

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République algérienne démocratique et populaire  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique  
جامعة عين تموشنت بلحاج بوشعيب  
Université–Ain Temouchent- Belhadj Bouchaib  
Faculté des Sciences et de la Technologie  
Département de Biologie



Projet de Fin d'Etudes  
Pour l'obtention du diplôme de Master en: Biochimie  
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie  
Filière : Sciences Biologiques  
Spécialité : Biochimie  
Thème

## **Le profil épidémiologique de l'ictère néonatal dans un échantillon de la population de l'Ouest Algérien**

Soutenu le : 29.06.2025

**Présenté Par :**

- 1) M<sup>elle</sup> HAMMA Chaima
- 2) M<sup>elle</sup> KATTOUSSI Hadjer
- 3) M<sup>elle</sup> KRELFY Aicha

**Devant le jury composé de :**

Dr.BRIXI GORMAT Nassima	MCA	UAT.B.B (Ain Témouchent)	Présidente
Dr.MEDJAOUI Ikram	MCB	UAT.B.B (Ain Témouchent)	Examinatrice
Dr.MOGHTIT Fatima Zohra	MCA	UAT.B.B (Ain Témouchent)	Encadrante

*Année Universitaire 2024/2025*

## *Remerciements*

*Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.*

*Avant de commencer la présentation de ce travail, nous profitons de l'occasion pour remercier toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce projet de fin d'études.*

*Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à ce travail en acceptant d'examiner ce mémoire et de l'enrichir par leurs suggestions.*

*Nos remerciements les plus respectueux vont à **Mme.BRIXI GORMAT Nassima** qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider le jury. Veuillez trouver ici Madame le témoignage de notre reconnaissance et notre respect le plus profond.*

*Nous remercions également **Mme.MEDJAOUI Ikram** pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant d'examiner ce travail et de siéger parmi cet honorable jury. Veuillez accepter ce travail, en preuve de notre grand respect et de toutes nos profondes reconnaissances.*

*Nous remercions tous particulièrement notre encadrante **Mme.MOGHTIT Fatima Zohra**. Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider à chaque étape de sa réalisation. Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles. Vos encouragements inlassables, votre confiance, votre gentillesse, votre patience méritent toute admiration. Aucune expression de gratitude ne sera suffisante pour vous exprimer notre respect et notre reconnaissance.*

*Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à tous les professeurs qui nous ont enseigné et qui par leurs compétences nous ont soutenus dans la poursuite de nos études.*

*N'oublions pas de remercier nos très chers parents, frères et sœurs, nos collègues et amis pour leur contribution, leur soutien, leurs encouragements et leur patience*

*A toutes et tous, un grand merci !*

## *Dédicace*

Je dédie ce travail à ceux qui ont toujours été ma force, mon refuge et ma source d'inspiration.

À mes chers parents, Kattoussi Ahmed et Kattoussi Hafida, pour leur amour inconditionnel, leurs sacrifices silencieux et leur soutien indéfectible. Grâce à vous, j'ai appris la valeur du travail, de la persévérance et du respect.

À mes chers frères, Kattoussi Abdessamed et Kattoussi Yessin, pour leur présence rassurante et leurs encouragements constants.

À ma sœur, Kattoussi Mouna, pour sa tendresse, son écoute et sa précieuse complicité.

À mes amies fidèles, Boukit Nour El Houda, Hamma Chaima, Manaâ Ahlem, merci pour votre soutien, votre gentillesse et les moments partagés qui ont égayé ce parcours.

À Tata Magharbi Atika et Boughalem Malika, pour leur affection, leurs prières et leur bienveillance.

*Kattoussi Hadjer*

## *Dédicace*

Avant tout, je rends grâce à Dieu, louanges infinies à Sa grandeur et Sa miséricorde, Pour Ses bienfaits innombrables, la force, la patience et la persévérance qu'Il m'a accordées pour atteindre cette étape précieuse de ma vie.

À mes chers parents, Ahmed Hamma et Mbarka Benamer Je vous dédie le fruit de ce travail. Merci pour votre amour incommensurable, pour chaque instant de sacrifice et de fatigue pour moi. Vous avez toujours été mon pilier, ma source de force et de motivation.

À mes sœurs bien-aimées, Bouchra, Alaà et Selsabile, Vous êtes la source de tendresse et de réconfort... Merci pour votre présence, vos encouragements et votre amour sincère.

À tous mes enseignants, De l'école primaire jusqu'à l'université, Je vous adresse toute ma reconnaissance et mon respect. Sans vos conseils, votre patience et votre foi en mes capacités, je ne serais pas arrivée là où je suis aujourd'hui... Mon succès est, en grande partie, le fruit de votre dévouement.

À toute ma famille et à mes amis, qui ont été mon soutien dans les moments de fatigue et ma joie dans les moments de réussite. Merci pour vos cœurs sincères et vos prières remplies d'affection. Je n'oublie pas d'adresser une pensée pleine de tendresse et de nostalgie à l'âme de ma chère grand-mère Halima Mchebih et de mon oncle bien-aimé Saïd Benemer . Que Dieu leur accorde Sa miséricorde infinie et les comble de Sa paix éternelle, Vous étiez et resterez à jamais dans mon cœur et dans mes prières. Je vous dédie aussi cet humble travail, avec tout mon amour et toute ma nostalgie.

Enfin, je tiens à exprimer toute ma gratitude et mon respect à ma chère encadrante, Dr. MOGHTIT Fatima Zohra, Pour sa patience, son dévouement et ses précieux conseils... Vous avez été bien plus qu'une simple encadrante. Une grande sœur, une conseillère sage, une source constante d'encouragement et de confiance. Je vous remercie du fond du cœur. Votre bienveillance restera à jamais gravée dans ma mémoire.

*HaMa chaima*

## *Dédicace*

### *Je dédie ce mémoire :*

À mon cher père « said » , Papa, Depuis ma naissance, tu as toujours été mon exemple, mon guide et mon plus grand soutien. Ta présence, tes conseils et ton amour m'ont accompagné à chaque étape de ma vie. Si aujourd'hui j'en suis là, c'est grâce à toi, à ta présence constante et à ton soutien indéfectible

À ma chère mère : « Boukhdimi hadjira », Merci pour tes sacrifices, ton soutien constant, ton amour et ta confiance, qui m'ont donné la force et la volonté d'avancer chaque jour, même dans les moments les plus difficiles. Grâce à toi, j'ai compris très tôt l'importance du savoir et de l'éducation.

À mon seul frère : « Mohamed amine » Tu as toujours été là, à m'encourager dans les moments de doute, à me motiver quand j'avais envie de baisser les bras. Merci pour ta patience, ton aide et ton rôle si important dans ma réussite.

À tous mes amis surtout : « Wassila , chaima , hadjer , fatima » qui m'ont accompagné dans tout au long de ces cinq années ,qui ont illuminé mes journées avec leur amitié et leur joie de vivre .

À tous mes professeurs durant mon parcours académique

*Kreffi Aicha*

## Résumé

L'ictère néonatal est une affection fréquemment observée chez les nouveau-nés, se manifestant par une teinte jaunâtre de la peau et des conjonctives, résultant d'une accumulation de bilirubine dans le sang. Bien qu'il soit généralement bénin et de courte durée, un retard dans le diagnostic ou une prise en charge inadéquate peut entraîner des complications neurologiques graves.

Cette étude visait à évaluer la fréquence de l'ictère néonatal et à identifier les facteurs qui y sont associés dans trois hôpitaux situés dans l'Ouest algérien. Il s'agit d'une étude descriptive à visée épidémiologique, menée sur une période de six mois, de Janvier 2024 au Mars 2025, au sein de l'EPH Berrebie Abdelkader de Hammam Bouhadjar, de l'EHS Tazi Fatima à Oran, et de l'hôpital Mohamed Yamloul « Djaâfar » à Tlemcen. L'échantillon étudié comprenait 80 nouveau-nés atteints d'ictère. Les paramètres analysés comprenaient le sexe, l'âge, le type d'accouchement, le groupe sanguin, le poids de naissance ainsi que les concentrations sériques de bilirubine.

Les résultats ont montré une prédominance des garçons (60 %) et une fréquence élevée des accouchements par voie basse. Toutefois, aucune relation statistiquement significative n'a été trouvée entre le sexe et les taux de bilirubine, ni entre le mode d'accouchement et la survenue de l'ictère. De même, aucune association significative n'a été mise en évidence entre l'hyperbilirubinémie et les incompatibilités sanguines ABO ou Rhésus.

Ces données soulignent l'importance d'un dépistage systématique et d'un suivi individualisé de tous les nouveau-nés, indépendamment de leur profil clinique ou biologique.

**Mots clés:** Ictère néonatal- bilirubine- épidémiologie-Ouest Algérien

## **Abstract**

Neonatal jaundice is a prevalent condition among newborns, characterized by yellow discoloration of the skin and conjunctiva due to elevated bilirubin levels in the blood. While typically benign and self-limiting, it may lead to severe neurological complications if not promptly diagnosed and properly managed.

This study aimed to assess the prevalence of neonatal jaundice and explore associated factors across three hospitals in western Algeria.

Conducted over six months—from January 2023 to March 2025—this descriptive epidemiological study included 80 jaundiced neonates from Berrebie Abdelkader EPH in Hammam Bouhadjar, Tazi Fatima EHS in Oran, and Mohamed Yamoul "Djaâfar" Hospital in Tlemcen. The variables analyzed were sex, age, mode of delivery, blood group, birth weight, and serum bilirubin levels.

The findings showed a predominance of male infants (60%) and a higher frequency of vaginal deliveries. However, no statistically significant associations were found between sex and bilirubin levels, nor between delivery method and jaundice. Similarly, no meaningful correlation was observed between bilirubin concentration and ABO or Rh blood group incompatibility.

These findings highlight the critical need for early screening and individualized follow-up of newborns, regardless of initial clinical or laboratory indicators

**Keywords:** Neonatal jaundice- bilirubin- epidemiology- West of Algeria

## الملخص

يُعد اليرقان الوليدي من الحالات الشائعة بين حديثي الولادة، ويتجلى من خلال اصفرار الجلد وبياض العين نتيجة تراكم البيليروبين في الدم. وعلى الرغم من طبيعته الحميدة والمؤقتة في معظم الحالات، إلا أن التأخر في التشخيص أو التدخل العلاجي قد يؤدي إلى مضاعفات عصبية خطيرة.

تهدف هذه الدراسة إلى تحديد معدل انتشار اليرقان الوليدي والعوامل المرتبطة به في ثلاث مؤسسات استشفائية بغرب الجزائر.

وقد تم إجراء هذه الدراسة الوبائية الوصفية خلال الفترة الممتدة من جانفي 2024 إلى مارس 2025 في كل من مستشفى عبد القادر البريبي بحمام بوحجر، ومستشفى فاطمة بوهرا، ومستشفى محمد يملول "جعفر" بتلمسان. شملت الدراسة 80 مولودًا جديدًا تم تشخيصهم باليرقان. تضمنت المتغيرات المدروسة الجنس، العمر، نوع الولادة، فصيلة الدم، وزن الولادة، ومستويات البيليروبين.

أظهرت النتائج أن الذكور كانوا الأكثر إصابة (60%) مقارنة بالإناث (40%)، وكانت الولادة الطبيعية هي النمط الأكثر شيوعًا. غير أن التحليل الإحصائي لم يُظهر علاقة ذات دلالة بين الجنس ومستويات البيليروبين، ولا بين طريقة الولادة وحدوث اليرقان. كما لم يتم تسجيل ارتباط معنوي بين مستويات البيليروبين وعدم توافق فصائل الدم ABO أو Rh .

تؤكد هذه النتائج أهمية الفحص المبكر والمتابعة الدقيقة لجميع حديثي الولادة، بغض النظر عن الحالة السريرية أو نتائج التحاليل.

**الكلمات المفتاحية:** اليرقان الوليدي- البيليروبين- علم الأوبئة-غرب الجزائر

## Table des matières

<b>Liste des figures</b> .....	<b>I</b>
<b>Liste des tableaux</b> .....	<b>II</b>
<b>Liste des abréviations</b> .....	<b>III</b>
<b>Introduction</b> .....	<b>2</b>
<b>Revue bibliographique</b> .....	<b>1</b>
<b>I- Généralités sur l'ictère néonatal</b> .....	<b>5</b>
I-1- La définition de l'ictère néonatal .....	5
I-2- Généralités sur la bilirubine .....	5
I-3- Les formes de l'ictère néonatal .....	7
<b>II- Epidémiologie de l'ictère néonatal</b> .....	<b>8</b>
<b>III- Physiopathologie de l'ictère néonatal</b> .....	<b>9</b>
III-1- Métabolisme normale de la bilirubine .....	9
III-2- Particularités du métabolisme de la bilirubine en période néonatale .....	12
<b>IV- Les causes et les facteurs de risque de l'ictère néonatal</b> .....	<b>12</b>
IV-1- Les causes de l'ictère néonatal .....	13
IV-1-1- Causes physiologiques .....	13
IV- 1-2- Causes pathologiques .....	13
IV-2- Facteurs de risque .....	16
<b>V- Signes cliniques et complications de l'ictère néonatal</b> .....	<b>17</b>
<b>VI- Diagnostic de l'ictère néonatal</b> .....	<b>17</b>
VI-1- Evaluation Clinique .....	17
VI-1-1 Observation visuelle – Méthode de Kramer .....	17
VI-1-2- Age d'apparition .....	18
VI-1-3- Signes associés .....	18
VI-2- Bilans biologiques : Dosage de la Bilirubine .....	18
<b>VII- Prise en charge thérapeutique et prévention</b> .....	<b>20</b>
VII-1- Traitement .....	20
VII-1-1-Photothérapie .....	20
VII-1-2-Exsanguino-transfusion (ET) .....	21
VII-1-3-Utilisation des Immunoglobulines intraveineuses (IgIV) .....	22
VII-2- Les stratégies de prévention .....	22

<b>Matériel et méthodes</b> .....	24
I- Population d'étude.....	24
II- Méthode.....	24
II-1-Collecte des données .....	24
II-2-Dosage de la bilirubine sérique.....	24
II-3- Analyse statistique .....	26
<b>Résultats et discussion</b> .....	29
I- Résultats .....	28
I-1-Analyse descriptive .....	28
I-1-1-Répartition Selon le sexe .....	28
I-1-2- Répartition selon le mode d'accouchement .....	28
I-1-3-Répartition des groupes sanguins chez les nouveau-nés et leurs mères .....	29
I-1-4- Répartition des nouveau-nés selon les tranches d'âge .....	30
I-1-5- Répartition des nouveaux nés ictériques selon le poids.....	30
I-1-6- Répartition des nouveau-nés hospitalisés selon la durée d'hospitalisation.....	31
I-1-7- Répartition des nouveau-nés selon le taux de la bilirubine directe.....	31
I-1-8- Répartition des nouveau-nés selon le taux de la bilirubine total.....	32
I-2- Analyse comparative.....	33
I-2-1-Comparaison du taux de bilirubine total selon le sexe .....	33
I-2-2-Comparaison du taux de bilirubine total selon le mode d'accouchement .....	33
I-2-3- Comparaison du taux de bilirubine selon les incompatibilités sanguines.....	33
I-2-4-Analyse comparative des taux de bilirubine totale selon les tranches d'âge .....	34
II-Discussion.....	35
<b>Conclusion et perspectives</b> .....	41
<b>Références bibliographiques</b> .....	44

