UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Prise en charge de l’ictère néonatal chez les nouveau-nés à terme dans un hôpital rural : cas de l’hôpital espoir de Kibuye. A propos de 88 cas

NGENDAKUMANA, Gédéon; Directeur de thèse : Dr. Alice NDAYISHIMIYE

2022
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/709

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI



FACULTE DE MEDECINE

PRISE EN CHARGE DE L'ICTERE NEONATAL CHEZ LES NOUVEAU-NES A TERME DANS UN HOPITAL RURAL : CAS DE L'HOPITAL ESPOIR DE KIBUYE. A PROPOS DE 88 CAS

PAR

Gédéon NGENDAKUMANA

Directeur de thèse :

Dr. Alice NDAYISHIMIYE

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de **Docteur en Médecine**

Bujumbura, le 22 Mai 2020

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (Année académique 2018-2019)

I.BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen
3. Dr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II. Professeurs Emérites

1. Pr Evariste NDABANEZE : Thérapeutique
2. Pr Gabriel NDAYISABA : Pathologie Chirurgicale
3. Pr Richard KARAYUBA : Pathologie Chirurgicale

III. Professeurs ordinaires

1. Pr Théodore NIYONGABO : PIP
2. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
3. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
4. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
5. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-entérologie,Hépatologie
7. Pr Elysée BARANSAKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition, Physiologie Sémiologie Digestive

IV. Professeurs ASSOCIES

1. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie
2. P r Gordien NGENDAKURIYO : O.R.L
3. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique
4. Pr Serge BAHIMANGA : Pédiatrie
5. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie F, Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique
6. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie
7. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie
8. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie –Obstétrique Soins Maternels et Infantiles
9. Pr J. Claude NIYONDIKO : Anatomie
10. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie Sémiologie Cardiaques
11. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la Citoyenneté
12. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie, Physiologie neurologique, Sémiologie neurologique
13. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
14. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique
15. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation
16. Pr Martin MANIRAKIZA : PIP, Endocrinologie

17.Pr Stanislas HARAKANDI : Soins Palliatifs, Anesthésie-réanimation

18.Pr Lévi KANDEKE : Ophtalmologie

19.Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie

20.Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie Médicale et Physiologie

21.Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou ; Sémiologie Chirurgicale

V. CHARGES DE COURS

1. Dr Louis NGENDAHAYO : Anatomie pathologie
2. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale..
3. Dr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale
4. Dr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
5. Dr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
6. Dr NDAYISHIMIYE Alice : Pédiatrie
7. Dr MUREKATETE Chantal : Radiologie
8. Dr Paul BANDEREMBAKO : Urologie
9. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie Chirurgicale
10. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
11. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie
12. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-Anatomie

VI.CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : ISP

3. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche; Epidémiologie et Déontologie
4. Dr Alexandre NIYONKURU : En formation

VII. MAITRES ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale
3. Dr Désiré HABONIMANA : En formation
4. Dr Daniel NDUWAYO : Neuro-Physiologie
5. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie(en formation)
2. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie(en formation)
3. Dr IRANGABIYE Eloi : en formation
4. Dr NTAWUYAMARA Epipode : Biochimie(en formation)
5. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie Pathologie

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA : C.C : Dermatologie
2. Dr Sylvère SAKUBU : C.C : Psychiatrie
3. Dr Gaspard MARERWA : C.C: Anatomie Pathologie Spéciale
4. Dr Thaddée BARANCIRA : C.C : Physique

5. Dr Léopold HAVYARIMANA : C.C: Chimie Générale et Organique
6. Dr KAYOYA Jean Bosco : C.C : Biostatistique
7. Dr Juvénal MUYUKU : C.E : Stomatologie
8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : C.C : Psychologie Générale
9. Mme Joëlle GATORE : A : Maths
10. Mr Ferdinand NCABWENGE : A : Anglais Médical
11. Dr Michelle MUKESHIMANA : CC : Informatique
12. Mme Patricie BARAHINDUKA : A: Soins Infirmiers
13. Dr KAMO Emmanuel : Médecine du Travail
14. Dr Sylvain NIYONKURU : Sémiologie Chirurgicale I
15. Dr Canisius HAVYARIMANA : Sémiologie Chirurgicale II
16. Dr Didier KAMATARI : Anatomie

DEDICACE

A l'Eternel pour le don de la vie, sa préservation et ses incommensurables bienfaits.

A la mémoire de mon cher père HARAHAGAZWE Gérard

J'aurais aimé qu'à mes cotés vous soyez pour assister à l'accomplissement de ce que vous avez initié. A jamais je vous devrai estime et respect, cher papa.

A ma très chère maman

Sans vos efforts, votre endurance, vos encouragements, vos privations, je n'aurais pas abouti à ce résultat.

A la mémoire de ma sœur HAKIZIMANA Chantal

A ma sœur Georgette NSHIMIRIMANA et son époux Melchiade MPAWENAYO

Je dédie cette thèse.

REMERCIEMENTS

Au Dr NDAYISHIMIYE Alice, directeur de cette thèse

Cher maître, votre amour du travail, votre rigueur scientifique, vos conseils pertinents, votre disponibilité, et surtout votre gentillesse nous ont marqué.

Trouvez ici le témoignage de notre respect et de notre reconnaissance.

Au Professeur Pontien NDABASHINZE, notre maître et président de thèse,

Vous nous avez porté honneur en acceptant de juger et présider ce travail. Veuillez accepter, l'expression de notre profond respect et notre reconnaissance.

Au Professeur Hélène BUKURU, notre maître et juge de thèse

Votre sérieux et votre compétence qui n'ont d'égal que votre droiture et votre bonté resteront pour nous un noble idéal. Recevez l'expression de nos sincères remerciements.

A la famille NDIKURIYO Innocent

Votre soutien tant moral que matériel restera gravé dans notre mémoire. Recevez nos sincères remerciements.

A la famille NTABARIHO Siméon

Votre soutien tant moral que matériel nous a touché. Que nos remerciements vous parviennent.

A la famille MANIRABONA Alexandre

Vous avez toujours été à nos côtés et nous avez soutenu comme un frère. Recevez notre profonde gratitude.

A la 35^{e} promotion de la faculté de Médecine pour les durs et longs moments partages, les encouragements. Que mes remerciements vous parviennent.

LISTE DES ABBREVIATIONS

- : Négatif

% : pourcentage

+ : Positif

< : Inférieur

> : Supérieur

µmol : micromole

BC : bilirubine conjuguée

BGT :bilirubineuridine di-phosphate glucuronyltransférase

BT : bilirubine totale

Btc : bilirubinomètre transcutané

CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

CHUK : Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge

CMV : Cytomégalovirus

CRP : C – reactive protein

E. coli : Escherichia coli

EBV : Epstein Baar Virus

ECBU : Examen cytobactériologique des urines

F : féminin

FC : fausse couche

G : gestité

g : gramme

G6PD : glucose-6-phosphate déshydrogénase

GB : globules blancs

GEU : grossesse extra-utérine

GR : globule rouge

GS : groupage sanguin

Hb : hémoglobine

HRP : hématome rétro-placentaire

Ht : hématocrite

l : litre

LYMP : lymphocyte

M : masculin

MFIU : mort fœtale in utero

NFS : Numération Formule Sanguine

NN : neutrophiles

PLT : plaquettes

RDC : République Démographique du Congo

RH : Rhésus

RPM : rupture prématurée des membranes

VGM : volume globulaire moyen

LISTE DES FIGURES

Figure n°1 : métabolisme de la bilirubine.....8

Figure n° 2 : Evolution naturelle de l'ictère selon Kramer et al 10

Figure n°3 : Arbre diagnostic d'ictère néonatal 15

Figure n° 4 : photothérapie intensive chez un nouveau-né ictérique..... 17

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Répartition des nouveau-nés selon le sexe 21

Tableau II : Répartition des nouveau-nés selon l'âge d'admission 22

Tableau III : Répartition des nouveau-nés selon l'origine géographique ….. (commune)……..22

Tableau IV : Répartition des parturientes selon le groupe sanguin 24

Tableau V : Répartition des parturientes selon le Rhésus..... 24

Tableau VI : Répartition des parturientes selon les pathologies sur grossesse.. 25

Tableau VII : Répartition selon les facteurs de risque liés à la mère..... 25

Tableau VIII : Répartition des parturientes selon la parité 26

Tableau IX : Répartition des parturientes selon la gestité 27

Tableau X : Répartition des nouveau-nés selon la voie d'accouchement..... 27

Tableau XI : Répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance..... 28

Tableau XII : Répartition des nouveau-nés selon l'Apgar à la 5ème minute. 28

Tableau XIII : Répartition des nouveau-nés selon le délai d'apparition de l'ictère …… …...29

Tableau XIV : Répartition des nouveau-nés selon les signes associés à . l'ictère.. ……29

Tableau XV : Répartition des nouveau-nés selon les résultats de la NFS 30

Tableau XVI : Répartition des nouveau-nés selon le résultat de la CRP..... 31

Tableau XVII : Répartition des nouveau-nés selon le taux de bilirubinémie totale à l'admission……31

Tableau XVIII : Répartition des nouveau-nés selon le groupe sanguin 32

Tableau XIX : Répartition des nouveau-nés selon le groupe rhésus 32

Tableau XX : Répartition des nouveau-nés selon les étiologies probables de l'ictère ……33

Tableau XXI : Répartition des patients selon le traitement symptomatique 34

Tableau XXII : Répartition des nouveau-nés selon les traitements reçus 34

Tableau XXIII : Répartition des nouveau-nés selon la durée d'hospitalisation ...35

Tableau XXIV: Répartition des nouveau-nés selon l'évolution 35

Tableau XXV : Comparaison des ictères précoces selon différentes études 41

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (Année académique 2018-2019) ..... **i**

DEDICACE ..... **vi**

REMERCIEMENTS ..... **vii**

LISTE DES ABBREVIATIONS ..... **viii**

TABLE DES MATIERES ..... **xiii**

0. INTRODUCTION **1**

0.1. Objectifs 2

0.1.1. Objectif général 2

0.1.2. Objectifs spécifiques 3

I. GENERALITES **4**

I 1.Définitions des concepts. 4

I 2.Epidémiologie 4

I.3. Rappels physiologies. 6

I.3.1. Métabolisme normal de la bilirubine 6

I.3.2. Caractéristiques de la période néonatale 7

I.4. Physiopathologie 8

I.4.1. Physiopathologie de l'ictère 8

I.4.2. Physiopathologie de la neurotoxicité de la bilirubine 9

I.5.Diagnostic de l'ictère néonatal 9

I.5.1. Interrogatoire 9

I.5.2. Examen physique 9

1.5.3. Ictère nucléaire 10

I.6. Diagnostique paraclinique. 11

I.7. Etiologies de l'ictère néonatal 11

I.7.1. Ictère à bilirubine conjuguée 11

I.7.1.1. Cholestase néonatale 11

I.7.1.1.1. Cholestases extrahépatiques 12

I.7.1.1.2. Cholestases intrahépatique 12

I.7.1.2. Hyperbilirubinémies non conjuguées 13

I.7.1.2.1. Ictère précoce 13

I.7.1.2.2. Ictère prolongé 14

I.7.1.2.2.1. Ictère lié à une hyperproduction de la bilirubine 14

I.7.1.2.2.2. Ictère lié à un déficit transitoire de la captation, du transport et de la conjugaison de la bilirubine……14

I.7.1.2.2.3. Hyperbilirubinémie non conjuguée liée à un déficit permanent et constitutionnel de la glucuroconjugaison de la bilirubine……14

I.8. Traitement de l'ictère néonatal 15

I.8.1. Traitement préventif 15

I.8.2. Traitement symptomatique 16

I.8.2.1. Photothérapie 16

I.8.2.2. Exsanguino-transfusion 16

I.8.2.3. Perfusions d'albumine humaine 16

I.8.3. Traitement étiologique 16

I.9. Evolution de l'ictère néonatal 17

II.MATERIEL ET METHODES 18

II.1. Cadre de l'étude 18

II.2. Nature de l'étude..... 18
II.3. Population d'étude..... 18
II.3.1. Critères d'inclusion..... 18
II.3.2. Critères d'exclusion..... 19
II.3.3. L'échantillon..... 19
II.4. Méthodes..... 19
II.4.1. Collecte des données..... 19
II.4.2. Saisie et traitement de données..... 20
II.5. Limites et contraintes..... 20
III.RESULTATS..... 21
III.1. Epidémiologie..... 21
III.1.1. Sexe..... 21
III.1.2. Age d'admission..... 22
III.1.3. Origine géographique/Commune..... 22
III.2. Enquête anamnestique..... 23
III.2.1. Eléments anamnestiques de la mère..... 23
III.2.1.1. Age de la mère..... 23
III.2.1.2. Groupage sanguin et Rhésus..... 24
III.2.1.2.1. Groupe sanguin de la mère..... 24
III.2.1.2.2. Rhésus de la mère..... 24
III.2.1.3. Pathologies sur grossesse et/ou facteurs de risque d'ictère liés à la mère..... 25
III.2.1.3.1. Pathologies sur grossesse..... 25
III.2.1.3.2. Facteurs de risque d'ictère liés à la mère..... 25

III.2.1.4. Gestité et parité de la mère 26
III.2.1.4.1. Parité 26
III.2.1.4.2. Gestité 27
III.2.2. Eléments anamnestiques de l'enfant 27
III.2.2.1. Voie d'accouchement de l'enfant 27
III.2.2.2. Poids de naissance de l'enfant 28
III.2.2.3. Apgar à cinq minutes 28
III.3. Clinique 29
III.3.1. Délai d'apparition d'ictère 29
III.3.2. Signes associés à l'ictère 29
III.4. Examens paracliniques à l'admission 30
III.4.1. Numération Formule Sanguine 30
III.4.2. Dosage de la CRP 31
III.4.3. Taux de bilirubine totale 31
III.4.4. Groupage sanguin et Rhésus du nouveau-né 32
III.4.4.1. Groupe sanguin 32
III.4.4.2. Groupe rhésus 32
III.4.5. Bilan radiologique 33
III.5. Etiologies 33
III.6. Traitement 34
III.6.1. Traitement symptomatique de l'ictère 34
de l'ictère reçu 34
III.6.2. Traitement des pathologies et autres signes associés 34
III.7. Evolution 35

III.7. 1. Durée d'hospitalisation 35

IV. DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE 36

IV.1. Epidémiologie 36

IV.1.1. Prévalence et sexe 36

IV.1.2. Age de l'admission 37

VI.1.3. Origine géographique/Commune 38

IV.2. Antécédents personnels et maternels 38

IV.2.1. Antécédents personnels 38

IV.2.2. Facteurs de risque d'ictère liés à la mère et/ ou à la grossesse 39

IV.3. Clinique 40

IV.3.1. Délai d'apparition de l'ictère 41

IV.3.2. Signes cliniques associés 42

IV.4. Diagnostic biologique 43

IV.4.1. Bilirubine plasmatique 43

IV.4.2. Hémogramme 44

IV.4.3. CRP 45

IV.5. Différentes étiologies probables 45

IV.5.1. Infection néonatale 45

IV.5.2. Incompatibilités fœto-maternelle rhésus probable 46

IV.5.3.Ictère physiologique 47

IV.5.4. Polyglobulie 47

IV.5.5. Ictère par résorption sanguine 48

IV.5.6.Ictère d'origine indéterminée 48

IV.6. Prise en charge thérapeutique 48

Traitement symptomatique de l'ictère.....48

IV.6.1. Photothérapie conventionnelle.....48

IV.6.3. Autres traitements 49

IV.6.3.1. Antibiothérapie.....49

IV.6.3.2.Traitements adjuvants 49

IV.6.3.2.1.Phénobarbital et Diazépam et d'autres traitements (transfusion, perfusions hydroélectrolytiques, antipyrétique).....49

IV.7. Evolution 50

V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS.....52

V.1. Conclusion.....52

V.2.Suggestions.....53

REFERENCES 55

ANNEXES.....64

SERMENT DE GENEVE.....68

RESUME.....69

0. INTRODUCTION

L'ictère est une coloration jaune des téguments qui est due à une accumulation de la bilirubine dans la peau et dans les membranes muqueuses par augmentation du niveau de bilirubine dans le sang. Il apparaît pour des valeurs de bilirubine supérieures à 50µmol /l.

