladie de Crigler-Najjar

Cette maladie se traduit par une aggravation du défaut de la glucuro-conjugaison (l'absence de glucuro-conjugaison due à un défaut spécifique de la glucuronyl-transférase) caractérise l'ictère familial non hémolytique ou syndrome de Crigler-Najjar. L'affection, très rare est transmise selon le mode récessif. La plupart des cas décrits sont atteints le plus souvent d'ictère nucléaire. Il y a deux formes (**Charrel, 1991**).

➤ **Syndrome de Crigler-Najjar type I** : est une maladie rare transmise sur le mode autosomique récessif et caractérisée par l'absence complète de glucuronyl transférase. Il est habituellement fatal dans les premiers mois de vie (**Denis.D, 1994**).

➤ **Syndrome de Crigler-Najjar type II** : est caractérisé par un déficit partiel en glucuronyl transférase. Il est relativement bénin. La bilirubine conjuguée est en grande partie monoglucuronide (**Denis.D, 1994**).

5.2. Ictère a bilirubine conjuguée

Ces types d'ictères sont plus rares puisqu'il représente moins de 1% des ictères du nouveau-né. Néanmoins, il est toujours pathologiques et doivent faire l'objet d'une exploration spécialisée en hépatologie pédiatrique (**Jahrig, 2004**).

5.2.1. Cholestase néonatale

La cholestase est définie par un défaut de sécrétion hépatique des acides biliaires. Chez les nouveau-nés et les nourrissons, elle s'accompagne généralement de jaunisse, mais les démangeaisons n'apparaissent pas avant l'âge de 4 à 6 mois. (**Bernard, 1998**). La cholestase, qui interfère avec la synthèse ou l'excrétion biliaire, se manifeste par une jaunisse chez les nouveau-nés et les petits nourrissons. Parmi les

cholestases néonatales, on distingue la cholestase extra-hépatique et la cholestase intra hépatique. (Lacaille, 2016).

Tableau 1 : Principaux types de l'ictère (Oualid et Saaidia, 2021).

	Hyperbilirubinémie principalement non-conjuguée (indirecte)	Hyperbilirubinémie principalement conjuguée (directe)
Physiologique	• Déshydratation (ictère de l'allaitement) • Ictère du lait maternel	• Toujours pathologique
Pathologique	• Hémolytique - o Incompatibilité sanguine Rh ou ABO - o G6PD déficient, Pyruvate kinase déficient • Non-hémolytique - o Hématome - o Hypothyroïde congénitale - o Syndrome de Gilbert, Crigler-Najjar	• Hépatique - o Infection sanguine ▪ Hépatite - o Métabolique ▪ Galactosémie, Tyrosinémie ▪ Hypothyroïde congénitale - o Médicaments ou drogues • Biliaire - o Atrésie biliaire - o Kyste

6. Symptômes de l'ictère néonatal

Les symptômes devant faire suspecter un ictère pathologique sont les suivants

- ❖ une survenue précoce dans les 24 premières heures de vie
- ❖ une survenue chez un nouveau-né âgé de plus de 2 semaines
- ❖ une léthargie
- ❖ alimentation insuffisante
- ❖ une irritabilité
- ❖ une respiration difficile
- ❖ de la fièvre
- ❖ des signes d'hémolyse : syndrome anémique, splénomégalie c'est-à-dire une augmentation du volume de la rate
- ❖ des signes de cholestase : hépatomégalie ou augmentation du volume du foie, selles décolorées, urines foncées

❖une durée supérieure à 10 jours (**Valérie, 2021**).

7. Les facteurs de risque de l'ictère néonatal

7.1 La prématurité

La prématurité se définit comme une naissance survenant avant la 38ème semaine d'aménorrhée (SA), calculée à partir du 1er jour des dernières règles. La prématurité demeure de nos jours la préoccupation majeure des équipes obstétricales et néonatalogiques.

L'accouchement prématuré fait courir un risque au nouveau-né du fait des complications .Inhérentes à cette condition, et l'on sait que la prématurité est en majorité responsable de la mortalité néonatale précoce, mais aussi de la morbidité lointaine (**Belarbi et Fellouh, 2022**).

7.2 La carence en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD)

Le glucose-6-phosphate déshydrogénase est une enzyme qui permet le contrôle du stress oxydatif. Le G6PD permet la première réaction de la voie des pentoses phosphates. Cette voie permet la production de NADPH, une enzyme qui permet la destruction de peroxyde d'hydrogène, un oxydant qui est très toxique pour la cellule. Le globule rouge est très exposé à ces radicaux oxydants. De plus, la voie des pentoses phosphates est la seule voie de production des NADPH chez les globules rouges. (**Algur. N, 2012**).

Un déficit en G6PD peut entraîner une hémolyse aigue en cas d'exposition à un stress oxydatif. Chez un nouveau-né allaité, il peut survenir une exposition aux agents oxydants par le lait maternel. Cela peut également être déclenché par un épisode infectieux. Il est également possible que l'hémolyse ne soit pas déclenchée par un stress oxydatif. (**Labrune. P,1998**).

Enfin, le dosage enzymatique révèle une activité réduite en G6PD. Un résultat normal en période de régénération, lorsque le taux des réticulocytes est élevé, ne permet pas d'éliminer le diagnostic de déficit en G6PD, car l'activité enzymatique est plus élevée dans les cellules immatures (**Berkoud, 2017**).

7.3 L'incompatibilité Rhésus

L'ictère par incompatibilité rhésus apparaît précocement au cours des vingt-quatre premières heures de la vie. Il devient par incompatibilité Rhésus entre la mère et l'enfant : cas le plus à risque d'ictère intense : la mère est Rh-, l'enfant Rh+, avec présence d'anticorps anti D (Le facteur Rhésus est un antigène D présent à la surface des érythrocytes) chez la mère. L'enfant développera donc une hémolyse suite au contact avec le sang maternel lors de l'accouchement **(Oualid et Saaidia, 2021)**.

7.4. L'impact de l'allaitement maternel sur l'ictère néonatal

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

Il est caractérisé par :

- ✓ Un début vers J5–J6 de vie.
- ✓ Son caractère isolé (examen clinique rigoureusement normal).
- ✓ Une hyperbilirubinémie libre d'intensité modérée.
- ✓ Une persistance sur plusieurs semaines **(Benhoumich.M.T, 2017)**.

8. Diagnostique de l'ictère

8.1. Bilirubine plasmatique

Le dosage de la bilirubine totale reste l'examen clé pour diagnostiquer l'ictère et sa sévérité et sur laquelle repose la décision thérapeutique. Il se base sur le dosage de la bilirubine et ses composants (bilirubine totale, directe et indirecte) au laboratoire par la méthode de diazotation. Le sérum prélevé doit être conservé à l'abri de la lumière jusqu'au dosage. Le dosage de bilirubine standard ne tient pas compte de la forme liée et non liée à l'albumine. Le prélèvement sanguin peut se faire au niveau de la veine. L'échantillon capillaire est également valable **(Tairan et Aboussad, 2009)**.

8.2. Bilirubinomètre transcutané (BTC)

La figure 3 montre le seul moyen non invasif de dépistage à la maternité. Elle permet d'estimer le taux de bilirubine chez le nouveau-né grâce à des mesures spectrophotométriques. Ce dépistage instrumental de l'ictère permet de réduire le nombre des prélèvements sanguins. Il existe cependant des erreurs possibles d'estimation du taux de bilirubine, c'est le cas chez le nouveau-né de race noire, en cas de contrôle dans les 12h suivant un traitement par photothérapie ainsi que chez les prématurés moins de 35 SA. Le bilirubinomètre est donc un outil de dépistage et de cinétique de l'ictère et non un substitut du prélèvement (**Badre et al, 2019**).



Figure 3 : Bilirubinométrie transcutané (Guedmani et al, 2024)

8.3. Test de coombs

8.3.1. Test de coombs direct

Les globules rouges ayant fixé des anticorps sont agglutinés par un sérum antiglobine humaine, ceci permet de mettre en évidence des anticorps immuns d'origine maternelle circulant dans le sang du nouveau-né et fixés sur ces hématies. Ce test a une valeur diagnostique fondamentale : il affirme l'incompatibilité foeto-maternelle rhésus. La négativité habituelle de ce test est expliquée par des sites antigéniques réactionnaires peu nombreux et situés à de grandes distances les uns des autres fixant ainsi peu d'anticorps Immunoglobulines G (**Labrune. P, 1998**).

8.3.2. Test de coombs indirect

Il consiste à mettre des globules rouges rhésus positif, en contact avec le sérum de la mère rhésus négatif. Si la mère est immunisée, les globules rouges rhésus positif se chargent en anticorps. La réaction est révélée par une agglutination en présence d'un sérum antiglobuline. (Bruel, H et al, 2000).

8.4. Le protéine réactive-C (CRP)

Un taux de CRP élevé permet au clinicien d'orienter son diagnostic vers une infection bactérienne, le fait qu'elle ne traverse pas la barrière placentaire lui donne un grand intérêt dans la période néonatale (Belarbi et Fellouh, 2022).

8.5. NFS (hémogramme) :

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

8.6. Autres examens :

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

8.7. Imagerie (échographie abdominale)

En cas d'ictère cholestatique, il faut être prudent dans l'interprétation des résultats de l'échographie abdominale. Elle peut montrer une dilatation des voies biliaires liée à un obstacle, mais cela est rare chez les nouveau-nés. La voie biliaire normale n'est pas visible à cet âge, surtout en cas de cholestase. L'échographie est utile pour diagnostiquer l'atrésie des voies biliaires si elle révèle des signes de polysplénie ou un kyste. La présence ou l'absence de vésicule biliaire n'est pas fiable.(Sbai. A, 2019).

Ainsi, dans la grande majorité des cas, la cause de la cholestase est retrouvée en quelques jours. En particulier, la conjonction d'une décoloration complète et permanente des selles et d'une hépatomégalie importante et ferme doit faire immédiatement évoquer le diagnostic d'atrésie des voies biliaires et orienter l'enfant vers le centre hospitalier où il pourra être pris en charge par une équipe médico-chirurgicale expérimentée de façon à lui donner les meilleures chances de survie à long terme **(Bellarbi et Fellouh, 2022)**.

9. Traitement

9.1. Ictères bénins

Généralement, aucun traitement n'est nécessaire pour l'ictère physiologique, qui se résorbe en une semaine. Pour les nouveau-nés nourris au lait infantile, multiplier les repas aide à prévenir ou à atténuer l'ictère en accélérant l'élimination de la bilirubine.

L'ictère de l'allaitement peut aussi être réduit par des tétées plus fréquentes. Si la bilirubine augmente, un supplément de lait infantile peut être donné. Dans certains cas, il peut être conseillé d'arrêter l'allaitement pendant 1 ou 2 jours. L'allaitement peut reprendre une fois que le taux de bilirubine diminue. **(William, 2021)**.

9.2. Ictères pathologiques

Le traitement radical de l'hyperbilirubinémie comprend :

- **Photothérapie**
- **Exsanguino-transfusion**
- **Agents médicamenteux**

9.2.1. Photothérapie

Ce traitement reste le traitement standard, le plus souvent en utilisant une lumière fluorescente blanche. La photothérapie est l'utilisation de la lumière pour photo-isomériser la bilirubine non conjuguée en des formes plus hydrosolubles qui peuvent être rapidement excrétées par le foie et des reins sans glucuro-conjugaison.