## **Liste des figures**

<b>Figure 01:</b> Photo d'un nouveau-né touché par l'ictère.....	05
<b>Figure 02:</b> Structure linéaire et dimensionnelle de la bilirubine.....	06
<b>Figure 03:</b> Conversion de l'hème en bilirubine.....	10
<b>Figure 04:</b> Métabolisme de la bilirubine.....	11
<b>Figure 05:</b> Bilirubinomètre.....	19
<b>Figure 06:</b> Courbe de nomogramme pour la bilirubine sérique totale selon l'âge postnatal (en heures).....	20
<b>Figure 07:</b> Système de photothérapie.....	21
<b>Figure 08:</b> Montage d'une ligne d'exsanguino-transfusion.....	21
<b>Figure 09:</b> Les réactifs du kit de dosage de la bilirubine.....	25
<b>Figure 10:</b> Préparation des échantillons.....	25
<b>Figure 11:</b> Spectrophotomètre.....	26
<b>Figure 12:</b> Répartition de nouveaux nés selon le sexe.....	28
<b>Figure 13:</b> Répartition de nouveaux nés selon le mode d'accouchement.....	28
<b>Figure 14:</b> Répartition selon le groupe sanguin du nouveau-né.....	29
<b>Figure 15:</b> Répartition selon le groupe sanguin de la mère.....	29
<b>Figure 16:</b> Répartition de nouveaux nés ictérique selon l'âge d'admission.....	30
<b>Figure 17:</b> Répartition des nouveaux nés ictérique selon le poids.....	30
<b>Figure 18:</b> Répartition de nouveaux nés ictérique de la durée d'hospitalisation.....	31
<b>Figure 19:</b> Répartition de patient le taux de bilirubine direct.....	31
<b>Figure 20:</b> Répartition des nouveau-nés selon le taux du BT.....	32

## **Liste des tableaux**

<b>Tableau I</b> : Comparaison entre l'ictère á bilirubine non conjuguée et conjuguée.....	07
<b>Tableau II</b> : Zones anatomique de kramer pour l'évolution de l'ectér néonatale.....	18
<b>Tableau III</b> : Zone de risque selon le courbe de Bhutan pour l'hyperbilirubinémie.....	20
<b>Tableau IV</b> : Comparaison des taux de bilirubine totale selon la présence ou l'absence d'incompatibilité ABO.....	33
<b>Tableau V</b> : Comparaison des taux de bilirubine totale selon la présence ou l'absence d'incompatibilité Rhésus.....	34
<b>Tableau VI</b> : Analyse comparative des taux de bilirubine totale selon les tranches d'âge....	34

## **Liste des abréviations**

**%** : Pourcentage

**μmol/L** : Micromole par litre

**AAP** : Académie Américaine de Pédiatrie

**BD** : Bilirubine Directe

**BNC** : La bilirubine non conjuguée

**BT** : bilirubine totale

**DMSO** : diméthylsulfoxyde

**ET**: Exsanguino-transfusion

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

**IgIV** : Les immunoglobulines intraveineuses

**IgG** : Immunoglobuline G

**mg/dL** : Milligrammes par décilitre

**mg/kg/j** : Milligrammes par kilogramme et par jour

**RH** : Rhésus

**TcB**: test transcutané de la bilirubine

**TORCH** : toxoplasmose, rubéole, cytomégalovirus, herpès

**TSB** : Total Serum Bilirubin

**UGT1A1**: uridine diphosphate-glucuronosyltransférase

# *Introduction*

Durant ses premiers jours d'existence, le nouveau-né connaît une phase de fragilité. Effectivement, il doit effectuer une série d'ajustements fonctionnels, métaboliques, respiratoires et circulatoires destinés à autonomiser les principales fonctions vitales pour une adaptation à la vie hors du ventre maternel (Chavy et al, 2018). Le métabolisme de la bilirubine est l'une des fonctions qui se développent principalement après la naissance, avec un ajustement dans les premiers jours de vie. Les nouveau-nés montrent fréquemment une hyper bilirubinémie qui se traduit par un ictère (Cortey, 2018).

L'ictère néonatal se manifeste par une coloration jaunâtre sur les muqueuses, la peau et la sclère, résultant de l'accumulation de bilirubine liposoluble non conjuguée et non polaire dans la peau. Il s'agit d'une affection courante qui affecte 60% des nourrissons nés à terme et 80% des prématurés, avec des niveaux de gravité variés, à travers le monde (Haddad & Langer, 2004).

Même si l'ictère néonatal est généralement bénin et n'appelle pas de traitement, il peut ponctuellement signaler une maladie grave sous-jacente, comme une affection du foie (Rennie et al, 2010). Dans les situations sévères, l'ictère peut progresser vers le kernictéris, un trouble neurologique rare qui peut causer des troubles auditifs, des atteintes cérébrales irréversibles voire le décès (Obladen et al, 1998).

Le diagnostic de l'ictère néonatal s'appuie généralement sur une simple observation clinique, effectuée à la lumière naturelle sur un nouveau-né dévêtu, ce qui permet une détection précoce. Outre la forme physiologique, l'ictère néonatal peut être causé par les infections néonatales, les incompatibilités fœto-maternelles liées aux groupes sanguins ABO et Rhésus, ainsi que certaines anomalies enzymatiques, notamment le déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD) (Ayat, 2010).

À l'échelle mondiale, de nombreuses études épidémiologiques ont contribué à une meilleure compréhension de la prévalence et des facteurs de risque associés à l'ictère néonatal. En fait, l'approche épidémiologique permet non seulement d'estimer la prévalence de l'ictère néonatal dans une population donnée, mais également de caractériser les facteurs associés à sa survenue et à son évolution. En Algérie, bien que quelques travaux aient été réalisés sur le sujet, les données disponibles demeurent limitées et insuffisamment mises à jour. Dans ce contexte, et vu le manque des études épidémiologiques dans la région de l'Ouest Algérien, il apparaît essentiel de réévaluer la situation épidémiologique au niveau local.

De ce fait, la présente étude vise d'actualiser le profil épidémiologique de l'ictère néonatal dans la régions de l'Ouest, en identifiant les facteurs associés chez les nouveau-nés, dans le but de renforcer les stratégies de prévention, d'améliorer le dépistage précoce et d'optimiser la prise en charge.

Dans la revue de la littérature de ce manuscrit, nous aborderons les données essentiels relatifs à l'ictère néonatal, notamment ses mécanismes physiopathologiques, ses différentes formes, ainsi que les méthodes de diagnostic et de prise en charge actuellement recommandées. La partie expérimentale décrira la méthodologie adoptée pour étudier la prévalence et les caractéristiques épidémiologiques de l'ictère néonatal. Les résultats obtenus seront analysés à la lumière des données disponibles dans la littérature, et nos conclusions mettront en évidence les perspectives de recherche futures susceptibles d'approfondir cette thématique.

*Revue*  
*Bibliographique*

## I- Généralités sur l'ictère néonatal

### I-1- La définition de l'ictère néonatal

L'ictère néonatal, également appelé jaunisse du nouveau-né, correspond à une augmentation de la concentration sérique de la bilirubine entraînant une coloration jaunâtre, même légère, de la peau et/ou des sclères oculaires ou des deux (Gartner, 1994) (Figure 01). Il survient chez 65 à 70% des nouveaux nés. Il apparaît généralement entre le deuxième et le quatrième jour après la naissance, lorsque la concentration de bilirubine dans le sang atteint environ 5 milligramme par décilitre (mg/dl), donnant lieu à une jaunisse physiologique, qui commence par une coloration jaunâtre du visage (Agarwal et al, 2011).



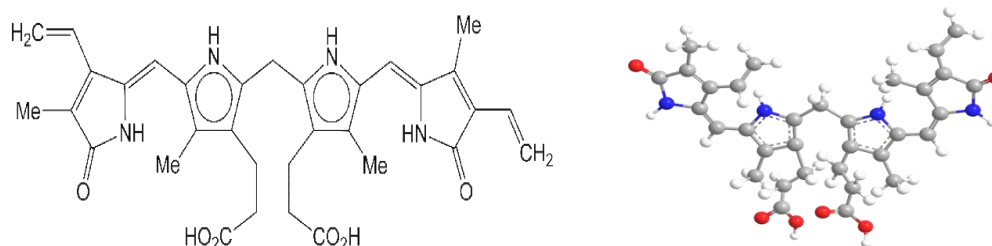
**Figure 01** : Photo d'un nouveau-né touché par l'ictère. Tirée du site :

<https://www.vietnam.vn/fr/tre-so-sinh-bi-vang-da-nguy-co-mac-benh-gi> (Cong, 2023)

### I-2- Généralités sur la bilirubine

La bilirubine est un pigment jaune non soluble dans l'eau, produite de la dégradation de l'hème, provenant de l'hémoglobine, ainsi que d'autres composés chimiques tels que la myoglobine et les cytochromes (Sherwood & Ectors, 2015). Chez un adulte en bonne santé, sa production atteint environ 4 milligramme par kilogramme (mg/kg) par jour. La majorité (70 à 80%) de la bilirubine résulte de la destruction des globules rouges vieillissants, tandis qu'une proportion plus faible provient d'une production inefficace de ces cellules. Les 20% restants sont issus de la dégradation de certaines protéines sanguines, notamment la catalase et les cytochromes oxydases hépatiques (Menche, 2023).

Sur le plan chimique, la bilirubine est un chromophore linéaire, formé de quatre cycles pyrroliques liés par des ponts méthaniques (-CH=). Bien que sa structure soit proche de celle des porphyrines, elle diffère de l'hème par sa configuration ouverte (American chemical society, 2017; Schmid, 1975) (Figure 02).



**Figure 02** : Structure linéaire chimique et dimensionnelle de la bilirubine. Tirée de (American chemical society, 2017) <https://www.acs.org/molecule-of-the-week/archive/b/bilirubin.html>

La bilirubine, autrefois considérée comme un simple indicateur de la fonction hépatique, est aujourd'hui reconnue pour ses multiples rôles biologiques. Elle possède des propriétés antioxydantes, module le système immunitaire en limitant les maladies inflammatoires et auto-immunes, et influence le métabolisme en activant certains récepteurs, offrant ainsi une protection contre l'obésité et le diabète (Vítek, 2020).

Chez le nouveau-né, une corrélation positive semble exister entre le taux de bilirubine dans le sang et l'activité antioxydante. Les nourrissons souffrant d'insuffisance cardiaque ou de sepsis présentent une bilirubinémie plus faible que les enfants en bonne santé, ce qui suggère que la bilirubine est utilisée pour lutter contre le stress oxydatif (Baudin, 2020; Haleng et al, 2007).

La bilirubine se présente sous différentes formes, en fonction de son origine, de sa solubilité et de son mode de circulation dans l'organisme. Il existe différents types (Devaux et al, 2023):

- **Bilirubine non conjuguée (indirecte)** : C'est la forme initiale de la bilirubine, produite lors de la dégradation de l'hème (provenant principalement de l'hémoglobine des globules rouges). Elle est liposoluble, toxique à forte concentration, et circule dans le sang liée à l'albumine avant d'être transportée au foie pour y être transformée.
- **Bilirubine conjuguée (directe)** : Il s'agit de la forme hydrosoluble de la bilirubine, obtenue après conjugaison dans le foie avec de l'acide glucuronique. Elle est non

toxique et est excrétée dans la bile, participant à la digestion et à l'élimination des déchets dans les selles.

- **Bilirubine totale** : C'est la quantité totale de bilirubine présente dans le sang, incluant à la fois la bilirubine conjuguée et non conjuguée. Son dosage permet d'évaluer la gravité d'une hyper bilirubinémie et d'orienter vers une origine hépatique, hémolytique ou post-hépatique.
- Dans l'organisme, la bilirubine peut s'accumuler sous deux formes principales : soit sous forme libre, entraînant un ictère à bilirubine non conjuguée, soit sous forme conjuguée, donnant lieu à un ictère à bilirubine conjuguée (Tableau I).

**Tableau I** : Comparaison entre l'ictère à bilirubine non conjuguée et conjuguée

	<i>Ictère à bilirubine non conjuguée</i>	<i>Ictère à bilirubine conjuguée</i>
<i>Type de bilirubine</i>	Non conjuguée (insoluble dans l'eau)	Conjuguée (hydrosoluble)
<i>Couleur des urines</i>	Normale (pas de bilirubine dans l'urine)	Foncée (présence de bilirubine)
<i>Couleur des selles</i>	Normale	Décolorée
<i>Âge d'apparition</i>	Dès la naissance jusqu'au 10jour	Après 2 semaines
<i>Causes principales</i>	Hémolyse, ictère physiologique, allaitement	Maladies hépatiques, atresie biliaire, infections
<i>Complications possibles</i>	Lésions neurologiques	Insuffisance hépatique, cholestase chronique

### I-3- Les formes de l'ictère néonatal

L'ictère néonatal peut être classé en plusieurs formes en fonction de la cause de l'accumulation de bilirubine, chaque type ayant des caractéristiques distinctes. Ces formes comprennent des formes physiologiques, généralement bénignes, ainsi que des formes pathologiques, qui peuvent être le signe de troubles plus graves.

#### a- Ictères physiologique

L'ictère physiologique est une jaunisse bénigne qui apparaît entre le 2<sup>ème</sup> et le 4<sup>ème</sup> jour de vie, atteint un pic vers le 4<sup>ème</sup> ou 5<sup>ème</sup> jour, puis disparaît en 7 à 10 jours (jusqu'à 14 jours chez les prématurés). Il est causé par l'immaturation du foie, entraînant une élimination ralentie de la

bilirubine, dont le taux reste généralement inférieur à 15 mg/Dl (Moussard, 2006; Mouterde, 2020).

### **b- Ictère pathologique**

Contrairement à l'ictère physiologique, l'ictère pathologique peut apparaître dès les premières 24 heures de vie et nécessite une prise en charge urgente. Il peut être classé en plusieurs types selon sa cause:

#### **- Ictère hémolytique**

L'ictère hémolytique résulte d'une destruction excessive des globules rouges, causant une hausse rapide de la bilirubine indirecte. Sans traitement, il peut évoluer en ictère nucléaire (Hammerman & Kaplan, 2021).

#### **- Ictère obstructif (cholestatique)**

L'ictère chole statique se manifeste par un ictère prolongé, accompagné d'urines foncées et de selles décolorées. L'atrésie des voies biliaires en est l'une des principales causes. (Garzoni & Mc Lin, 2016)

#### **- Ictère au lait maternel**

La jaunisse au lait maternel survient entre le 5<sup>ème</sup> et le 7<sup>ème</sup> jour de vie et peut persister plusieurs semaines. Elle est causée par la présence de substances (Comme bêta glucuronidase, acides gras libres non estérifiés...) dans le lait maternel qui inhibent la liaison hépatique de la bilirubine. Le traitement consiste à maintenir l'allaitement sous surveillance médicale (Gartner, 2001; Preer & Philipp, 2011).

#### **- Ictère prolongé**

Un ictère est dit prolongé lorsqu'il persiste au-delà de 14 jours chez un nouveau-né à terme ou de 21 jours chez un prématuré. Il peut être lié à une cholestase néonatale ou à des maladies métaboliques (Badre et al, 2023; Haddad-Zebouni et al, 1998).

## **II- Epidémiologie de l'ictère néonatal**

L'ictère néonatal est reconnu par l'Organisation mondiale de la santé comme l'un des signes les plus dangereux de la maladie néonatale (World Health, 2012). C'est une affection fréquente au cours des premières semaines de vie du nouveau-né, nécessitant une surveillance médicale attentive. Elle touche plus de 60% des nouveau-nés à terme et 80% des prématurés, avec environ 1,1 million de cas sévères chaque année (Maisels & McDonagh, 2008). Environ 10% des nourrissons allaités présentent encore des signes d'ictère à un mois (Gartner, 2001).