On distingue ainsi deux types essentiels d'ictère à savoir l'ictère à bilirubine conjuguée (bilirubine directe) et l'ictère à bilirubine non conjuguée (bilirubine indirecte ou libre).

Les ictères à bilirubine non conjuguée sont de loin les plus fréquents en période néonatale en raison du métabolisme particulier de la bilirubine à cet âge[1]. Ils présentent une évolution le plus souvent bénigne. Les ictères à bilirubine conjuguée quant à eux posent des problèmes diagnostiques et thérapeutiques différents.
L'ictère est fréquent et atteint 60% des nouveau-nés à terme et 80% des prématurés [1].

A ce jour, l'ictère demeure une source de morbidité et de mortalité surtout dans la période néonatale. Différentes études montrent que l'ictère néonatal touche le sexe masculin plus que le sexe féminin. Selon le Child Health Epidemiology Reference Group (CHERG en cigle), la prévalence de l'ictère nucléaire a été estimée à 73 sur 100000 naissances vivantes dans les régions à moyen et faible revenu, comparée à 1 sur 100000 naissances vivantes dans les pays à haut revenu. La mortalité a été estimée à 119 sur 100000 naissances vivantes contre 10 sur 100000 dans les pays à haut revenu [2].

Le diagnostic clinique de l'ictère est habituellement facile mais il ne permet toujours pas de juger de son intensité en raison d'une sous-estimation fréquente. L'anamnèse est essentielle à la recherche des situations à risque : les incompatibilités sanguines fœto-maternelles, l'existence d'un contexte évocateur d'une infection materno-fœtale, la prématurité, les antécédents familiaux d'hémolyse, un traumatisme obstétrical, l'utilisation de certains médicaments et le jeûne.

La gravité est appréciée sur le plan biologique par la mesure de la concentration sérique de bilirubine, qui est photosensible et impose un prélèvement qui doit rester à l'ombre.
Le traitement de l'ictère requiert une photothérapie ou une exsanguino-transfusion associées aux autres thérapeutiques étiologiques ou symptomatiques.

On voit des nouveau-nés qui aussitôt après la sortie de la maternité reviennent en consultation avec un ictère souvent très intense. Au stade ultime les patients ont atteint une hyperbilirubinémie sévère avec atteinte encéphalopathique qui traduit l'ictère nucléaire. Il s'avère important de connaitre ce que représente cette pathologie en pratique en vue d'améliorer les compétences des soignants pour un dépistage précoce et une prise en charge adéquate des ictères néonataux.

A notre connaissance, aucune étude sur l'ictère néonatal n'a été menée à l'Hôpital Espoir de Kibuye et cette dernière serait d'intérêt capital dans cet hôpital rural.

0.1. Objectifs

0.1.1. Objectif général

Contribuer à l'étude sur la prise en charge de l'ictère néonatal chez les nouveau-nés à terme qui ont été hospitalisés à l'Hôpital Espoir de Kibuye.

0.1.2. Objectifs spécifiques

- ✓ Déterminer la prévalence de l'ictère néonatal à l'Hôpital Espoir de Kibuye
- ✓ Décrire l'aspect épidémiologique
- ✓ Décrire l'aspect clinique
- ✓ Décrire l'aspect diagnostic
- ✓ Décrire l'aspect étiologique
- ✓ Décrire l'aspect thérapeutique
- ✓ Décrire l'aspect évolutif.

I. GENERALITES

I 1.Définitions des concepts.

L'ictère est une coloration jaune de la peau et des muqueuses secondaire à la présence dans le sang d'une quantité anormale de bilirubine, produit de dégradation de l'hémoglobine ou de la myoglobine [3].

En période néonatale, il est fréquent, causé par de multiples étiologies soit congénitales soit acquises [3].

L'ictère néonatal : ictère qui apparait chez un enfant âgé de 0 à 28 jours.

L'ictère précoce : L'ictère est dit précoce lorsque son apparition clinique a lieu avant 24heures de vie [4].

L'ictère tardif : Apparaît après le 7ème jour de vie [5].

L'ictère persistant : Il est défini comme un ictère qui est présent après le 14ème jour de vie pour les nouveau-nés à terme et après trois semaines chez les prématurés [5].

L'hyperbilirubinémie sévère : on parle de sévère quand la bilirubinémie totale dépasse 340 µmol/l (200mg/l) dans les 96 premières heures de vie (nouveau-né à terme) ou 420 µmol/l (245mg/l) après 96 heures. Il existe en ce moment un risque neurologique important [5].

I 2.Epidémiologie

L'ictère néonatal est un symptôme qui reste très fréquent, la littérature médicale le rapporte chez environ deux tiers des nouveau-nés [6].On estime que jusqu'à 60 % des nouveau-nés à terme développe un ictère et que 2 %atteignent une

concentration de bilirubine totale plasmatique supérieure à 340 µmol/l [7].L'incidence est plus élevée dans les populations vivant en haute altitude.

Un taux d'incidence au Royaume-Uni en 2001 était de 5,5 pour 1000naissances vivantes [8].L'incidence au Royaume-Uni de l'ictère nucléaire, selon une étude prospective allant de 2003 à 2005, était de 7.1/100000 naissances vivantes (bilirubine totale plasmatique maximale>300mg/l) [1].

Aux Etats Unis une fréquence de 4,6% a été notée [8].
Le programme canadien de surveillance pédiatrique a fait état de 258 cas pour une période de 2ans allant de 2002 jusqu'à 2004 et qui ont besoin d'une exsanguino-transfusion ou ont souffert d'hyperbilirubinémie sévère (incompatibilité ABO et Rhésus exclue). Ils ont noté que 20% de ces cas avaient au moins un signe neurologique anormal et 5% d'entre eux ont présenté une perte auditive [9].
En juillet 2003, l'Académie Nationale de Médecine a publié un rapport sur la prise en charge de l'ictère du nouveau-né et a mis en garde contre la résurgence de celui-ci pouvant aller jusqu'au stade d'ictère nucléaire. Ce bulletin a signalé un nombre important d'hyperbilirubinémies néonatales aux États-Unis (90 cas en 8 ans), au Royaume-Uni et en France, surtout en Île- de France.

Les causes de cette recrudescence étaient à imputer selon l'Académie de Médecine [10]:
-Au non-respect des indications de surveillance et de traitement précoce des hyperbilirubinémies ;
-Au non-respect des recommandations de la Haute Autorité de la Santé (HAS) ;
-Aux sorties de plus en plus précoces ;
-Et à l'absence ou aux erreurs d'utilisation des bilirubinomètres transcutanés.

En Afrique, de récentes études ont signalé d'importantes données sur l'hyperbilirubinémie sévère, l'encéphalopathie hyperbilirubinémique aigue et chronique.

Ainsi une étude égyptienne sur 247 nouveau-nés en 2008 a signalé que 44 soit 17,7% avaient présenté une encéphalopathie bilirubinémique aigue et que 26 soit 10,4% étaient décédés [11].Une étude faite au Kenya en 2000 dans un hôpital de référence a noté que sur un total de 306 nouveau-nés 106 soit 34,4% avaient présenté un ictère dont 24 soit 7,84% étaient décédés [12].

Au Nigéria, une étude faite en 2016 a révélé une prévalence de 26,9% d'hyperbilirubinémie sévère avec 14,9% d'encéphalopathie hyperbilirubinémique aigue [13].

Au Burundi, une étude sur l'ictère néonatal faite au CHUK en 2007 montre une fréquence de l'ictère néonatal s'élevant à 31,55% et le sex-ratio à 1,84 avec une prédominance masculine [14].

I.3. Rappels physiologies.

I.3.1. Métabolisme normal de la bilirubine

La bilirubine non conjuguée (libre) est produite dans le système réticulo-endothélial suite au catabolisme de l'hème (produit de dégradation des globules rouges) sous l'action de l'hème oxygénase. La bilirubine libre est ensuite transportée vers le foie liée à l'albumine [15].

Au niveau hépatique, la bilirubine se fixe à des ligandines ou protéines Y et Z avant d'être conjuguée ; cette conjugaison se fait sous l'action de l'uridin diphospho-glucoronate glycuronolyse-transférase hépatocytaire (UGT1A1) qui permet à la bilirubine de devenir soluble [16].

Lorsque les fonctions hépatiques sont normales la bilirubine non conjuguée est totalement transformée dans le foie en bilirubine conjuguée qui sera ensuite excrétée dans la bile sous forme de bilirubine mono ou diglycuronide. Dans l'intestin ces composés sont réduits par des bactéries anaérobies(urobilinogènes) soit pour être éliminés ou hydrolysés en bilirubine non conjuguée par les glycuronidases intestinales et réabsorbés par la circulation entérohépatique [15 ;16].

I.3.2. Caractéristiques de la période néonatale

Des caractéristiques propres à la période néonatale entraînent une hyper bilirubinémie physiologique [17] :

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

- L'activité de l'UGT1A1 est plus réduite dans les 10 premiers jours de vie ;

- Le cycle entérohépatique est très actif du fait d'une colonisation bactérienne faible et d'une activité augmentée de la B-glucoronidase ;

- Un déséquilibre physiologique entre production et élimination de la bilirubine existe chez tous les nouveau-nés, il évolue avec l'adaptation métabolique postnatale de ce fait, l'évolution naturelle de la bilirubinémie se prolonge au-delà de la première semaine.

Schéma montrant le métabolisme de la bilirubine

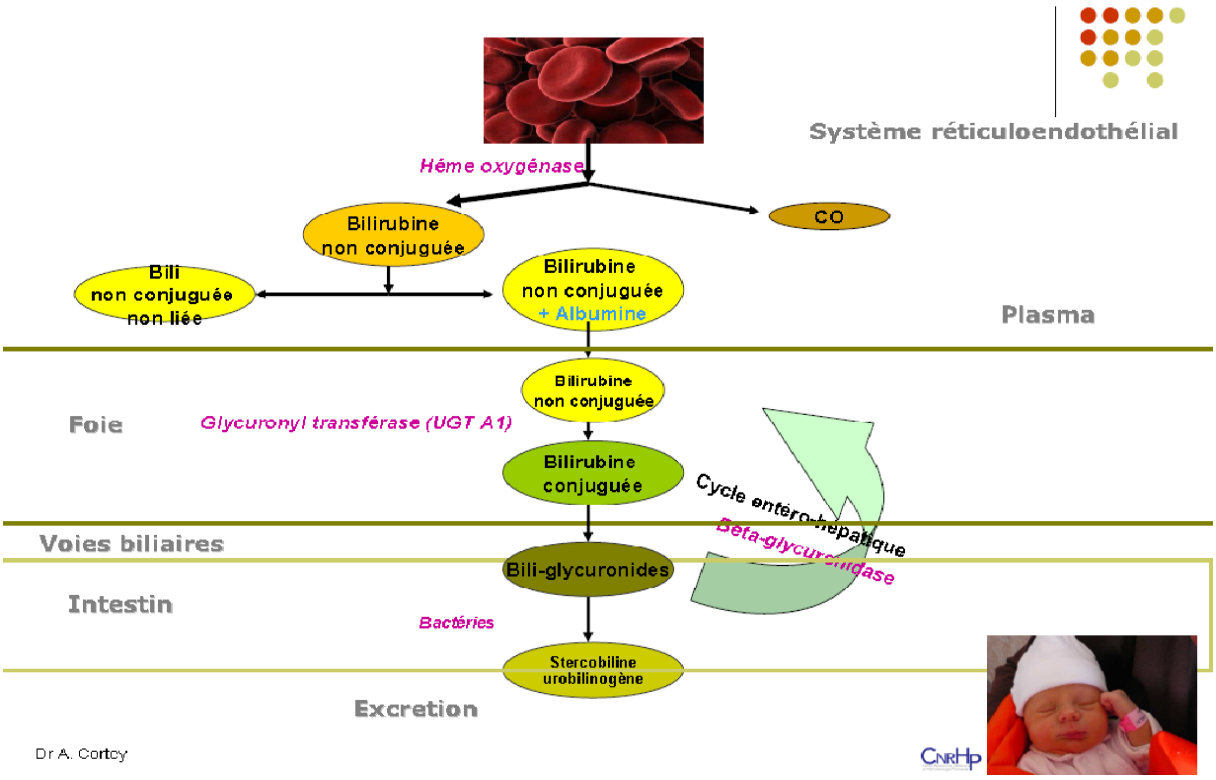


Figure nº1 : métabolisme de la bilirubine [18].