Elle fournit un traitement radical de l'hyperbilirubinémie néonatale et permet d'empêcher la survenue de l'ictère nucléaire (**Kevin et Dysart, 2018**) (Figure 4)

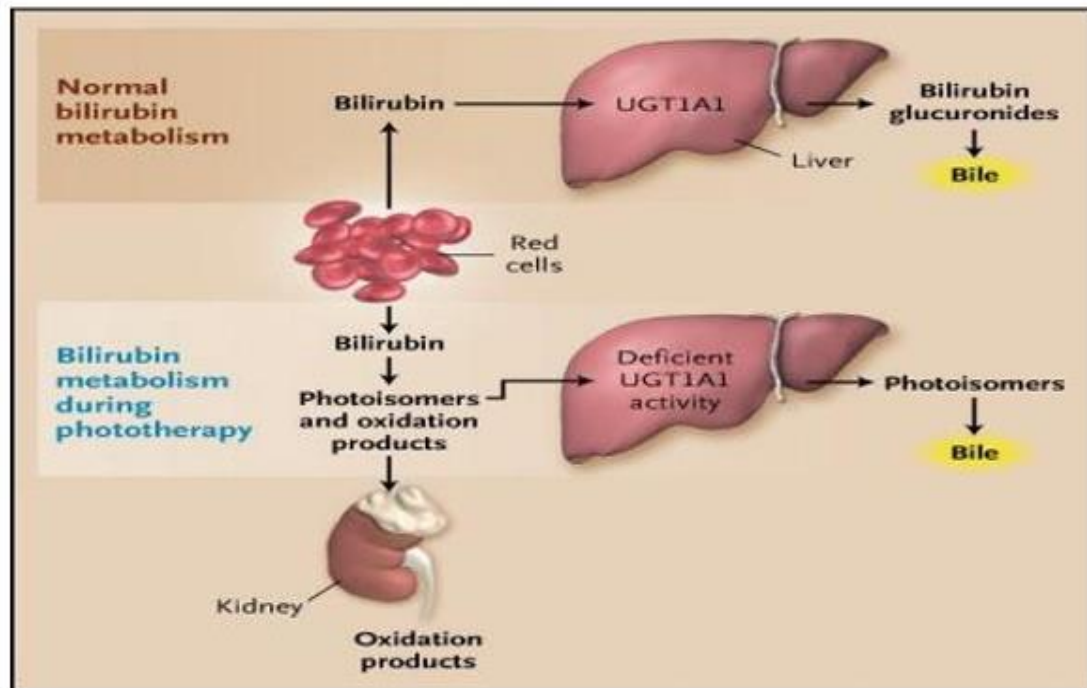


Figure 4. Traitement de bilirubine par photothérapie (**Bhutani et al 2000**)

➤ **Photothérapie conventionnelle/traditionnelle** : À lumière bleue ou blanche placée à 35/40cm au-dessus de l'incubateur/berceau. La photothérapie conventionnelle a constitué le traitement de première intention pour la majorité des malades inclus dans notre étude (**Figure 5**)



Figure 5: La photothérapie conventionnelle (Fellouh et Belarbi , 2020)

➤ **Photothérapie intensive :** Utilise plus de l'énergie que la conventionnelle, simultanément sur l'ensemble de la surface cutanée, elle est indiquée dans les ictères hémolytiques par incompatibilité fœto-maternelle et entraîne une diminution des exsanguino-transfusions (**Figure 6**).



Figure 6 : la photothérapie intensive (Newman et coll, 2016).

Après seulement 4 à 8 heures d'exposition. Le choix du type de photothérapie se fera selon le taux de bilirubinémie en fonction de l'âge du nouveau-né et de l'étiologie suspectée.

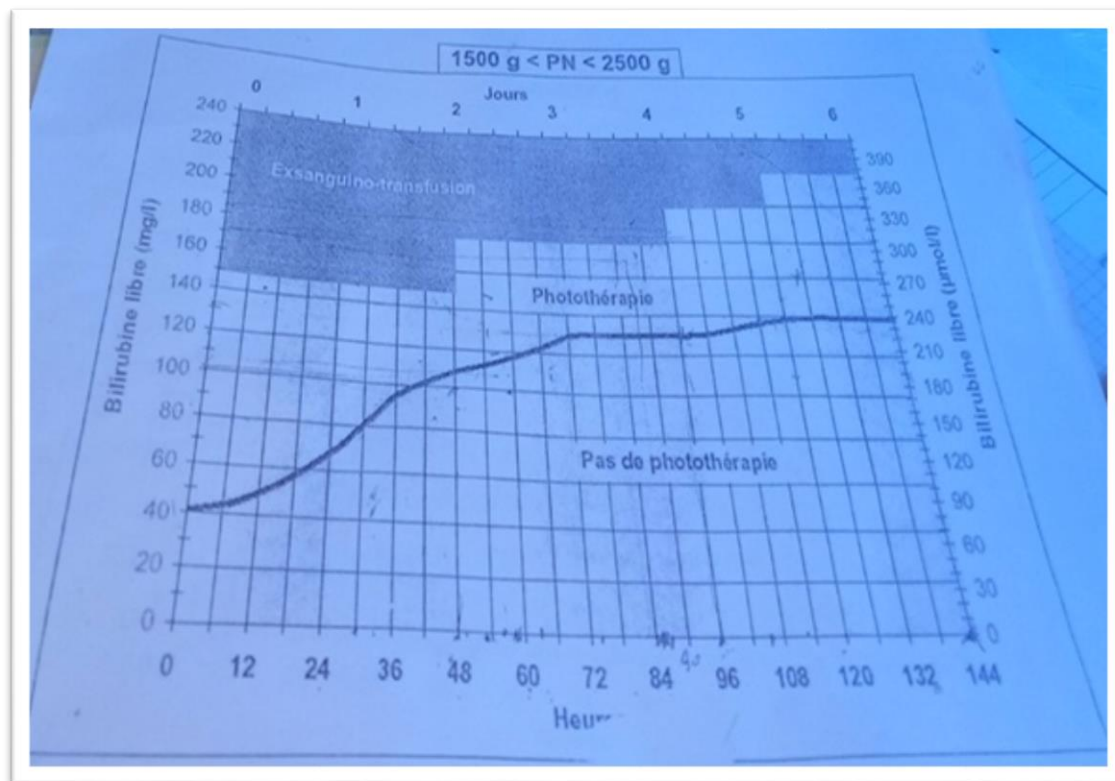


Figure 7: représentant les courbes d'indication de la photothérapie (Arberet et Defawe, 2007).

9.2.2. Exsanguino-transfusion

L'EST peut rapidement enlever la bilirubine de la circulation sanguine et est utilisé dans les hyperbilirubinémies sévères, souvent dues à l'hémolyse auto-immune. De petites quantités de sang sont retirées puis remplacées par un cathéter veineux ombilical pour éliminer les globules rouges hémolysés. Le sang est remplacé par des GR du donneur sans antigène lié aux anticorps. L'ictère nucléaire ne survient qu'avec l'hyperbilirubinémie non conjuguée. Des risques existent avec cette procédure, mais la photothérapie a réduit le besoin d'exsanguino-transfusion. (Kliegman et al, 2020).

9.2.3. Les agents médicamenteux

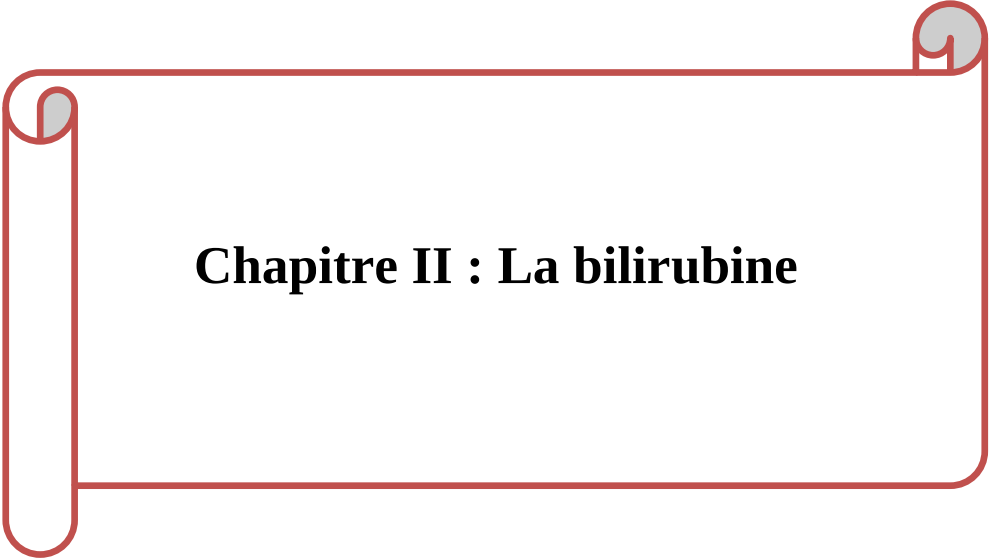
- Les métallo-porphyrines.
- Le phénobarbital (Gardénal).

- Le clofibrate (Lipavlon) (Goolsby et Blackwell, 2003).



Figure 8: représentant le médicament phénobarbital(**David. R, 2009**).

Le phénobarbital augmente la conjugaison et l'excrétion de la bilirubine. Mais étant donné ces effets secondaires, il semble ne plus avoir sa place dans le traitement de l'ictère en maternité (**Laachach, 2010**) .



Chapitre II : La bilirubine

1. Généralités et définition de la bilirubine

La bilirubine est un pigment formé lors de la dégradation de l'hème. Son accumulation dans la peau et les yeux provoque une coloration jaune. Ce changement de couleur, connu sous le nom d'ictère, a été décrit depuis 3000 avant J. C. et utilisé pour diagnostiquer des maladies, en particulier celles liées au foie. Des études au 19^e siècle ont aidé à identifier la bilirubine, et des recherches dans les années 1980 ont montré qu'elle a un rôle physiologique, y compris des propriétés antioxydantes, la bilirubine étant jusqu'alors considérée strictement comme un « déchet métabolique » (Cyril.B, 2016).

La bilirubine est un produit hydrophobe azoté non protéique de couleur jaune formé essentiellement à partir du catabolisme de l'hémoglobine (Anagonoukpe. M. A, 2016).

La bilirubine (BR), principal pigment biliaire du sang animal, est le produit de dégradation ultime de l'hémoglobine et sert comme biomarqueur au diagnostic de l'hémolyse et de la fonction hépatique. Elle est formée au cours d'un processus complexe qui implique des réactions d'oxydoréduction et participe à la conservation des réserves de fer du corps humain. La bilirubine est une substance biochimique aux bénéfices métaboliques et un composé endogène qui peut être toxique dans certaines conditions mais, d'un autre côté, une légère hyper bilirubinémie non conjuguée pourrait protéger contre les maladies cardiovasculaires et le développement de tumeurs car il a été récemment reconnu que la Bilirubine non conjuguée (BNC) possédait une forte activité antioxydante (Fellouh et Belarbi, 2022).

La bilirubine est un pigment tétra-pyrrolique qui dérive du catabolisme de l'hémoglobine et aussi d'autres hémoprotéines (cytochromes, catalases...). Elle est formée dans le foie, la moelle osseuse et la rate, transportée vers le foie pour être conjuguée, éliminée par la voie biliaire et déconjuguée pour être dégradé dans l'intestin sous sa formule brute $C_{33}H_{36}N_4O_6$ (Boudjelloul et Bouneb, 2016) ..

2. Structure et propriétés Physico-chimiques de la bilirubine

2.1 Structure chimique et formation

À première vue, la bilirubine semble être une simple molécule. Cependant, la molécule UCB (bilirubine non conjuguée) IX α 4Z, 15Z, le composé majeur chez les mammifères, a une structure stéréochimique particulière. La bilirubine (BR) est un tétrapyrrole hautement hydrophobe et insoluble dans l'eau (**Belaarbi et Fellouh, 2022**).

2.1.1 Structure

La bilirubine a été identifiée par **Stadeler** en **1864** et **Fischer** établit en **1942** :

- **La Formule brute** : $C_{33}H_{36}N_4O_6$
- **Le Poids moléculaire** : 584.7 g/mol
- **La dénomination chimique internationale est** : l'acide-dioxo-1, 3, 6,7-tétraméthyl 1-2-8, divinylbiladiène-a.cdipropionique.
- **La Solubilité** : La bilirubine cristallisée très soluble dans le chloroforme, le pyrrole, la pyridine, le Diméthylsulfoxyde. La figure 09 montre les carbones composés numérotés de **1** à **19**, les azotes de **21** à **24**. Les pyrroles sont identifiés par des lettres de A à D. le carbone 1 et l'azote **21** appartiennent au pyrrole A. Le carbone **20** qui a disparu de la numérotation des bilans a été éliminé sous formes de monoxyde de carbone lors de la dégradation oxydative de l'hème. Les ponts inter pyrroliques sont souvent désignés par les lettres a, b, c. Ils correspondent aux carbones **5.10**.et **15**(**Trivin.F, 1998**)

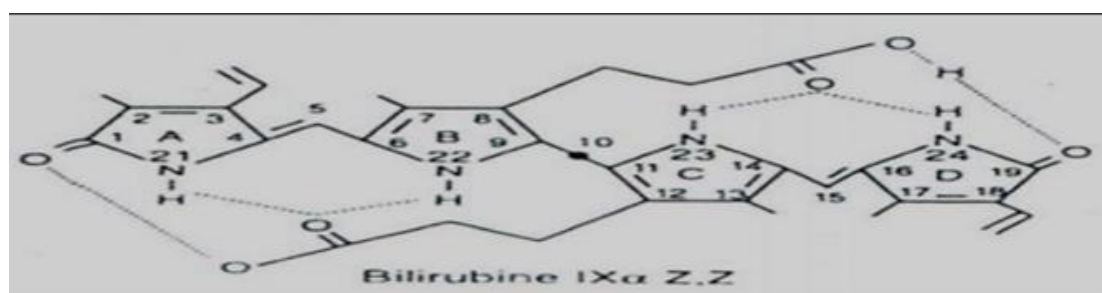


Figure 9: Structure de la bilirubine (**Trivin. F, 1998**).

En effet, tous les groupes hydrophiles sont impliqués dans des liaisons hydrogène fortes, ce qui transforme la molécule en une molécule fermée avec une conformation en tuiles faïtières. Ces liaisons hydrogène rendent l'UCB hydrophobe et elles protègent

également le –CH₂– central, qui devient ainsi inaccessible lors du dosage par le réactif diazoïque. Selon le pH du plasma, de la bile ou de l'urine, l'UCB peut être présent sous forme de diacide non chargé, de mono-anion ou de di-anion. Le diacide non chargé est de loin l'espèce dominante à pH bas et physiologique (>80%) mais les fractions ionisées deviennent plus importantes en milieu alcalin, car les valeurs de pKa ont été déterminées respectivement à 8,12 et 8,44 pour le premier et pour le deuxième anion (Belarbi et Fellouh, 2022).