Ce signe, répandu à l'échelle mondiale, constitue l'une des principales causes de réadmission hospitalière (75% des cas), et contribue à la mortalité dans les pays à revenu faible ou intermédiaire (Elom et al, 2022). Malgré des progrès au cours des dernières décennies, l'Éthiopie demeure l'un des pays affichant un taux de mortalité néonatale élevé. Selon un rapport récent, ce taux est passé de 29 à 33 pour 1000 naissances vivantes, atteignant même 35 pour 1000 dans le sud du pays (Ethiopian Public Health Institute et al, 2021). En France, 6 à 10% des nouveau-nés présentent une bilirubinémie supérieure à 130 milligramme par litre (mg/l). Cette pathologie est responsable de 2 à 8% des consultations aux urgences pédiatriques (Labrunne et al, 2024). En Grande-Bretagne, l'incidence de l'hyper bilirubinémie libre dépassant 300 mg/l est de 7,1 pour 100 000 naissances (Manning et al, 2007) . Au Danemark, 45 nouveau-nés pour 100 000 présentent une bilirubinémie totale supérieure à 260 mg/l. Dans ces deux études, le taux d'ictère nucléaire est d'environ 1 pour 100 000 nouveau-nés, un chiffre similaire à celui observé aux États-Unis (Johnson et al, 2009). Une étude sur une série de 1439 nouveau nés, réalisée entre 2005 et 2006 dans le département de néonatalogie du CHU Mohammed VI de Marrakech a révélé 363 cas d'ictère. Cela représente 25,2% des patients hospitalisés. Ils ont été admis à l'hôpital en raison d'un ictère des muqueuses cutanées ou d'une autre affection de santé, et ils ont montré des signes d'ictère pendant leur séjour hospitalier (Erreguig et al, 2015).

### **III- Physiopathologie de l'ictère néonatal**

La physiopathologie de l'ictère néonatal repose sur un ensemble de mécanismes physiologiques spécifiques à la période néonatale, qui rendent les nouveau-nés particulièrement vulnérables à l'accumulation de bilirubine.

#### **III-1- Métabolisme normale de la bilirubine**

Le métabolisme de la bilirubine se déroule en 3 étapes :

##### **a- Etape pré-hépatique (Synthèse de la bilirubine)**

La bilirubine est un pigment principalement issu de la dégradation des hématies, dont la durée de vie est d'environ 120 jours (Tortora & Derrickson, 2018). Ces globules rouges vieillissants sont capturés par les macrophages et les cellules de Kieffer du foie, où l'hémoglobine qu'ils contiennent est décomposée. Dans ces cellules, la globine est fragmentée par des protéinases, tandis que l'enzyme hème-oxygénase (ou hémé-oxygénase) oxyde un atome de carbone méthylique du noyau tétra pyrrolique, libérant ainsi du monoxyde de carbone et du fer. Cette réaction aboutit à la formation de la biliverdine, un pigment verdâtre.

Cependant, la majeure partie de la biliverdine reste à l'intérieur des macrophages et des cellules de Kieffer, où elle est rapidement transformée par l'enzyme biliverdine réductase (Figure 03). Cette enzyme réduit la double liaison centrale de la biliverdine, modifiant ainsi sa structure et son spectre d'absorption de la lumière. Ce processus aboutit à la formation de la bilirubine, un pigment jaune doré, qui constitue le principal pigment biliaire. Elle est ensuite libérée dans la circulation sanguine où elle se lie à l'albumine qui la transporte vers le foie (Botham et al, 2017; Menche, 2023)

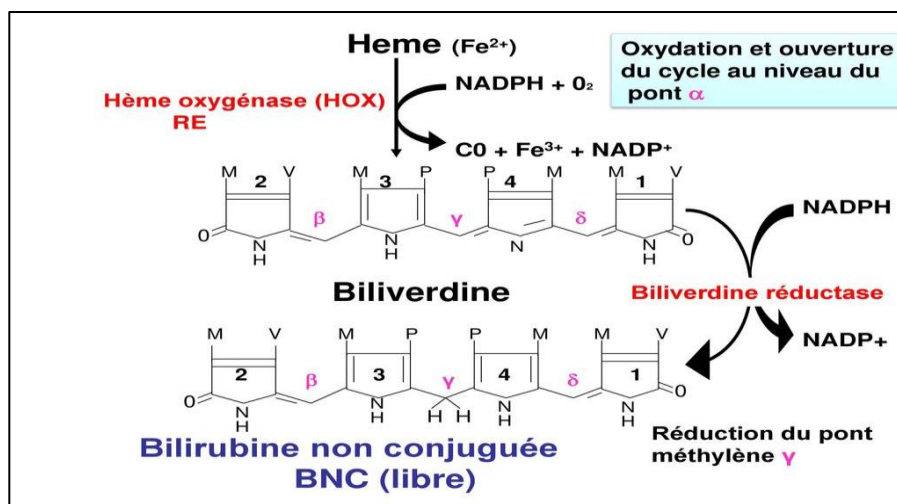


Figure 03 : Conversion de l'hème en bilirubine. Tirée de (Gouri, 2020)

### b- Etape hépatique (conjugaison)

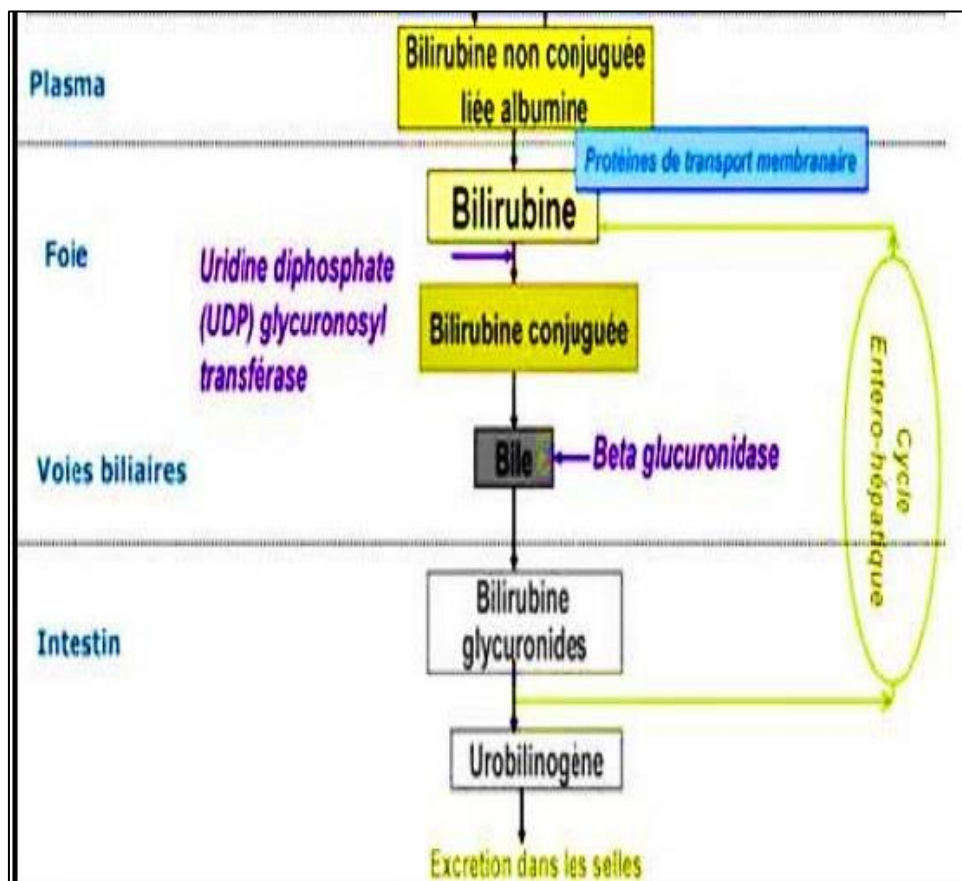
Au niveau du foie, la bilirubine se libère de l'albumine et est rapidement captée par les cellules hépatiques grâce à l'intervention de deux protéines cytoplasmiques Y et Z (appelées aussi ligandines), qui possèdent une forte affinité pour elle (Figure 04). La bilirubine non conjuguée (BNC) est une molécule liposoluble, et présente une très faible solubilité aqueuse. Pour être éliminée par la bile, elle doit obligatoirement subir un processus de conjugaison au niveau du foie. Cette transformation se fait principalement par l'ajout d'acide glucuronique sous l'action d'une enzyme du réticulum endoplasmique. La bilirubine non conjuguée est d'abord transportée dans le sang sous forme liée à l'albumine. Lorsque la fonction hépatique est normale, l'intégralité de la bilirubine est convertie en bilirubine conjuguée, une forme hydrosoluble qui sera ensuite excrétée dans la bile (Petit & Labrune, 2020; Tortora & Derrickson, 2018).

### c- Étape post- hépatique (élimination)

Dans l'intestin, la bilirubine conjuguée est transformée par les enzymes bactériennes de la flore bactérienne (qui colonise le tube digestif du nouveau-né de manière progressive) en

divers composés appelés urobilinogènes. La majorité de ces substances est convertie en stercobilinogène, puis en stercobiline, ce qui donne aux selles leur couleur marron (Figure 04). Une petite fraction des urobilinogènes est réabsorbée dans la circulation sanguine avant d'être éliminée dans les urines sous forme d'urobiline, responsable de leur teinte jaune (Menche, 2023).

Un cycle entéro-hépatique intervient également: une partie de la bilirubine conjuguée est déconjuguée sous l'effet de la glucuronidase, une enzyme présente dans le tube digestif et dans certains laits maternels. Cette bilirubine ainsi libérée est réabsorbée par la muqueuse intestinale, contribuant à maintenir un taux sanguin élevé. Ce cycle est particulièrement accentué en cas de retard d'émission du méconium (Labbe, 2017).



**Figure 04 :** Métabolisme de la bilirubine. Tirée de (Diangienda Mbulu, 2018)

### **III-2- Particularités du métabolisme de la bilirubine en période néonatale**

Le métabolisme de la bilirubine chez le nouveau-né présente plusieurs particularités qui expliquent la fréquence élevée de l'ictère au cours des premiers jours de vie.

#### **a- Production augmentée de bilirubine en période néonatale**

Chez le nouveau-né, la production de bilirubine est naturellement plus élevée durant les premiers jours de vie. Cela s'explique par une polyglobulie physiologique (plus de globules rouges que chez l'adulte), une durée de vie plus courte des globules rouges, ainsi qu'une forte activité de l'enzyme hème oxygénase, environ huit fois plus importante que chez l'adulte. En moyenne, un nouveau-né produit environ 8,5 mg de bilirubine par kilo et par jour, ce qui représente deux à trois fois plus que chez l'adulte (1 gramme (g) d'hémoglobine produit environ 35 mg de bilirubine) (Agarwal et al, 2011).

#### **b- Elimination diminuée de la bilirubine en période néonatale**

En plus d'une production accrue, l'élimination de la bilirubine est réduite chez le nouveau-né durant les premiers jours de vie. Cela est principalement lié à une conjugaison hépatique encore immature. D'une part, le foie du nouveau-né capte d'une manière moins efficace la bilirubine à cause d'un déficit en ligandine, et les systèmes de conjugaison, notamment la glycuronyl-transférase, présentant une activité réduite à la naissance. Leur activation dépend en grande partie de la quantité et de la qualité de l'alimentation. D'autre part, le cycle entéro-hépatique est plus actif, notamment en cas de jeûne. L'absence d'une flore intestinale mature chez les nourrissons empêche la transformation de la bilirubine conjuguée en urobilinogène. En conséquence, cette bilirubine est réabsorbée dans l'intestin, puis déconjuguée, ce qui augmente son taux dans l'organisme (Rennie et al, 2010).

### **IV- Les causes et les facteurs de risque de l'ictère néonatal**

L'ictère néonatal résulte d'une accumulation excessive de bilirubine dans le sang, entraînant une hyper bilirubinémie. Bien que, dans la majorité des cas, l'ictère soit physiologique et sans conséquence, certaines formes peuvent être révélatrices de pathologies plus graves. La distinction entre les formes physiologiques et pathologiques repose sur une compréhension approfondie des mécanismes physiopathologiques impliqués, ainsi que sur l'identification des causes et des facteurs de risque qui peuvent favoriser l'apparition ou en aggraver la situation.

#### **IV-1- Les causes de l'ictère néonatal**

Les causes responsables de l'ictère peuvent être d'origine physiologique ou pathologique, chacun associé à des facteurs de risque spécifiques.

##### **IV-1-1- Causes physiologiques**

Dans la majorité des cas, l'ictère chez le nouveau-né est physiologique. Il survient généralement entre le deuxième et le quatrième jour de vie, atteint un pic vers le quatrième ou cinquième jour, puis disparaît dans les dix premiers jours de la vie. Différentes causes peuvent expliquer la survenue de cet ictère :

✓ **Immaturité hépatique** : Chez les nouveau-nés, en particulier les prématurés, le foie est encore en phase de maturation et ne parvient pas à assurer pleinement ses fonctions métaboliques, notamment la conjugaison de la bilirubine non conjuguée. Cette insuffisance enzymatique limite sa transformation en forme hydrosoluble et limite ainsi son excrétion. Il en résulte une accumulation de la bilirubine dans la circulation sanguine, favorisant l'apparition d'un ictère néonatal (Casenaz et al, 2018).

✓ **Augmentation de la production de bilirubine** : À la naissance, la dégradation massive des globules rouges fœtaux, due à leur renouvellement rapide, entraîne une élévation significative de la production de bilirubine (Ayat, 2010).

✓ **Cycle entérohépatique intensifié** : Chez le nouveau-né, en particulier chez les nourrissons allaités, le cycle entérohépatique de la bilirubine est souvent intensifié en raison de l'immaturité du système digestif. La bilirubine conjuguée, une fois excrétée dans l'intestin, peut être déconjuguée par la  $\beta$ -glucuronidase produite par une flore intestinale encore en développement. Redevenue non conjuguée, donc liposoluble, elle est réabsorbée par la muqueuse intestinale et retourne dans la circulation sanguine. Ce mécanisme augmente la concentration sanguine de bilirubine et prolonge l'ictère néonatal (Kemper et al, 2022).

Ces mécanismes physiologiques expliquent la prévalence élevée de l'ictère chez les nouveau-nés, en particulier chez les prématurés, dont le système hépatobiliaire est immature.

##### **IV- 1-2- Causes pathologiques**

Contrairement à l'ictère physiologique, l'ictère pathologique du nouveau-né se manifeste par une apparition dans les premières 24 heures de vie et une élévation rapide du taux de bilirubine, dépassant 5 mg/dL par jour. Il peut être causé par divers troubles:

✓ *Incompatibilités sanguines materno-fœtales*

- **Incompatibilité Rhésus (Rh)** : L'incompatibilité Rhésus est l'une des principales causes d'hémolyse sévère chez le nouveau-né (Badre et al, 2023). Elle survient lorsqu'une mère Rhésus négatif porte un fœtus Rhésus positif. Lors de la première grossesse, le risque est faible, car les circulations maternelle et fœtale sont séparées. Toutefois, au moment de l'accouchement, des globules rouges fœtaux peuvent passer dans la circulation maternelle, déclenchant une réponse immunitaire avec la production d'anticorps anti-Rh. Ces anticorps persistent et, lors d'une grossesse ultérieure avec un fœtus Rh+, traversent le placenta, entraînant la destruction des globules rouges fœtaux (hémolyse). Cela peut provoquer une anémie sévère, une insuffisance cardiaque et un œdème généralisé in utero. Après la naissance, l'ictère est précoce, intense, accompagné d'une anémie et d'une hépatosplénomégalie, nécessitant une prise en charge médicale immédiate (Benoist et al, 2017).

- **Incompatibilité ABO** : L'incompatibilité fœto-maternelle du système ABO se produit principalement lorsque la mère est de groupe O et que l'enfant est de groupe A, B ou AB. Dans ce cas, les anticorps maternels IgG anti-A ou anti-B, déjà présents ou formés après une exposition antérieure, peuvent traverser le placenta et entraîner une hémolyse des globules rouges fœtaux. Cette incompatibilité peut survenir dès la première grossesse, mais elle est en général modérée. Cliniquement, elle se manifeste par un ictère néonatal associé à une anémie modérée, parfois prolongée après la naissance, nécessitant une surveillance (Benoist et al, 2017).