I.4. Physiopathologie

I.4.1. Physiopathologie de l'ictère

L'hyperbilirubinémie physiologique peut devenir pathologique lorsque il y'a une perturbation des phénomènes d'adaptation telle que la prématurité et l'alimentation retardée, ou quand il y a association de certaines circonstances pathologiques : infection, incompatibilité de groupe sanguin, maladie hémolytique [17].

I.4.2. Physiopathologie de la neurotoxicité de la bilirubine

La bilirubine est une substance lipophile qui traverse la barrière hémato-encéphalique, et qui se lie avidement aux membranes cellulaires, en particulier les membranes riches en myéline, rendant les neurones la principale cible de la toxicité de la bilirubine [19].

La production excessive de bilirubine, le déficit de conjugaison et d'élimination par immaturité hépatique, l'acidose, l'hypoxie, l'hypothermie et l'hypo albuminémie ou substance déplaçant compétitivement la bilirubine de ses sites de liaisons avec l'albumine (gentamycine et oxacilline), augmentent la biodisponibilité de la bilirubine [20].

I.5.Diagnostic de l'ictère néonatal

I.5.1. Interrogatoire

Il doit rechercher des situations à risque d'ictère néonatal telles que des

incompatibilités sanguines fœto-maternelles ou un élément évoquant une infection materno-fœtale. Il faut demander le type d'alimentation de l'enfant également. Tout ictère débutant avant la 24^{è} heure sera considéré comme pathologique par définition [21].

I.5.2. Examen physique

Le diagnostic de l'ictère est souvent évident, il repose sur la simple inspection à la lumière du jour d'un nouveau-né déshabillé, pour révéler la couleur de la peau et des tissus sous-cutanés. L'ictère néonatal cutané n'est pas perceptible à un taux sérique de bilirubine en dessous de 40mg/L (68µmol/L) [9]. L'augmentation du taux de la bilirubine est accompagnée de la progression céphalo-caudale de l'ictère en commençant par la face, le tronc puis les extrémités et enfin les paumes et les plantes (5 zones avec estimation des taux sériques):

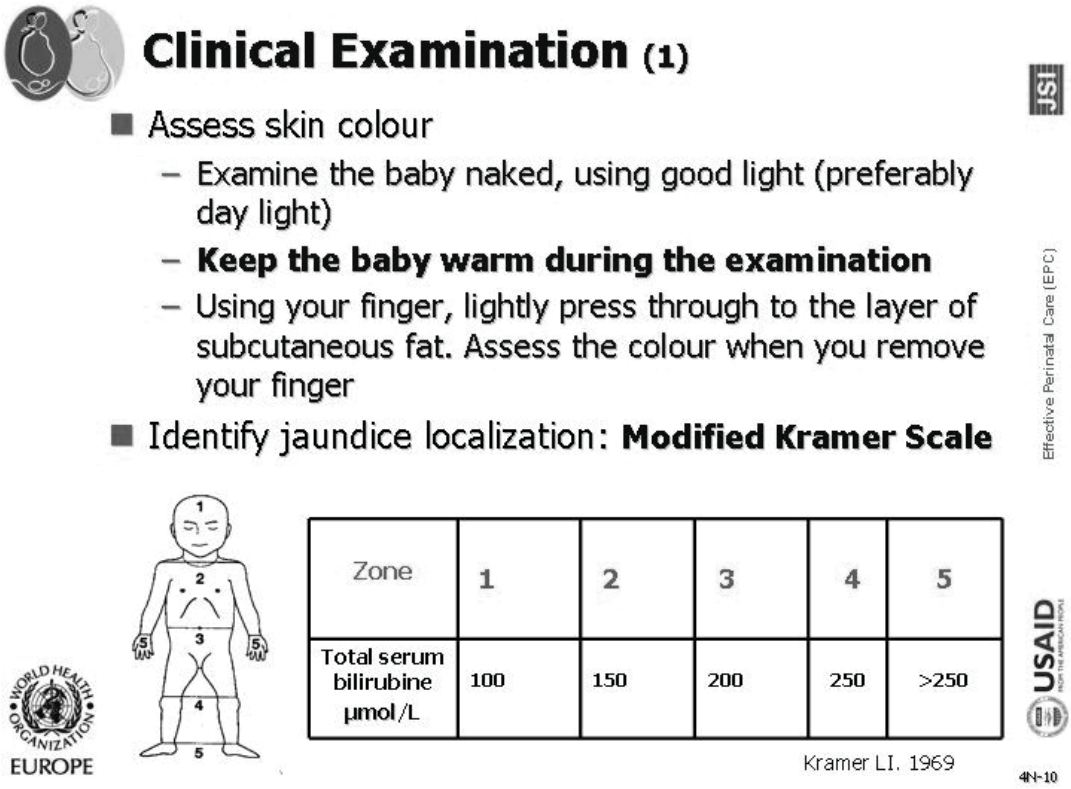


Figure nº2 : Evolution naturelle de l'ictère selon Kramer et al [22].

Il faut palper le foie en appréciant la consistance et le volume. Il est également important de noter la couleur des urines et des selles [23].

Les signes d'hémolyses pathologiques doivent être recherchées : pâleur, hépatosplénomégalie voire anasarque. Des signes d'infection doivent être soigneusement dépistés. Enfin, bien qu'ils soient exceptionnels, des signes de retentissement neurologique doivent également être recherchés : Ictère nucléaire [24].

1.5.3. Ictère nucléaire

Au cours de la première phase, le nouveau-né présente : stupeur; hypotonie ; anorexie

La deuxième phase est marquée par : une hypertonie avec un opisthotonos et un retrocolis; une fièvre souvent élevée ; un cri strident; des épisodes de

somnolence ; on peut voir apparaitre un refus alimentaire ; des apnées ; une stupeur voir un coma et une évolution vers le décès.

La troisième phase débute à la fin de la première semaine marquée par : une rigidité musculaire ; une paralysie du regard vers le haut ; des crises oculogyres périodiques ; et des irrégularités respiratoires [19].

I.6. Diagnostique paraclinique.

Les examens paracliniques systématiques sont peu nombreux : NFS, GS et Rhésus de la mère et de l'enfant, test de coombs direct et mesure de la bilirubine. Les prélèvements bactériologiques et les examens d'imagerie seront réalisés en fonction du contexte évocateur.

Le risque neurologique sera évalué par la mesure de la bilirubine non liée ou par la détermination du rapport molaire bilirubine/albumine [24].

I.7. Etiologies de l'ictère néonatal

Le métabolisme de la bilirubine et ses particularités en période néonatale permettent de distinguer des ictères à bilirubine non conjuguée, les plus fréquents, des ictères à bilirubine conjuguée ou cholestases pouvant, bien que rares, nécessiter un traitement urgent [25].

I.7.1. Ictère à bilirubine conjuguée

I.7.1.1. Cholestase néonatale

Au sein des cholestases néonatales, il faut distinguer celles intrahépatiques des extrahépatiques.

I.7.1.1.1. Cholestases extrahépatiques

L'atrésie des voies biliaires extrahépatiques est de loin la cause majeure de cholestase néonatale.

L'ictère cholestatique apparaît dans les jours qui suivent la naissance alors que le foie est gros et ferme, les urines foncées, les selles décolorées. La précocité du diagnostic et du traitement (intervention de Kassaï avant la 6^{e} semaine de vie) conditionne le pronostic [26 ; 27]. En cas d'échec ou d'intervention plus tardive l'évolution se fait vers la cirrhose faisant appel à une transplantation hépatique [28].

Les autres anomalies sont : le kyste du cholédoque, la lithiase, la sténose congénitale de la convergence des canaux hépatiques, la perforation des voies biliaires. Ils sont de meilleur pronostic [27].

I.7.1.1.2. Cholestases intrahépatique

La cholestase "intra" hépatique se caractérise par une hépatomégalie moins dure, moins volumineuse, une cholestase partielle. Les étiologies sont dominées par [28] :

-Hépatites infectieuses : fœtopathie.

-Hépatites toxiques : médicaments, nutrition parentérale.

-Endotoxines (infections urinaires)

-Hépatites métaboliques : hydrates de carbone (galactosémie, fructosémie),

acides aminés (tyrosinémie..), lipides (maladie de Newman Pick..) , mucoviscidose.

-Autres : Avec syndrome malformatif: syndrome d'Alagille [29](souffle de sténose pulmonaire, embryotaxon, anomalies vertébrales, faciès particulier).

D’autres maladies d'origine génétique sont : la mucoviscidose et le déficit en alpha-1-antitrypsine [24 ; 30].

Des maladies plus exceptionnelles doivent être citées comme cholestase récurrente familiale cirrhogène ou la cholangite sclérosante.

I.7.1.2. Hyperbilirubinémies non conjuguées

Ce sont les plus fréquentes et on peut les séparer en ictère précoce et ictère prolongé.

I.7.1.2.1. Ictère précoce

Parmi les ictères précoces, les ictères simples sont les plus fréquents [27]. Il apparaît au 2^{e} ou 3^{e} jour de vie et d’intensité modérée et reste parfaitement isolé. Il disparaît vers le 5^{e} ou 6^{e} jour de vie après que les urines ont trouvé une coloration normale.

L’ictère lié à une hémolyse est le plus souvent précoce débutant dans les premières heures de vie. Le risque d’ictère grave avec atteinte neurologique est important [24]. Il s’agit de :

- ✓ L’incompatibilité fœto-maternelle rhésus [31]
- ✓ La constellation ABO [32 ; 33].
- ✓ Hémolyse constitutionnelle par déficit en G6PD (glucose-6-phosphate déshydrogénase) [34]
- ✓ L’infection néonatale [35].

I.7.1.2.2. Ictère prolongé

I.7.1.2.2.1. Ictère lié à une hyperproduction de la bilirubine

Une hémolyse néonatale sévère peut durer au-delà du 10e jour de vie et être à l'origine d'un ictère. Il en est de même pour la résorption des cephalhématomes ou d'hématomes liés à un traumatisme obstétrical ; dans ces situations un ictère prolongé n'est pas exceptionnel.

I.7.1.2.2.2. Ictère lié à un déficit transitoire de la captation, du transport et de la conjugaison de la bilirubine

Il s'agit de :

- **L'ictère au lait de mère** : C'est surtout un diagnostic d'élimination, c'est un ictère isolé sans hépatosplénomégalie, sans anémie ni signe infectieux [36].
- **L'hypothyroïdie congénitale** : l'ictère néonatal prolongé à BNC fait partie des signes classiques de la maladie. L'ictère pourrait être lié à un retard de maturation de l'activité de la BGT [37-40]

I.7.1.2.2.3. Hyperbilirubinémie non conjuguée liée à un déficit permanent et constitutionnel de la glucuroconjugaison de la bilirubine.

Les étiologies sont faites par :

- **La maladie de Gilbert** : c'est une maladie autosomique dominante et bénigne [41].
- **La maladie de Crigler-Najjar** : c'est une maladie autosomique récessive caractérisé par un ictère prolongé sévère [42].

Arbre diagnostic d'ictère néonatal [43]

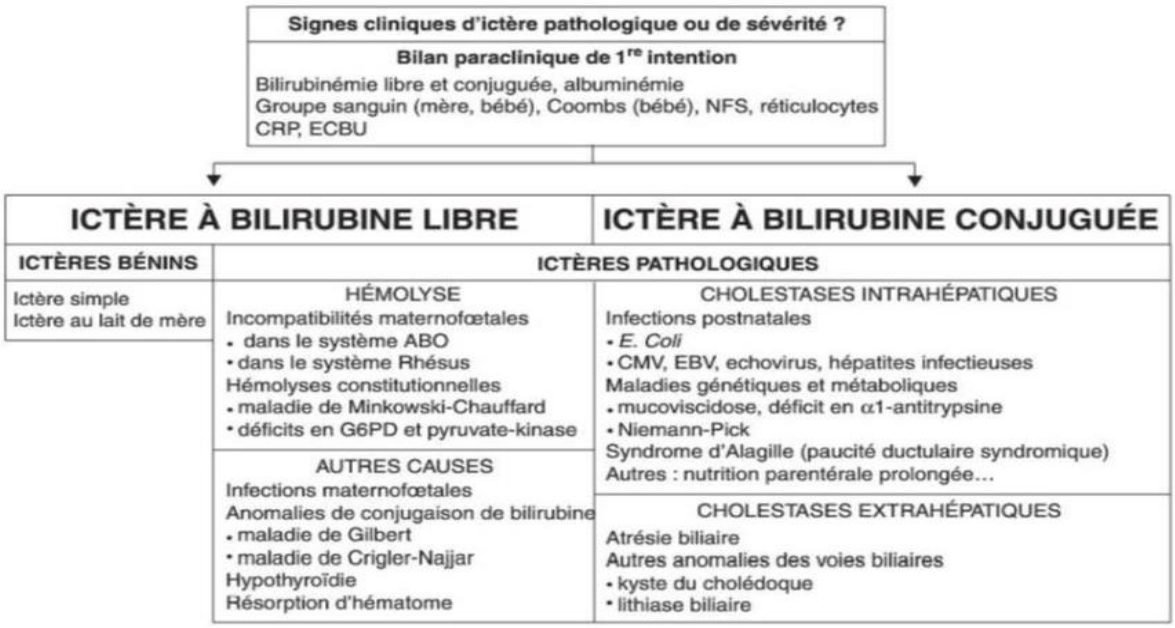


Figure n°3 : Arbre diagnostic d'ictère néonatal

I.8. Traitement de l'ictère néonatal

I.8.1. Traitement préventif

En dehors de l'utilisation potentielle de médicament stimulant la glycuroconjugaison il n'existe à proprement parler de traitement préventif à par le dépistage précoce des enfants à risque.

De fait c'est une bonne nutrition avec une ration calorique et glucosée suffisante et une alimentation précoce qui constituent la meilleure prévention de l'ictère non pathologique [44].

I.8.2. Traitement symptomatique

I.8.2.1. Photothérapie

La photothérapie permet la transformation au niveau de la peau de la bilirubine non conjuguée plasmatique en métabolites solubles éliminés dans les urines.

Il existe trois niveaux de photothérapie selon l'irradiance: les dispositifs en berceau ou maternisés (< 1 mW/cm2), la photothérapie classique (1 à 2 mW/cm2) et la photothérapie intensive (≥ 3 mW/cm2) [45].

L'utilisation peut être continue sur 24 heures ou discontinue par séances plus ou moins longues (le plus souvent4 à 8 heures).