2.1.2 Propriétés physico-chimiques

Les deux principales fractions de la bilirubine totale sont la bilirubine conjuguée (directe) et la bilirubine non conjuguée (indirecte) (Frexinos. J,1991).

Tableau 2 : La déférence entre La bilirubine directe et indirecte

Libre (indirecte)	Conjuguée (directe)
Non hydrosoluble	Hydrosoluble
- Soluble dans les graisses - Ne peut être filtré par le glomérule rénal (éliminée dans les selles) - Taux physiologique entre 2 et 7mg/l. - Chez le nouveau-née peut traverser la barrière hémato-méningée et en raison de son caractère liposoluble se fixer sur les noyaux riches en lipides	- Filtrée par le glomérule rénal (éliminée dans les urines) - Taux physiologique inférieur 20mg/l

La bilirubine est formée de 4 cycles pyrazoles disposés de façon grossièrement linéaire. Elle porte deux fonctions acides qui pourraient lui assurer une certaine hydro solubilité; mais ces fonctions sont masquées par leur interaction avec des fonctions NH de la molécule. La bilirubine, du fait de sa liposolubilité peut passer dans le système nerveux central chez le nouveau-né. Une hyper bilirubinémie majeure (> 150 mg/l) peut entraîner des lésions nucléaires graves (Oualid et Saadia, 2021).

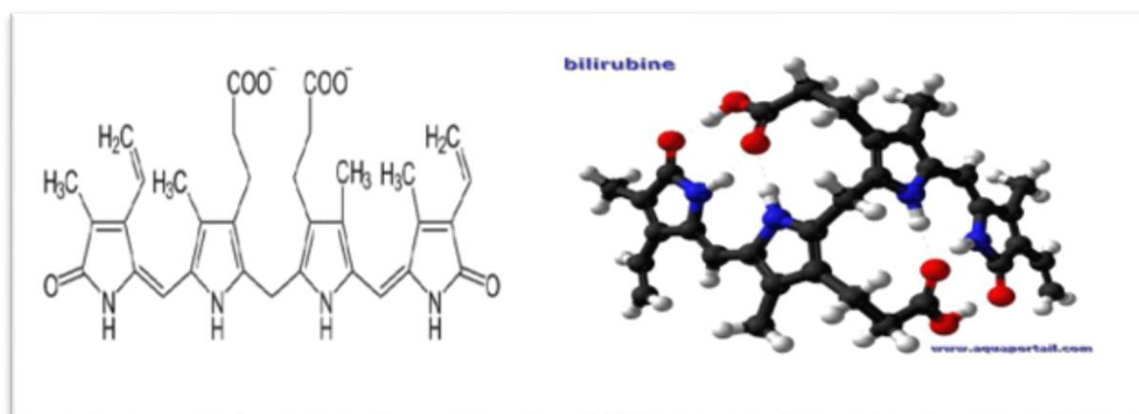


Figure 10: Structure linière chimique et dimensionnelle de la bilirubine (Oualid et Saaida, 2021)

3. Rôle et transport de la bilirubine

3.1 Rôle physiologique de la bilirubine

La bilirubine et ses métabolites fournissent la couleur jaune distinctif à la bile et les selles et avec un degré moindre, l'urine (Kalakonda et al, 2022). Malgré la toxicité de cette substance, des études expérimentales ont montré que la bilirubine a des propriétés anti oxydantes, comme la récupération d'espèces réactives d'oxygène (ROS) et l'inhibition de l'activité oxydase du nicotinamide adénine dinucléotide (NADPH), ce qui entraîne une diminution du stress oxydatif (Maruhashi et al, 2019). Chez le nouveau-né, il semble qu'il existe une relation positive entre le taux de bilirubinémie et l'activité antioxydante. La bilirubinémie de nouveau-nés malades atteints d'insuffisance cardiaque ou de sepsis est plus basse que celle des enfants sains, suggérant que de la bilirubine est consommée pour faire face au stress oxydatif (Keddachi. I, 2019).

3.2 Transport de la bilirubine

La bilirubine est transportée dans le plasma liée à l'albumine. En plus de l'albumine, la bilirubine peut également se lier à d'autres protéines (fétoprotéine et ligandine) ainsi qu'aux lipoprotéines et aux érythrocytes. Avant d'entrer dans les cellules hépatiques, la bilirubine en circulation doit se dissocier de l'albumine. Ceci est accompli par deux mécanismes : par diffusion porteuse ou « passive » et par des protéines de transport d'anions organiques (OATP).

Une fois dans le cytoplasme, la bilirubine peut se lier à deux principales protéines de transport intracellulaire : la ligandine (glutathion-S-transférase A), la B-ligandine. Les nouveau-nés sont relativement déficients en ligandine, affectant ainsi (diminuant) leur capacité à retenir la bilirubine dans les hépatocytes, qui peut entraîner la réintroduction de bilirubine dans la circulation (**Hansen et al, 2020**).

4. Métabolisme de la bilirubine

Le métabolisme de la bilirubine se déroule en 3 étapes : La bilirubine est le produit final de dégradation de l'hème, issu principalement de l'hémoglobine des érythrocytes sénescents. La dégradation de l'hème s'effectue par une chaîne de réactions enzymatiques aboutissant à la formation de bilirubine non conjuguée (ou indirecte). Cette forme non conjuguée, lipophile, est insoluble en milieu aqueux, et doit être transformée en bilirubine conjuguée, hydrophile, afin d'être éliminée par le foie dans la bile. La glucuroconjugaison hépatique s'effectue sous l'action de l'enzyme uridine-diphosphoglucuronate-glucuronosyl-transférase (UGT1A1, ou UDP glucuronyl transférase 1A1) (**Perry et Labrune, 2018**).

4.1. Etape pré-hépatique (synthèse de la bilirubine)

La bilirubine non conjuguée (libre), est produite dans réticulo endothélial de la rate ou de la moelle osseuse essentiellement par catabolisme de l'hème. La dégradation est complexe, elle se fait par l'hème oxygénase avec formation de monoxyde de carbone, le premier composé formé suite à cette dégradation est la biliverdine qui est réduit par la biliverdine réductase pour donner la bilirubine (**Verneuil, 2010**) et elle passe dans la circulation sanguine et se lie à l'albumine qui la transporte vers le foie (**Ferreira et al, 2015**).

Au niveau du foie la bilirubine se détache de l'albumine et sera captée rapidement par les cellules hépatiques grâce à l'action de deux protéines Y et Z qui ont une très grande affinité pour la bilirubine (**Sender et Delachaux, 1992**)

Elles seront liées aux ligandines (protéine des stockages permettant d'une part de limiter le flux de bilirubine non conjugué vers le compartiment plasmatique, et d'autre part, de protéger l'hépatocyte contre la toxicité de la bilirubine) (**Labrune, 2001**).

4.2. Etape hépatique (conjugaison)

La bilirubine non conjuguée (BNC) est très peu soluble dans l'eau (liposoluble). La conjugaison hépatique est donc une étape obligatoire pour que la bilirubine puisse être excrétée dans la bile. La conjugaison se fait principalement avec l'acide glucuronique grâce à une enzyme du réticulum endoplasmique, la bilirubine glucuronyl transférase ou BGT. Cette enzyme ne prend en charge que la bilirubine liée à l'albumine. Lorsque les fonctions hépatiques sont normales, la bilirubine est totalement transformée dans le foie en bilirubine conjuguée. La bilirubine conjuguée hydrosoluble sera ensuite excrétée dans la bile. **(Pierre et Jean, 2005)**

4.3. Etape post-hépatique (élimination)

La muqueuse intestinale ne réabsorbe pas la bilirubine conjuguée en raison de son hydrophilie et de sa grande taille moléculaire. Les bactéries du côlon déconjuguent et métabolisent la bilirubine en urobilinogène, dont 80% est excrétée dans les selles et la stercobiline et le reste (10 à 20%) subit une circulation entéro-hépatique. Certains de ces urobilines sont excrétés par les reins donnant le pigment jaune de l'urine **(Joseph et Samant, 2023)**.

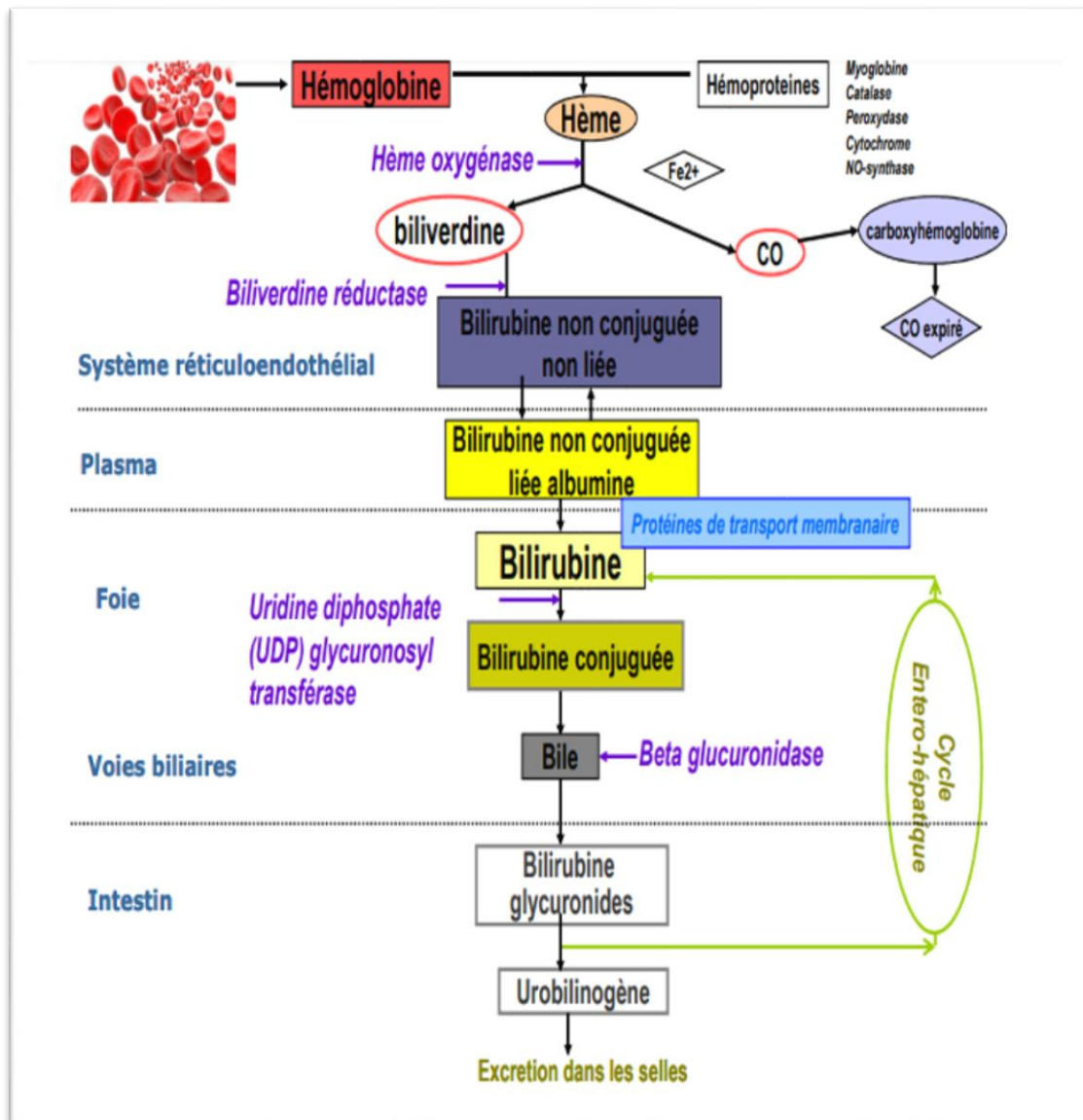


Figure 11: Métabolisme de la bilirubine (Dégradation des globules rouges)(Schlumpf et Maris, 2012).

5. Particularités du métabolisme de la bilirubine

Chez le nouveau-né Le métabolisme de la bilirubine a des caractéristiques propres à l'origine d'un déséquilibre physiologique entre la production importante et l'élimination réduite (Tourneuxa. P, 2014).

Chez le nouveau-né, la masse de globules rouges (à demi vie plus courte) est plus importante et l'hème oxygénase est 8 fois plus concentré que chez l'adulte.

- La réduction de l'activité de la glycuronosyl-transférase.
- L'excrétion de la bilirubine conjuguée est immature.

-Le cycle entéro-hépatique est très actif du fait d'une colonisation bactérienne faible et d'une activité augmentée de la bêta glucuronidase.