✓ *Hémolyses d'origine enzymatique ou génétique*

Les hémolyses d'origine enzymatique ou génétique représentent des causes importantes d'ictère néonatal non immunologique. Elles entraînent une destruction accrue des globules rouges, libérant une quantité excessive de bilirubine. Parmi ces anomalies on a :

- **Déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD)** : Le déficit en G6PD est une anomalie enzymatique héréditaire liée à l'X, fréquente dans certaines régions (notamment en Afrique, en Méditerranée, au Moyen-Orient et en Asie), rendant les globules rouges sensibles au stress oxydatif. Chez le nouveau-né, ce déficit peut entraîner une hémolyse aiguë en réponse à des agents déclenchants, provoquant une hyperbilirubinémie rapide et un ictère sévère. Sans prise en charge, le risque de kernictère est élevé (Ghaber et al, 2018; Pouplard et al, 2022).

- **La Sphérocytose héréditaire** : C'est une maladie autosomique dominante. Elle entraîne une destruction prématurée des globules rouges anormaux par la rate, se traduisant chez le nouveau-né par une anémie chronique, un ictère persistant et parfois une hépato splénomégalie. Un diagnostic précoce est essentiel pour une prise en charge adaptée (Ayadi Dahmane et al, 2016).

✓ ***Infections congénitales ou néonatales***

Les infections néonatales, notamment celles du groupe TORCH (toxoplasmose, rubéole, cytomégalovirus, herpès), peuvent être à l'origine d'un ictère néonatal. Elles altèrent la fonction hépatique, réduisant ainsi la capacité de conjugaison de la bilirubine, ou induisent une hémolyse, augmentant sa production. Ces mécanismes peuvent coexister et accentuer la sévérité de l'ictère (Mutombo et al, 2014).

✓ ***Pathologies hépatiques congénitales***

Les pathologies hépatiques congénitales, notamment certaines anomalies métaboliques comme le syndrome de Crigler-Najjar et le syndrome de Gilbert, sont des causes importantes d'ictère néonatal liées à un défaut de conjugaison de la bilirubine:

- **Le syndrome de Crigler-Najjar**: Il s'agit d'un déficit sévère ou complet en uridine diphosphate-glucuronosyltransférase (UGT1A1), l'enzyme responsable de la conjugaison de la bilirubine. Ce déficit empêche la transformation de la bilirubine non conjuguée en forme conjuguée soluble, ce qui entraîne une accumulation importante de bilirubine non conjuguée, responsable d'un ictère sévère et persistant dès la naissance, avec un risque élevé d'ictère nucléaire (atteinte cérébrale toxique) (Kemper et al, 2022; Ullah et al, 2016).
- **Le syndrome de Gilbert** : C'est une forme plus bénigne, liée à une réduction partielle de l'activité de l'UGT1A1. L'ictère est généralement léger, intermittent, et souvent déclenché par des facteurs comme le jeûne ou le stress. Il peut se manifester dès la période néonatale ou plus tard dans la vie (Le Bihan-Levaufre et al, 2001).
- **Hypothyroïdie congénitale** : L'hypothyroïdie congénitale peut provoquer un ictère néonatal prolongé en raison d'un retard de maturation hépatique. La diminution des hormones thyroïdiennes altère la conjugaison de la bilirubine, entraînant son accumulation dans le sang. Cet ictère est souvent modéré et persistant, nécessitant un dépistage et une prise en charge hormonale rapide (Berrebi, 2009; Djebli et al, 2015).

- **Présence d'hématomes étendus** : Les céphalhématomes ou les ecchymoses massives peuvent libérer une quantité importante de bilirubine à partir de la dégradation de l'hémoglobine extravasculaire (Ayat, 2010).

#### **IV-2- Facteurs de risque**

Plusieurs facteurs peuvent augmenter la probabilité de développer un ictère néonatal, qu'il soit physiologique ou d'origine pathologique. Ces derniers influencent soit la production, soit le métabolisme ou l'élimination de la bilirubine, et doivent être systématiquement pris en compte dans l'évaluation du risque néonatal. Parmi les principaux facteurs de risque on retrouve (Ayat, 2010; Preer & Philipp, 2011; Ullah et al, 2016) :

- **Prématurité** : Les nouveau-nés prématurés présentent une immaturité hépatique, notamment une activité réduite de l'UDP-glucuronosyltransférase, l'enzyme responsable de la conjugaison de la bilirubine. Cette déficience enzymatique ralentit l'élimination de la bilirubine non conjuguée, favorisant ainsi son accumulation.
- **Antécédents familiaux d'ictère sévère** : La survenue d'un ictère nécessitant une photothérapie ou une exsanguino-transfusion dans la fratrie constitue un signal d'alarme. Cela peut révéler une prédisposition génétique à certaines pathologies hémolytiques ou à des anomalies du métabolisme hépatique.
- **Allaitement maternel exclusif**: Bien que l'allaitement soit recommandé, certains nouveau-nés allaités peuvent présenter une prise alimentaire insuffisante dans les premiers jours, entraînant une déshydratation, une perte de poids excessive et un ralentissement du transit intestinal. Cela favorise une réabsorption intestinale accrue de bilirubine non conjuguée via un cycle entérohépatique intensifié.
- **Origine ethnique** : Certaines populations (notamment les groupes méditerranéens, africains, asiatiques) présentent une prévalence plus élevée de déficits enzymatiques comme le déficit en G6PD. Ce déficit expose les nouveau-nés à un risque accru d'hémolyse en réponse à divers stress oxydants, augmentant la charge bilirubinique.
- **Accouchement traumatique** : Un travail difficile ou l'utilisation d'instruments (forceps, ventouse) peut induire la formation d'hématomes sous-cutanés ou céphalohématomes. La résorption de ces hématomes libère une quantité importante d'hémoglobine, métabolisée en bilirubine, ce qui accroît la charge à métaboliser par le foie néonatal.

En fait, la reconnaissance précoce des causes et des facteurs de risque de l'ictère néonatal est essentielle pour distinguer les formes bénignes des formes potentiellement graves, et pour instaurer un suivi clinique et biologique adapté.

### **V- Signes cliniques et complications de l'ictère néonatal**

Le signe clinique principal de l'ictère néonatal est une coloration jaunâtre de la peau et des sclères (World Health, 2012). Il peut également s'accompagner d'une somnolence marquée, perturbant l'alimentation du nourrisson et entraînant une baisse de l'appétit. En l'absence de prise en charge adéquate, l'ictère peut évoluer vers des complications neurologiques sévères, telles que le kernictère, des convulsions ou une paralysie cérébrale (Bhutani & Wong, 2015; Kemper et al, 2022) . Dans les formes graves, comme la cholestase néonatale, les urines deviennent foncées et les selles décolorées (Cortey, 2018).

Une concentration élevée de bilirubine non conjuguée peut provoquer des lésions cérébrales irréversibles chez le nouveau-né. Chez un nourrisson à terme, un taux de bilirubine totale supérieur à 340 micromol par litre ( $\mu\text{mol/l}$ ) est généralement considéré comme neurotoxique. L'ictère nucléaire, ou encéphalopathie hyper bilirubinique, correspond à une accumulation de bilirubine dans les noyaux gris centraux du cerveau. Elle survient chez les nourrissons ayant présenté des signes d'encéphalopathie bilirubinémique, qu'elle soit de forme aiguë ou chronique. Le sous-comité de l'Académie Américaine de Pédiatrie (AAP) chargé de l'hyper bilirubinémie recommande l'utilisation du terme « encéphalopathie aiguë bilirubinique » pour désigner cette forme de toxicité neurologique (American Academy of Pediatrics, 2004).

### **VI- Diagnostic de l'ictère néonatal**

Le diagnostic de l'ictère néonatal repose sur l'analyse combinée des données cliniques et des résultats biologiques, ce qui permet de déterminer la cause et distinguer un ictère physiologique, bénin et transitoire, d'un ictère pathologique, parfois grave.

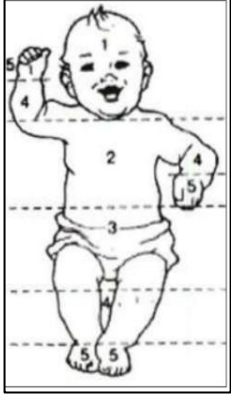
#### **VI-1- Evaluation Clinique**

##### **VI-1-1 Observation visuelle – Méthode de Kramer**

La méthode de Kramer est une technique clinique simple et rapide, qui est utilisée pour estimer visuellement le degré d'ictère chez le nouveau-né. Elle repose sur le principe que l'intensité de la coloration jaune de la peau progresse de manière céphalo-caudale (du haut

vers le bas du corps) en fonction du taux de bilirubine sérique (Tableau II) (Kramer, 1969). Plus l'ictère est étendu vers les extrémités, plus le taux de bilirubine est élevé.

**Tableau II :** Zones Anatomiques de Kramer pour l'évaluation clinique de l'ictère néonatal (Kramer, 1969).

Zone	Localisation	Taux estimé de bilirubine (mg/dL)	Interprétation clinique	
Zone 1	Front et visage	< 5	Début d'ictère, souvent physiologique	
Zone 2	Thorax (haut du tronc)	5–7	Fréquent vers 24–48h	
Zone 3	Abdomen (région péri-ombilicale)	7–12	À surveiller étroitement	
Zone 4	Membres (bras et jambes)	10–15	Ictère plus marqué, probable hémolyse	
Zone 5	Paumes des mains, plantes des pieds	> 15	Urgence : risque d'encéphalopathie	

### VI-1-2- Age d'apparition

Un ictère survenant avant les 24 premières heures de vie ou persistant au-delà de 10 à 14 jours est considéré comme atypique et nécessite un bilan diagnostique approfondi afin d'exclure une étiologie pathologique (Labrune et al, 2024).

### VI-1-3- Signes associés

La présence de signes cliniques tels que l'hypotonie, une léthargie, des troubles de l'alimentation, une fièvre, une pâleur ou encore une hépato splénomégalie peut orienter vers une origine pathologique de l'ictère et justifie une évaluation médicale urgente (Berrebi, 2009).

## VI-2- Bilans biologiques : Dosage de la Bilirubine

### a- Test Transcutané (TcB)

Le test transcutané de la bilirubine (TcB) est une méthode qui permet d'estimer la concentration de bilirubine totale sérique à travers la peau, à l'aide d'un bilirubinomètre (Figure 05). C'est un outil de dépistage largement utilisé chez les nouveau-nés à terme ou presque à terme (>35 SA), avant de recourir à une prise de sang. Il est rapide, indolore et permet de réduire le nombre de bilans sanguins inutiles (Rennie & Kendall, 2013). Si TcB  $\geq$  250–300  $\mu\text{mol/L}$ , un dosage sérique est recommandé pour confirmation.



**Figure 05** :.Bilirubinomètre Tirée du site :

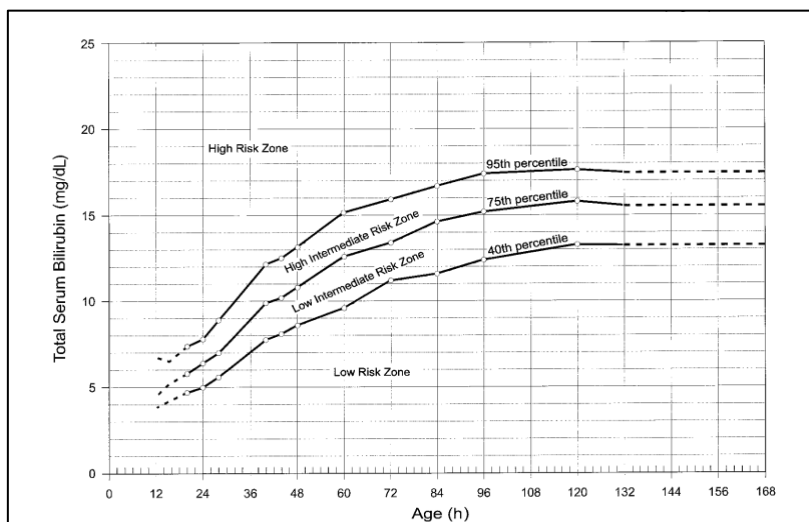
[https://www.draeger.com/fr\\_me/Products/Jaundice-Meter-JM-105](https://www.draeger.com/fr_me/Products/Jaundice-Meter-JM-105) (Dräger,2025)

### **b- Dosage Sérique (TSB : Total Serum Bilirubin)**

Le TSB (Total Serum Bilirubin) est le dosage de la bilirubine totale dans le sang du nouveau-né. C'est la méthode de référence ("gold standard") pour évaluer la sévérité de l'ictère. Il consiste à mesurer la bilirubine totale, la bilirubine non conjuguée et la bilirubine conjuguée. L'analyse est effectuée à partir d'un échantillon sanguin prélevé par ponction veineuse ou capillaire. Les valeurs normales dépendent de l'âge postnatal en heures, de la maturité et du contexte clinique. Chez le nouveau-né à terme (Ullah et al, 2016):

- $< 200 \mu\text{mol/L}$  : généralement considéré comme dans la norme
- $> 340 \mu\text{mol/L}$  : seuil de toxicité potentiel chez un nouveau-né à terme
- Une bilirubine conjuguée  $> 20\%$  de la bilirubine totale ou  $> 34 \mu\text{mol/L}$  est anormale et suggère une cholestase ou une pathologie hépatobiliaire

La valeur de la bilirubine sérique est reportée sur la courbe de Bhutani (appelé aussi nomogramme de Bhutani) (Figure 06), afin d'apprécier le risque de progression vers une hyper bilirubinémie sévère (Bhutani et al, 1999). En fait, la courbe de Bhutani constitue un outil essentiel dans l'évaluation du risque d'hyper bilirubinémie néonatale. Elle permet d'interpréter les taux de bilirubine totale en tenant compte de l'âge postnatal exprimé en heures, ce qui améliore la précision du diagnostic par rapport à une évaluation en jours. Cet outil facilite l'identification précoce des nouveau-nés présentant un risque accru d'ictère sévère. En fonction de la position de la valeur de bilirubine sur la courbe, il devient possible de déterminer rapidement si une surveillance, une photothérapie, ou un bilan étiologique est nécessaire. Le nomogramme classe les taux de bilirubine dans 4 zones (Tableau III) (Bhutani et al .1999).



**Figure 06 :** Courbe de nomogramme pour la bilirubine sérique totale selon l'âge postnatal (en heures) .Tirée de (Bhutani et al, 1999)

**Tableau III :** Zones de risque selon la courbe de Bhutani pour l'hyper bilirubinémie néonatale .Adaptée du (Bhutani et al, 1999)

Zone	Signification	Action clinique recommandée
Faible risque	< 40e percentile	Surveillance simple sans traitement
Risque intermédiaire bas	40e – 75e percentile	Surveillance rapprochée
Risque intermédiaire haut	75e – 95e percentile	Surveillance + bilirubine répétée
Haut risque	> 95e percentile	Surveillance étroite + photothérapie probable

## VII- Prise en charge thérapeutique et prévention

### VII-1- Traitement

Le traitement de l'ictère néonatal vise à prévenir les complications neurologiques liées à l'accumulation excessive de bilirubine, notamment l'encéphalopathie bilirubinique. Il repose principalement sur les approches suivantes :

#### VII-1-1-Photothérapie

C'est le traitement de première intention en cas d'hyperbilirubinémie significative. Elle utilise une lumière bleue (460–490 nm) qui transforme la bilirubine non conjuguée en produits hydrosolubles éliminés par voie urinaire ou biliaire, sans passer par le foie (Figure 07). La photothérapie intensive est indiquée lorsque les taux de bilirubine dépassent les seuils

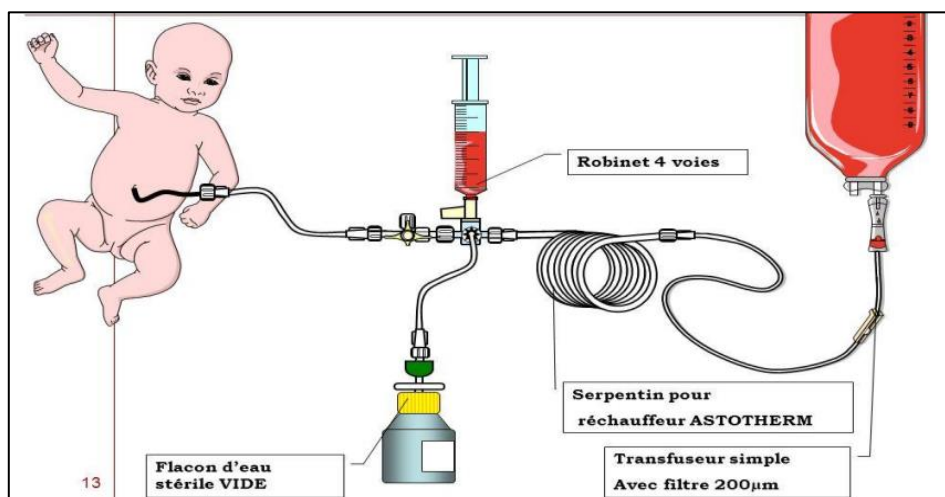
recommandés selon la courbe de Bhutani. Une hydratation adéquate est essentielle pendant le traitement (Ayat, 2010; Ullah et al, 2016) .