I.8.2.2. Exsanguino-transfusion

Si la photothérapie ne permet pas de contrôler les concentrations croissantes de bilirubine, l'exsanguino-transfusion est indiquée pour abaisser les concentrations de BST **[**46**].**

L'exsanguino-transfusion devrait être envisagée pour des nouveau-nés à terme et sans facteurs de risque à des concentrations indirectes de bilirubine de 375 μmol/l à 425 μmol/l. Alors que dans les cas des nouveau-nés à terme avec des facteurs de risque c'est plutôt que à340 μmol /l qu'on devrait l'indiquer [47].

I.8.2.3. Perfusions d'albumine humaine

Elle est indiquée en cas d'une hypoalbuminémie et/ou les chiffres de bilirubine dépassent ceux nécessitant la photothérapie, sans atteindre ceux de l'exsanguino-transfusion [48].

I.8.3. Traitement étiologique

Il varie selon qu'il s'agit d'une cholestase, des troubles métaboliques ou des infections néonatales [49].

I.9. Evolution de l'ictère néonatal

Non ou mal traité, le nouveau-né ictérique est à la merci des complications soit liées à la pathologie causale soit liées à l'hyperhémolyse.

L'hyperhémolyse chez le nouveau-né expose à deux ordres de complication : l'hyperbilirubinémie libre avec son risque d'ictère nucléaire et l'anémie précoce ou tardive le plus souvent sévère, nécessitant une correction par transfusion [50].

Lignes directrices de photothérapie intensive chez un nouveau-né ictérique [17].

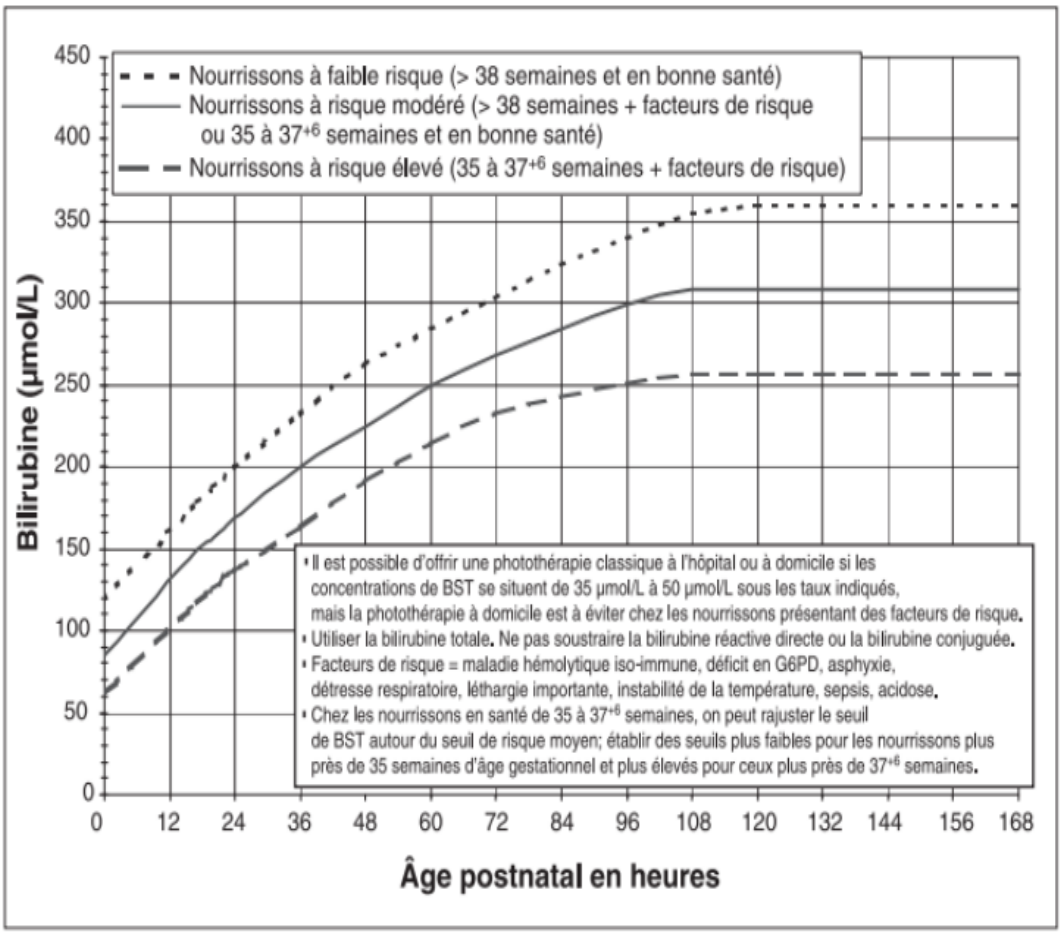


Figure n° 4 : photothérapie intensive chez un nouveau-né ictérique

II. MATERIEL ET METHODES

II.1. Cadre de l'étude

L'étude a été menée dans l'Hôpital Espoir de Kibuye. Il s'agit d'un Hôpital de district situé dans le district sanitaire de Kibuye en Commune Bukirasazi de la Province de Gitega. Cet hôpital soumis à l'autorité de l'Eglise Méthodiste Libre comprend 7 services à savoir la Pédiatrie (Pédiatrie générale, Néonatologie et SST), Gynéco-Obstétrique, Médecine Interne, Chirurgie, Urgences, Anesthésie-Réanimation et Ophtalmologie. L'étude s'est déroulée dans le service de Néonatologie et s'est étalée sur une période de cinq ans allant du 1er Janvier 2015 au 31 Décembre 2019.

II.2. Nature de l'étude.

Notre travail est une étude rétrospective de type descriptif concernant 88 nouveau-nés à terme ictériques hospitalisés en néonatologie de l'Hôpital Espoir de Kibuye.

II.3. Population d'étude

Notre population d'étude est constituée par des nouveau-nés à terme âgés de 0 à 28 jours ayant présenté un ictère néonatal et qui ont été hospitalisés à l'Hôpital Espoir de Kibuye. Pendant notre période d'étude, l'HEK a admis 101 nouveau-nés pour ictère néonatal.

II.3.1. Critères d'inclusion

Tout nouveau-né à terme, âgé de 0 à 28 jours, hospitalisé, qui a présenté un ictère néonatal et qui avait un dossier médical exploitable a été l'objet de notre étude.

II.3.2. Critères d'exclusion

A été exclu de notre étude tout nouveau-née ictérique malformé ou dont le terme n'était pas précisé.

II.3.3. L'échantillon

Compte tenu des critères d'inclusion et d'exclusion, 13 dossiers ont été éliminés, l'échantillon était constitué de 88 nouveau-nés.

II.4. Méthodes

II.4.1. Collecte des données

Au cours de notre étude, un questionnaire de collecte des données préétabli a été rempli avec des données trouvées dans les dossiers médicaux des patients et registres d'entrée et de sortie.

Ces données concernaient les aspects épidémiologique, clinique, paraclinique, étiologique, thérapeutique et évolutif.

Nous avons recueilli les éléments anamnestiques tels que l'âge de la mère, les antécédents d'avortement ainsi que de transfusion sanguine antérieure, le groupage sanguin ABO et Rhésus de la mère et du nouveau-né, la notion d'asphyxie périnatale, les facteurs de risque infectieux (rupture prématuré des membranes, toute autre infection au cours de la grossesse et le liquide amniotique fétide) ainsi que le mode d'allaitement (sein, artificiel ou mixte);les éléments de l'examen physique (ictère et son intensité, signes d'anémie, signes d'infection, examen neurologique);les résultats des examens complémentaires (taux de bilirubine, NFS, GS et Rh , ECBU, CRP, échographie).

II.4.2. Saisie et traitement de données

Pour la saisie et l'analyse descriptive et statistique de ces données, nous avons utilisé le logiciel Epi Info™7 Version : 7.2.1. La réalisation des graphiques a été faite avec le programme Excel.

II.5. Limites et contraintes

Comme pour toute autre étude rétrospective, les difficultés majeures que nous avons rencontrées étaient liées d'abord à l'archivage car les dossiers étaient mal rangés puis leur mauvais remplissage les rendant difficilement inexploitables (13 dossiers).

Certains paramètres n'ont pas pu être étudiés tels que les antécédents d'ictère dans la fratrie, la consanguinité et les pathologies chroniques chez la mère telles le diabète et la HTA car n'apparaissaient pas dans les dossiers.

Il a été difficile d'étudier le diagnostic étiologique vu que certains tests comme le test de Coombs direct ou indirect n'étaient pas disponibles à l'Hôpital Espoir de Kibuye, le groupage sanguin n'a été fait que chez un petit nombre de nouveau-nés (**6,81%)** et peu des parturientes connaissaient leurs groupes sanguins (**31,81%**). Par conséquent, le diagnostic étiologique dans notre étude dans certains cas et dans la mesure du possible s'est basé sur un faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques et biologiques disponibles.

L'échantillon aussi n'a pas été suffisamment consistant probablement à cause de cas qui échappent au personnel soignant ou passent inaperçus (tous les cas ne sont pas hospitalisés car ceux jugés peu intenses peuvent ne pas bénéficier d'examens complémentaires).

III. RESULTATS

Le service de néonatologie de l'Hôpital Espoir de Kibuye a enregistré 101 cas d'ictère néonatal sur 686 hospitalisations de nouveau-nés à terme toutes causes confondues depuis le 1er Janvier 2015 au 31 Décembre 2019. Cela revient à une prévalence de **14,72%** des nouveau-nés hospitalisés. Notre étude a porté alors sur 88 cas des 101 cas enregistrés.

III.1. Epidémiologie

III.1.1. Sexe

Tableau I: Répartition des nouveau-nés selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Féminin	32	36,36%
Masculin	56	63,64%
TOTAL	88	100,00%

La répartition selon le sexe montre une prédominance masculine chez les nouveau-nés atteints d'ictère néonatal avec un sex-ratio de **1,75**.

III.1.2. Age d'admission

Tableau II : Répartition des nouveau-nés selon l'âge d'admission

Age en jours	Effectif	Pourcentage
<1	18	20,45%
1-3	42	47,72%
4-7	20	22,72%
8-15	7	7,95%
16-20	1	1,14%
TOTAL	88	100,00%

Nous notons que 68,17% des nouveau-nés ont un âge inférieur ou égal à 3 jours. L'âge moyen à l'admission était de **3,1jour**

III.1.3. Origine géographique/Commune

Tableau III : Répartition des nouveau-nés selon l'origine géographique (commune)

Origine géographique/commune	Effectif	Pourcentage
Bukirasazi	20	24,69%
Buraza	9	11,11%
Cankuzo	1	1,23%
Gisagara	1	1,23%
Gitega	3	3,70%
Itaba	18	22,22%
Makebuko	17	20,99%
Matana	1	1,23%
Musongati	1	1,23%
Rutana	7	8,64%
Rutovu	2	2,47%
Ruyigi	1	1,23%
Non précisée	7	7,95%
TOTAL	88	100,00%

On note que la commune Bukirasazi vient en tête avec **24,6%** suivie d'Itaba avec **22,2%.**

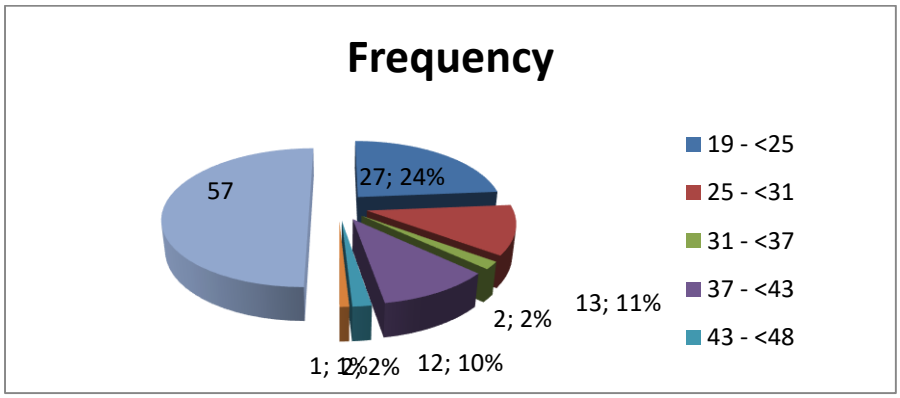
La résidence n'ayant pas été précisée pour **7** patients.

Nous notons également que l'hôpital reçoit des patients venant d'autres provinces.

III.2. Enquête anamnestique

III.2.1. Eléments anamnestiques de la mère

III.2.1.1. Age de la mère



Graphique Nº 1:Répartition des parturientes selon l'âge

Nous notons que **42** parturientes soit **42,72%** ont un âge compris entre **19** et **35.**L'âge moyen étant de **28,03 ans** avec des extrêmes de **19** et **48 ans.** L'âge n'a pas été précisé pour **24** parturientes soit **27,27%**.

III.2.1.2. Groupage sanguin et Rhésus

III.2.1.2.1. Groupe sanguin de la mère

Tableau IV : Répartition des parturientes selon le groupe sanguin

Groupage sanguin	Effectif	Pourcentage
A	2	2,27%
AB	5	5,68%
B	4	4,54%
O	17	19,31%
Non connu	60	68,18%
TOTAL	88	100,00%

On remarque que le groupage sanguin **O** est le plus fréquent avec **19,31%** et que trop peu de femmes connaissent leur groupe sanguin (seulement environ **32%**).

III.2.1.2.2. Rhésus de la mère

Tableau V : Répartition des parturientes selon le Rhésus

Rhésus de la mère	Effectif	Pourcentage
Négatif	3	3,4%
Positif	25	28,4%
Non connu	60	68,18%
TOTAL	88	100,00%

Sur les **28** parturientes ayant fait le GS et Rh, **3** soit **3,4%** sont de rhésus négatif.

III.2.1.3. Pathologies sur grossesse et/ou facteurs de risque d'ictère liés à la mère

III.2.1.3.1. Pathologies sur grossesse

Tableau VI : Répartition des parturientes selon les pathologies sur grossesse

Pathologie	Effectif	Pourcentage
Infection urinaire	11	12,5%
Vulvo-vaginite	3	3,4%
RPM	9	10,22%
Sans	65	73,86%
TOTAL	88	100%

Nous notons que l'infection urinaire prédomine avec**12,5%,**suivie par la RPM avec **10,22%** des cas.

III.2.1.3.2. Facteurs de risque d'ictère liés à la mère

Tableau VII : Répartition selon les facteurs de risque liés à la mère

Antécédents de	Effectif	Pourcentage
Fausse couche	6	6,81%
Transfusion	5	5,68%
MFIU	2	2,27%
HRP	0	0,00%
GEU	0	0,00%
SANS	75	85,22%
TOTAL	88	100,00%

Dans notre série les facteurs de risque d'ictère néonatal liés à la mère sont faiblement représentés. Chez **85,22%** de femmes aucun facteur n'a été signalé.