Le métabolisme de la bilirubine s'adapte physiologiquement après la naissance sur 7 à 10 jours de vie chez un nouveau-né à terme par ses trois étapes : production, conjugaison et excrétion. La première quinzaine de vie représente donc le temps nécessaire pour que les différentes étapes du métabolisme s'adaptent et que l'équilibre production élimination de la bilirubine soit atteint de façon physiologique. Cette période dépasse toujours la durée d'observation du nouveau-né à la maternité (**Badre. A, 2020**).

6. Aggravations de l'hyperbilirubinémie

L'hyperbilirubinémie est l'un des problèmes médicaux les plus courants chez les nouveau-nés dans le monde. Bien que la plupart des cas de jaunisse soient bénins, il existe un faible risque de toxicité bilirubinique causant une encéphalopathie aiguë et du kernictère(**Wilander. M, 2023**).

L'hyperbilirubinémie néonatale, caractérisée par l'augmentation de la bilirubine sanguine totale (BST) (**Zhang. M, 2021**).

On qualifie l'hyperbilirubinémie comme :

✓ **Hyperbilirubinémie pathologique** : Une hyperbilirubinémie physiologique (adaptation) peut devenir pathologique si s'associent aux phénomènes d'adaptation une perturbation de celle-ci (prématurité, alimentation retardée...) ou des circonstances pathologiques (infection, incompatibilité de groupe sanguin, maladie hémolytique.

✓ **Hyperbilirubinémie sévère** : la bilirubinémie totale dépasse 340 $\mu\text{mol/L}$ dans les 96h premières heures de vie (nouveau- né à terme) ou 420 $\mu\text{mol/l}$ après 96 heures. Cette hyperbilirubinémie est à risque neurologique.

✓ **Hyperbilirubinémie précoce** : L'hyperbilirubinémie est pathologique dans les 24h premières heures de vie généralement par association d'un mécanisme hémolytique au déséquilibre.

7. Facteurs affectant le métabolisme de la bilirubine

Selon **Vítek, L** en **2012** les concentrations sériques de bilirubine sont affectées par de nombreux facteurs, notamment :

- Age : le métabolisme de la bilirubine peut être légèrement plus lent chez les nouveaux nés.
- Un taux d'albumine plasmatique inférieur, ce qui peut diminuer le transport vers le foie.
- Hypoglycémie : le glucose est nécessaire pour l'activité glucoronyl-transférase une diminution d'apport en glucose s'accompagne d'une diminution des possibilités de conjugaison.
- Rôle de l'hémolyse : diminution de la durée de vie des érythrocytes du nouveau-né (50 jours) et le volume globulaire important à cet âge.
- Hypothermie entraînant une augmentation du taux d'acides gras libres, qui interviennent par compétition au niveau de liaison albumine-bilirubine.

8. Effets de la bilirubine dans l'organisme

8.1. Effet antioxydant de la bilirubine

Malgré la toxicité de cette substance, des études expérimentales ont montré que la bilirubine a des propriétés anti oxydantes, comme la récupération d'espèces réactives d'oxygène et l'inhibition de l'activité oxydase du nicotinamide adénine dinucléotide (NADPH), ce qui entraîne une diminution du stress oxydatif (**Maruhashi et al, 2019**).

Chez le nouveau-né, une relation positive apparaît entre le taux de bilirubinémie et l'activité antioxydante. La bilirubinémie des nouveau-nés malades avec insuffisance cardiaque ou sepsis est plus basse que celle des enfants sains, ce qui suggère que la bilirubine est utilisée pour lutter contre le stress oxydatif. (**Keddachi. I, 2019**).

8.2. Effet neurotoxique de la bilirubine

La toxicité neurologique de la bilirubine, substance potentiellement mortelle, est décrite depuis la fin du XIXème siècle. En situation physiologique, il existe un taux de bilirubine intracellulaire bas, mais en cas d'augmentation de sa biodisponibilité, la

bilirubine exerce sa toxicité en altérant certaines fonctions vitales de la cellule aboutissant à une apoptose ou une nécrose cellulaire. Elle est à l'origine d'une altération de la régulation des flux calciques qui provoquent un œdème cellulaire et une accumulation intracellulaire de calcium, mais aussi de sodium et de chlore ce qui peut déclencher les mécanismes d'apoptose ou provoquer une nécrose cellulaire. **(Hascoët. JM, 2005).**



Chapitre III Partie Expérimentale

1. Matériel

Nous avons réalisé une étude portant sur 90 cas d'ictère néonatal étendue sur une période d'allant d'Octobre 2024 à Mars 2025. Cette étude a été effectuée dans le service de néonatalogie de l'EHS mère-enfant Hamdane Bakhta de Saida.

2. Population de l'étude

L'étude a été menée sur des dossiers des nouveau-nés atteints d'ictère néonatal.

3. Description de service

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

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

4. Méthodes

Cette étude est descriptive, rétrospective l'exploitation des dossiers s'est faite à partir d'une fiche de liaison et a permis le recueil des données concernant les parturientes, le déroulement de la grossesse et de l'accouchement, la date d'apparition de l'ictère chez le nouveau-né, son étiologie présumée, les pathologies qui lui sont associées et le traitement prescrit (Annexe).

5. Traitement et analyse des données

Les données enregistrées sur les fiches d'exploitation et les différents paramètres recueillis ont été ensuite saisies et analysées par l'Excel 2007 pour bien organiser et traiter les informations en utilisant le logiciel statistique SPSS(Statistical package for the Social sciences) version 25 française, les tableaux et les figures ont été réalisés par le logiciel Microsoft Excel.

6. Difficultés et limites de l'étude

Comme toute étude rétrospective, les difficultés majeures que nous avons rencontrées étaient liées à l'exploitation des dossiers surtout que la durée d'hospitalisation était généralement courte et des données manquantes dans certains dossiers.

7. Résultats et discussions

Etude épidémiologique

➤ Caractéristique des mères

7.1. L'âge maternel

La figure 12 représentant le pourcentage d'âge des mères en fonction des années.

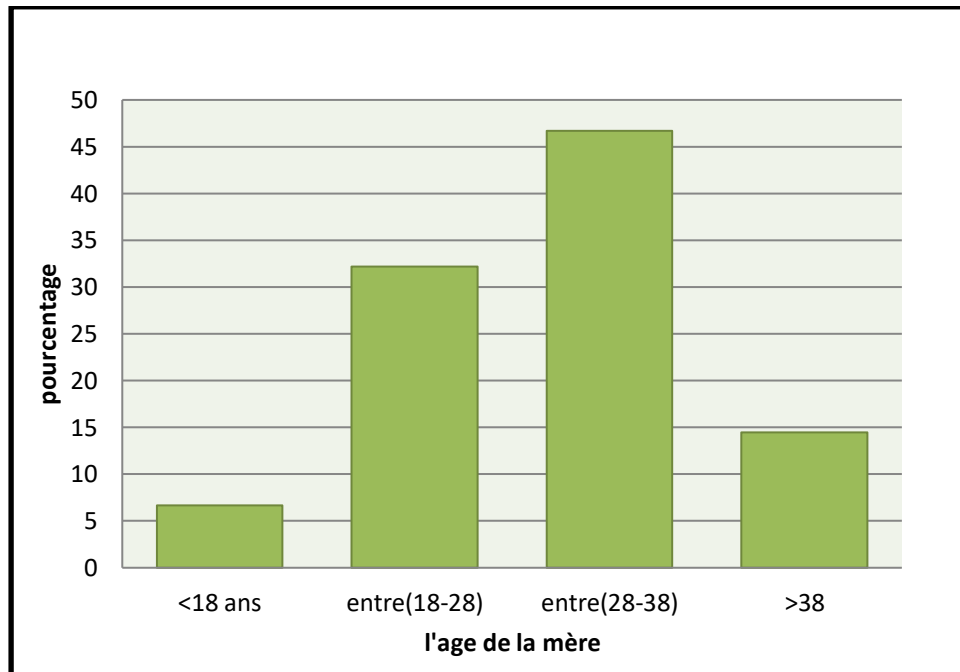


Figure 12: répartition de l'âge de la mère.

Les résultats montrent que l'âge maternel entre 28-38 ans est le plus dominant dans notre échantillon avec (42 mamans), suivies par l'âge entre 18 et 28 ans (29 mamans) et plus de 38 ans (13mamans), ensuite inférieur de 18 ans (06 mamans). Ces résultats s'accordent avec ceux de **Taiaran et Aboussad (2017)**. L'âge dominant dans notre échantillon est du au fait que dans cette tranche d'âge les femmes en plus fertile, aussi que c'est l'âge moyenne de mariages en Algérie.

7.2. La durée de grossesse

La figure 13 représentant le pourcentage des femmes en fonction de la durée de la grossesse.

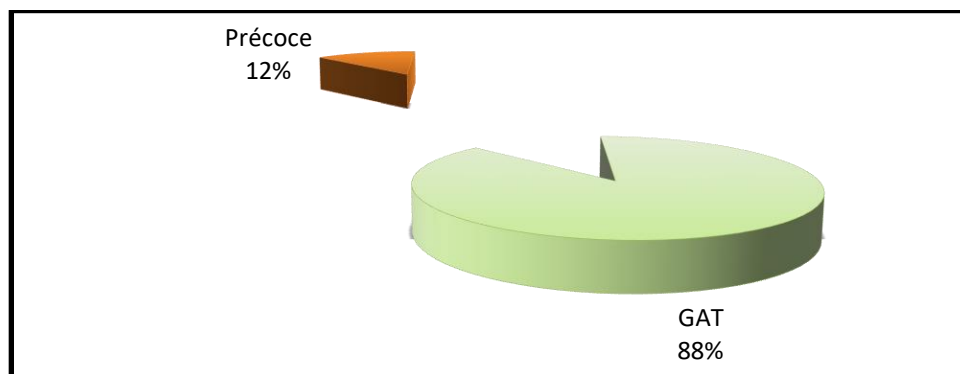


Figure 13 : répartition selon la durée de grossesse.

Selon notre étude, nous constatons que la majorité des durées de grossesses sont à terme (79 nouveau-nés avaient un âge gestationnel entre 37 et 42 semaines), les autres sont précoces (11 nouveau-nés avaient un âge gestationnel < 37 semaines). Ces résultats sont en accord avec les résultats de **Taiaran et Aboussad (2017)**.

7.3. Groupage de la mère

La figure 14 représentant le pourcentage des mères en fonction de groupage

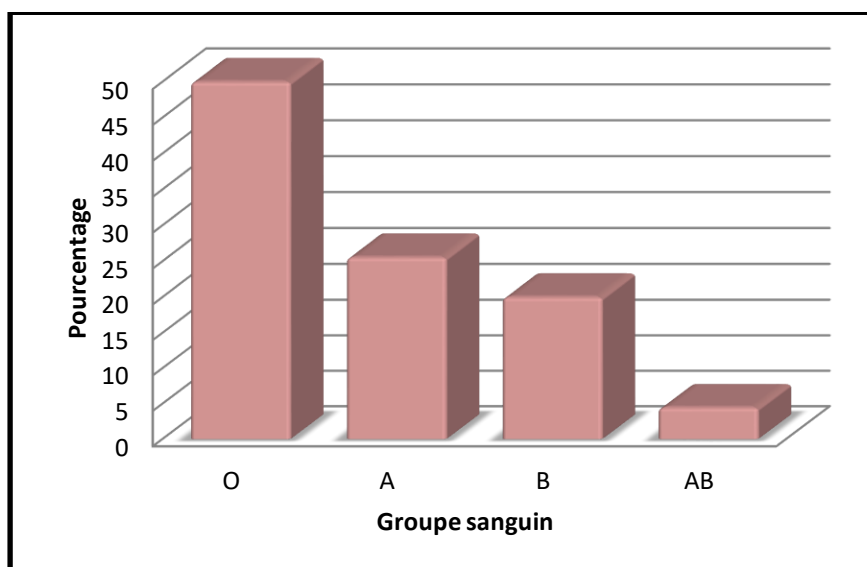


Figure 14:Groupage de la mère.

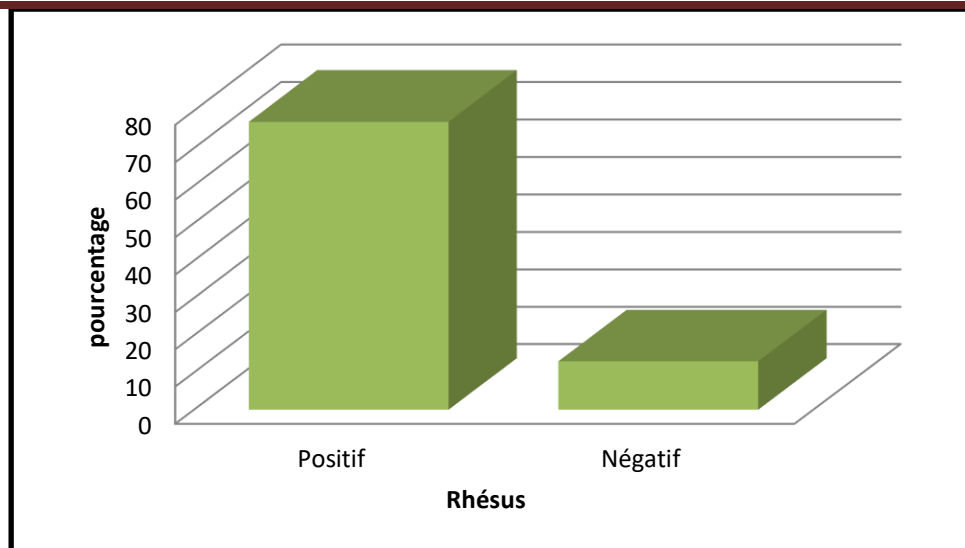


Figure 15: Rhésus de la mère.