**Figure 07:** Système de photothérapie. Tirée de(Soraya, 2018) :

### **VII-1-2-Exsanguino-transfusion (ET)**

L'exsanguino-transfusion est une procédure néonatale d'urgence qui consiste à remplacer partiellement ou totalement le sang du nouveau-né par du sang compatible afin d'éliminer les globules rouges détruits ou marqués par des anticorps maternels (en cas d'incompatibilité Rh ou ABO) et réduire le taux de bilirubine indirecte (non conjuguée), et ainsi éviter une encéphalopathie bilirubinique (kernictère) (Figure 08). Cette approche est réservée aux cas d'hyper bilirubinémie sévère menaçant le pronostic neurologique ou en cas d'échec de la photothérapie intensive (Demir et al, 2017; Ullah et al, 2016).



**Figure 08** : Montage d'une ligne d'exsanguino-transfusion. Tirée de (Ghomari, 2010)

### VII-1-3-Utilisation des Immunoglobulines intraveineuses (IgIV)

Les immunoglobulines intraveineuses (IgIV) sont indiquées dans les formes d'ictère néonatal associées à une hémolyse immunologique, notamment en cas d'incompatibilité Rhésus ou ABO. Leur objectif principal est de limiter la destruction des globules rouges, réduisant ainsi la production de bilirubine et diminuant le risque de recourir à une exsanguino-transfusion. Le mécanisme d'action repose sur le blocage des récepteurs Fc des macrophages spléniques, empêchant la phagocytose des érythrocytes opsonisés par les anticorps maternels. Cette inhibition ralentit le processus hémolytique et contribue au contrôle plus efficace de l'hyper bilirubinémie (Monpoux et al, 2009; Quartier et al, 1999).

### VII-2- Les stratégies de prévention

L'ictère néonatal, bien que fréquent et le plus souvent bénin, peut parfois évoluer vers des formes sévères responsables de complications neurologiques graves si la prise en charge est tardive. Dans ce contexte, la prévention joue un rôle fondamental pour limiter le risque d'hyper bilirubinémie significative.

La prévention de l'ictère néonatal repose sur l'identification précoce des nouveau-nés à risque, une surveillance clinique attentive et des mesures favorisant l'élimination de la bilirubine. Dès la naissance, il est essentiel de repérer les facteurs de risque tels que la prématurité, l'incompatibilité Rh ou ABO, les antécédents familiaux d'ictère sévère, ou certaines origines ethniques à prévalence élevée de déficits enzymatiques. Une alimentation

précoce et fréquente, en particulier l'allaitement maternel, permet de limiter la réabsorption intestinale de bilirubine (Agarwal et al, 2011). L'évaluation régulière de la coloration cutanée et la mesure du taux de bilirubine (transcutanée ou sérique), interprétée à l'aide de la courbe de Bhutani, permettent d'adapter la surveillance et d'intervenir rapidement si nécessaire. L'éducation des parents sur les signes d'alerte et l'organisation d'un suivi post-natal.

# *Matériel et méthodes*

## **I- Population d'étude**

L'étude épidémiologique que nous avons entreprise est de type transversal descriptif et analytique. Elle a porté sur un échantillon constitué de 80 nouveau-nés ayant présenté un ictère et admis dans les unités de néonatalogie des services de pédiatrie de trois établissements hospitaliers : Etablissement Public Hospitalier Berrebie Abdelkader de Hammam Bouhadjar à Ain Témouchent; Etablissement Hospitalier Spécialisé En Gynécologie Obstétrique Pédiatrie Et Chirurgie Pédiatrique- Tazi Fatima- à Oran ainsi que l'Hôpital Mohamed Yamloul, dit « Djaâfar », à Tlemcen. L'étude était étalée sur la période allant du Janvier 2024 au Mars 2025.

Tous les nourrissons âgés de moins de 28 jours, chez qui le diagnostic d'ictère a été confirmé par un taux élevé de bilirubine, ont été inclus dans notre étude. Les dossiers médicaux incomplets ont été exclus afin d'assurer la fiabilité des données analysées.

## **II- Méthode**

### **II-1-Collecte des données**

Les données nécessaires à cette étude sont recueillies à partir des dossiers médicaux et des fiches de suivi des nouveau-nés archivés dans les services de néonatalogie. Les variables collectées comprendront des données démographiques telles que l'âge du nouveau-né, le poids de naissance, le sexe, ainsi que la voie d'accouchement. Sur le plan clinique, les données analysées comprenaient les taux de bilirubine totale et conjuguée, ainsi que le groupage sanguin (système ABO et facteur Rhésus) des nourrissons et de leurs mères. Par ailleurs, la durée d'hospitalisation a été également prise en compte. Toutes ces informations sont enregistrées d'une manière anonyme dans une base de données.

### **II-2-Dosage de la bilirubine sérique**

Au cours de la période de collecte des données, nous avons eu l'opportunité d'assister aux étapes pratiques du dosage de la bilirubine, réalisé au sein du laboratoire hospitalier. Le dosage de la bilirubine a été réalisé à l'aide d'un analyseur automatique utilisant un kit commercial : Bilirubin « ULTRACARE ». Deux types de dosages ont été effectués : la bilirubine totale et la bilirubine directe (ou conjuguée). L'échantillon biologique utilisé est le sérum, obtenu après centrifugation du sang total.

### a- Principe de la méthode

La méthode repose sur une réaction de diazotation, dans laquelle la bilirubine réagit avec l'acide sulfaniliquediazoté pour former un composé coloré, l'azobilirubine, dont l'intensité est proportionnelle à la concentration de bilirubine et mesuré par spectrophotométrie.

La bilirubine directe, hydrosoluble, réagit immédiatement avec le réactif diazoïque. En revanche, La bilirubine indirecte, liée à l'albumine et liposoluble, nécessite l'utilisation d'un solvant tel que le DMSO (diméthylsulfoxyde) pour permettre sa réaction.

### b- Protocole

Selon le protocole indiqué dans la notice du kit (Figure 09), les dosages sont réalisés à l'aide de réactifs spécifiques :

-Pour la bilirubine totale , on utilise le réactif R2 (T) et le réactif R3 (contenant du DMSO pour solubiliser la bilirubine indirecte).

-Pour la bilirubine directe, seul le réactif R1 (D), sans solvant, est nécessaire.

Dans chaque cas, 100 microlitre ( $\mu\text{L}$ ) de sérum sont ajoutés au mélange réactionnel, et la lecture des absorbances est effectuée à 546nm après incubation. Des tubes blancs sont préparés sans réactif principal pour chaque type de dosage afin de corriger l'absorbance de fond (Figure 10).



**Figure 09** : Les réactifs du kit de dosage de la bilirubine (Photo originale)



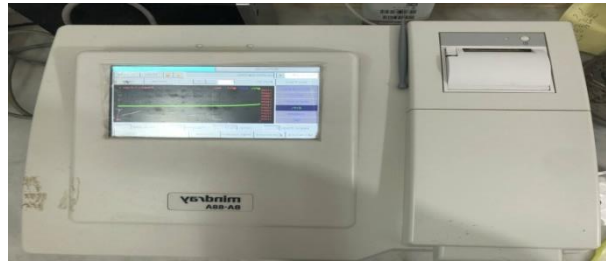
**Figure 10** : Préparation des échantillons (Photo originale)

### **c- Lecture**

Après la lecture de l'absorbance par le spectrophotomètre (Figure 11), la concentration de la bilirubine est automatiquement calculée par le logiciel de l'analyseur. Cela permet d'obtenir des résultats rapides et fiables, en particulier dans les situations cliniques urgentes.

La concentration de la bilirubine indirecte est déterminée par soustraction :

$$(\text{Bilirubine indirecte}) = (\text{Bilirubine totale}) - (\text{Bilirubine directe})$$



**Figure 11:** Spectrophotomètre (Photo originale)

### **d- Interprétation**

Les résultats sont exprimés en mg/dl. Chez le nouveau-né, les valeurs normales varient selon l'âge postnatal: inférieures à 6 mg/dl avant 24 heures, à 10 mg/dl entre 24 et 48 heures, et à 12–13 mg/dl au-delà de 48 heures. Un dépassement de ces seuils est en faveur d'un ictère néonatal, nécessitant une surveillance rapprochée voire un traitement adapté (photothérapie ou échange transfusionnel selon la gravité).

### **II-3- Analyse statistique**

La première démarche statistique consiste à caractériser la population en effectuant une analyse descriptive. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne, écart type et médiane. Les variables qualitatives ont été décrites en nombre (n) et pourcentage (%). Par la suite, une analyse comparative a été menée afin d'explorer d'éventuelles associations entre le taux de bilirubine les différentes variables cliniques ou démographiques. Selon la distribution des données et les conditions d'application, le test de Student a été utilisé pour la comparaison des moyennes entre deux groupes dans le cas de données paramétriques, tandis que le test de Mann-Whitney a été appliqué pour les variables ne suivant pas une distribution normale. L'ensemble des tests statistiques a été interprété avec un seuil de significativité fixé à  $p < 0,05$ . Ces analyses ont été effectuées en utilisant le logiciel EpiInfo version 7.

## *Résultats et discussion*

## I- Résultats

### I-1-Analyse descriptive

#### I-1-1- Répartition Selon le sexe

Les nouveau-nés inclus dans cette étude sont au nombre de 80, répartis entre : 48 garçons, soit 60%, et 32 filles, soit 40%. Il existe une légère prédominance masculine, avec un sex-ratio de 1,5 en faveur des garçons.

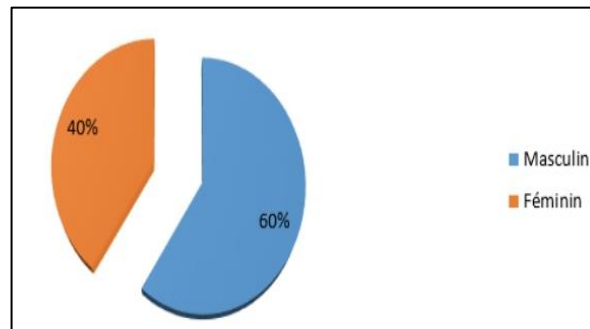


Figure 12 : Répartition des nouveau-nés hospitalisés selon le sexe.

#### I-1-2- Répartition selon le mode d'accouchement

Nos résultats montrent que la majorité des enfants (52) sont nés par voie basse (65%), tandis que 28 nouveau-nés sont nés par césarienne (voie haute) (35%).

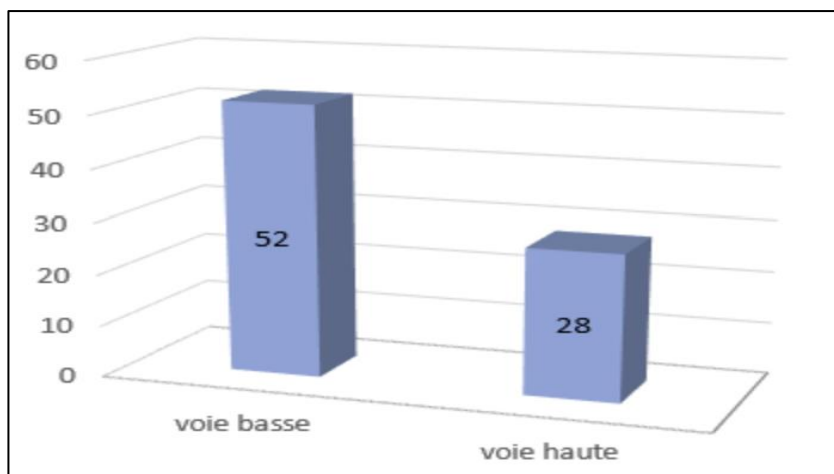


Figure 13 : Répartition des nouveau-nés selon le mode d'accouchement

### I-1-3- Répartition des groupes sanguins chez les nouveau-nés et leurs mères

Le groupe sanguin le plus fréquent chez les nouveau-nés est le groupe O positif, retrouvé chez 36 bébés, suivi des groupes A positif (20 cas) et B positif (19 cas). Les autres groupes sanguins sont peu représentés. Chez les mères, le groupe O positif est également le plus dominant avec 50 cas, suivi des groupes A positif (13 cas) et B positif (11 cas). On note donc une forte prédominance du groupe O positif chez les mères comme chez les nouveau-nés.

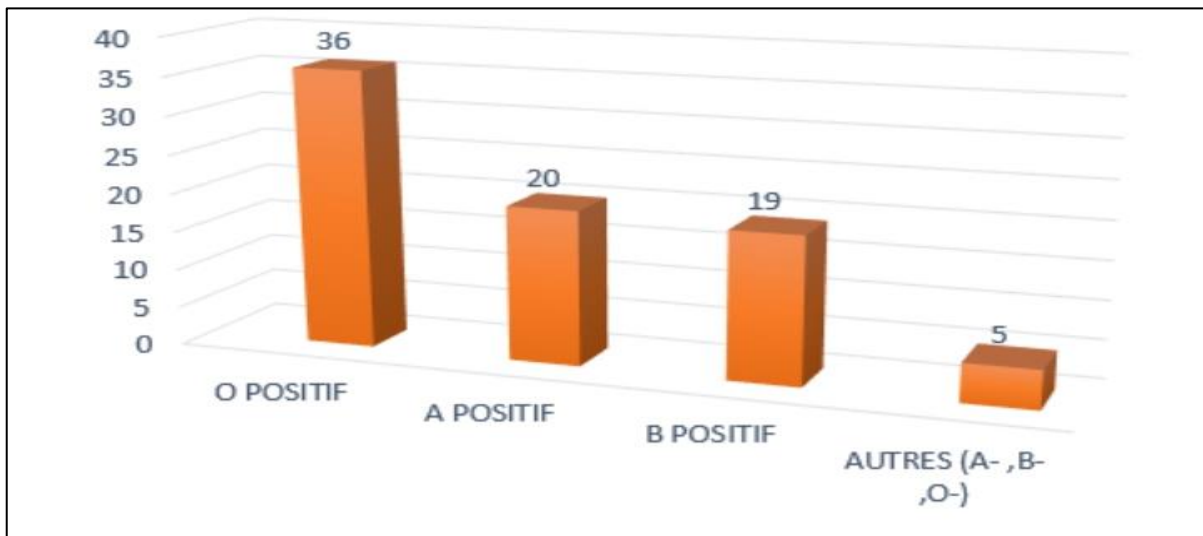


Figure 14: Répartition selon le groupe sanguin du nouveau-né

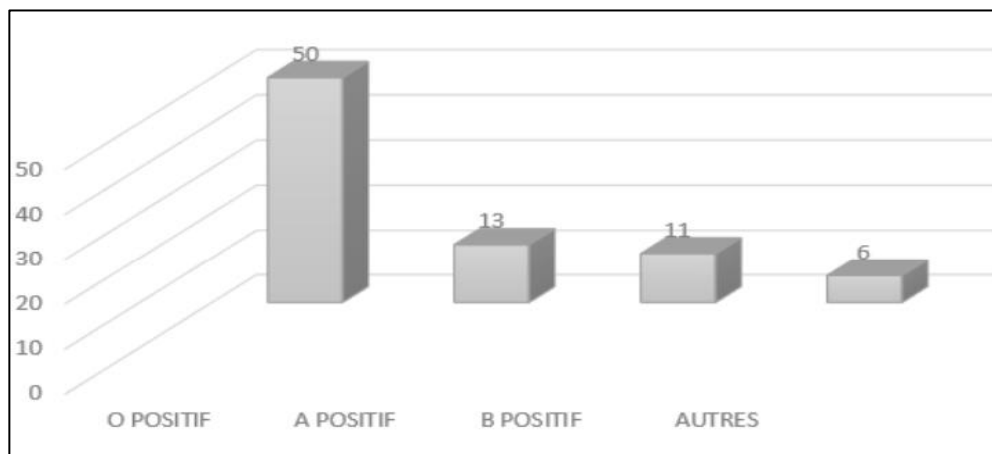


Figure 15: Répartition selon le groupe sanguin de la mère

#### I-1-4- Répartition des nouveau-nés selon les tranches d'âge

Dans notre étude, la répartition des nouveau-nés selon les tranches d'âge a montré que la majorité des cas (54 nouveau-nés) étaient âgés de 1 à 5 jours, représentant la tranche la plus fréquente. Cette dernière est suivie par celle des 6 à 10 jours, qui comprend 17 nouveau-nés, tandis que la tranche des nouveau-nés âgés de plus de 10 jours est la moins représentée avec seulement 9 cas. L'âge moyen des patients dans notre série est de 4,8 ans 3,7.