III.2.1.4. Gestité et parité de la mère

III.2.1.4.1. Parité

Tableau VIII : Répartition des parturientes selon la parité

Parité	Effectif	Pourcentage
P1-P3	51	72,85%
P4-P6	14	20%
P7-P8	5	7,14%
Non précisé	18	25,71%
Total	88	100%

Nous constatons que la majorité des nouveau-nés sont issus de mères paucipares (**51** soit **72,85%**des mères ont une parité comprise entre 1 et 3).

III.2.1.4.2. Gestité

Tableau IX : Répartition des parturientes selon la gestité

Gestité	Effectif	Pourcentage
G1-G3	56	73,68%
G4-G6	14	18,42%
G7-G8	6	7,89%
Non précisée	12	15,78%
Total	88	100%

Nous constatons que l'ictère néonatal est fréquent chez les enfants issus de parents paucigestes (**73,68%** entre la 1 ère et la 3 ème grossesse)

III.2.2. Eléments anamnestiques de l'enfant

III.2.2.1. Voie d'accouchement de l'enfant

Tableau X : Répartition des nouveau-nés selon la voie d'accouchement

Voie d'accouchement	Effectif	Pourcentage
Voie basse	79	89,77%
Césarienne	9	10,22%
TOTAL	88	100%

Nous remarquons que **79** des nouveau-nés de notre série soit **89,77%** sont nés par voie basse et d'autres **9** nouveau-nés soit **10,22%** sont nés par césarienne.

III.2.2.2. Poids de naissance de l'enfant

Tableau XI : Répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance

Poids natal	Effectif	Pourcentage
<2500	17	20,73%
2500-3800	65	79,26%
Inconnu	6	6,81%
TOTAL	88	100%

Nous constatons que **65** nouveau-nés soit **79,3%** ont un poids normal alors que **17** soit **20,7%** sont des hypotrophes, pour**6** patients le poids n'a pas été mentionné dans le dossier.

III.2.2.3. Apgar à cinq minutes

Tableau XII : Répartition des nouveau-nés selon l'Apgar à la 5ème minute.

Apgar à cinq minutes	Effectif	Pourcentage
0-3	0	0%
4-6	3	3,40%
7-10	55	62,5%
Non précisé	30	34,09%
TOTAL	88	100%

Nous notons que **3** nouveau-nés soit 3,40% avaient un score d'Apgar bas à la cinquième minute.

III.3. Clinique

III.3.1. Délai d'apparition d'ictère

Tableau XIII : Répartition des nouveau-nés selon le délai d'apparition de l'ictère

Délai d'apparition de l'ictère(en jrs)	Effectif	Pourcentage
0-1	25	30,86%
2-7	53	65,43%
>7	3	3,70%
Non précisé	7	7,95%
Total	88	100%

Nous constatons que **25**cas (**30,86%**) d'ictère néonatal sont précoces (avant 48H). Nous notons que l'ictère néonatal apparaît dans la majorité des cas entre le 1er et le 7ème jour dans notre série soit **96,29%**des cas**.**

III.3.2. Signes associés à l'ictère

Tableau XIV : Répartition des nouveau-nés selon les signes associés à l'ictère

Signes	Fréquence (N=88)	Pourcentage
Fièvre	48	54,54%
Pâleur	8	9,09%
Convulsions	7	7,95%
Hypertonie	4	4,54%
Léthargie	6	6,81%
Hypotonie	2	2,27%
Raideur de nuque	1	1,13%
Coma	1	1,13%
Bosse séro-sanguine	1	1,13%

La fièvre vient en tête comme signe associé avec **54,54%**et la pâleur était présente dans **9,09%** des cas.

Les signes neurologiques sont dominés par la léthargie (**6,81%**) suivie par l'hypertonie (**4,54%**).

L'ictère était isolé dans **51,13**% des cas.

III.4. Examens paracliniques à l'admission

Seuls **34** nouveau-nés sur **88** ont bénéficié d'un hémogramme.

III.4.1. Numération Formule Sanguine

Tableau XV : Répartition des nouveau-nés selon les résultats de la NFS

Anomalies	Effectif (N=34)	Pourcentage
Anémie	9	10,22%
Hyperleucocytose	30	34,09%
Thrombopénie	2	2,27%
Polyglobulie	2	2,27%
NFS normale	20	22,72%

Une anémie a été trouvée chez **9** patients soit **10,22%** des nouveau-nés ayant bénéficié de l'hémogramme.

Une hyperleucocytose a été trouvée chez **34,09%(**une leucocytose supérieure à 25000 GB/mm^3).

Une thrombopénie ayant été trouvée chez **2,27%**des cas**.**

III.4.2. Dosage de la CRP

Tableau XVI : Répartition des nouveau-nés selon le résultat de la CRP

CRP	Effectif	Pourcentage
Négatif	30	34,09%
Positif	48	54,54%
Non fait	10	11,36%
TOTAL	88	100,00%

Nous avons trouvé que 78 des 88 nouveau-nés ont bénéficié d'un dosage de la CRP.

Les résultats étaient positifs dans **54,54%** des cas.

III.4.3. Taux de bilirubine totale

Tableau XVII : Répartition des nouveau-nés selon le taux de bilirubinémie totale à l'admission

Taux de bilirubine totale(µmol/l	Effectif	Pourcentage
<100	13	20,96%
100-150	10	16,12%
150-200	13	20,96%
200-250	10	16,12%
>250	16	25,80%
TOTAL	62	100%

Nous notons que **62** sur **88** nouveau-nés ont bénéficié d'un dosage de bilirubine totale.

La moyenne de bilirubine totale était de **205,2µmol/l** avec des extrêmes de **22,18µmol/l** et **737,18µmol/l.**

III.4.4. Groupage sanguin et Rhésus du nouveau-né

Le groupage sanguin et rhésus avaient été demandés chez les nouveau-nés suspectés d'incompatibilité fœto-maternelle.

III.4.4.1. Groupe sanguin

Seuls **6** nouveau-nés ont bénéficié d'un groupage sanguin

Tableau XVIII : Répartition des nouveau-nés selon le groupe sanguin

Groupe sanguin	Fréquence	Pourcentage
A	1	1,13%
B	1	1,13%
O	4	4,54%
Non fait	82	93,18%
TOTAL	88	100,00

Le groupe O est le plus fréquent avec **4,54%** des cas et **93,18%** des n'ont pas de groupe sanguin connu.

III.4.4.2. Groupe rhésus

Tableau XIX : Répartition des nouveau-nés selon le groupe rhésus

Rhésus	Fréquence	Pourcentage
Positif	6	6,81%
Négatif	0	0 %
Non fait	82	93,18%
TOTAL	88	100,00%

Le rhésus est positif chez la totalité des nouveau-nés prélevés et **93,18%** ne connaissent pas leur groupe rhésus.

III.4.5. Bilan radiologique

La seule échographie qui a été faite chez un de nos patients a montré une légère hydronéphrose bilatérale, des voies biliaires non visibles et une absence d'obstruction des voies biliaires.

III.5. Etiologies

Après avoir confronté les données anamnestiques, cliniques et paracliniques, les étiologies probables sont les suivantes.

Tableau XX : Répartition des nouveau-nés selon les étiologies probables de l'ictère

Etiologies probables	Effectif	Pourcentage
Infection néonatale	48	54,54%
Polyglobulie	2	2,28%
Incompatibilité Rhésus	3	3,40%
Ictère physiologique	15	17,05%
Bosse séro-sanguine	1	1,13%
Indéterminée	19	22,72%
TOTAL	88	100%

Nous constatons que l'infection néonatale est la plus fréquente des étiologies de l'ictère néonatal dans notre série. Ce diagnostic ayant été porté chez **48** patients soit **54,54%** du total.

Cependant l'étiologie n'a pas été investiguée pour **19** nouveau-nés (probable ictère physiologique).

III.6. Traitement

III.6.1. Traitement symptomatique de l'ictère

Tableau XXI : Répartition des patients selon le traitement symptomatique de l'ictère reçu

Traitement reçu	Effectif (n=88)	Pourcentage
Photothérapie conventionnelle	44	50%
Surveillance	9	10,22%
Aucun traitement symptomatique	35	39,77%
Total	88	100%

La photothérapie a été administrée chez **50%** des nouveau-nés pour traiter l'ictère.

III.6.2. Traitement des pathologies et autres signes associés

Tableau XXII : Répartition des nouveau-nés selon les traitements reçus

Traitement reçu	Effectif (n=88)	Pourcentage
Antibiothérapie	48	54,54%
Transfusion	6	6,81%
Diazépam	1	1,13%
Phénobarbital	4	4,54%

Nous remarquons que l'antibiothérapie a été administrée chez**48** soit **54,54%** des patients et que la transfusion a concerné **6** patients soit **6,81%**

III.7. Evolution

III.7. 1. Durée d'hospitalisation

Tableau XXIII : Répartition des nouveau-nés selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation en jours	Effectif	Pourcentage
<1	1	1,13%
1-5	20	22,72%
6-10	57	64,77%
11-15	7	7,95%
16-20	3	3,40%
TOTAL	88	100,00%

La durée moyenne d'hospitalisation est de **7,19jours**avec des extrêmes de **1** et **18** jours. La majorité de patients ont f ait un séjour compris entre 6 et 10 jours soit **64,77%**des cas**.**

Tableau XXIV: Répartition des nouveau-nés selon l'évolution

Evolution	Effectif	Pourcentage
Bonne	76	86,36%
Décédé(e)	6	6,81%
Evadé(e)	2	2,27%
Référée	1	1,13%

L'évolution a été bonne dans **86,36%** et a été marquée par la survenue de l'ictère nucléaire chez **3** patients soit **3,40%.**

Nous déplorons le décès de **6** nouveau-nés soit **6,80%** dont 3 par ictère nucléaire et pour les 3 autres cas la cause du décès n'a pas pu être clairement établie.

IV. DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV.1. Epidémiologie

IV.1.1. Prévalence et sexe

L'ictère est une pathologie fréquente de la période néonatale, il atteint 60% des nouveau-nés à terme et 80% des prématurés dans la première semaine de vie.

Dans notre étude, l'ictère néonatal a une prévalence de **14,72%** de l'ensemble des nouveau-nés hospitalisés dans le service de Pédiatrie (Néonatologie) de l'Hôpital Espoir de Kibuye.

Cette fréquence est nettement inférieure à celle trouvée par NIYONZIMA Pierre Claver dans son étude faite au CHUK qui l'a trouvée à 31,55% et à celle de HASSNA Tairan du Maroc [51] qui l'a évaluée à 25,2%.

Elle est supérieure à celle trouvée par André Mutombo KABAMBA en RDC[52] qui l'a évaluée à 4,9%.

Cette fréquence nettement inférieure à celle trouvée par ces deux premiers chercheurs serait due aux sorties très précoces dans les 24-48H après accouchement d'où des cas qui passent inaperçus, à la taille de l'échantillon, aux critères d'inclusion (notre étude a exclu les prématurés et les malformés) et aux cas jugés peu intenses en consultation externe ne nécessitant pas des explorations paracliniques.

La relation entre le sexe et l'hyper bilirubinémie néonatale a été soulignée par Shai Lin et Coll. L'ictère touche plus fréquemment les garçons que les filles [53] [54] [55]. Et plusieurs auteurs le considèrent comme un facteur de risque [51]

Dans notre série également, 63,63% des nouveau-nés ictériques hospitalisés sont des garçons. Ce résultat rejoint ceux de NIYONZIMA Pierre Claver dans son étude similaire au CHUK et Mutombo KABAMBA [52] et collaborateur de la

RDC à l'Hôpital Bonzola de Mbuji-Mayi qui ont trouvé également une prédominance masculine avec respectivement 64,79% (sex-ratio :1,84) et 53,3%(sex-ratio :1,1)

D'autres études faites sur d'autres continents ont trouvé une prédominance masculine. En effet, deux études faites en Inde trouvèrent une nette prédominance masculine : la première faite en 2016 par Singh SK et al. avec 73% de sexe masculin, la deuxième est l'étude Nehru avec 64.20 %.

Au Canada, dans un article publié en 2006 [9], les garçons représentaient 62,8% des nouveau-nés ictériques.

Le sexe masculin est plus concerné par l'ictère néonatal bien que les différentes études ne donnent pas d'explication scientifique bien démontrée de cette prédominance et notre résultat rejoint ceux des autres études et de la littérature.

IV.1.2. Age de l'admission

Au cours de notre étude nous avons enregistré 88 nouveau-nés dont 51 nouveau-nés soit 58% avaient au plus deux jours de vie. L'âge moyen d'admission était de 3,1jour .Dans une étude similaire au CHUK NIYONZIMA P Claver [14] a trouvé un âge moyen proche de 2,72 jours de vie. Au Maroc AMINA Barkat et collaborateur [53] et Bowassa, G et al. [56] ont trouvé respectivement 2,72 et 2,45 jours de vie.

Des données récentes tirées du Programme Canadien de Surveillance Pédiatrique (PCSP) ont démontré que 185 des 289 nouveau-nés atteints d'hyperbilirubinémie gravissime se sont présentés après leurs congés de l'hôpital [51 ; 9].

Les sorties précoces sont à éviter ou à accorder avec circonspection vu l'apparition de l'ictère juste après les congés de l'hôpital. Ainsi il serait possible de procéder au dépistage universel de la BST ou de la bilirubine transcutanée

(BTc) avant la période la plus à risque et d'utiliser les résultats pour déterminer le profil de risque et personnaliser le suivi [47 ; 57 ; 58 ; 59].

VI.1.3. Origine géographique/Commune

Au cours de notre étude nous avons noté que les communes bukirasazi et Itaba viennent en tête avec respectivement **24,6%** et **22,2%** de l'ensemble des nouveau-nés.

Cette prédominance notée pour ces deux communes pourrait être due à la proximité de l'hôpital.

Nous avons également noté qu'il y a des patients qui viennent des régions très éloignées comme ceux de quelques communes de Cankuzo, Ruyigi, Rutana et Bururi.

La rareté des services de néonatologie au pays est à l'origine de ces transferts à de très grandes distances, cause de complications dans certains cas en cours de route.