D'après les résultats, nous remarquons que : Le groupage ABO et le rhésus sont connus chez 90 mères de notre échantillon avec 77 mères ont un rhésus positif, tandis que 13 mères étaient de rhésus négatif. Le groupe sanguin le plus répandu dans notre étude et le groupe O et le rhésus le plus fréquente est le rhésus positif. Nos résultats sont similaires à ceux de **(Guindo, 2017)**. Donc les nouveau-nés issus de mères rhésus négatif et du groupe sanguin O ont plus de risque d'avoir un ictère néonatal par l'incompatibilité fœto-maternel érythrocytaire (IFME) dans le système rhésus et le système ABO.

7.4. La voie d'accouchement

La figure 16 représentant les différentes voies d'accouchements.

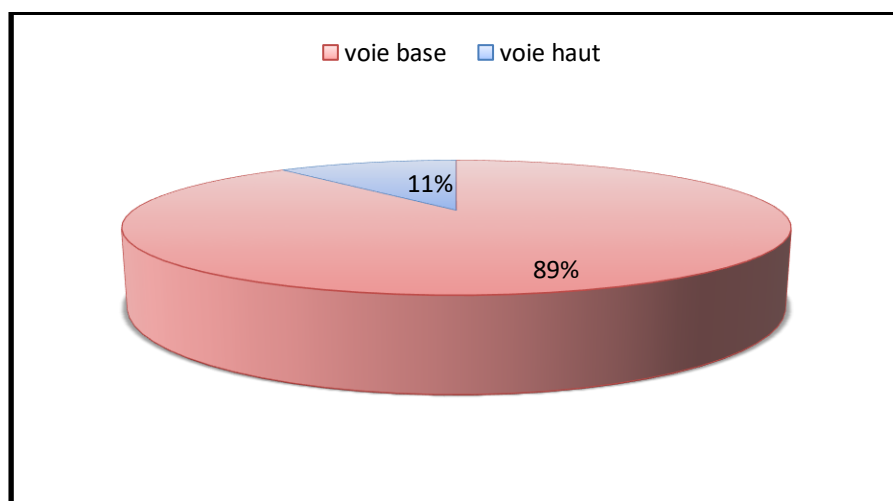


Figure 16: répartition selon la voie d'accouchement

La figure 16 montre les résultats de notre étude révèlent que les accouchements par voie basse sont plus fréquentes avec un taux de 89% ce qui représente 80 bébés. Alors que les accouchements par voie haute ne présentent que 11 % des cas (10 nouveau-nés).

Nos résultats sont similaires à ceux de **Sbai en 2019 en 2020**, une étude Canadienne faite par **Blumovich et al en 2020** a observé que 4,2 % des nourrissons après un accouchement vaginal et 2,2 % après une césarienne ont été réadmis pour ictère.

Nos résultats sont contradictoires à ceux obtenus par **Zedini et al en 2020** qui ont retrouvé que 44.6% nouveau-nés ictériques sont nés par voie basse et 53,9% par voie haute.

Lors d'un accouchement vaginal, le bébé peut être exposé à différentes bactéries présentes dans le vagin de la mère lors de son passage. Certaines de ces bactéries peuvent donc provoquer des infections chez les nouveau-nés (**Gschwind. R , 2019**).

7.5. Le suivi de grossesse

La figure 17 représentant le suivi de grossesse chez les mères des nouveau-nés ictérique

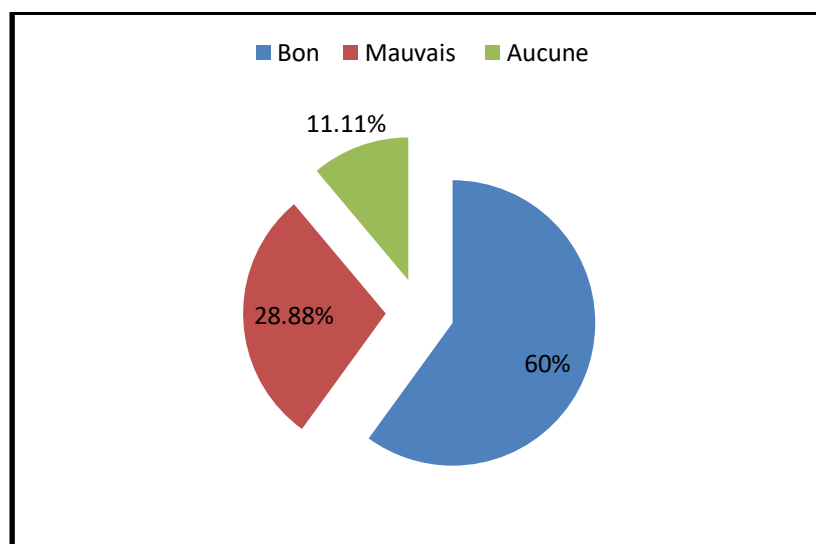


Figure 17: Le suivi de grossesse.

Selon les résultats nous montrent que la plupart des femmes (54 mères) ont été bien suivies (visites trimestrielles, bilans et échographies faites), tandis que les autres femmes (26 mères) étaient mal suivies (suivi irrégulier et/ou bilans non faits).donc le bon suivi de grossesse à un impact positif sur la sévérité de l'ictère néonatal.

7.6. Les pathologies liées à la grossesse

Le tableau 03 représente les principales pathologies liées à la grossesse. Selon les résultats de tableau, nous constatons que les pathologies infectieuses étaient les plus retrouvées chez les parturientes de notre série, suivies de HTAG, l'anémie et le diabète.

Nous résultats sont similaires à ceux de **Taiaran et Aboussad (2017)** et **Sbai (2019)**. Les pathologies infectieuses chez les femmes enceintes peuvent être à un affaiblissement des défenses immunitaires et surtout la flore vaginale, donc augmenté le risque d'atteinte par la jaunisse.

Tableau 3: les principales pathologies liées à la grossesse.

	Nombre de cas	Pourcentage %
Prise médicamenteuse	6	5.4
Infection génitale	15	13.5
Infection urinaire	23	20.7
HTA	3	2.7
Diabète	2	1.8
Anémie	3	2.7

➤ *Caractéristiques des nouveau-nés*

7.7. Le sexe

La figure18 représentant la répartition de sexe chez les nouveau-nés de notre échantillon.

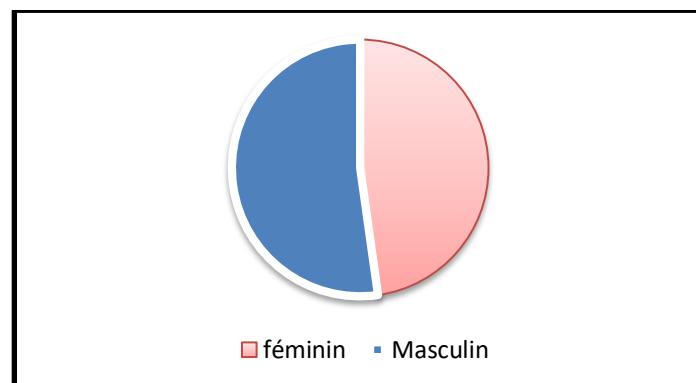


Figure 18: Répartition des nouveau-nés selon le sexe.

Selon la figure 17, on remarque que l'ictère néonatal touche les garçons plus que les filles. Et plusieurs auteurs le considèrent comme un facteur de risque, ces résultats sont en accord avec les résultats de **Erroudani en 2016** et **Sbai en 2019**. En effet, la relation entre le sexe et l'hyperbilirubinémie néonatale a été évoquée par **Shefali et al en 2015**. Par exemple, la prévalence du syndrome de Gilbert, un trouble génétique des conjonctions.

Bilirubines, est plus élevée chez les garçons que chez les filles. De plus, la carence en

G6PD, qui est le trouble enzymatique le plus courant associé aux chromosomes sexuels se manifeste généralement uniquement chez les hommes **Battersby et al** en 2018.

7.8. Le poids (g)

La figure 19 représentant le pourcentage des nouveau-nés en fonction de poids en (gramme).

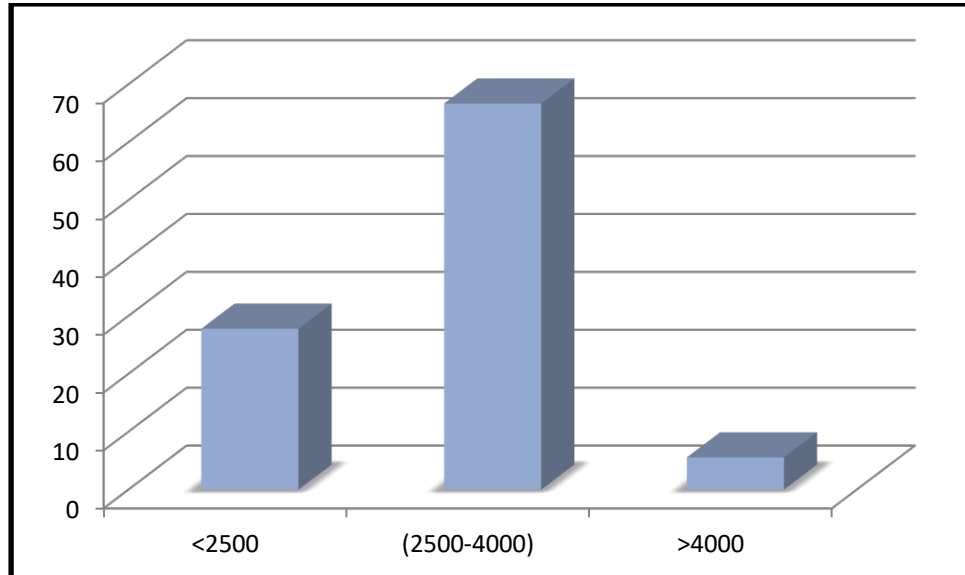


Figure 19: Répartition des nouveau-nés selon le poids.

Selon les résultats de diagramme en barre, nous avons remarqué que la majorité des nouveau-nés (60) sont eutrophies et seulement (25) nouveau-nés étaient hypotrophies et seulement (5) étaient hypertrophies. Donc les nouveau-nés de faible poids à la naissance sont plus exposés à une hyper bilirubinémie que ceux de poids normal, ces résultats sont les mêmes que ceux obtenus par **Taiaran et Aboussad(2017)** et **Sbai (2019)**.

7.9. L'âge des nouveau-nés à l'admission (jours)

La figure 20 représentant le pourcentage d'âge des nouveau-nés à l'admission en jours.

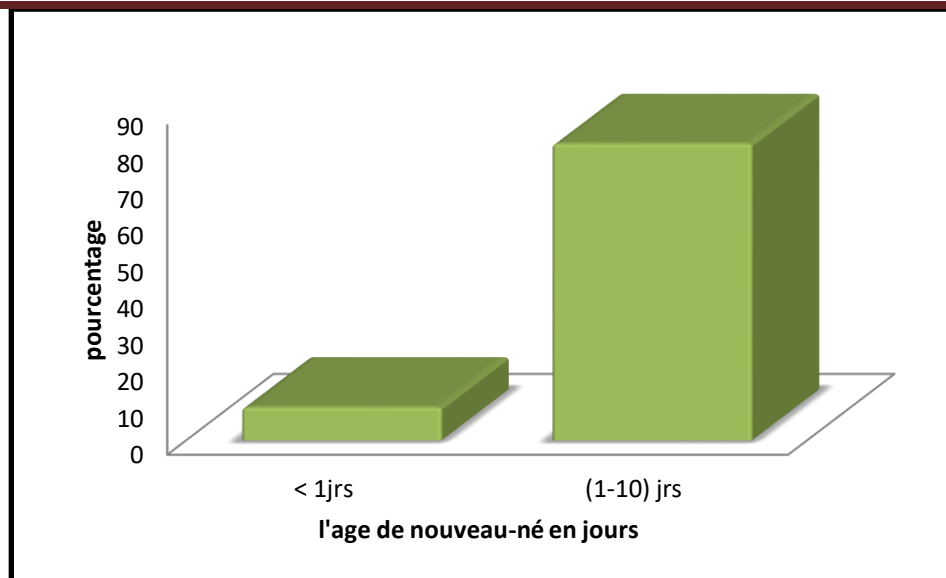


Figure 20 : l'âge des nouveau-nés à l'admission.

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

7.10. La durée d'hospitalisation

La figure 21 représentant le pourcentage des nouveau-nés hospitalisé en fonction des jours.