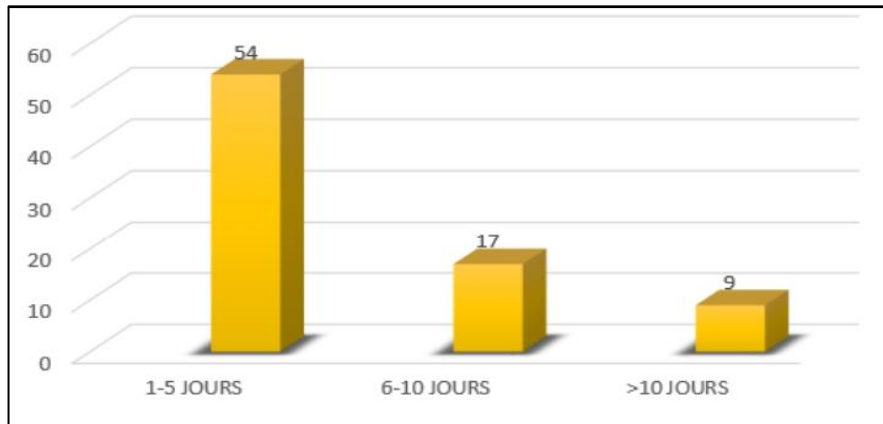


Figure 16 : Répartition des nouveaux nés ictérique selon l'âge d'admission

#### I-1-5- Répartition des nouveaux nés ictériques selon le poids

La majorité des individus, soit 71 cas (89%), présentent un poids compris entre 2500 g et 4000g. Un effectif de 9 cas (11%) a été enregistré pour les poids inférieurs à 2500 g, tandis qu'aucun cas n'a été observé au-delà de 4000 g. Le poids moyen des nouveau-nés dans notre série est de 3123 g  $\pm$  486.

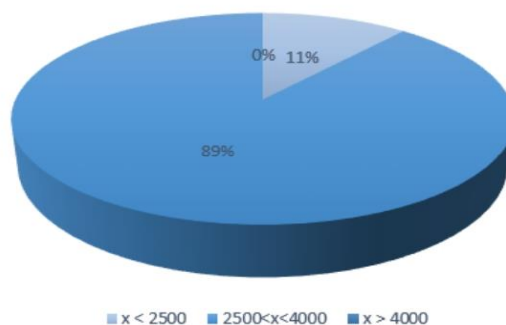
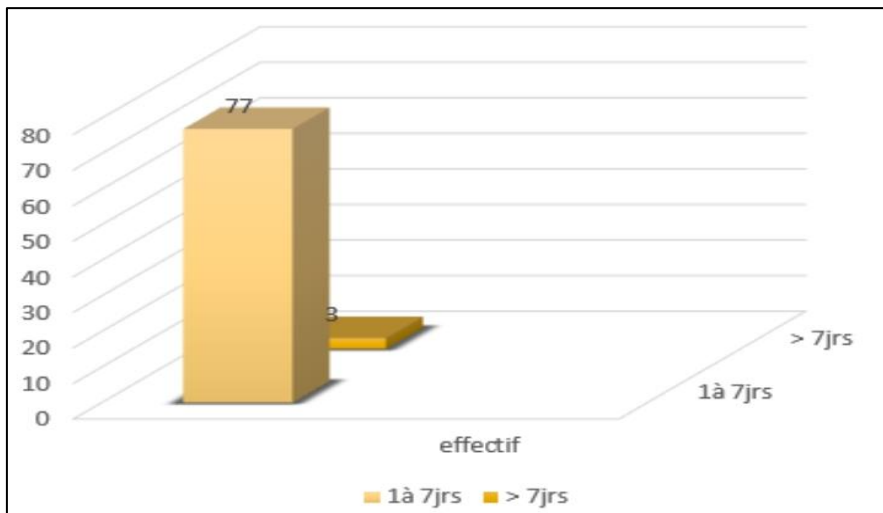


Figure 17 : Répartition des nouveaux nés ictériques selon le poids

**I-1-6- Répartition des nouveau-nés hospitalisés selon la durée d’hospitalisation**

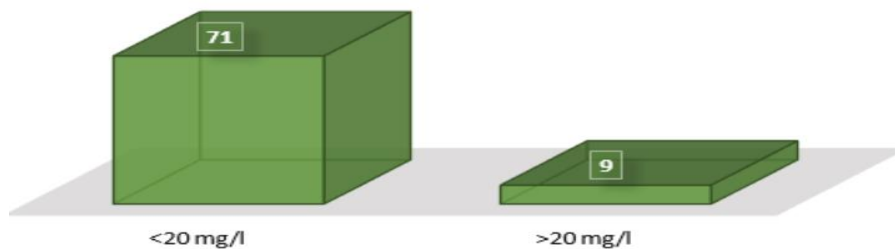
D’après les résultats de la figure 18, le diagramme montre que la majorité des nouveau- nés ictérique( 77 cas ) sont hospitalisés entre (1-7) jrs, seul un faible pourcentage des nouveau-nés ictérique ( 3 cas ) qui sont hospitalisé plus de 7 jrs. La durée moyenne d’hospitalisation dans notre série de 80 patients est de 2,95 jours  $\pm$  2,7.



**Figure 18 :** Répartition des nouveaux nés ictériques selon la durée d’hospitalisation

**I-1-7- Répartition des nouveau-nés selon le taux de la bilirubine directe**

La figure montre qu’un taux de bilirubine directe (ou conjuguée) supérieur à 20 mg/L est retrouvé chez 9 nouveau-nés ictériques, soit 11,25% de l’ensemble de notre échantillon. En revanche, 71 nouveau-nés ictériques présentent un taux normal de bilirubine conjuguée, ce qui correspond à 88,75%. Le taux moyen de bilirubine directe chez les nouveau-nés ictériques est de 11,4 mg/L  $\pm$  11,1.



**Figure 19 :** Répartition des patients selon le taux de la bilirubine directe.

### I-1-8- Répartition des nouveau-nés selon le taux de la bilirubine total

La totalité des nouveau-nés inclus dans l'étude présentent une hyper bilirubinémie, avec des degrés variables. Une hyper bilirubinémie modérée (bilirubine totale < 180  $\mu\text{mol/L}$ ) est retrouvée chez 21 nouveau-nés, soit 26,25% des cas. Un taux intermédiaire de bilirubine totale compris entre 180 et 340  $\mu\text{mol/L}$  est observé chez 55 nouveau-nés (68,75 %). Enfin, 4 nouveau-nés (5%) présentent une hyperbilirubinémie sévère > 340  $\mu\text{mol/L}$ , exposant à un risque élevé d'ictère nucléaire et de complications neurologiques.

Le taux moyen de bilirubine totale chez les nouveau-nés ictériques est de 139,8  $\mu\text{mol/L} \pm 45,3$ .

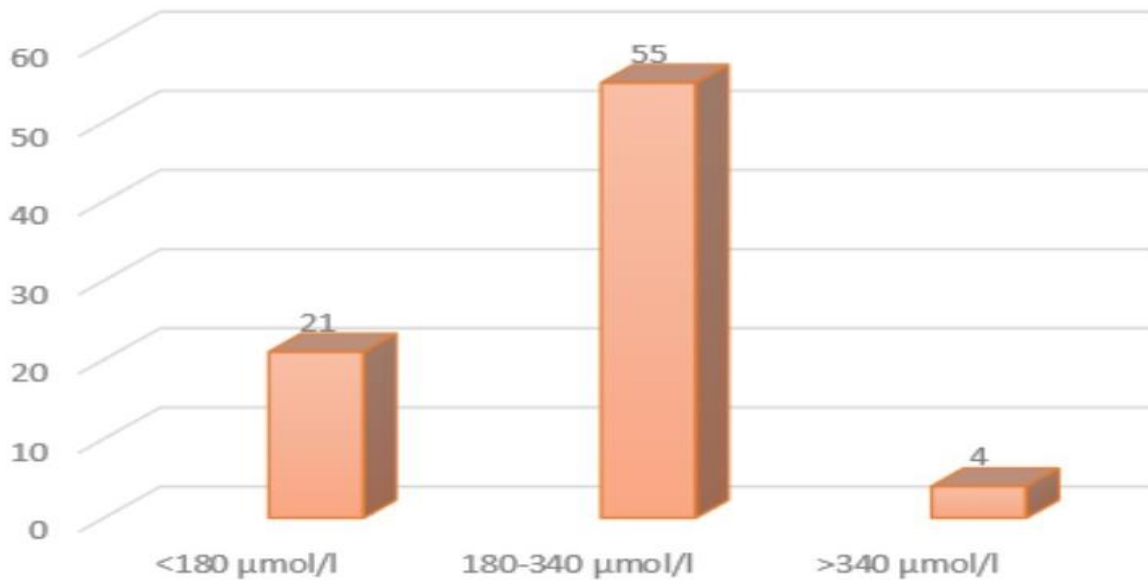


Figure 20 : Répartition des nouveau-nés selon le taux du BT

## **I-2- Analyse comparative**

### **I-2-1-Comparaison du taux de bilirubine total selon le sexe**

Une analyse comparative a été menée afin d'évaluer l'existence d'une différence du taux de bilirubine totale en fonction du sexe du nouveau-né. Le test de Student a été appliqué, donnant une valeur de  $t = 0,42$  avec une  $p\text{-value} = 0,68$ . Cette valeur indique que la différence observée entre les deux groupes n'est pas statistiquement significative. Ainsi, dans notre échantillon, le sexe ne semble pas influencer significativement le taux de bilirubine totale.

### **I-2-2-Comparaison du taux de bilirubine total selon le mode d'accouchement**

Une analyse comparative a été réalisée afin d'examiner une éventuelle différence du taux de bilirubine totale selon le mode d'accouchement (voie basse ou césarienne). Le test de Student a été utilisé à cet effet, donnant une valeur de  $t = -0,41$  avec une  $p\text{-value} = 0,68$ . Cette  $p\text{-value}$ , largement supérieure au seuil de signification de 0,05, indique qu'il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les deux modes d'accouchement. Ainsi, dans notre étude, la voie d'accouchement ne semble pas influencer significativement le taux de bilirubine totale chez les nouveau-nés.

### **I-2-3- Comparaison du taux de bilirubine selon les incompatibilités sanguines**

#### **a- Incompatibilité ABO**

**Tableau IV** : Comparaison des taux de bilirubine totale selon la présence ou l'absence d'incompatibilité ABO

	<b>Sans incompabilité (n=52)</b>	<b>Avec Incompabilité (n=28)</b>	<b>Valeur p</b>
<b>Moyenne de bilirubine</b>	144,5mg	131,1mg /l	
<b>Ecart type</b>	48,4	38,1	0,238
<b>Médiane</b>	140,5	134,9	
<b>Min – Max</b>	52,4 -290,1	55,4 - 247,8	

À partir de ce tableau, on observe que les nouveau-nés présentant une incompatibilité ABO ont un taux moyen de bilirubine légèrement inférieur à ceux sans incompatibilité. L'analyse statistique montre qu'il n'existe pas de différence statistiquement significative.

**b- Incompatibilité Rhésus**

**Tableau V :** Comparaison des taux de bilirubine totale selon la présence ou l'absence d'incompatibilité Rhésus

	<b>Sans incompatibilité (n=77)</b>	<b>Avec incompatibilité (n=33)</b>	<b>Valeur p</b>
<b>Moyenne de bilirubine</b>	140 mg /l	133,2 mg /l	
<b>Ecart type</b>	45,8	31,6	
<b>Médiane</b>	140,3	129,6	0,879
<b>Min -Max</b>	52,4 – 290,1	103,5 – 166,4	

À partir de ce tableau, on observe qu'il existe très peu de cas d'incompatibilité Rhésus dans cet échantillon (n = 3), ce qui limite considérablement la puissance statistique de l'analyse. Les taux moyens de bilirubine chez ces nouveau-nés sont légèrement inférieurs à ceux observés chez les enfants sans incompatibilité. Aucune différence statistiquement significative n'a été trouvée entre les deux groupes indiquant ainsi que l'incompatibilité Rhésus n'a pas d'impact sur le taux de bilirubine

**I-2-4-Analyse comparative des taux de bilirubine totale selon les tranches d'âge**

Pour comparer les taux de bilirubine totale entre les différentes tranches d'âge, nous avons utilisé le test de Student pour faire des comparaisons deux à deux. Les résultats sont présentés dans le tableau suivant :

**Tableau VI :** Analyse comparative des taux de bilirubine totale selon les tranches d'âge

<b>Comparaison des tranches d'âge</b>	<b>Valeur p</b>
<b>1-5 jours vs 6_10 jours</b>	0,0007
<b>1-5 vs &gt;10 jours</b>	0,031
<b>6_10 jours vs &gt; 10 jours</b>	0,428

À partir de ce tableau, on observe que les nouveau-nés âgés de 6 à 10 jours ainsi que ceux de plus de 10 jours présentent des taux de bilirubine significativement plus élevés que ceux âgés de 1 à 5 jours. En revanche, aucune différence significative n'a été notée entre les groupes de 6-10 jours et de plus de 10 jours.

## II-Discussion

L'ictère néonatal se manifeste par une coloration jaune de la peau et des muqueuses, due à une accumulation anormale de bilirubine dans le sang, un pigment issu de la dégradation de l'hémoglobine. Il s'agit du symptôme le plus fréquent chez le nouveau-né, généralement lié à l'immaturation du métabolisme de la bilirubine durant les premiers jours de vie. Il touche environ 60 à 85 % des nouveau-nés au cours de leur première semaine de vie et constitue la cause principale de 75 % des réhospitalisations néonatales (Haddad & Langer, 2004)

L'ictère néonatal fait l'objet de plusieurs études épidémiologiques descriptives dont la finalité est la description de cette affection au sein d'une population en fonction de ses caractéristiques. Ce type d'étude est nécessaire pour mesurer l'importance d'un problème de santé et de soulever des hypothèses étiologiques. En absence d'un registre national en Algérie très peu de données sont disponibles sur l'état des lieux de cette pathologie. L'objectif de notre étude était de contribuer à la caractérisation d'un échantillon représentatif. Notre étude a porté sur une série de quatre-vingt patients diagnostiqués au niveau des services de néonatalogie.