IV.2. Antécédents personnels et maternels

IV.2.1. Antécédents personnels

Certains antécédents néonatals constituent des facteurs de risque de l'ictère néonatal [61] :

- l'ictère se manifestant dans les 24 premières heures de vie;
- une carence nutritive/d'hydratation en raison d'un allaitement sous-optimal;
- une naissance presque à terme (de 35 à 37 semaines de gestation) surtout lorsque le nourrisson est allaité;
- un poids inférieur à 2 500 g à la naissance;
- une ecchymose ou un céphalhématome;

- une hémolyse attribuable à l'allo-immunisation de la mère, à la carence de glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD), à la sphérocytose ou à d'autres causes;
- des facteurs de risque génétiques ou ethniques chez les personnes de descendance asiatique orientale ou méditerranéenne, incluant les frères et sœurs atteints de jaunisse;
- des symptômes cliniques suggérant la présence d'une septicémie ou d'un trouble métabolique;
- un besoin de réanimation à la naissance

Dans notre série les antécédents chez le nouveau-né ont été marqués par une notion de réanimation (l'asphyxie) dans 3,40% et l'hypotrophie (poids <2500g) a été constatée chez 16,66% des nouveau-nés.

Mutombo KABAMBA et collaborateurs [52] en RDC ont trouvé la souffrance fœtale dans 12,5% et l'hypotrophie dans 42,1%. Ali SBAI [60] au Maroc a trouvé 15,7% pour l'hypotrophie.

Ces dernières sont des facteurs de risque d'ictère néonatal pathologique car perturbent l'adaptation entre la production et le métabolisme de la bilirubine à cet âge particulier de la vie via l'acidose et l'hypoglycémie qu'ils entraînent.

IV.2.2. Facteurs de risque d'ictère liés à la mère et/ ou à la grossesse

Au cours de notre étude les antécédents maternels étaient dominés par des antécédents infectieux surtout l'infection urinaire (12,5%) et l'infection génitale basse (3,4%).Au Maroc HASSNA Tairan [51] a trouvé 43,5% d'infection génitale et 31,2% d'infection urinaire.

Ces antécédents infectieux sont des facteurs de risque d'infection néonatale, une des causes précoces de l'ictère néonatal.

D’autres antécédents sont, par ordre d’importance décroissante, la RPM avec 10,22%, la fausse couche avec 6,81%, la transfusion avec 5,68% et enfin la mort fœtale in utero avec 2,27%. En Algérie, Oubelaid THINHINANE et Hanna ROUBACHE [62] trouvèrent les antécédents de fausse couche dans 15,5% des cas, de transfusion dans 0% et de RPM dans 19% des cas.

Ces situations hormis la transfusion et la RPM favorisent le passage d’hématies fœtales dans la circulation sanguine maternelle avec possibilité de provoquer une hyperbilirubinémie hémolytique par immunisation au cas où le fœtus serait rhésus positif et la mère rhésus négatif [63].

Dans notre étude nous avons trouvé que 68,18% des parturientes ne connaissaient pas leur groupe sanguin et rhésus. La méconnaissance de son groupe sanguin fait que l’allo-immunisation sera diagnostiquée très tard au moment d’accidents néonatals. Ce taux est superposable à 70%, taux trouvé par NIYONZIMA Pierre Claver [14] dans l’étude similaire faite au CHUK.

Au Maroc, le même problème de méconnaissance de son groupe sanguin a été dégagé par AMINA et collaborateurs [53] qui ont trouvé 32% de femmes ne connaissant pas leurs groupes sanguins.

IV.3. Clinique

Le diagnostic de l’ictère est souvent évident, il repose sur la simple inspection à la lumière du jour d’un nouveau-né déshabillé. Cependant l’inspection visuelle est insuffisamment sensible d’où le rôle d’un bilirubinomètre transcutané pour surveillance ou tout simplement l’intérêt du dosage de la bilirubine sérique totale [64].

L'examen physique devrait se concentrer sur l'identification de l'une des causes connues de l'ictère pathologique.

IV.3.1. Délai d'apparition de l'ictère

L'ictère précoce se désigne comme un ictère qui apparaît avant les 24 heures de vie [65 ; 5].

Dans notre étude, l'ictère apparaît précocement chez 30,86% des nouveau-nés ce qui rejoint les résultats des études de Tlemcen en Algérie et de la RDC qui ont trouvé respectivement 32,8% et31, 2%. Mais notre taux est supérieur aux résultats rapportés au niveau de la série de Marrakech 2009 comme le montre ce tableau :

Tableau XXV : Comparaison des ictères précoces selon différentes études [51 ; 52 ; 66]

	Notre série	Marrakech(2009)	Tlemcen(2012)	RDC(2014)
Ictère précoce en %	30,86	5	32,8	31,2

Les ictères précoces sont des facteurs de risque de développer une hyperbilirubinémie grave pouvant entraîner une neurotoxicité d'où la nécessité d'une surveillance des nouveau-nés dès la naissance pour une bonne prise en charge en cas de survenue d'un ictère.

IV.3.2. Signes cliniques associés

On vérifie la coloration des urines et des selles. Il est important de rechercher aussi :

• des signes d'hémolyse pathologique à savoir: une pâleur, les signes d'anasarque (œdèmes généralisés, épanchements séreux, ascite), une hépatomégalie, ou splénomégalie [67].

• l'existence de signes d'infection (marbrures, détresse respiratoire, fièvre,...)

• un retentissement neurologique éventuel, en s'inquiétant d'une hypotonie mais surtout d'une excitation ou d'une hypertonie, évocateur de l'ictère nucléaire, signe de mauvais pronostic [61].

Dans notre série nous avons noté 54,54% des cas de fièvre, 9,1% des cas de pâleur et de signes neurologiques comme hypertonie dans 4,54% des cas, hypotonie dans 2,27% des cas, léthargie dans 6,81%des cas et convulsions dans 7,95% des cas.

NIYONZIMA, dans son étude de 2006 au CHUK [14], a trouvé 77,46% de cas de fièvre comme signe associé à l'ictère.

En RDC, Mutombo KABAMBA [52] a trouvé dans son étude 47,5% des cas de fièvre comme signe associé à l'ictère.

Au Maroc Ali SBAI [60] et HASSNA Tairan [51] ont respectivement trouvé en 2019 un taux de 10,5% et 2,5% de fièvre comme signe associé.

Cette différence tient au fait que le contexte infectieux est plus important dans les pays en développement surtout ceux de la région subsaharienne où les conditions de vie sont précaires.

IV.4. Diagnostic biologique

IV.4.1. Bilirubine plasmatique

Le dosage plasmatique de la bilirubine totale est l'examen principal non seulement du diagnostic de l'ictère mais également dans l'évaluation de sa sévérité. Il représente aussi un intérêt capital en matière de diagnostique thérapeutique.

Il a été pratiqué chez 70,45% des nouveau-nés de notre série.

Dans l'étude d'Ali SBAI [59] du Maroc il a été fait chez 85,4% des nouveau-nés contre seulement 18% pour l'étude de Tairan H [51] de 2009 au même pays

L'hyperbilirubinémie est considérée sévère quand celle-ci dépasse 200-250 mg/l, au-delà de ce taux le risque de neurotoxicité est très important [68 ; 69].

Le taux des ictères intenses dans notre série est de12,9%, ce qui est intermédiaire par rapport aux résultats trouvés dans les études d'Ali SBAI [60], de Kulkarni, Hasan et Olsanya comme nous l'indique le tableau ci-après [70 ;71].

Tableau XXVI: Comparaison des Taux des hyperbilirubinémies sévères

Auteur, pays et année	Hyperbilirubinémie sévère en %
Ali SBAI (Maroc2019)	5,5%
Kulkarni (Inde2013)	12,5%
Hasan (Bangladesh2010)	15,17%
Olsanya (Nigéria2016)	26,9%
Notre série	12,9%

IV.4.2. Hémogramme

- L'anémie est souvent présente, mais elle est souvent masquée par l'ictère, le taux d'hémoglobine (Hb) est de 17,6 g/dl chez un nouveau-né à terme et diminue progressivement jusqu' à atteindre 13,4g/dl à la fin du premier mois de vie [71].

-L'hémogramme oriente aussi vers l'origine infectieuse de l'ictère : la leuco-neutropénie, l'hyperleucocytose et la thrombopénie constituent des stigmates importants.

- La vitesse de déglobulisation est également un élément nécessaire dans la surveillance des étiologies hémolytiques.

-Chez le nouveau-né, on parle de leucopénie pour un nombre de leucocytes inférieur à 5000/mm^3 et d'hyperleucocytose pour un nombre supérieur à 25000/mm^3 [72].

- La thrombopénie est définie par un nombre de plaquettes inférieur à 150000/mm^3.

- Dans notre étude 10,22% des nouveau-nés étaient anémiques, résultats légèrement supérieurs à 8,5%, taux trouvé dans l'étude de Marrakech en 2009 [50], inférieurs aux résultats de Mutombo qui a trouvé 20%, considérablement inférieurs à 92,96% trouvé dans l'étude de NIYONZIMA Pierre Claver [14] au CHUK en 2007.

L'hyperleucocytose a été trouvée chez 34,09% dans notre série contre 77,46% dans la série de NIYONZIMA P Claver [14].

L'infection néonatale fréquente dans nos pays subsahariens avec des conditions d'hygiène précaires explique ce nombre de leucocytes anormal.

IV.4.3. CRP

Le taux de la protéine C réactive (CRP) augmente 6 à 8 heures après le début de l'inflammation, le pic est atteint après 24- 48 heures puis le taux diminue rapidement. Sa demi-vie est de 19 heures.

Certaines études situent la spécificité de ce marqueur dans une fourchette de 84 à 97 %. Sa sensibilité augmente entre le début de l'infection et le moment du dosage pour atteindre son maximum en 24-48h : on a une sensibilité de 30-40 % à la phase précoce (avant H24) et de 80 à 90 % à 24-48h [74].

Dans notre étude, le dosage de la protéine C réactive (CRP) a été pratiqué chez 78 des nouveau-nés et a été positive dans 61,53%, résultat proche de 77,47% trouvé par NIYONZIMA P Claver [14], contre 26,43% trouvé par Ali ASBAI [60] au Maroc. Cette positivité élevée pourrait être justifiée par l'incidence prononcée de l'infection néonatale dans les pays en développement. Ce résultat concorde avec l'hyperleucocytose trouvée à l'hémogramme et la fièvre trouvée au moment de l'étude des signes associés.

IV.5. Différentes étiologies probables

IV.5.1. Infection néonatale

Dans notre étude, parmi les causes de l'ictère néonatal, l'infection néonatale arrive en premier, elle a été diagnostiquée chez 48 nouveau-nés soit 54,54 % des cas. NIYONZIMA [14] dans son étude menée au CHUK a trouvé 77,26% d'ictère infectieux. Mutombo KABAMBA [52] en RDC a trouvé 47,5% et HASSNA Tairan [51] au MAROC a Trouvé 81% .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% [54].

Il s'agit dans certains cas d'infection materno-fœtale bactérienne mais aussi d'infection communautaire par contamination directe par le personnel soignant ou par contact avec sa mère. Dans notre série, un taux élevé (42,10%) d'antécédents infectieux de la mère, un taux élevé de CRP positive chez les nouveau-nés et un taux élevé d'hyperleucocytose sont en faveur de cette étiologie infectieuse de l'ictère.

En effet, l'infection néonatale constitue une cause principale de l'ictère précoce surtout en Afrique subsaharienne. Ce sont les signes cliniques d'infection qui sont au premier plan: ils doivent systématiquement être recherchés et toute suspicion d'infection néonatale doit être traitée [74].

Tableau XXVII : Comparaison des Taux des ictères infectieux selon différentes études [54 ; 75 ; 76]

Auteur, pays et année	Ictère infectieux en %
Ali SBAI (Maroc 2019)	21%
Oyalinka (Niger2015)	47%
Mutombo (RDC2014)	42,4%
Kulkarni (Inde2013)	8,3%
Manning (Grande Bretagne2007)	4%
Notre série (2020)	54,54%

IV.5.2. Incompatibilités fœto-maternelle rhésus probable

La mère est rhésus négatif et l'enfant est rhésus positif. Seules 5 à 10% des femmes rhésus négatif produisent suffisamment d'anticorps pour induire un accident hémolytique chez le futur nouveau-né [77].

Dans notre série, l'incompatibilité rhésus représenterait 3,40% des cas contre 16,8% des cas trouvé par NIYONZIMA P Claver [14] au CHUK et 1,7% des cas trouvé par Mutombo KABAMBA [52] en RDC. Au MAROC Ali SBAI [60] a trouvé 10,40%. Au Canada, Michael Sgro et Al [9] dans leur article ont trouvé 12% des cas.

Ayant évoqué que peu de parturientes et trop peu de nouveau-nés connaissaient leurs groupes sanguins et que le test de coombs direct ou indirect n'est pas réalisable au lieu d'étude, ce taux très bas serait justifié. Il avait une sous-estimation des cas d'incompatibilité té rhésus.

IV.5.3.Ictère physiologique

L'ictère physiologique touche 30 % à 50 % des enfants normaux. Il apparaît au 2è ou 3è jour de vie, reste isolé, est d'intensité modérée. Il disparaît vers le 5èou 6è jour de vie jusqu'au 10è jour [27].

Dans notre série, l'ictère physiologique o représenterait 17,05% contre 1,40% dans l'étude de NIYONZIMA au CHUK [14]. Au Maroc HASSNA Tairan [51] et Ali ASBAI [60] trouvèrent respectivement 6,6% et 21% dans leurs séries. L'ictère physiologique est dans la majorité des cas sans danger et guérit de soi si une autre étiologie ne s'y greffe pour enfin l'aggraver [78]. Cet ictère est secondaire à l'augmentation du volume et la diminution de la durée de vie des globules rouges ainsi qu'à l'immaturité hépatique avec activité enzymatique réduite [79 ; 80]

IV.5.4. Polyglobulie

On observe une polyglobulie dite physiologique chez les nouveau-nés à terme (hémoglobine normale à 16-17 g/dl au lieu de 13-14 g/dl chez un adulte) qui résulte de fait que le fœtus recevant un sang pauvre en oxygène via la veine ombilicale, va sécréter de l'érythropoïétine afin de stimuler l'érythropoïèse ce qui permet au fœtus de "capter" plus facilement l'oxygène présent dans le sang maternel au niveau du placenta [81].

Dans notre série, la polyglobulie (l'un avait 21g/l et l'autre 23g/l d'Hb) représentait 2,28% des étiologies de l'ictère néonatal, résultats très inférieurs à 18% trouvé par T.Oubelaid en Algérie [62].