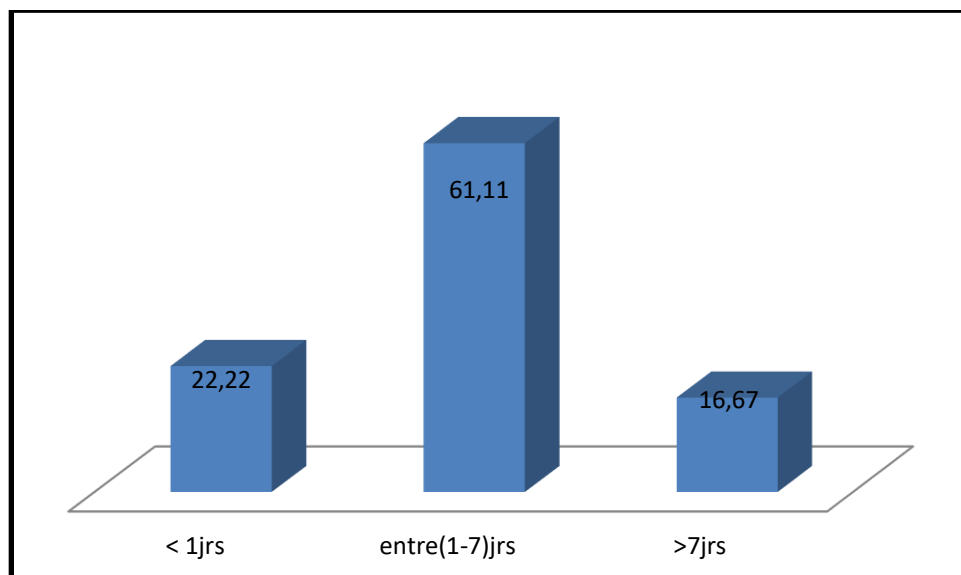


Figure 21: Répartition des nouveaux nés ictériques selon la durée d'hospitalisation

D'après les résultats de la figure 21, le diagramme montre que la majorité des nouveau-nés ictérique sont hospitalisés entre (1-7) jrs, seul un faible pourcentage des nouveau-nés ictérique qui sont hospitalisé plus et moins de 7 jrs. Nos résultats sont similaires à ceux de

Sbai en 2019 Donc la période de traitement de la jaunisse ne nécessite pas une longue hospitalisation, la prolongation de cette dernière est due à d'autres complications.

➤ *Histoire de la maladie*

7.11. Le délai d'apparition d'ictère

La figure 22 représentant le pourcentage des nouveau-nés ictérique en fonction de jours.

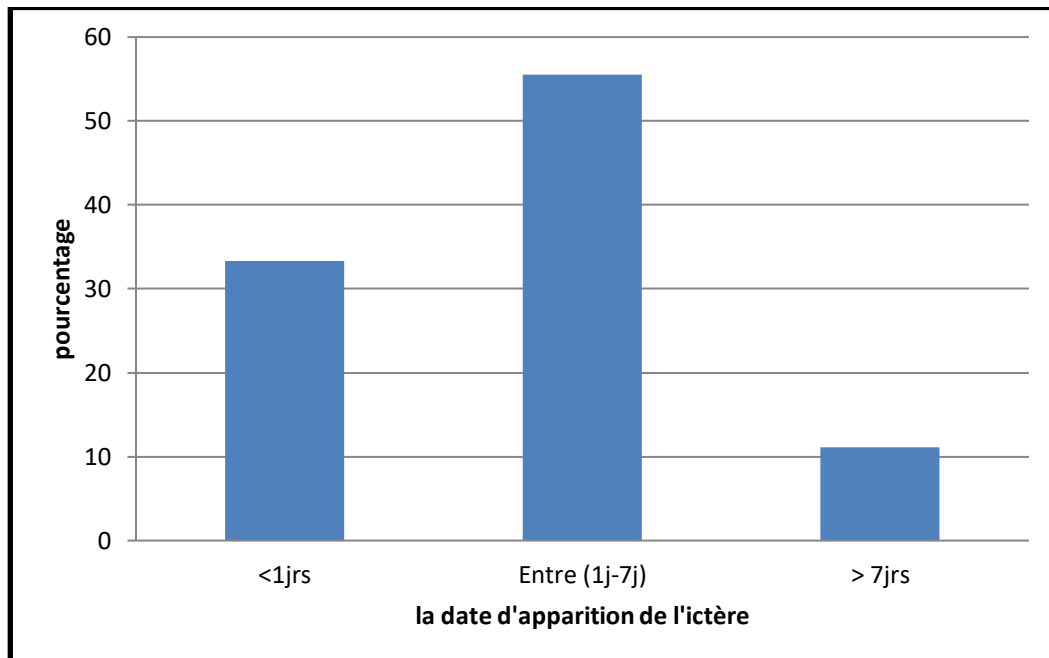


Figure 22: Répartition selon le délai d'apparition d'ictère.

Selon les résultats de diagramme en barre, nous constatons que l'ictère est d'apparition prolongée dans la plupart des cas (55.55%), suivies par l'ictère précoce dans (33.33% des cas), puis l'ictère tardive dans (11.11% des cas).

Dans notre étude, l'ictère est d'apparition précoce chez 33.33% des nouveau-nés. Nos résultats ne sont pas en accord avec les travaux de **(Straczek, 2008)** qui ont mentionné que 98 % des nouveaux-nés infectés étaient symptomatiquement dans les 48 premières heures de vie.

7.12. Groupage et rhésus des NN

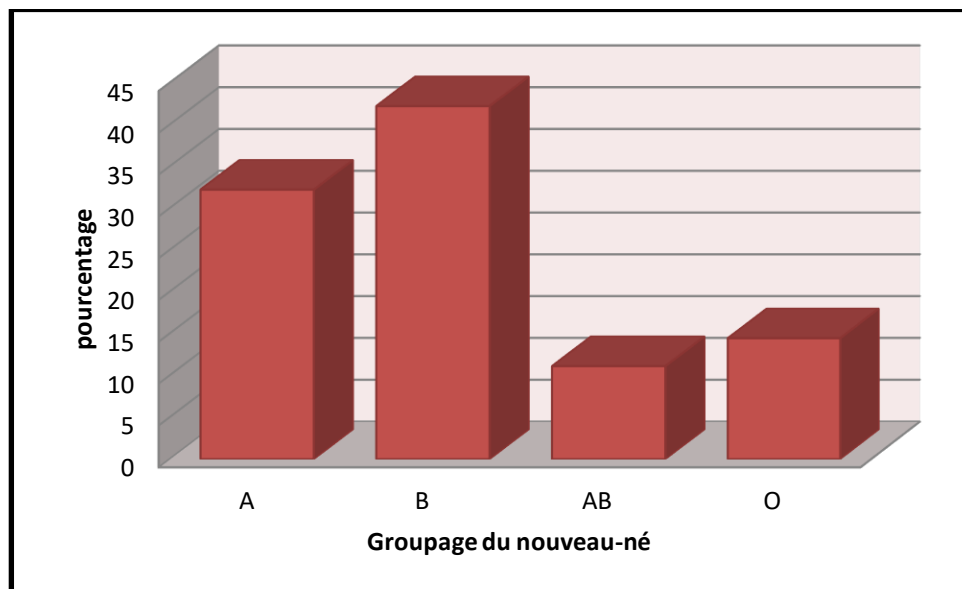


Figure 23: représentant le groupage et rhésus des nouveau-nés

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

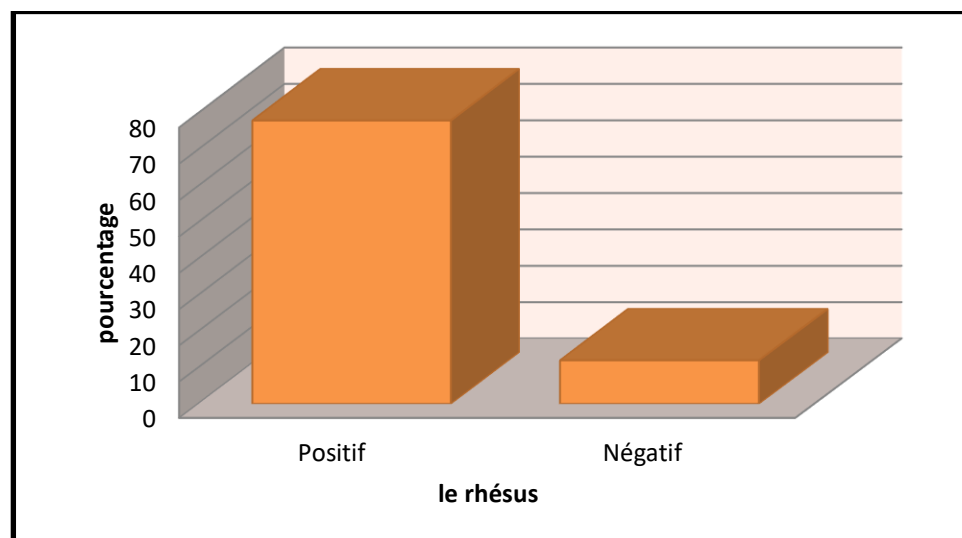


Figure 24: représentant le rhésus des nouveau-nés

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

Selon la répartition graphique des groupes sanguins du nouveau-né le groupe B était le plus fréquent (42.22%) suivi du groupe A (32.22%) puis le groupe O (14.44%), le groupe AB est-il le moins représenté (11.11%).

Le Rh positif est dominant par à rapport au Rh négatif dans nos échantillons. Ces résultats sont incompatibles à ceux de **Guindo en 2017**.

Gomilla et al en 2013 Ont rapporté qu'une anémie hémolytique iso-immune peut survenir en cas d'incompatibilité ABO qui se produit entre la mère et le nouveau-né. Ce trouble est plus courant avec des nourrissons de groupe sanguin A ou B nés de mères de type O.

7.13. Le taux de bilirubine indirecte (mg/l)

La figure 25 représentant le pourcentage des nouveau-nés ictérique en fonction de taux de bilirubine

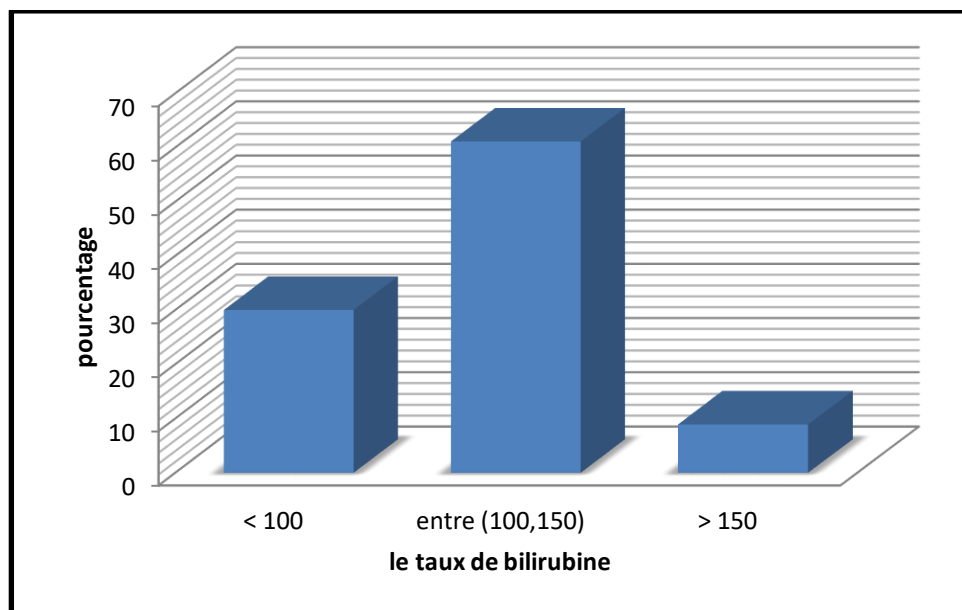


Figure 25 : Répartition selon le taux de bilirubine indirecte.

Le dosage de la bilirubine à l'admission a été réalisé chez la totalité des nouveaux nés de notre étude, les résultats étaient comme suit : La majorité des nouveau-nés (61.11%) ont présenté un taux de bilirubine indirecte entre 100 -150 (mg/l), ensuite (30%) ont un taux > à 150 (mg/l) et enfin (8.88%) ont un taux < à 100 (mg/l). Donc nous retrouvons que la majorité des nouveau-nés ont une hyper bilirubinémie non conjuguée pathologique.

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

7.14. Les étiologies

Tableau 04 représentant la répartition des résultats de différentes étiologies d'ictère néonatal.

Tableau 4 : Répartition selon les étiologies.