Les résultats de notre étude ont mis en évidence une prédominance du sexe masculin parmi les nouveau-nés atteints d'ictère néonatal, représentant ainsi 60% de notre échantillon. Cependant, après l'analyse comparative, cette différence n'a pas été jugée significative ( $p > 0,05$ ). Par conséquent, nous ne pouvons pas conclure que le sexe constitue un facteur influençant significativement la survenue de l'ictère dans notre échantillon. Malgré l'absence de signification statistique, notre observation rejoint celles de plusieurs auteurs tels que (Asmamaw Demis et al, 2020; Mohammed et al, 2024), qui rapportent également une fréquence plus élevée chez les nouveau-nés de sexe masculin. De plus, l'étude de (Parullian et al, 2017) a souligné aussi l'existence d'un lien entre le sexe masculin et l'hyperbilirubinémie néonatale. Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs évoqués dans la littérature, notamment une prévalence plus élevée du syndrome de Gilbert chez les garçons (12,4 % contre 4,8 % chez les filles) , un trouble génétique qui affecte la conjugaison de la bilirubine (Dorji et al, 2022), ainsi que le déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD), un trouble enzymatique lié au chromosome X, qui touche principalement les garçons (Saki et al, 2011). Par ailleurs, le foie des nouveau-nés de sexe masculin serait souvent moins mature, ce qui limiterait sa capacité à éliminer efficacement la bilirubine issue de la dégradation des globules rouges. Cette immaturité hépatique, associée à une concentration

plus élevée de bilirubine, exposerait davantage les garçons au risque de développer une encéphalopathie bilirubinique aiguë (Erdeve et al, 2018). En revanche, d'autres études n'ont pas retrouvé de différence entre les sexes, ou bien ont observé une prédominance féminine (Bensaad & Rahmani, 2021; Garosi et al, 2016).

Il est bien documenté que certains facteurs périnataux peuvent influencer la survenue d'une hyper bilirubinémie néonatale. Le mode d'accouchement en fait partie, notamment en raison de ses implications sur l'adaptation néonatale et la dynamique de l'allaitement.

Les résultats de notre travail ont révélé que les enfants nés par voie basse sont majoritaires, mais l'analyse comparative du taux de bilirubine totale selon le mode d'accouchement (voie basse versus césarienne) n'a révélé aucune différence statistiquement significative. Ce résultat suggère que, dans notre échantillon, le type d'accouchement n'influence pas les taux de bilirubine néonatale. Nos résultats sont cohérents avec plusieurs études antérieures qui n'ont pas retrouvé de lien significatif entre le mode d'accouchement et l'intensité de l'hyper bilirubinémie (Hakim & Shah, 2024; Siyah Bilgin et al, 2013). Cette absence d'association pourrait s'expliquer par le fait que les mécanismes physiopathologiques de l'ictère néonatal sont davantage liés à la maturité hépatique, aux facteurs génétiques, ou encore à la présence d'hémolyse, plutôt qu'à la voie d'extraction fœtale.

En revanche, plusieurs études ont rapporté une incidence légèrement plus élevée d'hyper bilirubinémie chez les nourrissons nés par césarienne. Parmi elles, l'étude de (Yazdiha et al, 2018) a montré que l'accouchement par césarienne augmente le risque d'ictère néonatal, avec un rapport de 2,88 comparativement à l'accouchement par voie basse. Cette différence pourrait être attribuée à plusieurs facteurs, notamment un retard dans l'initiation de l'allaitement maternel ou une résorption plus lente des ecchymoses et hématomes périnataux, pouvant entraîner une production accrue de bilirubine. Par ailleurs, il a été suggéré que les nouveau-nés par césarienne, n'étant pas exposés à la flore vaginale maternelle au moment de la naissance, pourraient présenter un retard de maturation du système immunitaire. Cette absence d'exposition pourrait les rendre plus vulnérables aux infections ou aux perturbations immunitaires précoces, ce qui, indirectement, pourrait influencer le métabolisme de la bilirubine. A l'inverse, d'autres études ont mis en évidence une association entre l'accouchement par voie basse et une augmentation du risque d'hyper bilirubinémie néonatale, notamment lorsque l'accouchement est compliqué (Ayalew et al, 2024; Garosi et al, 2016; Najib et al, 2024; Taksande et al, 2005). En effet, la voie basse peut être associée à des traumatismes périnataux tels que les ecchymoses, les céphalématomes ou les

saignements sous-cutanés, en particulier en cas d'accouchement instrumental (forceps, ventouse) ou de travail prolongé. Ces traumatismes favorisent une hémolyse accrue, entraînant une production excessive de bilirubine (Rodgers & Stevenson, 1990). De plus, l'accouchement par voie vaginale expose le nouveau-né à la flore microbienne maternelle. Si cette exposition favorise en partie la maturation du microbiote néonatal, elle peut aussi représenter une source potentielle d'infections connues pour favoriser l'apparition d'un ictère (Laving et al, 2019; Omekoko et al, 2024).

Dans le cadre de notre étude, la majorité des nouveau-nés présentant un ictère avaient un poids de naissance supérieur à 2500 g, ce qui correspond aux résultats de (Iqbal et al, 2023; Tampubolon et al, 2024). Cela contraste cependant avec plusieurs études antérieures, telles que celle de (Niyonzima, 2017), qui ont identifié un faible poids à la naissance comme un facteur de risque d'hyper bilirubinémie pathologique. D'autres recherches, comme celle de (Latifah et al, 2017), ont également révélé un lien entre le faible poids à la naissance et l'augmentation du risque d'ictère. En effet, le risque pour les bébés de faible poids est 8 fois plus élevé comparativement à ceux ayant un poids de naissance normal. Par ailleurs, ces bébés présentent une vulnérabilité accrue aux infections, en raison de la diminution des réserves d'immunoglobulines maternelles, des altérations de la capacité à produire des anticorps, ainsi que d'une maturation incomplète du foie, ce qui perturbe la conjugaison de la bilirubine. En conséquence, les bébés de faible poids connaissent une élévation plus lente de la bilirubine sérique, pouvant conduire, après une période prolongée, à des taux dépassant 22 mg/dl (Latifah et al, 2017).

En ce qui concerne l'âge d'apparition, l'ictère néonatal a été observé majoritairement entre le 1<sup>er</sup> et le 5<sup>ème</sup> jour de vie, représentant 70,1% des cas (54 nouveau-nés). Une proportion plus faible a été observée entre le 6<sup>ème</sup> et le 10<sup>ème</sup> jour (22%), et seulement 11,6% des cas (9 nouveau-nés) ont présenté un ictère après le 10<sup>ème</sup> jour. Ces résultats sont cohérents avec le caractère physiologique de l'ictère néonatal, qui apparaît généralement entre le 2<sup>ème</sup> et le 5<sup>ème</sup> jour de vie, atteint son pic autour du 4<sup>ème</sup>-5<sup>ème</sup> jour, puis disparaît spontanément avant le 15<sup>ème</sup> jour chez le nouveau-né à terme (Cortey et al, 2017).

La répartition des durées d'hospitalisation observée dans notre étude montre une nette prédominance des séjours courts, ce qui rejoint les conclusions des études nationales de (Bensaad & Rahmani, 2021; Guedmani et al, 2024), selon lesquelles la prise en charge de la jaunisse ne nécessite généralement pas une hospitalisation prolongée. Cependant, on peut considérer que la prolongation de la durée d'hospitalisation indique la présence d'une

complication associée. Cette prolongation expose aussi les nouveau-nés à un risque accru d'infections nosocomiales, ce qui justifie l'effort de maintenir cette durée aussi courte que possible afin de limiter ces complications

D'après nos résultats, le groupe sanguin O+ est apparu comme le plus fréquent chez les nouveau-nés (36 cas) ainsi que chez les mères (50 cas). Ce résultat diffère de celui rapporté par (Baaziz et al, 2023), où le groupe B positif prédominait chez les nouveau-nés (63%), tandis que le groupe O négatif était le seul groupe retrouvé chez les mères.

Contre toute attente, nous avons observé un taux de bilirubine plus faible chez les nouveau-nés présentant une incompatibilité ABO ou Rhésus. Ce résultat inattendu pourrait s'expliquer par une prise en charge plus précoce et plus rigoureuse de ces nouveau-nés identifiés dès la naissance comme à risque. En effet, une surveillance étroite permet souvent une intervention rapide (photothérapie, hydratation, etc.) avant que l'hyper bilirubinémie ne devienne significative. À l'inverse, les nouveau-nés sans incompatibilité apparente peuvent parfois ne pas bénéficier du même suivi, ce qui pourrait expliquer un taux de bilirubine plus élevé observé chez eux. En fait, bien que nos résultats révèlent une fréquence élevée du groupe O+ et une variabilité des taux de bilirubine, aucune relation statistiquement significative n'a pu être établie entre l'incompatibilité sanguine et la survenue de l'ictère dans notre population.

Dans notre étude, la majorité des nouveau-nés ictériques présentaient un taux de bilirubine totale compris entre 180 et 340  $\mu\text{mol/L}$ , représentant 55 cas sur 80, ce qui indique une prédominance des formes modérées d'ictère. En revanche, nos résultats ne sont pas en accord avec ceux obtenus par (Lehlimi et al, 2020), où le taux moyen de bilirubine totale rapporté était de 172,7  $\mu\text{mol/L}$ , valeur inférieure à la moyenne observée dans notre série. Par ailleurs, la moyenne des taux de bilirubine totale dans notre étude était proche du seuil recommandé pour l'initiation de la photothérapie (environ 140  $\text{mg/L}$ ) avec des valeurs extrêmes atteignant jusqu'à 290  $\text{mg/L}$ . Ces données suggèrent que plusieurs cas nécessitaient une prise en charge médicale, notamment par photothérapie, conformément aux recommandations cliniques

L'absence de concordance dans les différentes populations pourrait être due à des variations dans les critères d'inclusion, les caractéristiques des populations étudiées, ou encore aux pratiques locales de dépistage et de prise en charge

Il demeure néanmoins essentiel de souligner certains facteurs ayant pu constituer des limites à cette étude. L'un des principaux obstacles rencontrés a été l'absence de données complètes dans les dossiers médicaux, notamment le manque de résultats d'examens et le suivi incomplet de certains patients. Par ailleurs, la taille réduite de notre échantillon constitue une autre limite importante, puisqu'elle diminue la puissance statistique de l'analyse. En effet, il est bien établi qu'un échantillon de grande taille permet d'augmenter la fiabilité des résultats et la capacité à détecter des associations significatives entre les variables analysées.

Finalement, les résultats que nous avons obtenu ne sont toutefois que préliminaires. Ces résultats mériteraient, dans un premier temps d'être validés sur une population plus large. Par ailleurs, l'analyse approfondie des différents facteurs impliqués dans la survenue de l'ictère néonatal serait nécessaire pour mieux comprendre les mécanismes pathologiques et déterminer sa situation épidémiologique.

## *Conclusion et perspectives*

Même si l'ictère reste une pathologie généralement bénigne et fréquente chez le nouveau-né, certains cas peuvent dissimuler des affections sous-jacentes graves, parfois à mauvais pronostic. Ce constat prend une dimension particulière dans notre contexte national, marqué par un taux élevé de consanguinité, favorisant l'expression de maladies génétiques souvent négligées.

Dans le cadre de ce travail, nous avons mené une étude épidémiologique descriptive portant sur 80 nouveau-nés hospitalisés pour ictère au sein des services de néonatalogie. L'objectif est de caractériser les facteurs cliniques, biologiques et démographiques associés à cette pathologie fréquente, souvent bénigne mais potentiellement grave si elle n'est pas prise en charge à temps.

Cette étude nous a permis de dresser un profil épidémiologique, en explorant plusieurs facteurs. Bien que certains résultats n'aient pas atteint de signification statistique, ils ont révélé une prédominance masculine, une survenue majoritaire entre le 1er et le 5e jour de vie, ainsi qu'une absence d'impact du mode d'accouchement sur les taux de bilirubine. L'étude a également mis en évidence la prévalence élevée du groupe O+ chez les mères et les nouveau-nés, sans relation significative avec la survenue de l'ictère, et une majorité de formes modérées justifiant une prise en charge par photothérapie.

Cependant, plusieurs limites ont été rencontrées, notamment la taille restreinte de l'échantillon et les données médicales incomplètes, affectant la puissance statistique et la généralisation des résultats.

Cette étude ouvre la voie à des recherches plus approfondies, en mettant en évidence l'importance de mener des travaux sur des cohortes plus larges, appuyés par une collecte de données plus rigoureuse. Ce qui va permettre de mettre en place un registre national afin de mieux évaluer l'ampleur de l'ictère néonatal dans la population algérienne. Par ailleurs, une analyse plus approfondie des facteurs de risque génétiques, hépatiques, infectieux ou environnementaux pourrait permettre de mieux comprendre les mécanismes impliqués et d'améliorer les stratégies de dépistage et de prise en charge précoce.

Il est également crucial de renforcer la disponibilité et l'accessibilité de la photothérapie dans toutes les maternités, y compris en zones rurales, afin d'assurer une prise en charge rapide et efficace de l'hyperbilirubinémie. A l'instar des initiatives menées en

Suisse et au Brésil, l'introduction d'une carte colorimétrique des selles dans le carnet de santé, accompagnée d'un dépliant explicatif remis aux parents à la sortie de la maternité, pourrait améliorer le dépistage précoce des ictères cholestatiques en Algérie.

*Références  
bibliographiques*

- Agarwal B, Belde A, Sakpal P, Khiste R, Ingale P (2011) NEONATAL JAUNDICE: A REVIEW. *International Journal of Biomedical and Advance Research* 2
- American Academy of Pediatrics (2004) Subcommittee on Hyperbilirubinemia.(2004). Clinical practice guideline: Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics* 114: 297-316
- American chemical society. (2017) Molecule of the Week Archive Bilirubin.
- Asmamaw Demis B, Birhan A, Addisu G, Adam W, Getnet G (2020) Determinants of neonatal jaundice among neonates admitted to five referral hospitals in Amhara region, Northern Ethiopia: an unmatched case-control study. *BMJ Paediatrics Open* 4: e000830
- Ayadi Dahmane I, Chaouachi S, Rabaii B, Hajji A, Bezzine A, Ben Hamida E, Marrakchi Z (2016) Sphérocytose héréditaire néonatale sévère : à propos d'une observation. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture* 29: 155-157
- Ayalew T, Molla A, Kefale B, Alene TD, Abebe GK, Ngusie HS, Zemariam AB (2024) Factors associated with neonatal jaundice among neonates admitted at referral hospitals in northeast Ethiopia: a facility-based unmatched case-control study. *BMC Pregnancy and Childbirth* 24: 150
- Ayat J (2010) *Hyperbilirubinémie néonatale*: Université Saint-Esprit de Kaslik (USEK).
- Baaziz M, Boukerrache B, Menacer S (2023) Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des ictères néonataux (À propos de 309 cas). Mémoire de fin d'études, Université Frères Mentouri Constantine, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Constantine, Algérie
- Badre A, Dahou M, Lehlimi M, Chemsy M, Habzi A, Benomar S (2023) L'ictère prolongé chez le nouveau-né. *Revue de Médecine pratique (N° 129)*: [non spécifié]-[non spécifié]
- Baudin B (2020) Stress oxydant et protections antioxydantes. *Revue Francophone des Laboratoires* 2020: 22-30
- Benoist G, Bourrillon A, Delacourt C, FUMAT C, Chevallier B, Mouterde O, Mercier JC, Picard C (2017) *Pédiatrie*: Elsevier Masson.
- Bensaad SNE, Rahmani H (2021) État des lieux des ictères néonataux au niveau du service de néonatalogie de l'E.H.S mère-enfant Docteur Saadane Laghouat durant la période du 01 Janvier 2019 au 31 Décembre 2019. Université Amar Thelidji – Laghouat, Faculté de Médecine, Laghouat, Algérie
- Berrebi W (2009) *Diagnostics et thérapeutique de poche: Guide pratique du symptôme à la prescription*: De Boeck Supérieur.
- Bhutani VK, Johnson L, Sivieri EM (1999) Predictive ability of a pre-discharge hour-specific serum bilirubin for subsequent significant hyperbilirubinemia in healthy term and near-term newborns. *Pediatrics* 103: 6-14