IV.5.5. Ictère par résorption sanguine

Ceci concerne la résorption de céphalhématome important, de bosse-séro sanguine ainsi que tout autre hématome surtout s'ils sont étendus.

Dans notre série, la bosse séro-sanguine est à l'origine de l'ictère dans 1,13% contre 4,22% et 2,3% respectivement trouvés par NIYONZIMA [14] au Burundi et par HASSNA Tairan [51] au Maroc. Oubelaid Thinhinane et al en Algérie trouvèrent 2,5% de bosse séro-sanguine.

Autant que possible il serait important d'éviter les accouchements instrumentaux qui sont à l'origine des traumatismes néonatals donnant des ictères lors de leur résorption.

IV.5.6.Ictère d'origine indéterminée

Dans notre étude l'ictère d'origine indéterminée représente 22,72% ce qui est supérieur à 9,1% trouvé par Mutombo KABAMBA [52] en RDC et à 9,5% trouvé par Michael Sgro et al au Canada [9].

Le pauvre plateau technique comme pré-rappelé pour établir des diagnostics étiologiques précis justifie ce taux élevé de diagnostic étiologique indéterminé.

IV.6. Prise en charge thérapeutique

Traitement symptomatique de l'ictère

Les 2 piliers du traitement de base de l'ictère néonatal sont la photothérapie et l'exsanguino-transfusion) [82].

IV.6.1. Photothérapie conventionnelle

Dans notre étude la photothérapie conventionnelle a été administrée chez 44 nouveau-nés soit 50%. Dans l'étude de NIYONZIMA [14] au CHUK elle a été

administrée chez 37 soit 26,05%. Mutombo KABAMBA [52] en RDC et Ali SBAI [60] au MAROC trouvèrent respectivement 5% et 78,5%.

IV.6.3. Autres traitements

IV.6.3.1. Antibiothérapie

L'antibiothérapie est le traitement étiologique des ictères d'origine infectieuse en période néonatale. Dans notre série, l'antibiothérapie a été administrée dans 54,54% des cas. Ce taux inférieur à 77,26% et 60% rapportés respectivement par NIYONZIMA au BURUNDI [14] et MUTOMBO [52] mais supérieur à 21% trouvé dans l'étude d'Ali SBAI au Maroc [60].

L'infection néonatale est une pathologie fréquente dans notre série comme dans d'autres études. D'où le recours à une antibiothérapie dans des proportions considérables.

IV.6.3.2.Traitements adjuvants

IV.6.3.2.1.Phénobarbital et Diazépam et d'autres traitements (transfusion, perfusions hydroélectrolytiques, antipyrétique)

Dans notre série, le phénobarbital a été utilisé dans 4,54 % des cas comme anticonvulsivant contre 35% des cas dans la série de Mutombo en RDC [52] et le diazépam a été administré chez 1,13 des cas.

Dans notre série, la transfusion a été administrée chez 6,81% des cas, résultat superposable à 5,7% trouvé par M. Taoufik BEN HOUMICH [50] au Maroc en 2017,inférieur à 10,5% des cas trouvé par Ali SBAI [60] en 2019 au Maroc et sensiblement inférieur à 20% des cas trouvé par Mutombo [52] en RDC.

Ce taux non considérable serait dû au fait que l'ictère hémolytique était faiblement représenté au cours de notre étude.

Enfin, d'autres traitements administrés comprenaient les perfusions hydroélectrolytiques, les antipyrétiques et l'oxygénothérapie en fonction des besoins individuels.

IV.7. Evolution

L'évolution et le pronostic de l'ictère dépendent de l'étiologie, de la précocité et de l'efficacité de la prise en charge. En effet, les ictères infectieux exposent au risque de sepsis, tandis que les ictères hémolytiques exposent au risque d'hyperbilirubinémie grave avec ictère nucléaire.

Au cours de notre étude la durée moyenne d'hospitalisation était de 7,19jours. Elle est très superposable à celle trouvée par NIYONZIMA P Claver [14] dans l'étude au CHUK qui la rapporte à 7,2jours. Ali SBAI [60] au Maroc a trouvé en 2019 une durée moyenne d'hospitalisation de 4jours.

Cette durée serait justifiée par le fait que l'infection néonatale est l'étiologie la plus fréquente de l'ictère néonatal dans nos deux études mais aussi d'autres signes associés qui ont fait appel à un traitement de durée relativement longue.

Dans notre série 86,36% des nouveau-nés ont favorablement évolué, taux superposable à 93,67 trouvé par NIYONZIMA P Claver au CHUK [14]. Mutombo KABAMBA [52] en RDC a trouvé 82,3% des patients qui ont eu une évolution favorable. En Algérie, S. Ghomari et al dans leur article ont trouvé 78,52%.

L'ictère nucléaire est survenu chez 3 patients soit 3,40% et nous déplorons sincèrement 6 décès soit 6,81%, taux superposable à 6,33% que NIYONZIMA [14] a trouvé dans son étude au CHUK. Mutombo [52] en RDC et HASSNA [51] au Maroc ont respectivement rapporté 9,3% et 12,12% des cas de décès.

La prise en considération de l'apparition de l'ictère avant la 24ème heure et la recherche impérative des facteurs de risque de l'hyperbilirubinémie sévère comme les incompatibilités ABO et RH sont d'un intérêt capital pour anticiper sur l'ictère nucléaire et éviter l'évolution vers les complications neurologiques hyperbilirubinémiques graves et vers les décès néonatals évitables.

V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. Conclusion

L'ictère, situation très fréquente dans la période néonatale, est une triste réalité dans l'Hôpital Espoir de Kibuye où nous avons enregistré une fréquence non négligeable soit environ un sixième de cas. Les facteurs de risque personnels sont dominés par l'asphyxie et l'hypotrophie et ceux liés à la mère sont dominés par l'infection urinaire, la rupture prématurée des membranes et la fausse couche. Le sexe masculin est le plus touché.

L'ictère apparait après le 2ème jour dans 2/3 des cas. La fièvre est le signe le plus associé à l'ictère suivie de pâleur et des signes neurologiques comme la léthargie et l'hypertonie. L'infection néonatale est l'étiologie la plus fréquente de l'ictère. Les étiologies de l'ictère sont insuffisamment explorées.

Le traitement symptomatique de l'ictère consiste en une photothérapie conventionnelle dans la majorité des cas et celui étiologique est basé en grande partie sur une antibiothérapie. L'évolution est bonne dans la majorité de cas. Cependant la survenue d'ictère nucléaire n'est pas exceptionnelle et certains cas de décès néonatals lui sont imputables.

Enfin, une évaluation attentive des facteurs de risque en cause, une approche systématique du dépistage et du suivi de l'ictère à l'aide des analyses de laboratoires pertinentes, une photothérapie judicieuse et une exsanguino-transfusion, au besoin, sont toutes essentielles afin d'éviter les complications graves qui ne sont pas absentes au cours de notre étude dans cet hôpital rural qui reçoit des patients venant de presque toutes les provinces avoisinantes même au-delà .

V.2.Suggestions

A la fin de ce modeste travail, une liste de suggestions peut être dégagée.

Aux autorités gouvernementales et aux partenaires financiers

Doter certains hôpitaux carrefour comme ceux de district des moyens matériels clé dans la prise en charge de l'ictère (photothérapie intensive, appareil d'exsanguino-transfusion, dosage de la G6PD, test de Coombs,…)

Encourager de façon financière la recherche sur le devenir des enfants ayant connu un ictère en période néonatale.

Doter des hôpitaux d'une bonne construction adaptée pour archivage, source d'une recherche rentable.

Aux professionnels de la santé

Etablir une relation étroite entre les Services d'Obstétrique et de Pédiatrie pour un bon suivi du nouveau-né qui est à cheval entre ces deux services.

Sensibiliser les femmes et leurs maris sur l'intérêt du groupage sanguin surtout au cours des consultations prénatales(CPN)

.

Eviter d'accorder les sorties précoces sans s'être rassuré de l'absence des facteurs de risque ou de l'ictère pour agir en conséquence.

Enseigner les parturientes comment on fait une surveillance à domicile de l'apparition de l'ictère et des signes de gravité en vue de consulter à temps.

Remplir soigneusement les dossiers médicaux et mettre à l'écrit toute décision prise.

A l'Hôpital Espoir de Kibuye (HEK)

Améliorer l'archivage des dossiers médicaux et faire l'extension de la maison pour archivage.

Faire le groupage sanguin et Rhésus des mères et des nouveau-nés ictériques

De doser et la bilirubine totale et la bilirubine conjuguée

De penser toujours à la prévention de l'incompatibilité RH par administration des rhéso-gamma aux femmes RH^-

REFERENCES

1). **National Colaborating Center** for women's and children's helth – Neonatal Jaundice. 27 Sussex place. Regent's park, London NW14RG : The Royal College of Obstetricians and Gynecologists. May 2010, 517p

2) **Bolajoko O. et al**. The contribution of Neonatal Jaundice to Global Child Mortality.Pediatrics,Feb 2018,141(2)e 20171471

3) **Bensenouci, A-Mazouni.S.M**. Elément de pédiatrie Tome 1 03.01.4965(2ème édition).1, Place Centrale de Ben Aknoun (ALGER) : OFFICEPUB UNIV : 2010, 380p

4) **GoldF.etal**. Ictères in Pédiatrie en maternité. Elsevier Masson.Paris,2009;p287

5) **RamachandranA**.Neonatalhyperbilirubinaemia, Paediatr and Child Health (2016), http://dx.doi.org/ 10.1016/j.paed.2015.12.002

6) **Labrune P.**.Ictère grave du nouveau-né. Définition et prise en charge. Arch pediatrie, 1998, vol5:1162-75

7) **Stevenson DK,FananffAA,Maisels MJ et coll**. Prediction of hyperbilirubinemia in near-term and term infants. Pediatr 2001; 108(1):31-39

8) **Manning D** American academy of pediatrics for detecting neonatal hyperbilirubinemia and preventing kernicterus. Arch D in Child fetal neonatal 2005; 90:F450-1

9) **Segro M. Campbell D. Shah** V. Incidence and causes of severe neonatal hyperbilirubinemia in Canada.MAJ2006; 175:587-90

10) **MM. B. Blanc et al**. Prise en charge de l'ictère du nouveau-né.Bull. Acad. Natle Méd., 2003, 187, no 6, 1195-1198.

11) **Gamaleldin R, IskanderI,SeoudI,Aboraya H ,AravkinA,SampsonPD,et al** : risk factors for neurotoxicity in newborn's severe neonatal hyperbilirubinemia. Pediatrics 2011; 128:e925-e931.

12) **SimiyuDE**. Morbidity and mortality of neonates admitted in general paediatric wards at Kenyatta National Hospital. East Afr Med J 2003; 80:611-616.

13) **OlusanyaBO,OsibanjoFB,Mabogunje CA, Slusher TM, Olowe SA**: The burden and management of neaonatal jaundice in Nigeria: a scoping review of the literature. Niger J Clin Pract 2016;19:1-17.

14) **NIYONZIMA Pierre Claver**. Ictère Néonatal chez les nouveau-né à terme. Thèse de doctorat en Médecine. CHU Kamenge, 2007.p23

15) **MaiselsMJ.**Jaundice. In: Macdonald MG, Mulette MD, Seshia MMK, editors. 6thed., Avery′s neonatology: pathophysiology and management of the newborn,Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005. p. 768–840.

16) **Hansen TWR**. Fetal and neonatal bilirubin metabolism. In: Maisels MJ, WatchkoJF,editors. Neonatal jaundice.London:Harwood academic; 2000. p. p3–22.

17) **Cortey, L. Renesme, J. Raignoux, et al**. Management of jaundice in the newborn 35GW: From screening to follow-up after discharge. Guidelines for clinical practice.ScienceDirect.2016. Arch de Pediatr 1-12

18) **A. Cortey**. Ictère du nouveau-né et sortie de maternité. Un bilan en Ile-de-France, 2012.

19) **Jon F. Watchko, M.D., and Claudio T, M.D., Ph.D**. Bilirubin-Induced NeurologicDamage— Mechanisms and Management Approaches. The new eng j of med. 2013;369:2021-30. DOI: 10.1056/NEJMra1308124

20) **Hascoet**.Apport de la Recherche dans la prise en charge des hyperbilirubinémiesnéonatales. (www.lesjta.com)(2007).

21) **Bernard O.** Plaidoyer pour le diagnostic précoce de l'atrésie des voies biliaires. Douze erreurs à ne pas commettre. Arch pediatr2, 1995. : 937-39

22) **Kramer LI**. Advancement of dermal icterus in the jaundicednewborn. Amer J Dis Child.1969; 118:454-458).

23) WHO. Neonatal jaundice in Effective Perinatal Care. WHO Regional Office for EuropeScherfigsvej 8 DK-2100; Copenhagen Ø, 2010; p58

24) **BernardO.**Diagnostic des cholestases du nouveau-né et du grand enfant. In : journées parisiennes de pédiatrie. Paris**1998**. : Flammarion médecine-sciences :119-124

25) **Labrune P**. Diagnostic de l'ictère du nouveau-néEncyclmedchir , pédiatrie 2000;4-002-R-30: 4P

26) **Jacquemine. ,Meunier-Rotival M.,Hadchouel M.** Cholestases génétiques In : Journées parisiennes de pédiatrie. Paris**1998**: Flammarion Médecine-Sciences: 107-11

27) **Gartner L.M.,Herrarias C.T.,Sebring R.H.** Practice patterns in neonatal hyperbilirubinémie. Paediatrics, **1998**, 101:25-31

28) **P. Labrune, P. Trioche-Eberschweiler, V. Gajdos.** Diagnostic de l'ictère du nouveau-né, 2010, 4-002-R-30

29) **Alagille D., Estrada A., Hadchouel M., Gautier M., Odièvre M.,**

DommerguesJ.P..Syndromic paucity of interlobular bile ducts [Alagille syndrome or arteriohepaticdysplasie] : review of 80 cases. *J Pediatr*110, 1987 : 195-200.

30) **Jacquemin E., Meunier-Rotival M., Hadchouel M.**. Cholestases génétiques. In : journées parisiennes de pédiatrie. Paris,**1998** : Flammarion Médecine-Sciences : 107-717.