	Nombre des cas	Pourcentage%
Infection néonatal	27	30
Prématurité	5	5.55
Infection urinaire	5	5.55
Incompatibilité ABO	22	24.44
Incompatibilité Rhésus	11	12.22
Allaitement maternel	3	4.44
Ictère physiologique	4	3.33

Selon les résultats de tableau, nous constatons que les étiologies infectieuses sont les plus fréquemment rencontrées dans notre étude, suivies des incompatibilités ABO et rhésus. L'infection néonatale, dans notre étude, parmi les causes majeures de l'ictère néonatal, elle est retrouvée chez 27 nouveau-nés. Il s'agit dans tous les cas d'infection materno-fœtale. Dans la série de **l'hôpital HASSAN II de Fès**, l'infection a aussi représenté la première cause de l'ictère avec un pourcentage de 36%, les résultats de **Sbai (2019)** sont opposés à ces résultats.

7.15. Traitement

Tableau 05 représentant les différents types de traitement d'ictère néonatal.

Tableau 5 : Thérapies instaurées

	Nombre de cas	Pourcentage %
Photothérapie intensive (PTI)	84	93.33
Photothérapie continue (PTC)	87	96.66
Antibiothérapie	41	45.55
Exsanguino-transfusion	9	10

Selon le tableau, nos montrant que la majorité des nouveau-nés (87 cas) sont traités par la photothérapie continue, suivies par 84 nouveau-nés qui sont traité par la photothérapie intensive, puis 41 nouveau-nés qui sont traité par l'antibiothérapie et finalement seule 9 nouveau-nés sont traité par l'exsanguino-transfusion. Nos résultats sont les mêmes que ceux de (SBAI, 2019).

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

8. Résultats Analytiques

8.1. La relation entre le groupage de la mère et le groupage du bébé

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

Tableau 6 : Relation entre groupage de la mère et groupage du NN par le test de khi2

Groupage	
Test exacte de Chi-deux	85,766
Ddl	9
Signification asymptotique (bilatérale)	0,000

Le test du Chi-deux réalisé pour étudier la relation entre le groupage sanguin de la mère et celui du nouveau-né révèle une valeur de 85,766 avec 9 degrés de liberté, et une p-value asymptotique bilatérale égale à 0,000. Cette p-value très faible indique que l'hypothèse d'indépendance entre les deux groupages est rejetée avec une grande confiance. En d'autres termes, **il existe une association statistiquement significative** entre le groupage sanguin de la mère et celui du nouveau-né, ce qui reflète probablement la transmission génétique des groupes sanguins de la mère à l'enfant. Cette relation confirme que les groupages ne sont pas indépendants mais bien liés biologiquement. Ce qui confirme que l'incompatibilité fœto-maternel semble l'étiologie la plus fréquente de l'ictère néonatal.

8.2. Relation entre le Rhésus de la mère et le Rhésus du bébé

Dans notre échantillon, nous avons retrouvé des cas d'incompatibilité rhésus qui est due à un rhésus négatif de la mère et un rhésus positif de bébé. Afin de déterminer la relation entre le rhésus chez les mamans et leurs bébés dans l'ictère néonatal, nous avons utilisé le test alternatif de Chi deux.

Tableau 7 : Relation entre rhésus de la mère et groupage du NN par le test de khi2

	Rhésus
Test exacte de Chi-deux	13,365
Ddl	1
Signification asymptotique (bilatérale)	0,000

Le test du Chi-deux, avec une valeur de 13,365 pour 1 degré de liberté, donne une p-value asymptotique bilatérale égale à 0,000. Cela signifie que l'hypothèse d'indépendance entre le rhésus de la mère et le groupage sanguin du nouveau-né est fortement rejetée. **Il existe donc une association statistiquement significative entre le rhésus maternel et le groupage sanguin du nouveau-né**, suggérant que le rhésus du bébé est lié à celui de la mère, ce qui est cohérent avec la transmission génétique du facteur rhésus.

Donc un nouveau-né rhésus positif issu d'une mère rhésus négatif présente un haut risque de développer un ictère néonatal par incompatibilité rhésus.

8.3. Relation entre les étiologies et le taux du bilirubine

Pour étudier les effets des étiologies sur le taux de la bilirubine totale chez les nouveau-nés ictériques, nous avons appliqué le test Anova à un facteur parce que la distribution suit la loi normale.

Tableau 8 : Relation entre les étiologies et le taux de la bilirubine par le test ANOVA à

1 facteur

le taux de bilirubine indirecte en (mg/l)					
	Somme des carrés	Ddl	Carré moyen	F	Sig.
Intergroupes	10,750	5	2,150	9,248	0,000
Intragroupes	16,737	72	0,232		
Total	27,487	77			

Le test ANOVA à un facteur a été utilisé pour étudier la relation entre les différentes étiologies et le taux de bilirubine indirecte chez les patients. La somme des carrés intergroupes est de 10,750 avec 5 degrés de liberté, et la somme des carrés intragroupes est de 16,737 avec 72 degrés de liberté, pour un total de 27,487. La valeur F calculée est de 9,248, avec **une signification (p-value) égale à 0,000**. Cette p-value très faible indique **qu'il existe une différence statistiquement significative** entre les moyennes des taux de bilirubine indirecte selon les différentes étiologies. Autrement dit, le taux de bilirubine **varie de manière significative** en fonction de la cause sous-jacente étudiée.

8.4. Les étiologies selon le sexe des nouveau-nés

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

Tableau 9: Relation entre le sexe et les étiologies par le test de khi2:

Sexe	
Test exacte de Chi-deux	8,762
Ddl	5
Signification asymptotique (bilatérale)	0,119

Le test du Chi-deux a été utilisé pour examiner la relation entre le sexe et les différentes étiologies. La valeur du Chi-deux est de 8,762 avec 5 degrés de liberté, et la p-value obtenue est de 0,119. Cette p-value étant supérieure au seuil de signification habituel de 0,05, cela signifie que l'on **ne peut pas rejeter l'hypothèse d'indépendance**. Autrement dit, **il n'existe pas de relation statistiquement significative entre le sexe et les étiologies** dans cet échantillon. Les étiologies semblent donc réparties de manière similaire entre les sexes.

8.5. Les étiologies selon l'âge gestationnel

Tableau 10 : Relation entre les étiologies et l'âge gestationnel par le test ANOVA à 1 facteur

le taux de bilirubine indirecte en (mg/l)					
	Somme des carrés	Ddl	Carré moyen	F	Sig.
Intergroupes	3,609	5	0,722	4,427	0,001
Intragroupes	11,737	72	0,163		
Total	15,346	77			

Le test ANOVA à un facteur a été utilisé pour analyser la relation entre les différentes étiologies et l'âge gestationnel. La somme des carrés intergroupes est de 3,609 avec 5 degrés de liberté, tandis que la somme des carrés intragroupes est de 11,737 avec 72 degrés de liberté, pour un total de 15,346. La valeur F obtenue est de 4,427 avec une p-value de 0,001, indiquant **une différence statistiquement significative** entre les groupes d'étiologie concernant l'âge gestationnel. Cela signifie que l'âge gestationnel varie significativement en fonction des différentes causes étudiées.



CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Conclusion

L'ictère néonatal est une pathologie fréquente au cours de la période néonatale, résultant généralement d'une hyper bilirubinémie causée par une obstruction à l'écoulement de la bile ou une immaturité hépatique. Bien que souvent bénin, l'ictère peut évoluer vers des formes graves, notamment l'ictère nucléaire, qui présente un risque majeur de neurotoxicité.

Notre étude a mis en évidence plusieurs facteurs de risque associés à cette affection, en particulier les infections néonatales, l'incompatibilité fœto-maternelle ABO et Rhésus, la prématurité et l'immaturité hépatique. Ces éléments soulignent l'importance d'un suivi rigoureux des grossesses et de l'accouchement dans des structures médicalisées.

La prise en charge repose principalement sur la photothérapie, méthode simple, efficace et largement utilisée pour réduire la bilirubinémie. Dans les cas sévères, une exsanguino-transfusion peut être nécessaire. Une approche préventive, incluant le dépistage précoce, l'éducation des parents, et une bonne coordination entre obstétriciens et pédiatres, permet de limiter les complications.

Enfin, malgré un pronostic généralement favorable grâce aux avancées thérapeutiques actuelles, la vigilance reste de mise afin de garantir une prise en charge optimale et éviter les séquelles neurologiques irréversibles.



Références et bibliographies

Références et bibliographies

- 📖 A., & Labayle, D. (1992). Le livre de l'interne des urgences .Ed. Médecine sciences Flammarion.
- 📖 Algur N, Avraham, I., Hammerman,C., & Kaplan, M.(2012,août).Quantitative neonatal glucose 6-phosphate dehydrogenase screening: Distribution, reference values, and classification by phenotype. Journal of Pediatrics.
- 📖 Anagonoukpe, M.A. (2016). Corrélation entre la bilirubinémie et la CRP chez les nouveau-nés ictériques à la Polyclinique Coopérative de Santé d'Abomey Calavi (Mémoire de licence professionnel, l'université d'abomeycalavi, benin).
- 📖 Arberet, C., et & Defawe, G.(2007, septembre 24).Protocole destiné aux maternités du réseau périnatal d'Ille et Vilaine. Données scientifiques recueillies par un groupe de travail et disponibles sur le site reseau.perinatal@churennes.fcharlineD . pharmacien 2017.
- 📖 Badre, A., Lehlmi, M., Chems, M., Habzi, A., & Benomar, S.(2019). Surveillance de l'ictère à la maternité. Hommage à Feu Professeur Najib Jilali. Syndrome de Kawasaki: lien de causalité avec le COVID-19. Allergie alimentaire, démarche diagnostique. Rachitisme hypo-phosphatémique. Insuffisance rénale sévère du nouveau- né.
- 📖 Battersby, C., Longford, N., Patel, M., Selby, E., Ojha, S., Dorling, J., & Gale, C. (2018). Study protocol :Optimising newborn nutrition during and after neonatal therapeutic hypothermia in the United Kingdom-Observational study of routinely collected data using propensity matching .
- 📖 Ben Houmich, M.T. (2017). L'ictère néonatal au CHU Mohammed VI (Thèse de doctorat, Université Cadi Ayyad, Marrakech).
- 📖 Bensnoucci, A., & Mazouni, M.(1995).Elément de pédiatrie (Vol.1). Editions OPU, Alger.
- 📖 Berkoud, N. (2017). Ictère néonatal (Mémoire de fin d'étude, Université Aboubekr Belkaid, Tlemcen).
- 📖 Bernard, O. (1998). Diagnostic des choléstases du nouveau-né et du grand enfant. In journées parisiennes de pédiatrie. Paris : Flammarion Médecine-Sciences.
- 📖 Bhutani, V., Gourley, G. , Adler, S., Kreamer, B., Dalin, C., & Johnson, L. H. (2000). Noninvasive measurement of total serum-bilirubin in a multiracial predischarge newborn population to assess the risk of severe hyperbilirubinemia. Pediatrics, 106(2).

- 📖 Blumovich, A., Mangel, L., Yochpaz, S., Mandel, D., & Marom, R. (2020). Risk factors for readmission for phototherapy due to jaundice in healthy newborns : A retrospective, observational study.
- 📖 Boskabadi, H., Maamouri, G., Mafinejad, S., & Rezagholizadeh, F. (2011). Clinical course and prognosis of hemolytic jaundice in neonates in North East of Iran.
- 📖 Boudjelloul, N., & bouneb, A. (2016). Evaluation des paramètres cliniques et Biologiques chez les nouveaux nés ictériques (Mémoire de fin d'étude, Université Abdelhamid Ibn Badis, Mostaganem).
- 📖 Bruel, H., Guillemant, V., Saladin-Thiron, C., Chabrolle, J. P., Lahary, A., & Poinot, J. (2000). Anémie hémolytique chez un nouveau-né après prise maternelle de nitrofurantoïne en fin de grossesse. Archives de pédiatrie.
- 📖 Charrel, M. (1991). Sémiologie biochimique. copyright.
- 📖 Cochran, W. J. (2021). Jaunisse du nouveau-né (Hyperbilirubinemia) .
- 📖 Cochran, W. J. (2020). Jaunisse du nouveau-né (Hyperbilirubinemia) Geisinger Clinic. Dernière révision totale en mai 2020.
- 📖 Cyril, B. (2016). Nouveaux modulateurs pharmacologiques et nutritionnels du métabolisme de la bilirubine, un puissant antioxydant endogène (Doctorat en sciences pharmaceutiques , Université Laval, Canada).
- 📖 David, R. (2009). Lide. Handbook of chemistry and physics.
- 📖 Deng, H., Zhou, Y., Wang, L., & Zhang, C. (2021). Ensemble learning for the early prediction of neonatal jaundice with genetic features. BMC Medical Informatics and Decision Making, 21(1)
- 📖 Denisdoré. (1994). biochimie clinique (Ed. Maloine).
- 📖 Erroudani, H. (2016). L'ictère cholestatique du nourrisson.
- 📖 Fellouh, Z., & Belarbi, A. (2022). Aspect épidémiologique de l'ictère néonatal au niveau du service de néonatalogie de l'EHS mère-enfant lala kheira (mémoire de fin d'étude, Université Abdelhamid Ibn Badis, Mostaganem).
- 📖 Feng, Q., Huang, Z., Su, L., Fan, Y., Guan, Y., & Zhang, G. (2022). Therapeutic efficacy and safety of Yinzhihuang granules with phototherapy in neonatal pathologic jaundice : An updated systematic review and meta-analysis. Phytomedicine.
- 📖 Ferreira, A., Petretti, C., & Vasina, B., (2015). Biologie de l'alimentation humaine (2e éd.) . Studyrama.
- 📖 Frappreau, L. (2010). Clampage tardif versus clampage précoce du cordon ombilical: quelles conséquences peut avoir le délai du clampage du cordon ombilical?