- Bhutani VK, Wong R (2015) Bilirubin-induced neurologic dysfunction (BIND). *Semin Fetal Neonatal Med* 20: 1
- Botham KM, Weil A, Rodwell VW, Kennelly PJ, Bender DA, Domenjoud L (2017) *Biochimie de Harper: De Boeck Supérieur.*
- Casenaz A, Bouabdallah L, Rochat J, Rambure M (2018) *Cas cliniques en biochimie: De Boeck supérieur.*
- Chavy C, Martin D, Ternoy N, Semama DS (2018) Biologie du nouveau-né : attentes du pédiatre néonatalogiste. *Revue Francophone des Laboratoires* 2018: 24-29
- Cong L. (2023) Quelles maladies les nouveau-nés atteints de jaunisse risquent-ils d'avoir ? *Vitenam.*
- Cortey A (2018) Ictère à bilirubine non conjuguée du nouveau-né après sortie de maternité : de la physiopathologie à la pratique. *Perfectionnement en Pédiatrie* 1: 127-134
- Cortey A, Bedu A, Casper C, Raignoux J, Renesme L, Truffert P, Tourneux P (2017) Ictère néonatal à bilirubine libre : Aspects physiopathologiques et thérapeutiques. In *Néonatalogie : bases scientifiques*, pp 391-408. Paris: Elsevier Masson
- Demir Z, Pernot F, Champion V, Mallet A, Bernard A, Mailloux A, Cortey A (2017) Exsanguino-transfusions (EST) néonatales au Centre national de référence en hématobiologie périnatale (CNRHP) : étude rétrospective sur 5 ans. *Transfusion Clinique et Biologique* 24: 319
- Devaux S, Kamel S, Quignard JF, Séronie-Vivien S (2023) *Biochimie - Physiologie - Physiopathologie: L'enseignement en fiches: Elsevier Masson.*
- Diangienda Mbulu J (2018) Profil épidémioclinique, thérapeutique et évolutif de l'ictère néonatal à l'hôpital provincial général de référence Sendwe (01 janvier–31 décembre 2017). Université de Lubumbashi,
- Djebli A, Benmohammed K, Belkaem M, Benlatreche C (2015) Dépistage de l'hypothyroïdie congénitale chez les nouveau-nés au CHU de Constantine. *Algerian Scientific Journal Platform* 23: 160-163
- Dorji N, Gurung MR, Gyeltshen D, Mongar KS, Wangmo S (2022) Epidemiology of neonatal jaundice at Punakha District Hospital, Punakha, Bhutan. *Int Health* 15: 505-511
- Elom TO, De Pédiatre MA, Lomé CS, Foli A, Myriam TS, Pédiatre C-K, Dzayissé AY (2022) Mortalité Néonatale dans le Service de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire de Kara de 2016 à 2020. *European Scientific Journal, ESJ* 18: 39
- Erdeve O, Okulu E, Olukman O, Ulubas D, Buyukkale G, Narter F, Tunc G, Atasay B, Gultekin ND, Arsan S, Koc E, on behalf of the Turkish Neonatal Jaundice Registry C (2018) The Turkish Neonatal Jaundice Online Registry: A national root cause analysis. *PloS one* 13: e0193108

- Erreguig L, Slitine N, Farid N, Maoulainine F (2015) P-449 – ictère néonatal au CHU Mohammed VI de Marrakech. *Archives de Pédiatrie* 22: 347
- Ethiopian Public Health Institute E, Federal Ministry of Health F, Icf. (2021) Ethiopia Mini Demographic and Health Survey 2019. EPHI/FMoH/ICF, Addis Ababa, Ethiopia.
- Garosi E, Mohammadi F, Ranjkesh F (2016) The Relationship between Neonatal Jaundice and Maternal and Neonatal Factors. *Iranian Journal of Neonatology* 7: 37-40
- Gartner LM (1994) Neonatal jaundice. *Pediatr Rev* 15: 422-432
- Gartner LM (2001) Breastfeeding and jaundice. *J Perinatol* 21: 7210629
- Garzoni L, Mc Lin V (2016) La cholestase néonatale: guide pratique pour la prise en charge du nourrisson. *Gastroentérologie, hépatologie et nutrition pédiatrique* 27: 31-35
- Ghaber SM, Salem ML, Cheibetta S, Mohamed A (2018) [Neonatal screening for glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) deficiency in Mauritania]. *Pan Afr Med J* 30
- Ghomari SM. (2010) ICTÈRES À BILIRUBINE INDIRECTE DU NOUVEAU-NÉ. Course.
- Gouri A. (2020) Catabolisme des porphyrines. *Biomed*, Vol. 2025, p. Course.
- Guedmani A, Ouasta C, Younes Bouacida C, Younes Bouacida N (2024) Profil épidémiologique sur l'ictère néonatal dans la région de Skikda. Mémoire de Master, Université 20 Août 1955 – Skikda, Faculté des Sciences, Département des Sciences de la Nature et de la Vie, Skikda, Algérie
- Haddad-Zebouni S, Hindy R, Rahi S, Slaba S, Aoun N, Ghanem SA, Akatcherian C, Atallah N (1998) Place de l'échographie dans l'ictère néonatal prolongé. À propos de 13 cas. *Archives de Pédiatrie* 5: 35-40
- Haddad J, Langer B (2004) *Médecine foetale et néonatale*: Springer Paris.
- Hakim PDA, Shah PDSA (2024) Comparison of Bilirubin Level in Term Infants Born by Vaginal Delivery and Cesarean Section Delivery. *Journal for Research in Applied Sciences and Biotechnology* 3: 231-236
- Haleng J, Pincemail J, Defraigne JO, Charlier C, Chapelle JP (2007) Le stress oxydant. *Revue Médicale de Liège* 62: 628-638
- Hammerman C, Kaplan M (2021) Hyperbilirubinemia in the Term Infant: Re-evaluating What We Think We Know. *Clin Perinatol* 48: 533-554
- Iqbal J, Sharma S, Naaz B (2023) Study of aetiological factors and clinical profiles of neonatal jaundice in the special newborn care unit of tertiary care hospital of Government Medical College, Rajouri, Jammu and Kashmir union territory: a hospital-based study. *International Journal of Research in Medical Sciences* 11: 920-924

- Johnson L, Bhutani VK, Karp K, Sivieri EM, Shapiro SM (2009) Clinical report from the pilot USA Kernicterus Registry (1992 to 2004). *J Perinatol* 29: 211
- Kemper AR, Newman TB, Slaughter JL, Maisels MJ, Watchko JF, Downs SM, Grout RW, Bundy DG, Stark AR, Bogen DL, Holmes AV, Feldman-Winter LB, Bhutani VK, Brown SR, Maradiaga Panayotti GM, Okechukwu K, Rappo PD, Russell TL (2022) Clinical Practice Guideline Revision: Management of Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant 35 or More Weeks of Gestation. *Pediatrics* 150: 2022-058859
- Kramer LI (1969) Advancement of dermal icterus in the jaundiced newborn. *Am J Dis Child* 118: 454-458
- Labbe M (2017) *Le Sang: Physiologie Générale (Classic Reprint)*: Fb&c Limited.
- Labrune P, Trioche-Eberschweiler P, Gajdos V (2024) Diagnostic de l'ictère du nouveau-né. *EMC - Pédiatrie - Maladies infectieuses* 44: 1-6
- Latifah L, Nirmala S, Astuti S (2017) The relationship between low birth weight babies and the incidence of jaundice at the Soreang Regional General Hospital for the period January-December 2015. *Journal of Midwives* 3: 13-20
- Laving A, Hassan R, Aluvaala A (2019) Prevalence and clinical correlates of prolonged neonatal jaundice among neonates with jaundice at Kenyatta national hospital, Nairobi. *East African Medical Journal* 96
- Le Bihan-Levaufre B, Francoual J, Labrune P, Chalas J, Capel L, Lindenbaum A (2001) Mise au point et intérêt du diagnostic de la maladie de Gilbert par biologie moléculaire. *Annales de Biologie Clinique* 59: 61-66
- Lehlimi M, El Korchi Z, Chemsy M, Badre A, Habzi A, Benomar S (2020) L'incompatibilité fœto-maternelle dans le système ABO. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture* 33: 151-157
- Maisels MJ, McDonagh AF (2008) Phototherapy for Neonatal Jaundice. *New England Journal of Medicine* 358: 920-928
- Manning D, Todd P, Maxwell M, Jane Platt M (2007) Prospective surveillance study of severe hyperbilirubinaemia in the newborn in the UK and Ireland. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 92: 30
- Menche N (2023) *Biologie Anatomie Physiologie*: Elsevier Masson.
- Mohammed LY, Armishty FS, Bamerni RM, Yousif IR, Mohammed RA, Abdulqadir HH, Arif IM (2024) The Relationship between Neonatal Jaundice and Maternal and Neonatal Factors in Zakho City. *Passer Journal of Basic and Applied Sciences* 6: 259-264
- Monpoux F, Dageville C, Maillotte AM, De Smet S, Casagrande F, Boutté P (2009) Immunoglobulines polyvalentes intraveineuses et ictère néonatal par allo-immunisation érythrocytaire. *Archives de Pédiatrie* 16: 1289-1294
- Moussard C (2006) *Biochimie structurale et métabolique*: De Boeck Supérieur.

- Mouterdetère O (2020) *Hépto-gastro-entérologie*: Édition Marketing Ellipses.
- Mutombo AK, Mukuku O, Kabulo BK, Mutombo AM, Ngeleka AM, Mutombo JD, Kabuya MS, Kayembe CM, Luboya ON (2014) [Pathological jaundice of the newborn at Bonzola Mbuji-Mayi hospital, Democratic Republic of Congo]. *Pan Afr Med J* 19
- Najib KS, Saki F, Hemmati F, Inaloo S (2024) Incidence, Risk Factors and Causes of Severe Neonatal Hyperbilirubinemia in the South of Iran (Fars Province). *Iranian Red Crescent Medical Journal (IRCMJ)* 15: 260-263
- Niyonzima F (2017) Evaluation of bilirubin and risk of pathologic hyperbilirubinemia levels in newborns at Ruhengeri Hospital. *12: 7-16*
- Obladen M, Beckmann SR, Messer J, Bein G, Kattner E, Waldschmidt J (1998) *Soins intensifs pour nouveaux-nés*: Springer Paris.
- Omekoko AO, Nzolanzo DV, Mavinga LM, Mupuala AM, Biselele TB, Tady BPM (2024) Profil épidémiologique et facteurs associés à l'ictère néonatal chez les nouveau-nés malades, hospitalisés aux Cliniques Universitaires de Kinshasa = Epidemiological profile and factors associated with neonatal jaundice in sick newborns attending Kinshasa University Hospital. *Annales Africaines de Médecine* 17: e5492-e5499
- Parullian I, Elrvina M, Hijriati Y (2017) Factors that Influence the incidence of Hyperbilirubinemia in neonates in the Perinatology Room at Budhi Asih Hospital. *Binawan*: 180-189
- Petit F, Labrune P (2020) Physiologie de la bilirubine. [Source : [Scribd/document/784871336](https://www.scribd.com/document/784871336)]
- Pouplard C, Camoin L, Chaput N, Stépanian A, Gris JC, Huet S, Paz DL, Borgel D, Fardel O (2022) *Hématologie: L'enseignement en fiches*: Elsevier Masson.
- Preer GL, Philipp BL (2011) Understanding and managing breast milk jaundice. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 96: 5
- Quartier P, Debré M, De Blic J, de Sauverzac R, Sayegh N, Jabado N, Haddad E, Blanche S, Casanova J-L, Edvard Smith CI, Le Deist F, de Saint Basile G, Fischer A (1999) Early and prolonged intravenous immunoglobulin replacement therapy in childhood agammaglobulinemia: A retrospective survey of 31 patients. *The Journal of Pediatrics* 134: 589-596
- Rennie J, Burman-Roy S, Murphy MS (2010) Neonatal jaundice: summary of NICE guidance. *Bmj* 19
- Rennie JM, Kendall G (2013) *A Manual of Neonatal Intensive Care*: CRC Press.
- Rodgers PA, Stevenson DK (1990) Developmental biology of heme oxygenase. *Clin Perinatol* 17: 275-291

- Saki F, Hemmati F, Haghghat M (2011) Prevalence of Gilbert syndrome in parents of neonates with pathologic indirect hyperbilirubinemia. *Ann Saudi Med* 31: 140-144
- Schmid R (1975) Bilirubin Metabolism: An Overview. In *Jaundice*, Goresky CA, Fisher MM (eds), pp 43-55. Boston, MA: Springer US
- Sherwood L, Ectors F (2015) *Physiologie humaine*: De Boeck.
- Siyah Bilgin B, Altun Koroglu O, Yalaz M, Karaman S, Kultursay N (2013) Factors affecting bilirubin levels during first 48 hours of life in healthy infants. *Biomed Res Int* 316430: 6
- Soraya M. (2018) Ictère du nouveau-né.
- Taksande A, Vilhekar K, Jain M, Zade P, Atkari S, Verkey S (2005) Prediction of the development of neonatal hyperbilirubinemia by increased umbilical cord blood bilirubin. *Current Pediatric Research* 9: 5-9
- Tampubolon C, Wija I, Pasaribu T (2024) Description of Risk Factors Affecting Neonatal Jaundice. *International Journal of Science and Healthcare Research* 9: 175-184
- Tortora GJ, Derrickson B (2018) *Anatomie et physiologie*: De Boeck supérieur.
- Ullah S, Rahman K, Hedayati M (2016) Hyperbilirubinemia in Neonates: Types, Causes, Clinical Examinations, Preventive Measures and Treatments: A Narrative Review Article. *Iran J Public Health* 45: 558-568
- Vítek L (2020) Bilirubin as a signaling molecule. *Med Res Rev* 40: 1335-1351
- World Health O (2012) *Caring for the newborn at home: a training course for community health workers*, Geneva: World Health Organization.
- Yazdiha MS, Naghibzadeh M, Ghorbani R, Emadi A, Hoseinzadeh B, Gohari A (2018) The Relationship between Types of Delivery and Methods of Anesthesia with Occurrence of Jaundice in Term Neonates. *Journal of Pediatric Perspectives* 6: 7959-7964

## Résumé

L'ictère néonatal est une affection fréquemment observée chez les nouveau-nés, se manifestant par une teinte jaunâtre de la peau et des conjonctives, résultant d'une accumulation de bilirubine dans le sang. Bien qu'il soit généralement bénin et de courte durée, un retard dans le diagnostic ou une prise en charge inadéquate peut entraîner des complications neurologiques graves.

Cette étude visait à évaluer la fréquence de l'ictère néonatal et à identifier les facteurs qui y sont associés dans trois hôpitaux situés dans l'Ouest algérien. Il s'agit d'une étude descriptive à visée épidémiologique, menée sur une période de six mois, de Janvier 2024 au Mars 2025, au sein de l'EPH Berrebie Abdelkader de Hammam Bouhadjar, de l'EHS Tazi Fatima à Oran, et de l'hôpital Mohamed Yamloul « Djaâfar » à Tlemcen. L'échantillon étudié comprenait 80 nouveau-nés atteints d'ictère. Les paramètres analysés comprenaient le sexe, l'âge, le type d'accouchement, le groupe sanguin, le poids de naissance ainsi que les concentrations sériques de bilirubine.

Les résultats ont montré une prédominance des garçons (60 %) et une fréquence élevée des accouchements par voie basse. Toutefois, aucune relation statistiquement significative n'a été trouvée entre le sexe et les taux de bilirubine, ni entre le mode d'accouchement et la survenue de l'ictère. De même, aucune association significative n'a été mise en évidence entre l'hyperbilirubinémie et les incompatibilités sanguines ABO ou Rhésus.

Ces données soulignent l'importance d'un dépistage systématique et d'un suivi individualisé de tous les nouveau-nés, indépendamment de leur profil clinique ou biologique.

**Mots clés:** Ictère néonatal- bilirubine- épidémiologie-Ouest Algérien