31) **A. Cortey, A. Mailloux, S. Huguet-Jacquot, V. Castaigne-Meary, G. Macé, A. N'Guyen, M. Berry, F. Pernot, J.-C.Galiay, F. Lattes, B. Blanchard, B. Carbonne** Incompatibilités fœto-maternelles érythrocytaires P : 2-3-4-5-6-7

32) **Gartner L.M.**. Neonatal Jaundice.Pediatr Rev15, **1994**:422-432

33) **Auerbach K.G.,Gartnerl.M.**.breast-feeding and human milk:Their association with jaundice in the neonate. Clin perinatol,**1987;** 14:89-107

34) **Mura M et al.** Anémie hémolytique congénitale par déficit en Glucose-6-Phosphate Déshydrogénase. Médecine Tropicale, 2009 ;69 :551-555

35) **Labrune P.,Trioche P.**. La maladie de Gilbert.MT Pédiatrie3,**2000** :63-64

36) **Labrune P.,et al.** genetic heterogeneity of Crigler-Najjar syndrome typeI. A study of 14 cases. Hum Genet, 1994; 94:69

37) **Bertini G, MD, Dani C, MD, Tronchin M, PhD, and Firmino F. Rubaltelli, MD**.Is Breastfeeding Really Favoring Early Neonatal Jaundice? Pediatrics 2001;107(3):e41

38) **Odièvre M**. Ictère au lait de mère. In : Journées Parisiennes de Pédiatrie. Paris : Flammarion Médecine-Sciences 1998:85-94

39) **P. Labrune, P. Trioche-Eberschweiler, V. Gajdos.**Diagnostic de l'ictère du nouveau-né, 2010, 4-002-R-30

40) **Van Vliet G, Larroque B, Bubuteishvili L, SupemantK , Leger J** . Association française pour le dépistage et la prévention des handicapsde

l'enfant. Sex- specific impact of congenital hypothyroidism due to thyroid dysgenesis on skeletal maturation in term newborns.J Clin Endocrinol Metab 2003; 88:2009–13

41) **Labrune**P.Ictère grave du nouveau-né. Définition et prise en charge. ArchPediatr 1998; 5:1162-1167.

42) **Professeur PhillippeLabrune :** septembre 1999 maladie de Crigler Najjar p2

43) **Antoine Bourillon et al**. Pédiatrie .6è édition. Elsevier Masson S.A.S,602,rue Camille-Desmoulins,92442,Issy-les Moulineaux Cedex. Dépôt Légal :Nov 2014,p120

44) **Christine Francoual,JacquesBuoillé et Sophie Parat**. Pédiatrie en Maternité.Médecine-Sciences Flammarion,87,quai Panhard et Levassor ,75013,3è édition ;Parie,2008 ;p513

45) **Soulié J. C.** Dépister, évaluer, traiter l′ictère du nouveau-né en maternité. Médecine& Enfance 2003; 23(5):275-80.

46) **Vreman HJ, Wong RJ, Stevenson DK**. Phototherapy: currentmethods and future directions. SeminPerinatol 2004;28:326-33.

47) **Comité d'étude du foetus et du nouveau-né** .Lignes directrices pour la détection, la prise en charge et la prévention de l'hyperbilirubinémie chez les nouveau-nés à terme et peu prématurés (35 semainesd'âge gestationnel ou plus).Paediatrics& Child Health 2007;12(5):13B-24B.

48) **Caldera R., Maynier M., Sender A**. Etude de l'action de l'albumine humaine sur l'ictère néonatal en association avec la photothérapie intensive, hôpital Saint Vincent-de-Paul, Archives de Pédiatrie, 1993, Vol 50, N°5, p399-402

49) **S. Laporte et G. Thouvenin**. Ictère du nouveau-né in Pédiatrie. Elsevier Masson. Parie, 2007 ; p11

50) **M. Taoufik Ben Houmich**.Ictère néonatal: où en sommes-nous ? CHU Mohammed IV, 2017 ; p73

51) **Tairan H**. Les ictères néonatals: Expérience du CHU Mohamed VI. Thèse Faculté de Médecine et de pharmacie de Marrakech. 2009

52) **Mutombo AK, Mukuku O, Kabulo BK, Mutombo AM, Ngeleka AM, Mutombo JD, et al.** Pathological jaundice of the newborn at Bonzola Mbuji-Mayi hospital, Democratic Republic of Congo. Pan Afr Med J 2014; 19:302.

53) **Barkat A, MdaghriAlaoui A, Belahssen A, Bassri B, Hamdani S, LamdouarBouazzaoui**
Ictère néonatal à bilirubine indirecte 2003.
Disponible sur:
file://localhost/F:/L'ictère%20néonatal%20à%20bilirubine%20indirecte.htm(consulté le 10/2/2020)

54**) Elbaqqali L**.
Les ictères néonatals à bilirubine non conjuguée expérience du service de pédiatrie au CHU
HASSAN II Fès : étude rétrospective du Janvier 2002 à Décembre 2003.

55)**Narang A, Gathwala G, Kumar P**.
Neonatal jaundice: An analysis of 551 cases.
Indianpediatrics 1997;34(5): 429-432

56) **Bowassa, G et al**. Jaundice in the Newborn at the Teaching Hospital of Brazzaville. Open Journal of Pediatrics 2019, 9,111-118

57) **Bhutani VK, Gourley GR, Adler S, Kreamer B, Dalin C, Johnson LH**
Noninvasive measurement of total serum bilirubin in a multiracial predischargenewborn population to assess the risk of severe hyperbilirubinemia.Pediatrics 2000;106(2):e17.

58) **American Academy of Pediatrics Subcommittee on Neonatal Hyperbilirubinemia.**

Neonatal jaundice and kernicterus.

Pediatrics 2001; 108:763 –765

59) **Maisels MJ, Newman TB.**

Jaundice in full term and near-term babies who leave the hospital within 36 hours.

The pediatrician's nemesis.

ClinPerinatol 1998;25:295 –302.

60) **Ali S**. IctèreNéonatal. Université Mohammed V de RABAT,2019

61) **MaxineClarket al**. L'ictère nucléaire et lenouveau-né en santé in Bulletin périnatal,Programme de partenariatpérinatal de l'est et du sud-est de l'OntarioVol. 19, No 1, 2002

62) **Oubelaid T. et Roubache A**. Etude Epidémiologique de l'ictère néonatal à bilirubine libre au CHU de Béjaia 2018

63) **Poissonnier M. H** Immunisation sanguine foeto-maternelle.

Dépistage,prévention. Rev. Prat. 2000,50 :1029-1034.

64) **Georges D.** Prise en charge de l'ictère du nouveau-né Rapport de

L'ACADÉMIE NATIONALE DE MEDECINE 2003

Disponible sur : (http://www.academie-medecine.fr) (consulté le 14.02.2009).

65) **Bensenouci, A-Mazouni.S.M.**Element de pediatrie Tome 1 03.01.4965 (2èmeedition).1, Place Centrale de Ben Aknoun (ALGER) : OFFICE PUB UNIV : 2010, 380p

66) **Rahmouni S, Salah H.** L'ictèrenéonatal. ThèseUniversitéAboubaker belkaidFaculté de Médecine Dr Benzerdjeb Benaouda

Tlemcen 2012.

67) **Calhoun D**. Postnatal diagnosis and management of hemolytic disease of the fetus and newborn. 2016 [cited 2017 October 26];

Available from: www.uptodate.com

68) **Maisels MJ**. Neonatal hyperbilirubinemia and kernicterus - not gone but sometimes forgotten. Early Hum Dev 2009;85(11):727-32.

69) **Shapiro SM**. Chronic bilirubin encephalopathy: diagnosis and outcome. SeminFetal Neonatal Med 2010; 15(3):157-63.

70) **Rasul CH, Hasan MA, Yasmin F.** Outcome of neonatal hyperbilirubinemia in a tertiary care hospital in bangladesh. Malays J Med Sci 2010;17(2):40-4.

71) **Laineya E, Boiriea M, Fenneteaua O**. Hémogramme en pédiatrie : variations physiologiques. Elsevier Masson ;Paris, 2009 ;19-43

72) **Arsac M**. Le nouveau-né infecté : quelle place pour quel marqueur biologique?. Spectra biologie 2007;n° 161;3-4

73) **Vazzalwar R. ,Puppala BL, Angst DB, Schweig L.** Procalcitnin as a screening test for late onset sepsis in pre- term very low birth weight infants. J Perinatol 2005; 25(6):397-402.

74)**Gartner L.M.**
Neonatal jaundice.
Pediatr Rev 1994, 15: 422-432.

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

76) **Manning D, Todd P, Maxwell M, Jane Platt M.** Prospective surveillance study of severe hyperbilirubinaemia in the newborn in the UK and Ireland. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2007;92(5):F342-6.

77) **A. Cortey, A. Mailloux, S. Huguet-Jacquot, V. Castaigne-Meary, G. Macé, A. N'Guyen, M. Berry, F. Pernot, J.-C.Galiay, F. Lattes, B. Blanchard, B. Carbonne**
Incompatibilités foetomaternelles érythrocytaires P: 2-3-4-5-6-7

78) **Mesić I, Milas V, Međimurec M, Rimar Ž**. Unconjugated pathological jaundice in newborns. Collegium Antropologicum 2014;38(1):173-8.

79) **Bhandari V**. Neonatal Jaundice. [Internet] 2017 [cited 2017 May 2]; Available from: http://bestpractice.bmj.com/best-practice/welcome.html

80) **Turnbull V, Petty J**. Early onset jaundice in the newborn: Understanding the ongoing care of mother and baby. British Journal of Midwifery 2012; 20(9):615-22.

81) **Erlinger S, Arias IM, Dhumeaux D**. Inherited disorders of bilirubin transport and conjugation: New insights into molecular mechanisms and consequences. Gastroenterology 2014;146(7):1625-38.

82) **American Academy of Pediatrics**.Clinical practical Guideline.Management of Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant 35 or More Weeks of Gestation.2004; 144 (1):297-316

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

I. Identité du nouveau-né : Numéro d'entrée : Date d'entrée :

Date de sortie :

Nom et Prénom :

Sexe : M : ☐ F : ☐ Age : Résidence :

II. Antécédents personnels :

GS et Rhésus : Poids à la naissance : Taille à la naissance : Périmètre crânien : Apgar : voie d'accouchement :

III. Antécédents maternels et familiaux

1. Maternels : Age : GS et Rhésus : Test de Coombs : Positif ☐ Négatif ☐
G P :

La mère a-t-elle eu des antécédents de : MFIU oui ☐ non ☐

RPM oui ☐ non ☐

FC oui ☐ non ☐

GEU oui ☐ non ☐

Transfusion oui non ☐ ☐

HRP oui ☐ non ☐

Infection oui non ☐ ☐

Laquelle si oui :

A quel terme :

2 .Familiaux : ictère dans la fratrie en période néonatale oui ☐ non ☐

IV. Signes cliniques à l'admission :

- Ictère : oui ☐ non ☐ Si oui date d'apparition : j… de vie
- Fièvre : oui ☐ non ☐ Si oui date d'apparition : j… de vie
- Signes de l'encéphalopathie : hypertonie : oui ☐ non convulsions ☐ oui non ☐ ☐

  Autres :
- Hépatomégalie : oui ☐ non ☐
- Splénomégalie : oui ☐ non ☐
- Pâleur cutanéo-muqueuse : oui ☐ non ☐
- Anasarque: oui ☐ non ☐
- Coloration des urines :
- Coloration des selles :
- Traumatisme obstétrical : oui ☐ non ☐

V. Diagnostic paraclinique

1. A l'admission

La biologie :

Taux de bilirubine total : Taux de bilirubine conjuguée :

Numération Formule Sanguine : GB : NN : LYMP :

GR : Hb : VGM : CCMH:

Hte: PLT : CRP :

Examen cytobactériologique des urines :

Test de Coombs direct :

Echographie : Rein :

Foie :

2. A la fin du traitement :

VI .Traitement reçu : Antibiothérapie oui non ☐ Photothérapie oui non ☐

Exsanguino-transfusion oui non Autre : ☐

VII. Evolution : favorable ☐ Défavorable ☐ Perdu(e) de vue ☐

Décédé(e) ☐

SERMENT DE GENEVE

Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale :

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité ;

Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus ;

Mes collègues seront mes frères ;

J'exercerai mon art avec conscience et dignité ;

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens, l'honneur, les nobles traditions de la profession médicale ;

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci ;

Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi, même après sa mort;

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception ;

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

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur.

RESUME

But : Notre étude avait pour objectif global d'étudier la prise en charge de l'ictère néonatal à l'Hôpital Espoir de Kibuye et les objectifs spécifiques étant d'en relever les aspects épidémiologique, clinique, diagnostique, étiologique, thérapeutique et évolutif.

Patients et Méthodes : C'était une étude rétrospective descriptive étalée sur cinq ans soit du 1er Janvier 2015 au 31 Décembre 2019. Elle a concerné 88 nouveau-nés à terme hospitalisés dans le service Néonatologie pour ictère néonatal.

Résultats : La tranche d'âge la plus concernée était celle de 0 à 2 jours avec un âge moyen de 3,1 jours, le sexe masculin a été le plus touché avec un sex-ratio de 1,75. La fréquence a été de 14,72%.

L'asphyxie et l'hypotrophie étaient les facteurs de risque néonatals notés respectivement dans 3,4% et 16,66% et ceux liés à la mère étaient faits de mort fœtale in utero dans 2,27%, de transfusion dans 5,68% et de fausse couche dans 6,81%.

L'ictère était précoce dans 30,86%, la fièvre était le signe important associé dans 54,54% des cas et les autres principaux signes à noter étaient ceux liés à l'encéphalopathie hyperbilirubinémique comme léthargie, hypertonie et convulsions.

Les étiologies étaient dominées par l'infection néonatale dans 54,54%, l'ictère physiologique dans 17,05%, incompatibilité RH probable dans 3,4%, polyglobulie dans 2,28%, traumatisme obstétrical dans 1,13% et causes indéterminées dans 22,72%. La photothérapie associée au traitement étiologique comme antibiothérapie a été l'essentiel du traitement. L'évolution a été bonne dans 86,36% et nous déplorons 6 décès dont 3 par ictère nucléaire et 3 autres par cause non précisée.

Conclusion : La recherche des facteurs de risque, le diagnostic très précoce de l'ictère néonatal et la disponibilisation du plateau technique adéquat sont des attitudes clés pour anticiper sur les complications hyperbilirubinémiques graves sur le cerveau comme l'ictère nucléaire vu sa létalité qui peut être évitable.

Mots clés : ictère néonatal, ictère nucléaire, prévalence, hyperbilirubinémie, photothérapie, Hôpital Espoir de Kibuye.