Revue de la littérature envisageant les aspects maternels et pédiatriques (Doctoral dissertation, UHP Université Henri Poincaré).

- 📖 Frexinos, J. (1991). Hépato-gastro-entérologie clinique (4e éd.) Simep. Bême-D. Geisinger Clinic.
- 📖 Godart, J. (1966). Traité pratique de pathologie digestive. SULTAN.
- 📖 Gomelle, L., Dougha S, M., & Eyal. (2013). Neonatology (25e éd.) United States.
- 📖 Gonzalès, E., Habes, B., & Jacquemin, E. (2018). Ictères de l'enfant. Urgences pédiatriques.
- 📖 Goolsby, M., & Blackwell, J.T. (2003). Management of hyper-bilirubinemia in the healthy term newborn. Journal of the American Academy of Nurse Practitioners.
- 📖 Gouault, C., Heilmann, T., & Imbert, M. (1994). Aide-mémoire d'hématologie Tenaillon.
- 📖 Gschwind, R. (2019). Existe-t-il un microbiote placentaire ? (Thèse doctorat). Université Paris-France.
- 📖 Guedmani, A., Ouasta, C., Younes Bouacida, C., & Younes Bouacida, N. (2024). Profil épidémiologique sur l'ictère néonatale dans la région de Skikda [Mémoire de master, Université 20 août 1955 – Skikda, Faculté des Sciences.
- 📖 Guindo, G. (2017). Aspect épidémiologiques et cliniques de l'ictère chez le nourrisson et l'enfant dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré (Doctoral dissertation, USTTB).
- 📖 Hansen, T. W. R., Wong, R. J., & Stevenson, D. K. (2020). Molecular Physiology and Pathophysiology of Bilirubin Handling by the Blood, Liver, Intestine, and brain in the newborn. Physiological Reviews, 100(3).
- 📖 Hascoet, J. M (2005). Control of brain intracellular bilirubin levels. Pediatric Research.
- 📖 Jahrig, D. (2004). American Academy of Pediatrics, Management of hyper-bilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation.
- 📖 Janghel, V., Patel, P., & Chandel, S. S. (2019). Plants used for the treatment of icterus (jaundice) in Central India: A review. Annals of Hepatology.
- 📖 Jean-pierre, Z. (2005). Diagnostic des ictères.
- 📖 Joseph, A., & Samant, H. (2023, February 12). Jaundice. In: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544252/>
- 📖 Kalakonda, A. J. (2022). Physiology bilirubine.

- 📖 Karamavuş, Y., &Özkan, M. (2019). Newborn jaundice determination by reflectance spectroscopy using multiple polynomial regression, neural network, and support vector regression. *Biomedical Signal Processing and Control*.
- 📖 Karim, R., Zaman, M., & Yong, W. H. (2023). Non-invasive Methods for neonatal jaundice detection and monitoring to assess bilirubin Level: A review. *Annals of Emerging Technologies in Computing (AETiC)*.
- 📖 Keddachi, N. (2019). La bilirubinémie chez nouveau née (Mémoire de fin d'étude, Université Aklimohandoulhadj, Bouira).
- 📖 Kevin C., Dysart, M. (2018,décembre).Hyperbilirubinémie néonatale (Ictère chez les nouveau-nés).Perelman School of Medicine at the University of Pennsylvania. Dernière modification du contenu décembre 2018.
- 📖 Kliegman, R.M., St. Geme, J.W., Blum, N.J., Shah, S.S., Tasker, R.C.,& Wilson, K.M.(2020). Digestive system disorders. In: R.M.Kliegman, J.W.St. Geme, N.J.Blum,S.S. Shah, R.CTasker, &K.M.Wilson (Eds.), *Nelson Textbook of Pediatrics*(21st ed.,chap.123) Philadelphia, PA : Elsevier.
- 📖 Kumral,A.,Ozkan,H.,Duman,N.,Yesilirmak,D.C.,Islekel,H.,&Ozalp,Y. (2009). Breast milk jaundice correlates with high levels of epidermal growth factor.*Pediatric research*, 66(2) .
- 📖 Laachach, H. (2010). L'approche de l'ictère au cours de l'infection urinaire néonatale (À propos de 26 cas).
- 📖 Labrune, P. (1998). Ictère grave du nouveau-né : Définition et prise en charge. *Archives Pédiatrie*, 5(10).
- 📖 Labrune, P.(2001).Exploration d'un ictère néonatale. *Médecine thérapeutique*,
- 📖 Lacaille,F.(2016).Service de gastroentérologie, hépatologie,nutritionpédiatrique, hôpital universitaire Necker- Enfants Malades, Paris .
- 📖 Lehlimi, M., El Korchi, Z., Chems, M., Badre, A., Habzi, A., Benomar, S. (2019). L'incompatibilitéfoeto-maternelledanslesystème ABO.
- 📖 Lobut, J.B.(1983,avril 2). Les règles de la transfusion de groupage sanguine
- 📖 Lyonel, R., &Rossant-Lumbroso,J.(2017).Problèmes digestifs et urinaires de bébé : Jaunisse du nouveau-né , les symptômes et traitements.
- 📖 Maruhashi, T., Kihara, Y., &Higashi, Y. (2019).Bilirubin and endothelial function. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*.
- 📖 Miquel, E., Cavelier, B., Bonneau, J. C., &Rouger, P. (2005). Incompatibilités fœto-maternelles érythrocytaires (IFME): de la surveillance immuno hématologique des

femmes enceintes à la maladie hémolytique du nouveau-né (MHNN). Transfusion clinique et biologique.

📖 Newman, T.B., et al. (2016). Phototherapy and risk of type 1 diabetes. *Pediatrics*.

📖 Nguendoyongsi, H.B. (2021). Anomalie pathologique du nouveau-né en Afrique sub-saharienne : cas de l'ictère néonatal à Yaoundé, Cameroun.

📖 Oualid, A., &Saaidia,S.(2021).Détermination des facteurs de risque Et des complications liées au développement de l'ictère néonatal chez des nouveau-nés de la région de Mostaganem (Mémoire de fin d'étude, Université Abdelhamid Ibn Badis, Mostaganem).

📖 Peng, C. H. (2020). Key points of neonatal jaundice. In *Queensland maternity and neonatal clinical guideline* (2018). Chinese Journal of Perinatal Medicine.

📖 Perry, A. L. (2018). Anomalies congénitales du métabolisme de la bilirubine, In *Hépatologie de l'enfant*. Elsevier Masson SAS.

📖 Ritter, J. K., Chen, F., Sheen, Y. Y., Tran, H. M., Kimura, S., Yeatman, M. T., &Owens,I.S.(1992).AnovelcomplexlocusUGT1encodeshumanbilirubin,phenol,and other UDP-glucuronosyltransferaseisozymes with identical carboxyl termini. *Journal of Biological Chemistry*.

📖 Sbai, A. (2019). Ictère néonatal (Doctoral dissertation).

📖 Sbai, A. (2019). Ictère néonatal (Thèse de doctorat,Université Mohamed V, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Rabat).

📖 Sbai, A. (2019). Ictère néonatal. Université Mohammed V, Faculté de Médecine et de Pharmacie.

📖 Schlumpf,E.,&Maris, C.(2012). Dégradationdes globules rouges.

📖 Sender, A., & De Lachaux, V.(1990). Point de vue actuel sur la photothérapie.*Journal de Pédiatrie et de Puériculture*.

📖 Shefali, O J.E., Daniel, R., Colin ,M .,& Simon, N. (2015). Neonatal causes of deathestimates for the early and late neonatal periods for 194 countries. *Bulletin of the World Health Organization*, 93(1)

📖 Straczek, H., Vieux, R. (2008).Sorties précoces de maternité : quels problèmes anticiper? *Archives de Pédiatrie*.

📖 Sultan, C., Gouaul,T ., Heilmann,M ., & Imbert,M. (1994).Aide-mémoire d'hématologie.

📖 Taïaran, H., &Aboussad, A. (2009). Les ictères néonataux-Expérience du CHU Mohammed VI. *Transfusion*.

- 📖 Tenaillon, A., & Labayle, D. (1992). Le livre de l'interne des urgences. Médecine sciences Flammarion
- 📖 Tourneaux, P., Renesmeb, L., Raignoux, J., Bedu, A., Casper, C., Trufferte, P., & Cortey, A. (2014). Prise en charge de l'ictère en sortie de maternité chez le nouveau-né ≥ 35 SA. Archives de Pédiatrie, 21(6).
- 📖 Trivin, F. (1998). Physiologie de la bilirubine. Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Hépatologie). Elsevier, Paris.
- 📖 Valérie, D. (2021). Hyperbilirubinémie néonatale. In Le Manuel MSD-version pour les professionnels de santé.
- 📖 Verneuil, D. (2010). Biosynthèse et dégradation de l'hème.
- 📖 Vitek, L. (2012). The rôle of bilirubin in diabetes, metabolic syndrome, and cardiovascular diseases. Frontiers in pharmacology, 3, 55.
- 📖 Wilander, M., Sandblom, J., Thies-Lagergren, L., Andersson, O., & Svedenkrans, J. (2023). Bilirubin Levels in Neonates ≥ 35 weeks of gestation receiving delayed cord clamping for an extended time: An observational study. The Journal of Pediatrics.
- 📖 Wu, T. W., Wu, J., Li, R. K., Mickle, D., & Carey, D. (1991). Albumin-bound bilirubins protect human ventricular myocytes against oxyradical damage. Biochemistry and cell biology, 69(10-11).
- 📖 Zedini, C., Bannour, R., Bannour, I., Bannour, B., Jlassi, M., Goul, L., & Khairi, H. (2020). L'accouchement des grossesses gémellaires et pronostic materno-fœtal dans un Centre universitaire tunisien de niveau 3 : étude rétrospective à propos de 399 cas. The Pan African Medical Journal.
- 📖 Zhang, M., Tang, J., He, Y., Li, W., Chen, Z., Xiong, T., Qu, Y., Li, Y., & Mu, D. (2021). Systematic review of global clinical practice guidelines for neonatal hyperbilirubinemia.



Fiche d'enquête

A. Particularités des mères épidémiologies :

1. Age maternel :

<18 ans ☐ entre (18-28) ans ☐ Entre 28-38 ans ☐ > 35 ans ☐

2. Age de Grossesse :

GAT ☐

précoce ☐

3. Groupage et rhésus de la mère :

4. La voie d'accouchement :

voie base ☐

voie haut ☐

5. Les pathologies liées à la grossesse :

a. Prise médicamenteuse :

Oui ☐

Non ☐

b. Infection génitale :

Oui ☐

Non ☐

c. Infection urinaire :

Oui ☐

Non ☐

e. HTAG (hyper tension artériel au cours de la grossesse) :

Oui ☐

Non ☐

g. Diabète :

Oui ☐

Non ☐

h. Anémie :

Oui ☐

Non ☐

i. Autres :

Oui ☐

Non ☐

8. la consanguinité :

Oui ☐

Non ☐

B. Caractéristiques des nouveau-nés

1. Le sexe :

féminin ☐

masculin ☐

2. Poids (g) :

<2500 ☐

(2500-4000) ☐

4000 ☐

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

< 1jrs ☐

(1-10) jrs ☐

> 10 jr ☐

5. La durée d'hospitalisation :

<1jr ☐

entre (1-7) jrs

>7jrs ☐

☐

6. Le délai d'apparition d'ictère :

< 1jr ☐

Entre (J1-J7) > J7 ☐

☐

C. Etude biologique :

1. Groupage et rhésus des NN:.....

2. Le taux de bilirubine indirecte en (mg /l) :

<100 ☐

entre (100- 150) ☐

>150 ☐

3. Le test de Coombs :

positif ☐

négatif ☐

D. Les étiologies

1).Infection néonatale :

oui ☐

non ☐

2).prématurité :

oui ☐

non ☐

3). Infection urinaire :

oui ☐

non ☐

4).Incompatibilité ABO :

oui ☐

non ☐

5).Incompatibilité Rhésus:

oui ☐

non ☐

6).Ictère physiologique :

oui ☐

non ☐

7).Etiologie indéterminée :

oui ☐

non ☐

8).Hypothyroïdie :

Oui ☐

non ☐

9).Incompatibilité sous-groupes :

oui ☐

non ☐

10).Cholécystite aigue :

oui ☐

non ☐

E. Traitement :

1).photothérapie conventionnelle :

oui ☐

non ☐

2).photothérapie intensive :

oui ☐

non ☐

3).Antibiothérapie :

oui ☐

non ☐

4).Exsanguino-transfusion :

oui ☐

non ☐